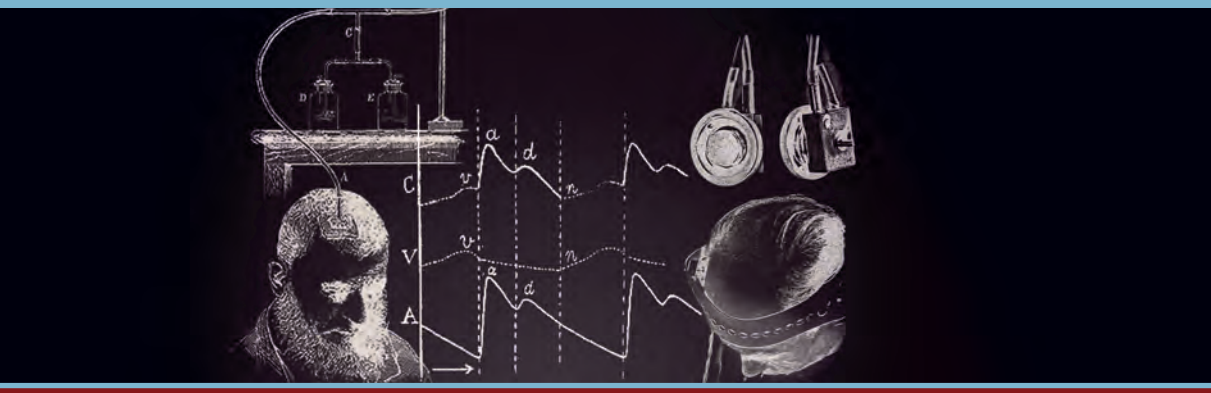
Band 13
Studien des Aachener Kompetenzzentrums
für Wissenschaftsgeschichte



Thomas T. Nagel

Die Erforschung der „Gehirnbewegungen“

in medizinhistorischer Sicht

kassel university press

Studien des Aachener Kompetenzzentrums für Wissenschaftsgeschichte

Band 13

Herausgegeben von
Dominik Groß

Thomas T. Nagel

Die Erforschung der „Gehirnbewegungen“ in medizinhistorischer Sicht

kassel university press

Die Erforschung der „Gehirnbewegungen“ in medizinhistorischer Sicht

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades
eines Doktors der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von

Thomas Tobias Nagel

aus

Krefeld

Berichter: Herr Universitätsprofessor
Dr. med. Dr. med. dent. Dr. phil. Dominik Groß

Herr Universitätsprofessor
Dr. med. Hans Clusmann

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Januar 2012

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar

D 82 (Diss. RWTH Aachen University, 2012)
ISBN print: 978-3-86219-322-6
ISBN online: 978-3-86219-323-3
URN: http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:0002-33235

© 2012, kassel university press GmbH, Kassel
www.upress.uni-kassel.de

Abbildung Umschlag: Zusammengestellt aus den Abbildungen 96, 25 und 79. Nachweise s. Abbildungsverzeichnis, S. 529.
Umschlaggestaltung: Jörg Batschi Grafik Design, Kassel
Printed in Germany

Meiner Fee für ihre Liebe,
meinen Brüdern für ihr Blut.
Meinen Ahnen und Nachfahren
für ihre Seele

Inhalt

I. Einleitung 11

1. Zielsetzung 11

2. Material und Methode 12

3. Grundlagen der Gehirnbewegungen 14

II. Historische Darstellung der Erforschung von Hirnbewegungen 17

1. Von der Antike bis zur Mitte des 16. Jahrhunderts 17
1.1 Retrospektive 19

2. Von 1562 bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts 20
2.1 Die These vom Mondwechsel als Ursache der Gehirnbewegungen 22
2.2 Die These der alleinigen Sinus- oder Piaarterienpulsation 22
2.3 Die These der aktiv beweglichen Dura mater 23
2.4 Die Fürsprecher der Gehirnbewegungen 25
2.5 Retrospektive 28

3. Von 1744 bis 1811: Durchbruch der Experimentalphysiologie 28
3.1 Retrospektive 33

4. Von 1811 bis 1920: Die Einführung der graphischen Methode 34
4.1 1811 bis 1842: Dominanz der Monro-Kellie-Doktrin 37
4.2 1842 bis 1866: Erstarken der Gegenbewegung 41
4.3 1866 bis 1920: Dissemination der Forschungsschwerpunkte 51
4.3.1 Zusammenhänge zwischen Schlaf und Hirnbewegungen 107
4.3.2 Einfluss verschiedener Substanzen auf die Gehirnbewegungen 133
4.3.3 Auswirkungen von Affekten und geistiger Arbeit auf die Bewegungen des Hirns 150
4.3.4 Spezielle Aspekte der intrakraniellen Zirkulation 167
4.3.4.1 Vergleichende Untersuchungen von Hirn und Auge 178
4.3.5 Innervation der Hirngefäße und Einfluss von Elektrizität auf die Hirnbewegungen 187
4.3.6 Hirndruck und Hirnbewegungen 203
4.3.7 Exotische Erklärungsmodelle und Untersuchungsansätze 223

5. Von 1920 bis heute 233
5.1 Retrospektive 259

III. Besprechung ausgewählter Arbeiten aus dem Untersuchungszeitraum 263

1. Bird 1834 263
1.1 Inhaltliche Darstellung 264
1.2 Diskussion 268

2. Ecker 1843 269
2.1 Inhaltliche Darstellung 270
2.2 Diskussion 282

3. Donders & Berlin 1850 287
3.1 Inhaltliche Darstellung 288
3.1.1 Donders 288
3.1.2 Berlin 292
3.2 Diskussion 295

4. Müller 1860 303
4.1 Inhaltliche Darstellung 304
4.2 Diskussion 317

5. Fischer 1865 322
5.1 Inhaltliche Darstellung 323
5.2 Diskussion 333

6. Leyden 1866 336
6.1 Inhaltliche Darstellung 338
6.2 Diskussion 348

7. Salathé 1876 357
7.1 Inhaltliche Darstellung 358
7.2 Diskussion 373

8. Mosso 1881 384
8.1 Inhaltliche Darstellung 385
8.2 Diskussion 419

9. Berger & Brodmann 1901 / 1902 428
9.1 Inhaltliche Darstellung 430
9.1.1 Berger 430
9.1.2 Brodmann 446
9.2 Diskussion 466

IV. Kontexualisierung und Diskussion des Forschungsverlaufs 475

V. Zusammenfassung 499

VI. Ausblick 503

VII. Quellenangaben 505

1. Literaturverzeichnis 505

2. Verzeichnis der Abbildungen 529

Anhang A: Erklärung historischer Laborgeräte

I. Einleitung

Das Gehirn ist das wohl komplexeste und für viele auch faszinierendste Organ des Körpers. Die Eigentümlichkeit seiner Struktur wird jedoch von der seiner vielseitigen Leistungen bei weitem übertroffen. Spätestens seit es als Sitz des Bewusstseins identifiziert wurde, regte das Gehirn des Menschen unzählige Spekulationen, Mythen und Theorien sowie eine große Anzahl wissenschaftlicher Untersuchungen an, die Erklärungen für seine einzigartigen Funktionsäußerungen geben sollten. Bis in die heutige Zeit sind bei weitem noch nicht alle Prozesse bekannt, die im zentralen Nervensystem stattfinden, und so wird das Hirn auch in Zukunft noch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen sein.

Thema dieser Arbeit ist ein Forschungszweig, der in historischen Arbeiten über die Geschichte der Hirnforschung bislang kaum untersucht wurde: Es geht um die Erforschung der Hirnbewegungen, ein Thema, das heute fast kurios anmutet. Ein möglicher Grund liegt darin, dass die eigentlichen Bewegungen des Gehirns bereits seit langer Zeit mangels klinischer Relevanz nicht mehr von Interesse für die Forschung sind. Sie sind jedoch Haupt- oder Nebenthema einer ganzen Reihe von wissenschaftlichen Arbeiten, überwiegend aus dem 19. Jahrhundert. Das spezielle anatomische Wissen war um 1800 noch sehr mangelhaft und die physiologischen Kenntnisse fußten mehr auf philosophisch geprägten Überlegungen als auf experimentellen Erfahrungen. Dennoch war die Wissenschaft im Umbruch begriffen und eine Fülle von Experimenten wurde unternommen, um das Wissen zu vermehren und existierende Thesen zu verifizieren oder zu widerlegen.

Der eigentliche Wert, den die Untersuchungen der Gehirnbewegungen darstellen, ist vor Allem durch die zahlreichen daraus hervorgegangenen weiterführenden Arbeiten begründet. Die Anfänge der Erforschung von Symptomen und Therapie des Hirndrucks entstammen diesem Feld ebenso wie die Messung der zerebralen Zirkulation. Des Weiteren finden sich Beiträge zur allgemeinen Kreislaufphysiologie, Physiologie des Schlafes, Epilepsie, Pharmakologie, Neurologie, Osteopathie und sogar zur Embryologie.

Die in Vergessenheit geratenen Arbeiten, welche der Erforschung von Hirnbewegungen gewidmet sind, bieten also interessante und vielseitige Möglichkeiten für historische Untersuchungen. Da bisher noch keine Arbeiten vorliegen, in denen dieses Thema erschöpfend behandelt wurde, bestand hier Forschungsbedarf.

1. Zielsetzung

Primäres Ziel dieser Arbeit ist es, die Erforschung der Hirnbewegungen historisch möglichst umfassend zu beschreiben und dabei zum einen die wesentlichen konzeptionellen Umbrüche, zum anderen die entsprechenden Strömungen und Standpunkte unter den beteiligten Wissenschaftlern darzustellen. Der jeweilige Stand der Kenntnis und technischen Möglichkeiten ist dabei ebenso zu berücksichtigen, wie die oben erwähnten, parallel verlaufenden, verwandten Forschungsschwerpunkte, da diese besonders ab der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts in den untersuchten Werken in unterschiedlicher Gewichtung behandelt werden.

Es werden neben der eigentlichen Darstellung des Gesamtverlaufes der Forschungs-

front und ausgewählter Arbeiten, welche Marksteine der Forschung, gewichtige Irrtümer oder entscheidende Einflüsse auf andere Wissenschaftler beinhalten, tiefer greifende Fragestellungen behandelt:

In Bezug auf die einzelnen Wissenschaftler wird untersucht, welches Ziel hinsichtlich der Gehirnbewegung verfolgt wurde, ob beispielsweise die Funktionsweise des Mechanismus, der Zweck der umschriebenen Bewegungen oder andere übergeordnete Fragen im Vordergrund des Interesses standen. Auch die Motivation des Forschers ist zu hinterfragen. Neben reinem Wissensdrang kommen hier auch die Verteidigung der eigenen und Anfechtung fremder Ergebnisse, die Bearbeitung des Themas aufgrund seiner Aktualität und Popularität im Sinne einer wissenschaftlichen Modeerscheinung, das schlichte Vorhandensein neuer technischer Untersuchungsmöglichkeiten sowie erhoffter Nutzen für ein anderes Forschungsgebiet in Frage. Die methodische Herangehensweise der Wissenschaftler dürfte Aufschluss darüber geben, von welchen Vorstellungen und Lehren sie geprägt waren und welchen Einfluss die bestehende Erwartungshaltung eventuell auf das Ergebnis der Arbeit hatte. Darüber hinaus interessiert die mögliche Selbstkritik der Wissenschaftler. Dies umfasst die Besprechung möglicher Schwachstellen und Fehler, der Grenzen der Untersuchungsmethode, aber auch, ob der Forscher sich zu Spekulationen hinreißen lässt oder falsche Schlüsse zieht. Besonders im Falle eines Misserfolgs oder unerwarteten Ausgangs der Versuche ist die daraus gezogene Konsequenz des Wissenschaftlers von Interesse, da diese von neuen Ansätzen für Folgeexperimente bis zur Aufgabe des Gegenstandes reichen kann.

Hinsichtlich des Gesamtverlaufes der Erforschung von Hirnbewegungen werden, soweit nachweislich, die Resonanz der einzelnen Arbeiten in der Wissenschaftsgemeinde behandelt sowie der jeweilige kurz- und langfristige Einfluss, den sie ausübten. Da die Gründe, aus denen das Thema in unterschiedlichen Phasen der Forschung von Interesse war, sich möglicherweise im Laufe der Zeit änderten, wird auch dieser Aspekt im Rahmen dieses Projektes vor dem historischen Hintergrund besprochen.

Schließlich folgt ein Ausblick auf weitere Fragestellungen, die sich im Umfeld dieses ungewöhnlichen und kaum beachteten Forschungsgebietes der Hirnphysiologie ergeben haben und die als Ansätze zu weiteren Untersuchungen dienen könnten.

2. Material und Methode

Die Eingrenzung des Untersuchungszeitraumes orientiert sich an der Geschichte der apparativen Registrierung und Aufzeichnung von Hirnbewegungen. Zum einen findet eine deutliche Zunahme der angestellten Untersuchungen im Zuge der Einführung von graphischen Methoden statt, zum anderen kommt dieser medizingeschichtlichen Arbeit die zunehmende Vergleichbarkeit der Ergebnisse anhand der abgedruckten Hirnpulskurven zugute.

Der Beginn des Untersuchungszeitraums wurde auf das Jahr 1811 festgelegt, da in diesem Jahr durch den Italiener Antonio Ravina erstmalig eine Messung der Exkursionen des Gehirns durchgeführt wurde.

Die Aufzeichnung von Hirnbewegungen, vor allem in Form von Hirndruckkurven, besteht fort bis in die heutige Zeit – bis weit nach Abschluss der Versuche, die hier be-

schrieben werden und konkret den Bewegungen des Gehirns gewidmet waren. Der Übergang von der Untersuchung der Hirnbewegungen weg zu angrenzenden Forschungsfragen ist dabei fließend, da die betreffenden Bereiche der Hirnphysiologie oft in enger Beziehung zu ersterer stehen und teilweise aus ihr hervorgegangen sind. Im Gegensatz zum Beginn des zu untersuchenden Zeitfensters ist also keine scharfe Abgrenzung des Endes möglich. Es zeigt sich jedoch eine zunehmende Abkehr von diesem Forschungsgegenstand nach 1900 (Abbildung 1). Gründe hierfür zu ermitteln, ist ebenfalls Ziel dieser Arbeit. Aus der Abbildung geht weiter hervor, dass zwischen 1910 und 1920 die durchschnittliche jährliche Anzahl von Publikationen über die Gehirnbewegungen auf ein langfristig stabiles, niedriges Kurvenniveau absinkt. 1920 wurde daher als Ende des Beobachtungszeitraums dieser Studie festgelegt.

Die vorliegende Arbeit stellt – methodisch gesehen – eine Literaturstudie dar. Ausgangspunkt der Literatursuche bildete eine Monographie von Angelo Mosso aus dem Jahre 1881, welche eine Darstellung der Forschungsgeschichte auf dem Gebiet der Gehirnbewegungen unter Angabe vieler älterer Quellen einschließt. Weitere primäre Ansatzstellen ergab die Suche in den Bibliothekskatalogen der Zentralbibliothek für Medizin in Köln, der Universitätsbibliotheken Aachen, Düsseldorf und Münster, sowie des Dreiländerkataloges des Hochschulbibliothekszentrum des Landes Nordrhein-Westfalen, der insgesamt 60 Millionen Titel aus Bibliotheken in ganz Deutschland, Österreich und der Schweiz beinhaltet. Einige der fraglichen Texte wurden inzwischen digitalisiert und vom Max-Planck-Institut für Wissenschaftsgeschichte in Berlin online bereitgestellt. Einen reichhaltigen Fundus digitalisierter Originalschriften stellt inzwischen auch die Volltext-Buchsuche von Google dar. Da der größte Anteil der relevanten Arbeiten jedoch in (älteren) medizinischen Fachzeitschriften veröffentlicht wurde, stellten sich die Literaturangaben der Wissenschaftler in den bereits ausfindig gemachten Texten als ergiebigste

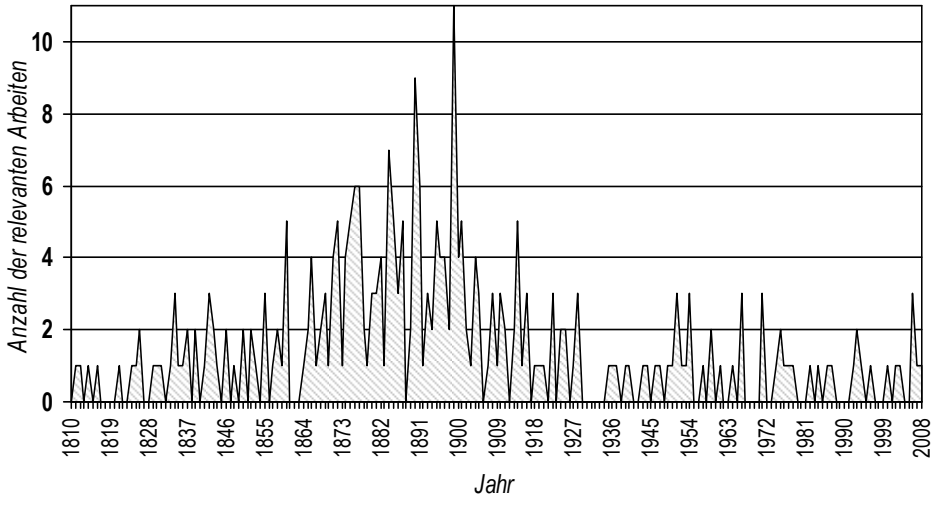


Abb.1: Übersicht der Publikationen zwischen 1810 und 2008, in denen Gehirnbewegungen behandelt werden. (n=257)

Quelle heraus.

Eine große Schwierigkeit stellte dabei jedoch die Unzuverlässigkeit dieser Angaben dar. Besonders bei Literaturverweisen auf Texte, die vor 1800 datieren, sind häufig die Erscheinungsdaten einer später erschienenen Auflage angegeben und zu Arbeiten aus dem 16. und 17. Jahrhundert fand sich in der Regel der Verweis auf einen Nachdruck an anderer Stelle. Bei der Ermittlung der tatsächlichen Erstveröffentlichung stellte sich die freie Suche im Internet als nützliche Ergänzung heraus, da auf diese Weise die Datierungen einiger Texte, die in ihrer Originalfassung beispielsweise in der umfangreichen medizinhistorischen Sammlung der Bibliothèque interuniversitaire de médecine in Paris erhalten und katalogisiert sind, erfasst werden konnten.

Des Weiteren konnten 67 einschlägige wissenschaftliche Zeitschriften mit Auflagen im 19. Jahrhundert einbezogen werden, in denen relevante Texte erschienen. Bei einigen Arbeiten nach 1800 war aufgrund ungenauer Verweise eine systematische Suche in mehreren Jahrgängen dieser Zeitschriften zum Teil unumgänglich und oft erfolgreich.

Im Rahmen der Literatur- und Quellenrecherche konnten insgesamt 634 Texte ausfindig gemacht werden, von denen 449 aus den Jahren 1811 bis 1920 stammen. Mangels Relevanz des Inhaltes wurden 289 Quellen nach Sichtung wieder ausgeschlossen. 257 der verbliebenen 345 Publikationen konnten beschafft werden. 220 Arbeiten, die die Erforschung von Hirnbewegungen zum Schwerpunkt- oder Nebenthema haben, stellen das eigentliche zu untersuchende Material dar. Die 37 restlichen Texte flossen in unterschiedlichem Ausmaß in die vorliegende Untersuchung mit ein, da sie aus verwandten Gebieten der Hirnphysiologie mit direktem Bezug zum untersuchten Forschungszweig stammen. Diesen Arbeiten kam überwiegend Bedeutung hinsichtlich der Beurteilung des wissenschaftlichen Hintergrundes im Untersuchungszeitraum zu. Durch die Hinzunahme dieser Publikationen ließ sich der Einfluss der Arbeiten, die sich mit den Hirnbewegungen befassen, besser nachvollziehen. Vereinzelt wurden auch Informationen aus historischer Fachliteratur des 20. Jahrhunderts rekrutiert.

3. Grundlagen der Gehirnbewegungen

Obwohl es zur historischen Aufarbeitung des Themas nicht zwingend erforderlich ist die exakten Abläufe zu kennen, welche zu den Bewegungen des Hirns und Rückenmarkes beitragen, war es zum Verständnis und zur Beurteilung von Versuchsanordnungen und Ergebnissen der Wissenschaftler des zu untersuchendem Zeitraumes hilfreich, den aktuellen Stand des Wissens um diese Vorgänge in Erfahrung zu bringen. Zum leichteren Verständnis dieser Arbeit ist es sinnvoll, diesen hier kurz zu umreißen.

Das (aus Gehirn und Rückenmark bestehende) zentrale Nervensystem liegt innerhalb der Kontinuität von Schädel und Wirbelkanal in der cerebrospinalen Flüssigkeit (CSF), dem so genannten Liquor cerebrospinalis, eingebettet. Die weitgehend starren Wandungen dieser Höhle sind unterbrochen von, in gewissem Umfang, flexiblen Strukturen. Dies sind die Durchtrittsstellen der Nerven und Gefäße, deren Scheiden eine direkte Fortsetzung der Hirn- und Rückenmarkshäute darstellen, sowie bindegewebige Gewebeteile, welche Lücken zwischen den knöchernen Einzelteilen dieser Kavität überbrücken. Innerhalb des ZNS unterliegen Druck und Dynamik der wechselseitigen Beziehung von vier Kompartimenten,

die innerhalb des Schädels und des Wirbelkanals vorliegen: dem arteriellen Blutanteil, dem venösen Blutanteil, der Hirnsubstanz und dem Liquor cerebrospinalis.

Das Gehirn vollführt insgesamt drei unterscheidbare Arten der Bewegung, die sich mit verschiedenen Methoden sichtbar machen lassen. Die älteren Verfahren sind vor allem die direkte Beobachtung des freigelegten Hirns, die Messung des intrakraniellen Drucks (zunächst mit simpler Luft- oder Wasserübertragung der Druckänderungen innerhalb der Trepanationsöffnung, inzwischen durch epidurale Sonden), die Pneumenzephalographie und die videodensitometrische Aufzeichnung des Verhaltens von Kontrastmitteln bei der Myelographie.[1] Alle diese Methoden haben den gemeinsamen Nachteil, dass bei der Untersuchung das geschlossene Liquorsystem durch Eröffnung und Einbringung von Substanzen beeinflusst wird. Diese Einschränkung gilt nicht für die Anwendung der Computertomographie und der fMRT (funktionelle Magnetresonanztomographie). Bereits ohne Kontrastmittel sind in Routinesequenzen mit langen Echo- und Relaxationszeiten die Strömungen des Liquors sichtbar und auch die Bewegungen des Gehirns können unter physiologischen Bedingungen direkt beobachtet werden.[2]

Die drei Arten von Hirnbewegungen sind erstens eine mit dem Herzschlag einhergehende, pulsatile Bewegung (ca. 70-100/min), zweitens eine mit jeder Inspiration einhergehende Ab- und exspirationsassoziierte Zunahme des Organvolumens (ca. 12-20/min), sowie drittens eine uneinheitliche, sich als organvolumenabhängige Schwankung des intrakraniellen Druckes äußernde Bewegung (unregelmäßig, ca. 1-4/min). Letztere entsteht vermutlich unter dem Einfluss der vasomotorischen Innervation (mit Ausnahme der Kapillaren) und der autoregulativen Reaktionen aller Gefäße (Bayliss-Effekt). Es existieren weitere Auffassungen, nach denen es sich bei dieser dritten Form der Hirnbewegungen um eine bisher noch nicht genau erforsche, physiologische Eigenbewegung des zentralen Nervensystems und seiner festen und flüssigen Anhangsgebilde handelt.[3] Die dominierende arterielle Pulsationsbewegung des Gehirns sorgt für eine kontinuierliche, gerichtete Bewegung des Liquors von seinem Hauptbildungsort, den Plexus choroidei in den Ventri-

[1] Die Pneumenzephalographie ist eine Röntgendarstellung von Liquorräumen und Hirnstrukturen durch die Einbringung von Luft in den Spinalkanal. Bei der Myelographie wird das Rückenmark unter Verwendung von Kontrastmitteln durch Bildgebende Verfahren dargestellt; die Videodensitometrie stellt eine mit speziellen Radionukliden durchgeführte Sonderform dieser Untersuchungsmethode dar.

[2] Sherman/Citrin (1986).

[3] Nach Ansicht von einigen Wissenschaftlern, vornehmlich aus Untergruppierungen der Ostheopathie, setzen sich die nicht von der Atmung und der Herzaktion abhängigen Schwankungen des Gehirnvolumens aus zwei oder mehr rhythmischen Bewegungen zusammen. Nach einer gängigen osteopathischen Ansicht besteht eine dieser Bewegungskomponenten aus einer inhärenten Eigenbewegung des Hirngewebes, die in jedem lebenden Organ vorhanden sein soll und sich am Gehirn in einer langsamen und rhythmischen Auf- und Entrollung der Grosshirnhemisphären mit konsekutiver Auspressung der Hirnventrikel (cranio-rhythmic-impulse) äußern soll. Andere Osteopathen sind der Ansicht, dass diese minimalen Dislokationen eine Art rhythmische Wiederholung von Bewegungen der Gewebe und Organe im Rahmen der Organwanderung in der Embryonalzeit darstellen. Es existieren auch Meinungen, nach denen der CRI mit den vorgenannten Eigenbewegungen von Geweben identisch ist. Der cranio-sacrale Rhythmus (CSR) stellt aus osteopathischer Sicht in Analogie zu Herz- und Atemrhythmus einen eigenständigen, in der Fetalzeit beginnenden, Körperrhythmus dar. Dieser soll den Stoffwechsel jeder einzelnen Körperzelle beeinflussen und die Schädelknochen wie auch den übrigen Körper mit einer Frequenz von 6 bis 14 pro Minute sanft und beinahe unmerklich nach aussen und innen rotieren lassen.

keln, bis hin zum Ort der Resorption, den Pacchioni'schen Granulationen der Dura mater in der Nähe der großen venösen Sinus an der Hirnoberfläche. Insgesamt findet eine radiäre Bewegung des Gehirns nach unten und von außen nach innen statt. Aus der zeitlich versetzten Füllung der frontalen Arterien vor den posterioren resultiert eine gerichtete, fronto-occipitale Liquorwelle.[4]

Die Bewegungen innerhalb des Spinalkanals, dessen Liquorraum in freiem Flüssigkeitsaustausch mit dem intrakraniellen steht, unterliegen großen lokalen Unterschieden. Der prominente Einfluss der Atmung, welcher hier stärker als am Gehirn zum Tragen kommt, ergibt sich einerseits durch die respirationsabhängige Füllung der ausgedehnten epiduralen Venenplexus, andererseits durch die Kyphosen und Lordosen der Wirbelsäule.[5] Bei der Inspiration findet insgesamt eine Aufrichtung und Begradigung, bei Exspiration eine entsprechende Gegenbewegung des Wirbelkanals statt, dessen Weite und Form im Zuge dieser Bewegungen variiert. Zusätzlich geraten beim Abkippen des Os sacrum die Durafasern unter Zug, die auf Höhe des ersten und zweiten Kreuzbeinwirbels dort inserieren. Dass diese Traktion des spinalen Durasacks einen Einfluss auf die Liquordynamik hat, steht ausser Zweifel. Welche qualitative und quantitative Bedeutung diesem Mechanismus zukommt, ist jedoch noch nicht hinreichend geklärt. Seitens der osteopathischen Medizin nehmen die anatomische Beziehung zwischen intrakraniellen und spinalen Bindegewebsstrukturen und die Wechselwirkungen ihrer Bewegungen eine zentrale Rolle in der Lehre des CRI (Cranio-Rhythmic Impulse) und des PRM (Primär Respiratorischer Mechanismus) ein.

Eine anatomische Besonderheit der Venen des Gehirns ist das Fehlen von Venenklappen. Hinsichtlich der mit den Bewegungen des Gehirns einhergehenden komplexen dynamischen Vorgänge innerhalb des Schädels ist davon auszugehen, dass dieser Tatsache eine gewisse Bedeutung zukommt.

[4] Greitz (1993).

[5] Henry Feugeas (2000).

II. Historische Darstellung der Erforschung von Hirnbewegungen

Die Geschichte der Erforschung von Gehirnbewegungen lässt sich in vier sehr unterschiedlich lange andauernde Phasen gliedern. Beginnend mit den ersten schriftlichen Überlieferungen, die bereits vor Christi datieren, endet die erste dieser Phasen in der Mitte des 16. Jahrhunderts. Die Aufnahme von neuen Versuchen läutet die zweite, stark an Theorie und Thesen orientierte Forschungsära ein, die etwa 1750 in eine dritte, von experimentellen Untersuchungsansätzen geprägte Phase übergeht. Den letzten Abschnitt der Forschung kennzeichnet die apparative Registrierung und Aufzeichnung von Gehirnbewegungen, die im Jahre 1811 erstmalig angewandt wurde. Mit der Beobachtung der Pulsationen des Hirns im natürlichen Zustand der uneröffneten Schädel-Rückenmarkshöhle am Computertomographen wurde 1984 der Beweis für das Vorhandensein von Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel erbracht. Damit wurde die letzte große offene Frage beantwortet, deren Klärung sich die hier behandelten Autoren des 19. Jahrhunderts zur Aufgabe gemacht hatten. Formell bildet dies nach der gewählten Einteilung der Forschungsphasen den Abschluss der Forschungsgeschichte. Aktuellere Arbeiten, in denen von Gehirnpulsationen die Rede ist, haben vornehmlich die Liquordynamik zum Gegenstand. Mechanik und Ursprung der Hirnbewegungen kann man als umfassend aufgeklärt ansehen und ihre Bedeutung ist heute insgesamt gering. Wesentliche neue Erkenntnisse in dieser Richtung sind in absehbarer Zeit nicht zu erwarten.

1. Von der Antike bis zur Mitte des 16. Jahrhunderts

Wann genau der erste Mensch ein *genuin wissenschaftliches* Interesse an den Bewegungen, die das Gehirn vollführt, entwickelte, ist nicht zu eruieren – es gibt jedoch Beweise für gelungene, teils multiple Trepanationen an mehr als 4000 Jahre alten Schädeln, so dass davon auszugehen ist, dass das mehr oder weniger fachkundige Auge eines steinzeitlichen Operateurs bereits die am freiliegenden Gehirn wahrnehmbaren Exkursionen erblickt haben dürfte.[6]

Die ersten Aufzeichnungen, in denen Gehirnbewegungen beschrieben werden, finden sich in den Schriften nach Hippokrates von Kos (altgr. Ἱπποκράτης ὁ Κῷος; * um 460 v. Chr. auf der griechischen Ägäisinsel Kos, † um 370 v. Chr. in Larisa, Thessalien). Um dem, mit Niesen einhergehenden, Gehirnprolaps bei offenen Schädelwunden entgegenzuwirken, empfehlen die Autoren das Tragen von Bandagen. Im „De morbo sacro" verweist eine Stelle auf die Bedeutung der in die Hirnhöhlen dringenden Luft für die Gehirnbewegun-

[6] Als eine der ersten misslungenen Schädeloperationen gilt der Eingriff am Schädel eines Bauern der Linienbandkeramischen Kultur (vor etwa 5500 bis 4900 v. Chr.) aus dem Gräberfeld von Höhnheim-Suffelsweyersheim im Elsaß (Frankreich). Die Feuersteinklinge, mit der die Operation vorgenommen wurde, steckte noch im Schädel. […] Die meisten gelungenen Trepanationen der Jungsteinzeit (vor etwa 5500 bis 2000 v. Chr.) in Mitteleuropa erfolgten zur Zeit der Trichterbecher-Kultur (von etwa 4300 bis 3000 v. Chr.), der Walternienburg-Bernburger Kultur (vor etwa 3200 bis 2800 v. Chr.) und der Schnurkeramischen Kultur (vor etwa 2800 bis 2400 v. Chr.). Probst (1992), S. 31.

gen.[7]

Bei Plinius (* um 61, † um 113) findet sich die Beobachtung, dass das Gehirn Zoroasters nach der Geburt sehr starke Pulsationen ausführte, was als Anzeichen großer geistiger Leistungen im späteren Leben gedeutet wurde. Seiner Ansicht nach handelt es sich hierbei allerdings um eine Erscheinung, die nur am kindlichen, unverknöcherten Schädel und im pathologischen Zustand bei Verletzungen imponiert.[8]

Rufus von Ephesos (* um 98, † um 117) sprach in Anlehnung an die Alexandriner dem Gehirn die Fähigkeit zur Bewegung ab. Seiner Auffassung nach vermitteln die Gefäße der harten Hirnhaut ihre Pulsation dem Gehirn, was den Anschein einer tatsächlichen Eigenbewegung erwecke.[9]

Anderer Ansicht war Galen (Galenos von Pergamon, lat. Claudius Galenus; * um 129 n. Chr. in Pergamon, † um 216 n. Chr. in Rom), dessen Autorität auf dem Gebiet der Medizin unangefochten war und der durch das gesamte Mittelalter die Lehrmeinung beeinflusste.[10] Er nahm an, dass das Gehirn, im Gegensatz zum Rückenmark, eine pulsatile Bewegung ausführt. Er beschrieb, dass das Gehirn sich bei Inspiration zugleich mit der Lunge mit Luft füllt, wodurch es sich hebt, und bei der Exspiration in sich zusammensinkt.[11] Galen war der Auffassung, dass die eingeatmete und beim Durchtritt durch die Löcher des Siebbeins erwärmte Luft in die vorderen Ventrikel eindringt und das Gehirn dabei ausdehnt. Nachdem sie in den vorderen Seitenventrikeln verweilt hat, mit Schleim vermischt und aus ihr der „*Spiritus animalis*“ bereitet wurde, wird dieser dem hinteren, dritten Ventrikel und von dort den Nerven zugeführt. Die Entfernung der überflüssigen abgeschiedenen Schlackestoffe erfolge durch die Öffnungen der Hirnhäute und des Schädel in Richtung der Nasenschleimhaut und des Gaumens. Da Galen die Denkkraft (φρόυηςιυ) und die Bewegungskraft dem Gehirn durch den Luftgeist (πυεύμα) auf oben beschriebenem Wege zugeführt glaubte, entstünden Stummheit und Sinnlosigkeit seinem Dafürhalten nach, wenn dieser durch ein Übermaß an Schleim gehindert werde, durch die Nase einzudringen.[12] Diese Vorstellung rührt von den psychischen Empfindungen bei der Verwendung von Riechmitteln, ihrer sekretmobilisierenden Wirkung und dem Nachlassen des Druckgefühls nach ihrer Anwendung im Kopf her.[13]

Abb. 2: Galen

[7] Neuburger (1897), S. 70.
[8] Plinius (1511).
[9] Neuburger (1897), S. 71.
[10] Galen (1562).
[11] Tatsächlich ist das Gegenteil der Fall.
[12] Müller (1860), S. 36.
[13] Neuburger (1897), S. 93.

Eine Flüssigkeit in den, vom „Spiritus animalis“ ausgefüllten, Ventrikeln hat Galen nicht beschrieben. Auch das Blut übt nach seinen Vorstellungen einen starken Einfluss auf die Funktion des Gehirns aus. Ströme es in zu großer Menge dem Gehirn zu, so heißt es, würde dieses erhitzt und aufgebraust, was sich in nächtlichem Schreien äußere.[14]

Die Ansichten Galens teilten Oreibasios (lat. Oribasios, altgr.: Ὀρειβάσιος Σαρδιανός, * um 325 in Pergamon (wohl nicht in Sardeis), † 403) und Aëtius von Amida (auch Aécio, Aëtius Amidenus, Antiochenus, * 502 in Amida/Mesopotamien, † 575). Ersterer, auf dessen Aufzeichnungen in den folgenden Jahrhunderten häufig verwiesen wurde, war in erster Linie ein Kompilator der großen medizinischen Werke des Altertums, dessen Wissen sich auf die Erkenntnisse Galens, Rufus' und Aristoteles' stützt. Aëtius, Hofmedikus Justinian I. in Byzanz, studierte Medizin in Alexandria und dürfte die Ansichten Rufus' geteilt haben.

In den folgenden 1000 Jahren beherrschten Galens Lehren das gesamte ärztliche Tun und Wissen. Dem bestehenden Wissen von den Gehirnbewegungen wurden keine neuen Erkenntnisse hinzugefügt. Auch Aufzeichnungen über Hirnpulsation, zu deren Beobachtung mittelalterliche Mediziner sicherlich häufig Gelegenheit hatten, sind extrem selten. Ausdrückliche Erwähnungen der Gehirnbewegungen finden sich lediglich 1363 bei Guy de Chauliac[15] (* um 1298, † 1368) und zum Beginn der Neuzeit um 1521 bei Jacopo Berengario da Carpi (auch: Giacomo, Jacobus, Petrus Berengarius oder Carpus, * um 1470 in Carpi, † um 1530) und 1536 bei Niccolò Massa[16] (* 1489, † 1569), allerdings mit unterschiedlichen Deutungen. So spricht Berengar dem Gehirn die Fähigkeit zur Bewegung ab, da die Dura mater dem Schädel fest anhafte, wodurch kein Raum für Bewegungen vorhanden sei. Massa schrieb das An- und Abschwellen der Hirnmasse, das man an Schädelwunden beobachtete, dem Mondwechsel zu – eine Annahme, von der auch bereits Hippokrates und Galen ausgingen und die sich noch sehr lange hielt. Die an Verwundeten beobachteten Pulsationen rühren beiden Autoren zufolge lediglich von oberflächlichen Arterien her.[17]

1.1 Retrospektive

Das Fehlen von Fortschritt in der Wissenschaft allgemein und speziell bei der Erforschung der Hirnbewegungen erklärt sich aus der hinreichend bekannten repressiven Haltung der nach dem Fall Roms zur herrschenden Religion avancierten christlichen Kirche gegenüber den Forschenden. Infolge dessen waren die um Wissen bemühten Gelehrten des Mittelalters auch durch die zum größten Teil tief religiöse Bevölkerung gefährdet. Goethe beschrieb dies treffend mit diesen Worten, die er seinem Faust in den Mund legt:

> „Die wenigen, die was (davon) erkannt,
> Die töricht g'nug ihr volles Herz nicht wahrten,
> Dem Pöbel ihr Gefühl, ihr Schauen offenbarten,
> Hat man von je gekreuzigt und verbrannt.“[18]

Die Kirche widersetzte sich erfolgreich viele Jahrhunderte jedem Versuch, die Natur-

[14] Müller (1860), S. 36.
[15] Chauliac (1363).
[16] Massa (1536).
[17] Neuburger (1897), S. 72.
[18] Goethe (1806).

wissenschaften aufblühen zu lassen. Im 8. Jahrhundert standen die Araber im Osten vor Konstantinopel, im Westen am Rande Frankreichs. Sie studierten die bei Ihren Kriegszügen in Europa entdeckten Schriften, unter anderem Aristoteles'. Der bedeutendste unter den morgenländischen Gelehrten war Abū ʿAlī al-Ḥusayn ibn ʿAbd Allāh ibn Sīnā, der besser unter dem Namen Avicenna (* 980 in Afschana bei Buchara, damals persisches Samanidenreich, heute Usbekistan, † 1037 in Hamadan, heute Iran) bekannt ist. Eine besondere Bedeutung kommt nach den Lehren der Araber den Meningen zu, nach denen aus diesen alle Membranen des Körpers hervorgingen und sie sich in ständiger Bewegung befänden.[19]

Das antike medizinische Wissen wurde, während es im westlichen Europa weitgehend verloren ging, von den byzantinischen und arabischen Gelehrten bewahrt und vermehrt und gelangte im 13. Jahrhundert über Spanien und die Mauren zurück nach West- und Mitteleuropa, wo es den Gelehrten, meist Theologen, nach und nach gelang, den christlichen Glauben mit der aristotelischen Philosophie und der arabischen Medizin in Einklang zu bringen. Damit kam es auch zu einer Renaissance der Naturwissenschaften. An der Schule für Rechtswissenschaft in Bologna vertrat man im Spätmittelalter die Meinung, dass Rechtsfragen bezüglich einer Todesursache am besten durch eine Obduktion der Leiche zu klären seien. Nachdem man sich allgemein auf die Zulässigkeit der Öffnung menschlicher Körper geeinigt hatte, nutzte man dies sofort für die anatomische Grundlagenforschung und in Salerno und Bologna entstanden berühmte medizinische Fakultäten, die wesentlichen Anteil an der Verbreitung des griechisch-arabischen Medizinwissens hatten.

Der Italiener Mondino dei Luzzi (auch Raimondino, lat. Mundinus de Leuciis; * um 1275 in Bologna, † 1326 ebenda) war einer der ersten Anatomen, und der berühmte Leonardo da Vinci (* 15. April 1452 in Anchiano bei Vinci, † 2. Mai 1519 auf Schloss Clos Lucé/Amboise) sezierte Menschen, Tiere und Pflanzen. Paracelsus (Theophrastus Bombastus von Hohenheim, * 1493 in Egg bei Einsiedeln, † 24. September 1541 in Salzburg) bereicherte schließlich die Medizin um die Alchimie und förderte damit die Entwicklung der Pharmazie. Galens systematisch ausgebautes Werk war allerdings derart umfangreich und philosophisch abgesichert, dass neue Erkenntnisse sich nur langsam und gegen erheblichen Widerstand durchsetzen konnten, weshalb Teile seiner Konzepte bis ins 19. Jahrhundert persistierten.

2. Von 1562 bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts

Nachdem die Voraussetzungen zur Aufnahme anatomischer und physiologischer Studien wieder günstig waren, trat auch die Erforschung der Hirnbewegungen in eine neue Phase. Die ersten Versuche in dieser Richtung stellte im Jahre 1561 der italienische Chirurg und Anatom Gabriele Falloppio (lat. Fallopius, * 1523 in Modena, † 9. Oktober 1562 in Padua) an. So schrieb er, dass er, entgegen der Ansichten Galens, am Gehirn selbst, trotz aller Mühe und Sorgfalt, keine Bewegungen habe wahrnehmen können, da es dem Hirn an Muskelfasern mangele und die Substanz selbst einer Bewegung im Wege sei.[20] Höchstens

[19] Neuburger (1897), S. 71.

[20] Fallopio (1561), S. 114: „adesse (notum) audacter non negarem, sed aut ob ipsius parvitatem aut aliam ob causam me nunquam hoc assequi potuisse affirmo."; S. 339: „Quoniam ratio mihi contrarium penitus

gestand er dem Gehirn ein An- und Abschwellen entsprechend der Mondphasen zu.

Abb. 3: Fallopio

Der bekannte flämische Anatom Andreas Vesalius (eigentlich Andreas Witinck, * 31. Dezember 1514 in Brüssel, † 15. Oktober 1564 auf Zakynthos) nahm ganz ähnliche Untersuchungen am Gehirn vor und schrieb in einem an Fallopius gerichteten Brief, dass er ebenfalls nicht zu bestätigen in der Lage gewesen sei, dass das Hirn sich gemäß Galens Vorstellung nach Art des Herzens zusammenziehe und erweitere. Er gab jedoch zu, an Fontanellen von Säuglingen und bei seinen zahlreichen Vivisektionen Bewegungen des Schädelinhaltes unterhalb der Dura mater beobachtet zu haben. Diese Bewegungen entsprängen jedoch der, an verästelten Gefäßen reichen, Pia mater, was dem Gehirn den Anschein einer arteriellen Pulsation verleihen könne.[21] Er nahm weiter an, dass sich die Arterien des Hirns in die venösen Sinus öffnen, denen er eine Pulsation nachsagte.[22] Wie viele der damaligen Wissenschaftler arbeitete auch Vesalius auf der Grundlage der Lehren Galens, auf die häufig bei der Darstellung Bezug genommen und welche dann in modifizierter Form weitergeführt wurden. So widerlegte Vesal durch seine Untersuchungen die Existenz einer Verbindung zwischen den Ventrikeln und der Nasenschleimhaut. Statt des von Galen postulierten Weges würde die inspirierte Luft als „Spiritus vitalis" vom Herz den flüssigkeitsgefüllten Ventrikeln zugeführt, in denen die besondere Materie und Beschaffenheit des Gehirns diesen in den „Spiritus animalis" verwandelt. Von dort ströme er in die verschiedenen Nerven und verleihe ihnen ihre Funktion. Der schleimigen Rückstände entledige sich das Gehirn durch das Infundibulum in die Hypophyse, von wo sie der Nasenhöhle und dem Gaumen zugeführt würden.

In den folgenden Jahren bildeten sich zwei Lager unter den Forschern: Die Mehrheit sprach wie Fallopio und Vesal dem Gehirn die Fähigkeit zur Bewegung ab, während eine kleinere Anzahl von Wissenschaftlern sich für die Existenz solcher Bewegungen aussprach. Realdus Columbus von Cremona (Matteo Realdo Colombo, * 1516 in Cremona, † 1559 in Padua) bezeichnete die Hirnbewegungen aufgrund eigener chirurgischer Erfahrungen und Experimente als eine durch die Tätigkeit des Organs zu Stande kommende, nur wenigen

dictat, neque argumenta illa, quae afferentur a Galeno […] tanti sunt momenti, ut unquam persuadere potuerint motum adesse in hoc viscere, cui motui obstet tota ipsius substantia, quodque pulsans sensu ipso (quod magis est) ninquam assequi potuerim, neque in vivorum brutorum anatome, neque in maximis capitis vulneribus, neque ulla alia evidenti, quam sensum subministraret, ratione: quamvis summum studium ac diligentiam hac in re adhibuerim."

[21] Vesalius (1564), 4, S. 169 und S. 258.

[22] Vesalius (1543).

bekannte Tatsache.[23] Da eine zunehmende Anzahl von Beobachtungen die Leugner der Hirnbewegungen in Erklärungszwang brachte, entstanden mehrere Theorien, von denen die drei folgenden die meisten Anhänger fanden.

2.1 Die These vom Mondwechsel als Ursache der Gehirnbewegungen

Volcher Coyter[24] (* 1534 in Groningen, † 1576 in Brienne-le-Château) führte zur Beobachtung von Hirnbewegungen zahlreiche Schädelöffnungen an lebenden Lämmern, Böcken und Hunden durch. Eine Hirnbewegung zu beobachten war er jedoch nicht in der Lage, weshalb er sich lediglich auf die schon von Hippokrates, Galen und Oribasius verbreitete Annahme eines Einflusses der Mondphasen einließ. Die Pulsation der oberflächlichen Arterien könne wohl den Anschein erwecken, dass das Gehirn selbst sich bewege, so Coyter.[25] Diese erste Strömung unter den Verneinern der Gehirnbewegungen, die zur Erklärung den Mondwechsel heranzogen, fand nur wenige Anhänger – das Konzept schien veraltet und erklärte auch nach damaligen Maßstäben nicht hinreichend die gemachten Beobachtungen. Daher mussten zusätzlich einzelne Punkte anderer Thesen herangezogen werden, wie es Volcher Coyter im Falle der sichtbaren arteriellen Pulsation tat. Dennoch findet dieser Erklärungsansatz weitere Verbreitung durch die Vorlesungen Caspar Hofmanns (* 9. November 1572 in Gotha, † 3. November 1648 in Altdorf), einem Kommentator Galens, durch Nathaniel Highmore (* 6. Februar 1613 in Fordingbridge, † 21. März 1685 in Sherborne)[26], der sich durch Vivisektionen nicht von den Bewegungen des Gehirns überzeugen konnte und die an Menschen gemachten Beobachtungen ebenfalls dem Mondwechsel zuschrieb. Auch Konrad Viktor Schneider (* 1614 in Bitterfeld, † 10. August 1680 in Wittenberg), der in seinem Werk den Schleimfluss vom Gehirn zur Nase einschließlich der dazu nötigen Durchtrittsmöglich keit durch das Siebbein erneut fundiert widerlegte, verweist auf den Einfluss der Mondphasen.[27]

2.2 Die These der alleinigen Sinus- oder Duraarterienpulsation

Die Bewegungen des Schädelinhaltes ausschließlich der Pulsation der venösen Sinus oder den an der Hirnoberfläche gelegenen Arterien der Dura mater zuzuschreiben war ein zweiter Erklärungsansatz, den bereits Vesalius bemüht hatte. Entsprechend der großen Autorität, die sein Werk genoss, beeinflusste diese Meinung die Arbeiten vieler Wissenschaftler.

Caspar Bauhin (Gaspard, * 17. Januar 1560 in Basel, † 5. Dezember 1624 ebenda) folgte der Ansicht, dass die Duraarterien Ursprung der beobachteten Pulsationen seien.[28] Jean Riolan (* 1577 in Amiens, † 18. Oktober 1657 in Paris), der bei Schafen, denen er

[23] Columbus (1572), S. 347: "Ut enim vidimus, non modo cordi perpetua adest diastole, ac systole, sed cerebro quoque; quod licet paradoxon videatur, tamen si diligenter eris anatomicus et recentia capitis vulnera complura observabis, tam verum esse deprehendas, quam quod verissimum.".

[24] Zu Leben und Werk vgl. Groß/Steinmetzer (2005), S. 275-320.

[25] Coyter (1573), S. 122: „agnorum haedorum et canum viventium, quo certe, num cerebrum movetur deprehenderem aperui capita, at nullum cernere quivi in iis motum. Quod in cerebri magnis vulneribus cerebrum simili cum arteriis motu agitari videtur, arteriis et non substantiae cerebri ascribendum est.".

[26] Highmor (1651).

[27] Schneider (1655).

[28] Bauhin (1605), 3, S. 321.

einen Grossteil des Schädeldaches entfernt hatte, und an Menschen mit syphilitischen Schädeldefekten Hirnbewegungen gefühlt und beobachtet hatte, hielt diese für den Ausdruck eines pathologischen Zustandes, während die Sinus (die man damals nicht zu den Venen rechnete) eine Eigenpulsation aufwiesen.[29] Johannes Wesling[30] (* 1598 in Minden, † 30. August 1649 in Padua) vertrat ebenfalls die These der pulsierenden Sinus, sowie in den Jahren 1672 Isbrandius de Diemerbroeck[31] (* 13. Dezember 1609 in Montfoort, † 17. November 1674 in Utrecht), der im Feld die Gelegenheit hatte, viele Beobachtungen an Kopfwunden zu machen und 1674 Thomas Bartholin (* 20. Oktober 1616 in Kopenhagen, † 4. Dezember 1680 ebenda), der darüber hinaus einen Parallelismus zwischen Atem- und Hirnbewegungen abgestritten und Vesalius' Vorstellung von den in die Sinus mündenden Arterien wieder aufgegriffen haben soll. Raymond Vieussens[32] (* 1641 in Vieussens, Rouergue, † 16. August 1715 in Montpellier) und Johann Adrian Slevogt[33] (* 1653 in Jena, † 29. April 1726) verfassten 1690 Arbeiten, in denen auch sie sich Vesal in diesem Punkte anschlossen und für eine Pulsation der Sinus aussprachen. Späte Vertreter dieser Thesen sind der einflussreiche Hermann van Boerhaave (* 31. Dezember 1668 in Voorhout bei Leiden, † 23. September 1738), der ebenfalls die Duraarterien nur den Anschein einer Bewegung erwecken ließ, und Augustin Friedrich Walther (* 26. Oktober 1688 in Wittenberg, † 12. Oktober 1746 in Leipzig), dessen Ansichten später noch dargestellt werden sollen. Diese Lehrmeinung verlor jedoch zum Ende des 17. Jahrhunderts stark an Bedeutung, da ein anderes altes Konzept zu neuer Beachtung gelangte:

2.3 Die These der aktiv beweglichen Dura mater

Die Strömung unter den Forschern, welche die Bewegungen des Hirns abstritt und die beobachteten Pulsationen auf eine aktive Kontraktion der Dura mater zurückführte, erstarkte mit der Arbeit von Thomas Willis (* 27. Januar 1621 in Great Bedwyn/Wiltshire, † 11. November 1675 in London) aus dem Jahre 1668 in einer Weise, dass genannte Theorie rasch zur populärsten Erklärung derjenigen Forscher avancierte, die sich gegen das Vorhandensein von Gehirnbewegungen aussprachen. Willis erklärte, dass nicht das Gehirn sich bewege, sondern die Dura mater eine selbsttätige, aktiv kontraktile Struktur darstelle, deren faseriger Aufbau die Grundlage ihrer Bewegungsfähigkeit darstelle. Auch würde sich die Dura mater nur bei gegebenen Anlässen, wie Niesen, Erbrechen, Konvulsionen und heftigen Gefühlsregungen, bewegen.[34]

John Mayow (* 24. Mai 1640 in Morvah/Cornwall, † Oktober 1679 in London) adaptierte diese, von den oben bereits erwähnten arabischen Einflüssen geprägte, Theorie und ergänzte sie im Sinne der damals verbreiteten Vorstellungen, denen zufolge die salpetrig-schwefligen Lebensgeister aus dem Blut destilliert würden. Als bewegende Kraft, die nötig sei um im Kreislauf der Lebensgeister, den Sylvius de la Boë in Analogie zum Blutkreislauf konstruierte, den Übertritt in das Gehirn zu bewerkstelligen, bot sich die Dura mater an,

[29] Riolan (1648).
[30] Wesling (1641).
[31] Diemerbroeck (1685), S. 345.
[32] Vieussens (1690).
[33] Slevogt (1690).
[34] Willis (1668).

Abb.4: John Mayow

um gewissermaßen die Rolle des Herzens zu spielen. Die Bewegungen der Dura erklärte Mayow somit zur normalen physiologischen Erscheinung und verglich sie mit derjenigen, die er am Zwerchfell beobachtete.[35]

Weitere Anhaltspunkte für diese Theorie glaubte Humphrey Ridley (* 1653 in Mansfield, † April 1708 in London) gefunden zu haben. Er teilte in seiner Arbeit von 1695 mit, dass die Dura mater über von der Sichel ausgehende, sich bogenförmig ausbreitende Muskelfasern verfügt.[36] Die Entdekkung von vermeintlichen Muskelfasern förderte weitere Spekulationen, die zum Ausbau der Lehre vom Duramuskel durch Antonio Pacchioni (* 13. Juni 1665 Reggio nell'Emilia, † 15. November 1726 in Rom) und Giorgio Baglivi (* 8. September 1668 in Dubrovnik, † 15. Juni 1707 in Rom) führten.

Pacchioni, ein Schüler Marcello Malphigis, beschrieb 1701 die Dura mater als einen aus drei Muskeln und vier Sehnen zusammengesetzten Bewegungsapparat, nachdem er die strahlenförmige Anordnung der Fasern durch Kochen dargestellt hatte. Das Hirn sollte entsprechend der Aufteilung des Herzens durch Einsenkung der harten Hirnhaut ebenfalls in vier Ventrikel geteilt sein. Dadurch, dass die Dura fest mit dem Hirn verwachsen sei, jedoch dem Schädel nur locker an einzelnen Stellen anhafte, sei Raum für die Bewegung vorhanden, durch die sie den Durchtritt des Blutes zum Gehirn und die Sekretion des Nervenfluidums aus den (hypothetischen) Drüsen der Hirnrinde bewerkstellige.[37]

Baglivi baute die Ansichten seines Kollegen Pacchioni zu einem kompletten, Physiologie und Pathologie umfassenden System aus. Er postulierte den Zusammenhang der Hirnhäute mit allen anderen Membranen des Körpers. Mittels der Nervenscheiden, die als Fortsetzung der Dura in alle Regionen des Körpers reichen, habe diese die Kontrolle über alle Vorgänge im Körper, dessen Funktionsweise er mit derjenigen eines Getriebes vergleicht. Der harten Hirnhaut, die er als „cor cerebri" bezeichnet, als edelstem Teil des Organismus sei sogar das scheinbar unabhängige Herz unterworfen, zumindest aber das Gefäßsystem. Zum Beweis dieser These führte Baglivi folgendes Experiment durch: Er präparierte zwei vergleichbare Hunde, lies beiden die Cruralarterie anstechen und gleich darauf die Blutung durch in heißes Wasser getauchte Schwämme stillen. Bei der Reizung der Dura mater des einen Hundes spritzte das Blut erneut aus der Arterie hervor, und zwar sichtbar stärker als bei dem zweiten Hund, an dem er das Herz statt der Hirnhaut reizte.[38]

Noch im gleichen Jahr gelang es Ridley, der acht Jahre zuvor an der Entstehung dieses von Grund auf falschen Gedankengebäudes maßgeblich beteiligt gewesen war, den Gegen-

[35] Mayow (1668).
[36] Ridley (1695).
[37] Pacchioni (1701).
[38] Baglivi (1703).

beweis experimentell zu erbringen. Die denkbar einfache Durchführung dieses Nachweises geschah durch teilweise Abtragung der freigelegten Dura, worauf hin die Bewegungen des Gehirns fortbestanden. Nachdem er sich mit in die Gehirnmasse eingeführtem Finger von der Bewegung derselben überzeugt hatte, erklärte er sie sich aus der Pulsation der Gehirnarterien.[39] Trotz des simplen und jederzeit wiederholbaren Gegenbeweises fand die Theorie von der aktiv beweglichen Dura mater weitere Verfechter und wurde erst ein halbes Jahrhundert später endgültig verlassen.

Giovanni Dominico Santorini (* 6. Juni 1681 in Venedig, † 7. Mai 1737 ebenda) veröffentlichte 1705 eine Arbeit, die sich mit der Suche nach der, für die Kontraktionen der Dura mater erforderlichen, Kraftquelle befasste. Diese vermutete Santorini, der zunächst Baglivi voll und ganz beipflichtete, im zufließenden Blut und in den, von den Sinnesorganen einströmenden, Empfindungen zu finden.[40] Als er im Laufe seiner Studien jedoch feststellte, dass die Dura fest am Schädelgewölbe anhaftet, wodurch eine alternierende Kontraktion und Dilatation unmöglich wird, beschränkte er seine Annahmen darauf, dass die Dura mater durch die Tätigkeit ihrer Fasern die intrakranielle Zirkulation fördere.[41]

Weitere Anhänger der Duramuskelhypothese waren Giovanni Maria Lancisi[42] (* 26. Oktober 1654 in Rom, † 20. Januar 1720 ebenda), der eine Beziehung zwischen Balken und harter Hirnhaut herleitete und Friedrich Hoffmann[43] (* 19. Februar 1660 in Halle, † 12. November 1742 ebenda), der so weit ging, von der systolisch-diastolischen Bewegung der Hirnhäute und des Rückenmarkes selbst die Peristaltik des Darmes abzuleiten. In letzter Linie fand die Theorie der Dura mater als Motor des gesamten Organismus' Anklang bei den Anhängern Georg Ernst Stahls (* 22. Oktober 1659 in Ansbach, † 14. Mai 1734 in Berlin), in deren vitalistisches Konzept sie sich wesentlich besser einfügen ließ, als die zur Verfügung stehenden Alternativen. Stahl selbst, dessen Animismus sich durch Geringschätzung der Materie auszeichnet und der die Seele als Lenkerin eines toten Mechanismus' auffasst, wollte Chemie, Physik und Anatomie als fremdartige Wissenschaften aus der Medizin verbannen. Die Anhänger Stahls wurden jedoch zunehmend durch seine Gegner zu wesentlichen Modifikationen der Lehre gezwungen.

2.4 Die Fürsprecher der Gehirnbewegungen

Während auf der einen Seite also die Mehrzahl der Wissenschaftler in unterschiedlichen Richtungen daran arbeitete, ihren Vorstellungen gemäß die Existenz von Gehirnbewegungen zu widerlegen, standen dem auf der anderen Seite die Forscher gegenüber, welche von deren Existenz überzeugt waren.

Archangelus Piccolomini (* 1525 in Ferrara, † 1586 in Rom) behauptete ebenso wie Columbus, dass die beobachteten Bewegungen eine hirneigene Leistung darstellten und nahm darüber hinaus eine hypothetische Bewegung des Rückenmarks an.[44] Die Hypophyse

[39] Ridley (1703).
[40] Santorini (1705).
[41] Neuburger (1897), S. 79.
[42] Lancisi (1718).
[43] Neuburger (1897), S. 95.
[44] Piccolomini (1586), S. 260: „profecto rationi consentaneum est ut cerebrum […] systole et diastole assidue cieatur, ita medulla spinae, quamquam sensui id non adeo sit ex accidentibus conspicuum.".

dachte er sich als Verschluss des Infundibulums, um das Entweichen der Lebensgeister zu verhindern.[45] André du Laurens (* 9.Dezember 1558 in Tarascon/Arles, † 16.August 1609 in Paris) war so sehr überzeugt davon, dass das Gehirn selbst sich bewegt, dass er in seinem 1602 erschienenen Werk äußerte, nur ein Wahnwitziger könne diese Erscheinung leugnen.[46] Von den Chirurgen Ambroise Paré (* um 1510 in Bourg en Hersent bei Laval/Mayenne, † 20. Dezember 1590 in Paris), Adriaan van den Spiegel (auch Adriaan van den Spieghel oder Adrianus Spigelius, * 1578 in Brüssel, † 7. April 1625 in Padua), Nicolaes Tulp (Tulpius, gebürtig Claes Pieterszoon, * 9. Oktober 1593 in Amsterdam, † 12. September 1674 ebenda) und Lorenzo Bellini (* 3. September 1643 in Florenz, † 8. Januar 1704 ebenda) geht aus den vorliegenden Quellen lediglich hervor, dass sie Gehirnbewegungen beobachtet und beschrieben haben, wobei ihre Deutungen sehr unterschiedlich ausfielen.[47]

Aus den inhaltlich zugänglichen Arbeiten geht jedoch hervor, dass es auch unter den Befürwortern der Gehirnbewegungen im Wesentlichen drei Hauptströmungen gab. Während einige Forscher eine alleinige Abhängigkeit von der Atmung festgestellt zu haben glaubten, wollten Andere ausschließlich die arterielle Pulsation als Ursache der Bewegungen gelten lassen. Als einer der wenigen Wissenschaftler der dritten Gruppe, die die doppelte Abhängigkeit der Hirnbewegungen von Atmung und Herzschlag erkannt hatten, wird namentlich Joseph-Guichard Du Verney (Duverney, * 5. August 1648 in Feurs en Forez, † 10. September 1730 in Paris) erwähnt.[48]

Der wichtigste Vertreter ist jedoch Giovanni Fantoni (* 1675 in Turin, † 15. Juni 1758 ebenda), der sich der Bekämpfung von Pacchionis Duramuskelhypothese verschrieb, die in kürzester Zeit allgemeinen Zuspruch erfahren hatte. In seinem Briefwechsel mit Pacchioni führt Fantoni anatomische, physiologische und chirurgische Argumente zum Gegenbeweis an. Zunächst bezweifle er, dass die Dura mater sich bewegen könne, da sie fest mit dem Schädel verwachsen sei und es sich bei ihren Fasern der Beschaffenheit nach um Muskeln handle. Die von Pacchioni behauptete Kontraktion der Dura auf scharfe Reize komme dem Zellgewebe ganz allgemein zu, wodurch die Fähigkeit zur aktiven Bewegung keineswegs zu beweisen sei. Die chirurgischen Erfahrungen mit Schädelverletzungen zeigten ebenso wie der Tierversuch unwiderlegbar, dass das Hirn selbst sich bewege, was durch das Zusammenwirken vieler Arterien zu Stande komme. Das Ausmaß der Bewegungen sei in hohem Maße variabel, je nachdem ob die Vibration der Arterien stärker oder schwächer und die Atmung flach oder forciert sei.[49] Fantonis Beobachtungen fanden jedoch nur wenig Beachtung, obwohl Pacchioni selbst in einem späteren Brief an Fantoni seine Ansichten über die Eigenbewegung der Dura mater zurückgenommen hat.[50]

Die Fürsprecher der rein respirationsassoziierten Hirnbewegungen berufen sich auch in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts noch auf die Galen'schen Lehren. Hieran zeigt sich deren Nachhaltigkeit und immenser Einfluss, trotz der bereits durch genaue gleich-

[45] Piccholhomini (1586), S. 271.
[46] Neuburger (1897), S. 73.
[47] Neuburger (1897), S. 72.
[48] Neuburger (1897), S. 81.
[49] Fantoni (1738), S. 211: „hi motionum cerebri varii gradus sunt prout mitius aut vehementibus vibrant arteriae, prout etiam remissior est vel intensior respiratio.".
[50] Pacchioni (1712).

zeitige Beobachtung der Gehirn- und Atembewegungen auffälligen Unrichtigkeit. Aus einem Brief an Marcellus Malpighi (* 10. März 1628 in Crevalcore/Italien, † 29. November 1694 in Rom) aus dem Jahre 1665 geht hervor, dass Carolus Fracassatus (* 1630, † 1672) sich die Ventrikel zum Zwecke der Vermehrung und Reinigung der Lebensgeister nach dem von Galen entwickelten Konzept belüftet vorstellte, wodurch eine mit der Inspiration gekoppelte Ausdehnung des Gehirns stattfinde.[51] Auch Malpighi war überzeugt davon, dass die Ventrikel mit Luft gefüllt sind.[52]

Die überwiegende Mehrzahl der Wissenschaftler ließ jedoch einen Einfluss der Atmung auf das Geschehen in der Schädelhöhle völlig außer Acht und schrieb die Bewegungen des Gehirns ausschließlich dem Arterienpuls zu. Diese Gruppe von Forschern war in sich jedoch wieder gespalten, was die Erklärung des ursächlichen Mechanismus' anbelangt.

Alexis Littré (* 21. Juli 1658 in Cordes-Tolosannes, † 3. Februar 1726 in Paris) erklärt, dass im Moment der Herzsystole eine Ausdehnung der das Gehirn durchziehenden Arterien stattfindet, welche verschwindet, wenn das Blut durch die Systole, also aktive Kontraktion, der Arterien in die Venen weitergetrieben wird. Es handle sich demnach um eine momentane Anschwellung des gesamten Hirns im Rhythmus des Pulses.[53] Auch Georg Wolfgang Wedel (* 12. November 1645 in Golssen, † 6./7. September 1721 in Jena) sah die Bewegung des Gehirns als Summe der Pulsationen es durchdringender Arterien an.[54]

Neben diesem Erklärungsansatz gibt es einen weiteren, demzufolge das Gehirn durch die Pulsation der, an der Schädelbasis liegenden, Arterien des Circulus arteriosus Willisii in toto angehoben werden soll. Der Urheber dieser Hypothese ließ sich nicht ermitteln; es ist jedoch davon auszugehen, dass dieser Mechanismus bereits deutlich vor 1600 erstmalig vorgeschlagen worden war, da bereits Piccolomini selbigen in Abrede gestellt hat.[55] Jean-Baptiste de Sénac (* 1693 in Lombez, † 20. Dezember 1770 in Versailles), auf dessen Untersuchungen später noch häufig Bezug genommen wurde, spricht sich für die Basisarterien als alleinige Ursache der an Fontanellen oder Schädellücken wahrgenommenen Bewegung aus.[56] Gegen diese Ansicht äußerte sich Augustin Friedrich Walther, der das Gehirn selbst für unbewegt und für die Ursache der beobachteten Bewegungen die Pulsationen der Duraarterien hielt, was bei Erscheinen der Publikation im Jahre 1737 zu den seltener vertretenen Anschauungen zählte. Er argumentierte, die Masse des Gehirns sei viel zu groß, um durch den Pulsstoß gehoben werden zu können.[57] Ebenfalls 1737 wurden, obwohl unter Anderem eine Kommunikation zwischen Nasenhöhle und Gehirn bereits häufig widerlegt worden war, die Galen'schen Lehren in der These „a diverse causa moventur cerebrum et dura meninx" von Jean Damien Chevallier (* 1682 in Angers, † 18. Oktober 1755 in Paris) erneut aufgenommen und von Jean Bouillet (* 14. Mai 1690 in

[51] Ecker (1843), S. 5.
[52] Neuburger (1897), S. 93.
[53] Littré (1707), S. 130 und S. 168.
[54] Neuburger (1897), S. 81.
[55] Piccholhomini (1586), S. 271.
[56] Sénac (1749), S. 206: „Ce sont seulement les artères de la base du crâne qui élèvent le cerveau dans la fontanelle ou sous quelque ouverture.".
[57] Ecker (1843), S. 12.

Servian, † 13. August 1777 in Béziers) weiter ausgeführt.[58]

2.5 Retrospektive

Betrachtet man den ganzen Zeitraum von der Aufnahme neuer Versuche zum Gegenstand der Hirnbewegungen durch Fallopius im Beginn der Renaissance bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts, so fällt die außerordentliche Vielfalt der dargebotenen, oft nicht solide mit Fakten untermauerten Hypothesen ins Auge. So soll neben den dargelegten Standpunkten noch bis zum Anfang des 18. Jahrhunderts behauptet worden sein, dass die Dura mater bei kahlköpfigen Menschen vom Schädel abstünde.[59] Ein Grund für diese Thesenvielfalt ist, dass besonders zu Kriegszeiten zwar viele Beobachtungen von Hirnbewegungen stattfanden und von den entsprechenden Chirurgen auch dokumentiert wurden, die eigentlichen Versuche zur Erforschung der Ursachen und Theorien zur Erklärung dieses Phänomens jedoch von den Anatomen beigetragen wurden. Bei diesen hatte sich, durch die ersten raschen Erfolge im 16. und 17. Jahrhundert gefestigt, die Vorstellung herausgebildet, dass den offenen Rätseln des Körpers mit einfachsten mechanischen Erklärungen beizukommen sei. Die von Pacchioni und Baglivi verbreitete Duramuskelhypothese stellt in dieser Hinsicht ein interessantes Paradigma mangelhafter Experimentallogik dar. Der Erkenntnisgewinn durch geistige Anstrengung war dem wissenschaftlichen Experiment übergeordnet, daher hing die Deutung der Versuchsergebnisse wesentlich von dem philosophisch-anatomischen Überbau der Forscher ab. Wurde der Versuch erst zum Beweis der zuvor erdachten These durchgeführt, fiel bei geeignetem Versuchsaufbau das Ergebnis entsprechend günstig aus. Die Bedeutung der Versuchstierauswahl wurde als Einflussfaktor in der Regel nicht erkannt. So wurden an großen Tieren, wie Hunden und Ziegen, üblicherweise Bewegungen wahrgenommen, die von Wissenschaftlern, die mit Kaninchen oder Mäusen experimentierten, nicht gesehen wurden.

Dem trat mit Stahl Anfang des 18. Jahrhunderts der Animismus entgegen, aus dem der Vitalismus hervorging. Als Gegenpol zu dem als Apparat gedachten Körper machte dieses System die Seele zur Triebfeder des Lebens, während dem Leib als tote Hülle eine sehr geringe Bedeutung zukam. Die Naturwissenschaften aus der Medizin verbannen wollend, lösten die Animisten und später die weniger radikalen Vitalisten scharfe Kontroversen aus, waren andererseits aber auch durch ihre Gegner gezwungen, den Tierversuch in den Dienst ihrer Thesen zu stellen. Die Wissensausbeute in diesen knapp 200 Jahren ist alles in allem sehr gering. Der beständige Schlagab- und Thesenaustausch der polarisierten Forscherlager trug dennoch zur Erforschung der Gehirnbewegungen immens bei, da die Erörterung des Gegenstandes nie zum Stillstand kam.

3. Von 1744 bis 1811: Durchbruch der Experimentalphysiologie

Eine neue Epoche der Forschung begann 1744 mit Johann Daniel Schlichting (* 1703 in Jever/Oldenburg, † 22. August 1765 in Amsterdam). Unbefriedigt, wie er selbst sagt, von den Informationen, die er in älteren und neueren Arbeiten zu den Gehirnbewegungen

[58] nach Ecker (1843), S. 6.
[59] Braun (1877).

vorfand, machte Schlichting sich daran, eigene Versuche anzustellen, um den wahren Abläufen in der Schädelhöhle auf den Grund zu gehen.[60]

Abb. 5: J. Daniel Schlichting

Hervorstechendes Merkmal seiner Arbeit ist die gezielte Abstraktion von physiologischer Dogmatik bei der Herangehensweise an den Gegenstand, was maßgeblich dafür Rechnung trug, dass Schlichtings Ergebnisse große Beachtung fanden. Seine Aufgabe sah er darin, der These von der Eigenbewegung der Dura mater zu widerlegen, die fast einhundert Jahre die Lehrmeinungen dominiert hatte. Der Gegenbeweis, der Schlichting als Mittel der Wahl diente, war derselbe, mit dem Ridley im Jahre 1703 bereits versucht hatte, seinen Irrtum zu korrigieren: Er entfernte bei Hunden, Katzen und Kaninchen die Hirnhaut und konnte sich davon überzeugen, dass die Bewegungen andauerten.

Ebenfalls von großer Bedeutung für die weitere Entwicklung der Forschung war, dass Schlichting den Zusammenhang zwischen Atmung und Gehirnbewegungen erkannte und experimentell bewies. Er zeigte, dass Schreien, Niesen, Erbrechen und ähnliche Anstrengungen zu einer Intensivierung der Bewegungen führen, während Ohnmacht und naher Tod diese zum Verschwinden brachten. Besonders betont er, dass das gesamte Gehirn sich natürlich und unausgesetzt bewege und zwischen Schädel mit anhaftender Dura mater und Gehirnoberfläche ein Raum bestünde, der bei Stillstand der Atmung und dadurch zusammengesunkenem Hirn sondiert werden könne. Eine definitive Erklärung für seine Beobachtungen konnte Schlichting nicht geben. Er schwankte, ob es Luft oder Blut sei, dessen stärkerer Zustrom die exspiratorische Hebung des Gehirns vermitteln würde.[61]

Auch die arterielle Pulsationsbewegung hatte Schlichting wahrgenommen, ließ sich jedoch zu spekulativen Schlüssen hinreißen und beeinträchtigte dadurch die ansonsten für diese Zeit außergewöhnlich guten Ergebnisse.[62] Er glaubte nämlich, ebenso wie Andere, die er als Zeugen anführt, das Beugen und Strecken von Fasern spüren zu können, wenn er seinen Finger in ein lebendes Gehirn versenkte. Im krankhaften Zustand, wie dem Krampfanfall, sei die Bewegung der Fasern deutlich verstärkt, wovon er sich mehrfach am

[60] Neuburger (1897), S. 82.

[61] Schlichting (1750), 1, S. 113: „Ob nämlich überhaupt das geschwollene Gehirne sich zusammenziehet, und von dem Zuthun des Auges, oder bey der Inspiration begleitet wird, und geschwinder von statten gehet, oder ob eben dieses geschwollene Gehirn von begeleitender und geschwinde nachfolgender Exspiration erweitert wird? Oder ob bey der Exspiration das Blut oder die Luft, oder eines von beyden stärker und in größerer Menge gegen das Gehirne einen Druck leidet, oder ob durch das Pressen bey aufhörender Inspiration das Blut oder die Luft, oder eines von beyden niederfället, oder durch den Druck der obern Theile einen Niederdruck ausstehet, und also entweder das zusammengefallene oder das zusammengedruckte Gehirn gleich, und nicht geschwollen erscheinet?“.

[62] Neuburger (1897), S. 83.

Hund überzeugt habe.

Trotz der teilweise fehlerhaften Resultate nimmt Schlichtings Untersuchung einen hohen Stellenwert in der Entwicklung des Forschungszweiges, der die Gehirnbewegungen zum Gegenstand hatte, ein. Sie veranlasste eine Reihe von Versuchen anderer Wissenschaftler, die zu wichtigen Resultaten führten, und ferner rückte Schlichting mit seiner Arbeit die mit der Atmung gekoppelten Bewegungen des Gehirns wieder in den Vordergrund.

Albrecht von Haller (* 16. Oktober 1708 in Bern, † 12. Dezember 1777 ebenda) stellte seine ersten Versuche zu diesem Thema 1751 an und ließ ihnen in den folgenden zwei Jahren weitere folgen, die er zum Teil mit seinem Schüler Johann Dietrich Walstorff (* 1724, † ?) durchführte. Brieflich teilte Haller Ende 1751 François Boissier de Sauvages de la Croix (* 12. Mai 1706 in Alès/Gard, † 19. Februar 1767 in Montpellier) und Anfang 1752 René-Antoine Ferchault de Réaumur (* 28. Februar 1683 in La Rochelle, † 17. Oktober 1757 auf Schloß Bermondière) mit, dass die atemabhängige Bewegung des Gehirns vom Rückstau des venösen Blutes im Hirn während der Exspiration herrühre. In seiner Mitteilung an die königliche Gesellschaft zu Göttingen im April 1752 beschreibt er Hirnbewegungen, die den Herzaktionen entsprechen und erläutert mit großer Tiefe und Sachkenntnis die Beziehungen zwischen Hirn- und Lungenkreislauf, sowie Herzschlag und Atmung. Haller meint, die von Schlichting beobachteten respirationsassoziierten Bewegungen des Gehirns seinen keineswegs eine Erscheinung, die nur dem Hirn eigen sei. Sie hingen lediglich vom erschwerten Rückstrom des Venenblutes aus den Organen zur Lunge ab.[63] In Inspiration dehne sich die Lunge aus, wodurch die an den Bronchien und Bronchiolen fixierten Gefäßäste elongiert und zu größeren Winkeln abgeknickt würden, was insgesamt den beschleunigten Einstrom einer größeren Menge Blut ermögliche, während bei der Exspiration diese Blutgefäße komprimiert würden und den so den Zustrom bremsten, weshalb die Lunge nur eine vergleichbar geringe Menge Blutes empfangen könne.[64]

1751 machte beinahe gleichzeitig François Bourguignon de Bussière de Lamure (* 11. Juni 1717 in Fort Saint-Pierre/Martinique, † 18. März 1787 in Montpellier) in Frankreich seine ersten drei Versuche. Auch er sah die mit der Atmung gekoppelten Gehirnbewegungen und fand durch Ligatur der großen Halsgefäße heraus, dass durch Drosselung des arteriellen Zustroms die Bewegungen schwächer, durch Unterbindung des venösen Abflusses jedoch nicht beeinträchtigt wurden. Dieses Resultat verwirrte ihn zunächst und er führte im folgenden Jahr weitere Versuche durch, bei denen er zu ähnlichen Schlüssen kam wie Haller – eine Pulsation im Rhythmus des Herzschlages beobachtete er jedoch nicht. Indem er durch Kompression des Thorax' die gleichen Effekte wie bei der Exspiration hervorbrachte, was auch am toten Tier gelang, kam auch er zu der Annahme, dass die Hebung des Gehirns auf einen exspiratorischen Rückstau des venösen Blutes zurückzuführen ist.[65] Dieser allein könne jedoch die respiratorischen Bewegungen des Gehirns nicht verursachen, sondern es müsse nach Lamures Ansicht ein wirklicher Rückfluss von Blut in die venösen Hirngefäße stattfinden, der durch eine thorakale Druckerhöhung zur Zeit der Exspiration oder bei äußerlicher Kompression des Thorax' bedingt

[63] Mosso (1881), S. 5.
[64] Ecker (1843), S. 69.
[65] Lamure (1753), S. 541.

ist.[66] Haller beschuldigte Lamure später des Plagiats, die neuen Erkenntnisse aber erregten das Interesse weiterer physiologischer und chirurgischer Kreise an diesem Gegenstand.

Einen weiteren Meilenstein in der Geschichte der Forschung stellt die Arbeit von Anne-Charles de Lorry (*10. Oktober 1726 in Crosne, † 18. September 1783 in Bourbonne-les-Bains) dar. Mit großer Sorgfalt stellte er seine Versuche an vielen Tierarten an. Offen gibt er zu, dass er bei Weitem nicht in allen Fällen in der Lage war, überhaupt Bewegungen des Gehirns wahrzunehmen. Hieraus erklärt er sich auch, dass ältere Autoren selbige völlig in Abrede stellten. Die besten Beobachtungen machte er an Kaninchen, denen er zum Studium der Hirnbewegungen die Luftröhre unterband, die Nase mit Tabak verstopfte oder die er zum Schreien oder Erbrechen brachte, was jeweils eine eindeutige Assoziation der Bewegungen mit der Atmung erkennen ließ. Lorrys genaue Beobachtung des Gehirns während aller Phasen seiner Versuche ließ ihn die doppelte Kopplung der Hirnbewegungen an Herzschlag und Atmung erkennen. Zusätzlich zu dem bereits von Haller und Lamure genanntem Mechanismus bezog Lorry auch den vermehrten Zustrom des, während der Exspiration ebenfalls dem erhöhten intrathorakalen Druck ausgesetzten, arteriellen Blutes zum Hirn mit in seine Überlegungen ein. Die prinzipielle Möglichkeit des Gehirns zur Bewegung sah er darin, dass die Dura an vielen Stellen nicht in direktem Kontakt mit dem Hirnrinde stünde und die Ventrikel Raum für eine zentripetale Bewegung böten. Die Bewegungen beträfen jedoch nur das Großhirn und bei geschlossenem, verknöchertem Schädel fänden sie nicht statt. Lorry legte Wert darauf, den Gegenbeweis zur Hypothese von der kontraktilen Dura mater erneut zu erbringen. Er wiederholte die partielle Abtragung der harten Hirnhaut, wie bereits Ridley und Schlichting es getan hatten, und kam zum selben Ergebnis. Ergänzend berichtet er, dass lauwarmes Wasser, in die Trepanationsöffnung und auf die intakte Dura gebracht, nach sechs Minuten die Peripherie des Loches nicht überschritten habe, was er zum Beweis der festen Adhäsion der harten Hirnhaut am Schädel anführt.[67]

Abb. 6: Anne-Charles de Lorry

Lorrys Ergebnissen wurde seitens der übrigen Wissenschaftler, die sich mit dem Gegenstand der Gehirnbewegungen beschäftigten, großes Interesse entgegengebracht. Während nun die Lehre der primär beweglichen Dura endgültig verlassen und auch der doppelte Einfluss von Atmung und Herzschlag auf die Bewegungen des Gehirns mehrheitlich angenommen worden war, rückten neue polarisierende Fragen in das Zentrum des wissenschaftlichen Interesses. Eine aufkommende Anschauung war, wie Lorry bereits ausdrücklich betonte, dass die Gehirnbewegung im natürlichen Zustand des fest geschlos-

[66] Ecker (1843), S. 70.
[67] Lorry (1760).

senen Schädels nicht stattfinden könne und sich nur an Fontanellen oder artifiziellen und pathologischen Zuständen bei Kontinuitätsunterbrechung des Schädeldaches zeige.

Alexander Monro der Jüngere (* 22. Mai 1733 in Edinburgh, † 2. Oktober 1817 ebenda) legte 1783 den Grundstein einer These, die im Untersuchungszeitraum einen dominierenden Einfluss ausübte und auf die sich die Forscher, welche Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel bezweifelten, in der folgenden Zeit immer wieder stützten. Monro postulierte, einem rein theoretisch-physikalischen Ansatz folgend, dass die Gesamtmenge des im Schädel enthaltenen Blutes konstant sein müsse.[68] Er ging von der Annahme aus, dass die Hirnmasse selbst nicht kompressibel sei und somit als dynamischer Faktor lediglich das Blut zu berücksichtigen sei. Da Flüssigkeiten durch Druckunterschiede keine Änderung des Volumens erführen, seien im geschlossenen Schädel Volumenschwankungen und somit auch Bewegungen des Gehirns ausgeschlossen. Eine Gegenposition zu dieser Ansicht existierte zunächst nicht. Monros schlichte, mit nüchterner Logik durchgeführte, Beweisführung überzeugte, zumal die technischen Voraussetzungen für einen griffigen Gegenbeweis noch nicht gegeben waren und es keine handfesten Anhaltspunkte zu geben schien, etwas Anderes zu vermuten. Es gab jedoch andere Streitfragen, die zu weiteren Versuchen anregten. Der Mechanismus, der den Gehirnbewegungen zu Grunde liegen sollte, war ein umstrittener Punkt. Die beiden Hauptströmungen vertraten einerseits die schon von Fantoni hervorgehobene Annahme, dass die Bewegungen des Gehirns durch den wechselnden Füllungszustand der Parenchymarterien zu Stande kämen, andererseits die bereits lange bestehende Theorie, die zuletzt von Sénac vertreten worden war, dass nämlich die Arterien der Schädelbasis das Gehirn als Ganzes bei Ankunft der Pulswelle anhöben.

Baron Anthelme Balthasar Richerand (* 4. Februar 1779 in Belley/Ain, † 23. Januar 1840 in Paris) veröffentlichte seine Arbeit, in der er am Gehirn zweierlei Bewegungen unterschied, im Jahre 1801. Die eine Bewegungsart, welche eine Volumenzunahme des gesamten Gehirns darstelle, sei durch den Rückstau des venösen Blutes während der Exspiration bedingt. Die andere Form von Gehirnbewegung sei eine reine Verschiebung und Hebung des Organs, welche die Arterien der Schädelbasis bewirkten. [69] Diese Erkenntnis stützte sich auf die Beobachtungen, die Richerand machte, nachdem er dem Versuchstier den Schädel eröffnet und die Vertebralarterien unterbunden hatte. Wenn er nun dem Tier Wasser in kranialer Richtung in die Carotis injizierte, so hob sich das freiliegende Gehirn konsekutiv. Richerand äußert sich in missbilligender Weise über die Experimente Lamures und geht so weit zu behaupten, dass Haller seine Versuche zum Einfluss der Respiration auf die Gehirnbewegungen nicht selbst angestellt habe.[70]

Marie François Xavier Bichat (* 14. November 1771 in Thoirette, † 22. Juli 1802 in Paris), der ebenfalls die Hebung des Gehirns durch die Arterien des Circulus Willisii annahm, konnte der Theorie weder etwas Neues hinzufügen, noch ihren soliden experimentellen Beweis liefern, da ja durch Richerands Injektionsversuch eine gleichzeitige Schwellung des Hirns durch Mitfüllung der Parenchymarterien keineswegs widerlegt werden konnte. Der Vitalist Bichat, der den Injektionsversuch Richerands mit gleichem

[68] Monro (1783).
[69] Richerand (1801).
[70] Mosso (1881), S. 8.

Resultat wiederholte, eröffnete in einem weiteren Versuch eine große periphere Arterie und sah die Bewegungen des Gehirns mit steigendem Blutverlust schwächer werden. Er schloss aus den Resultaten, dass ganz im Sinne Richerands die Konzentration der großen arteriellen Gefäße an der Hirnbasis die Hebung des Gehirns mit der Herzsystole bewirke. Zur Festigung seiner Anschauung führt er an, dass an der Konvexität des Hirns nur wenige, kleine Arterien vorhanden seien, wohingegen die venösen Gefäße reichlich und kaliberstark imponierten. Das harte Widerlager des Knochens sei der Grund, weshalb diese Bewegungen am Gehirn so ausgeprägt zu Tage träten. Zum Vergleich führt er an, dass am Hals und speziell über der Arteria carotis gelegene Geschwüre ebenfalls für gewöhnlich die Bewegungen im Rhythmus des Herzschlages erkennen ließen.[71]

Während die Erforschung der Gehirnbewegungen in der Zeit nach Schlichting nun wieder eine theoretisch-anatomisch orientierte Richtung einschlug, hatte 1764 Domenico Felice Antonio Cotugno (* 29. Januar 1736 in Ruvo di Puglia/Bari, † 6. Oktober 1822 in Neapel) seine Arbeit über die Cerebrospinalflüssigkeit veröffentlicht, aus der jedoch fast 60 Jahre niemand Nutzen zu ziehen vermochte.[72] Während er an Leichen Versuche zur Bestimmung der Liquormenge unternahm, beobachtete er, dass die Flüssigkeit auch bei geschlossenem Schädel leicht aus einer Öffnung des Durasacks im Lendenwirbelbereich abfließen konnte. Auch fand Cotugno die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit bei einer Schrumpfung der Hirnrinde, wie er sie an den Körpern älterer Menschen beobachtete, deutlich erhöht.

3.1 Retrospektive

Hallers scharfsinnige und intensive Untersuchungen erhöhten zwar die Popularität der Experimentalforschung, stießen jedoch kaum weiterführende, kritische physiologische Forschungen an. Zum Teil wagten die Autoren zu Hallers Lebzeiten mit an Unterwürfigkeit grenzender Hochachtung vor seiner Person nicht, seiner ausgesprochenen Meinung zu widersprechen oder sich über seine Forschungsergebnisse hinauszuwagen.[73] Angestellte Versuche dienten meist nur der Überprüfung von Hallers Angaben und Wenige konnten den Problemen neue Seiten abgewinnen oder das Wissen erweitern. Gehirnphysiologische Fragen wurden gewöhnlich nur hinsichtlich der Sensibilität der verschiedenen Körperteile behandelt, auf die Haller das Hauptaugenmerk lenkte. Durch diesen Umstand wurden die Gehirnbewegungen von nur sehr wenigen Wissenschaftlern aktiv erforscht.

Eine erwähnenswerte Errungenschaft der Neurophysiologie dieses Zeitraumes ist die Erfindung der Leydener Flasche im Jahre 1745, die den ersten elektrischen Nerventheorien zu weitreichender Anerkennung verhalf. Unter dem Einfluss Hallers, der noch 1766 auf dem Standpunkt Réaumurs stand und sich die Funktionen des Nervensystems mechanisch vorstellte, stellten sich größere Erfolge erst nach dessen Tod gegen Ende des 18. Jahrhunderts mit wachsender Anwendung der elektrischen Methode auf die Erforschung des zentralen Nervensystems ein.[74] Insgesamt waren die wissenschaftlichen Standarts noch

[71] Bichat (1805).
[72] Cotugno (1764).
[73] Neuburger (1897), S.141.
[74] Neuburger (1897), S. 223.

äußerst gering – die Experimentalergebnisse wurden nicht in Zusammenhang mit klinischen Erfahrungen und vergleichender Anatomie gebracht und es bestand weiterhin die Tendenz, oberflächliche Beobachtungen im Sinne der vorbestehenden Ansichten zu deuten. Dem nach wie vor starken vitalistischen Lager, dessen Vertreter jedoch bereits viele Modifikationen ihrer Lehre vornehmen mussten und sich lebhaft an den Tierversuchen beteiligten, kommt in dieser Phase eine besondere Bedeutung zu, da Hallers Autorität, wie bereits angesprochen, eine Stagnation bei der Gegenseite verursachte.

4. Von 1811 bis 1920: Die Einführung der graphischen Methode

Der italienische Arzt Antonio Francisco Ravina erdachte als erster Wissenschaftler eine Methode, mit der es gelang, die Gehirnbewegungen zu messen, und veröffentlichte 1811 seine Ergebnisse.[75] Durch die neu aufkommenden Anschauungen, die von den bisherigen Deutungen der Gehirnbewegungen abwichen, zu seinen Versuchen angeregt, studierte Ravina die Bewegungen des Hirns an zahlreichen verschiedenen Tieren, auch in Abhängigkeit von der Körperhaltung. Zur Messung bediente er sich bei seinen Experimenten einer Papierskala und eines Holunderstäbchens als Schwimmer. Eine weitere Neuerung war die Verwendung eines Glasfensters, durch welches das Gehirn bei verschlossener Trepanationsöffnung beobachtet werden konnte. Ravina sah nach Verschluss der Trepanationsöffnung mit einem Uhrglas die Bewegungen fortbestehen, wobei sich zwischen Gehirn und Glas jedoch Luft befand, was zu Recht hinsichtlich der Verlässlichkeit der gemachten Beobachtung von späteren Autoren kritisiert wurde. Seinen Schlussfolgerungen mangelt es ebenfalls teilweise an Konsistenz. So glaubt er beispielsweise erwiesen, dass die Anzahl der Hirnwindungen je nach Tiergattung einen bedeutenden Einfluss auf die Bewegungen des Gehirns hat.

Ravinas Resultate zahlreicher Beobachtungen unter Verwendung von neu eingeführten und fortschrittlichen Untersuchungsmethoden fanden zunächst kaum Beachtung, während die meistdiskutierte Streitfrage die von Monro aufgestellte These des konstanten Blutgehaltes in der Schädelhöhle war. Streng daran geknüpft war die Frage, ob im geschlossenen Schädel überhaupt Bewegungen des Gehirns stattfinden können, was die Anhänger Monro's Theorie in großer Mehrheit verneinten. Dementsprechend wurde auch die Frage nach dem Mechanismus der Hirnbewegungen zunächst an den Rand des Interesses verdrängt und so finden sich bei den Vertretern der Edinburgher Schule keine dieser Fragestellung gewidmeten Versuche und Schlussfolgerungen.

Unterdessen wurde in Deutschland die Theorie, dass die Arterien der Schädelbasis für die pulssynchronen Hebungen des Gehirns verantwortlich seien, in den Jahren 1821 von Carl Asmund Rudolphi (* 14. Juni 1771 in Stockholm, † 29. November 1832 in Berlin), 1826 von Karl Friedrich Burdach (* 12. Juni 1776 in Leipzig, † 16. Juli 1847 in Königsberg) und 1831 von Freiherr Maximilian Joseph von Chelius (* 16. Januar 1794 in Mannheim, † 17. August 1876 in Heidelberg) weiter gestärkt, wobei jedoch wenige neue Erkenntnisse gewonnen werden konnten.

Rudolphi beschreibt in seinem „Grundriß der Physiologie" Beobachtungen an

[75] Ravina (1811).

Erwachsenen mit nekrotisierenden Schädeldefekten, bei welchen er ausschließlich die arteriellen Pulsationen bemerkte, die er in bekannter Weise auf die Arterien der Schädelbasis zurückführte.[76]

Chelius hielt als Nebenbeobachtung bei seinen Untersuchungen an Hirnschwämmen ebenfalls fest, keine anderen Bewegungen wahrgenommen zu haben.[77] Sowohl bei den Hirnschwämmen als auch bei einem Patienten mit syphilitischem Knochendefekt am Schädel konnte er durch Kompression der Carotiden die Pulsationen schwächen und schließlich zum Verschwinden bringen.

Abb. 7: Karl Friedrich Burdach

Eigene Versuche finden sich noch bei Burdach, der Richerands Injektion der Arteria carotis einer menschlichen Leiche erneut mit gleichem Ergebnis wiederholte. Er ligierte auch im Tierversuch nacheinander zuerst die beiden Arteriae carotides und danach die Vertebralarterien, wobei er sich davon überzeugen konnte, dass das Gehirn erst nach der Ligatur der letzten Arterie keine Pulsationen mehr darbot. Burdach glaubt nicht, dass die feinen Hirngefäße in der Lage seinen, die Impulse von Systole und Diastole zu übertragen, und führt mehrere Gründe an, weshalb die Arterien an der Hirnbasis besonders geeignet seien, die arterielle Bewegung des Gehirns zu verursachen. Zum Einen seien die Gefäßwandungen dieser Arterien dünner, als bei Körperarterien vergleichbaren Kalibers, wodurch der mechanische Impuls der Blutwelle sich stärker auswirke. Ein zweiter Grund wären die synergistisch wirkenden Mündungsrichtungen der Vertebralarterien und Carotiden in den Circulus arteriosus Willisii. Während der Zustrom aus den Carotiden dem Gehirn einen Impuls mit nach vorne und oben gerichtetem Vektor gebe, hebe die Blutwelle aus den Vertebralarterien das Gehirn nach hinten und oben. Als weitere Einflussgröße nennt Burdach die Krümmung der Gehirnarterien, welche sogar das Hauptmoment darstellen solle. Zu diesem Schluss brachte ihn ein Versuch, bei dem er an ein einem abgetrennten Kopf die Schädeldecke in konzentrischen Kreisen aufsägte. Er injizierte nun nach Ligatur der Vertebralarterien stoßweise Wasser in die Carotiden und trug zunächst die Knochenringe, dann die Dura mater und schließlich das Gehirn selbst ab. Er beobachtete in jeder Phase seines Versuchs die Bewegungen, die er mit der Wasserinjektion verursachte, bis er den Hirnstamm und den Circulus arteriosus direkt beobachten konnte. Er sah nun, dass die gekrümmte Arteria carotis interna sich bei Injektion etwas streckte und anschließend wieder in die ursprüngliche Lage zurückkehrte. Er folgerte daraus, dass die Krümmungen der Arterien den mechanischen Einfluss des Herzschlages verstärkten und daher wichtigster Faktor für die Entstehung der Bewegungen des Gehirns seien.[78]

Den vitalistischen Lehren Bichats und Burdachs folgend, publizierte 1834 Friedrich Ludwig Heinrich Bird (* 1. September 1793 in Wesel, † 19. März 1851 in Bonn) eine

[76] Rudolphi (1821).
[77] Chelius (1831).
[78] Burdach (1826), S. 32-36.

weitgehend unbeachtete Arbeit über einen vermuteten Zusammenhang zwischen den Gehirnbewegungen und der Genese von Geisteskrankheiten.[79] Auch Bird sah in diesen Bewegungen selbst eine wichtige Voraussetzung für die geistigen und seelischen Funktionen des Hirns, was er mit Beobachtungen an einem psychisch Kranken, den Arbeiten anderer Forscher und eigenen Überlegungen begründet.

Eine besondere Bedeutung für die Erforschung von Gehirnbewegungen hatten die Arbeiten über die Cerebrospinalflüssigkeit von François Magendie (* 6. Oktober 1783 in Bordeaux, † 7. Oktober 1855 in Sannois bei Paris), die er 1825 aufnahm. Magendie, der bald nach dem Tod Bichats zu einer dominanten Autorität der experimentellen Medizin wurde, nahm in seinen 1825 und 1826 vor dem Institut de France gehaltenen Vorträgen und auch in seinem Werk aus dem Jahre 1842, in dem die Ergebnisse dieses Forschungsgegenstandes zusammengefasst sind, die Entdeckung des Liquor cerebrospinalis für sich in Anspruch.[80]

Abb. 8: François Magendie

Wenn er im Tierversuch einen Teil der Schädeldecke entfernt und den Spinalkanal auf langer Strecke dorsal eröffnet hatte, beobachtete er den freien Übertritt der Cerebrospinalflüssigkeit vom Schädel in die Rückenmarkshöhle. Bei Druck auf das Gehirn floss die Flüssigkeit ungehindert in den Sack der spinalen Dura mater und strömte umgekehrt bei Druck auf diesen zurück in den Schädel, wo sie die Dura mater des freigelegten Gehirns ausdehnte. Er fand durch Untersuchungen an menschlichen Leichen heraus, dass sich an der Oberfläche des Gehirns nur eine geringe Menge Liquor befindet, wobei diese, je nach vergangener Zeit seit Eintritt des Todes, stark variierte. In seinen Aufzeichnungen hinterließ er exakte Angaben zur Dicke der Flüssigkeitsschicht an vielen Stellen des ZNS. Magendie beschrieb fünf Zusammenflüsse (Confluents) des Liquors, von denen sich die zwei bedeutendsten unter dem Kleinhirn und vor der Brücke zwischen den Pedunculi cerebri befinden. Er fand die Häute des Rückenmarks nur an einigen Stellen fest mit dem knöchernen Rückenmarkskanal verwachsen. Über die ausgedehnten Venenplexus des letzteren schrieb er, dass sie sich bei der Exspiration durch venöse Stauung ausdehnen würden. Die dadurch stattfindende Verdrängung des Liquors habe, bis zur Angleichung des Drucks, dessen Überströmen aus dem Vertebralkanal in die Confluents nahe der Hirnbasis zur Folge. Es finde demnach ein kontinuierliches Pendeln des Liquors in Abhängigkeit der Atembewegungen statt. Dieses habe laut Magendie auch im unversehrten Schädel eine rhythmische Verschiebung des Gehirnes zur Folge, wenn auch nicht in gleicher Stärke, wie nach Unterbrechung der knöchernen Kontinuität des Schädels.

An der Konvexität des Gehirns schien ihm indes keine unbeschränkte Verschiebung

[79] Bird (1834), vgl. III, 1.
[80] Magendie (1842).

der Cerebrospinalflüssigkeit möglich zu sein. Das Tentorium cerebelli und die Falx cerebri seien dem als natürliche Barrieren im Wege und Versuche mit gefärbten Flüssigkeiten an lebenden Hunden zeigten, dass die Lösungen sich nicht über den freigelegten Lobus hinaus ausbreiten konnten. Um das Ausmaß und Art der Liquorbewegungen in Erfahrung zu bringen, stellte Magendie mehrere Versuche an. Er befestigte im subduralen Raum am Hinterhaupt eines Versuchstieres eine graduierte, 30-40 cm lange und einige Millimeter durchmessende, Glasröhre und ließ gefärbtes Wasser einfließen. Während er zunächst regelmäßige Undulationen im Rhythmus der Respiration beobachtete, bei tiefer Inspiration die Flüssigkeit komplett verschwinden und im Ausatmen wiedererscheinen sah, erreichte der Wasserspiegel nach einiger Zeit nicht mehr die ursprüngliche Höhe. Magendie vermutete, dass ein Teil der gesamten Flüssigkeitsmenge resorbiert worden war. Zur Überprüfung seiner These ersetzte er in der vorbeschriebenen Versuchsanordnung das graduierte Glasrohr durch einen gläsernen Trichter, in den er eine dunkel gefärbte Lösung einfüllte. Nachdem die Flüssigkeit nach und nach vollständig in die cerebrospinale Höhle eingeflossen war, tötete er das Tier und untersuchte die Subarachnoidalräume. Er fand, dass die gefärbte Flüssigkeit sich kaudal bis zum Kreuzbein, in kranialer Richtung bis auf die frontale Oberfläche des Gehirns und in die Ventrikel ausgebreitet hatte. Weitere Injektionsversuche an Leichen zeigten die rasche Ausbreitung der injizierten Flüssigkeiten in die Ventrikel, welche in charakteristischer Reihenfolge vom vierten zum dritten und schließlich in die Seitenventrikel erfolge. Er fand auch heraus, dass eine größere Menge entnommenen Liquors rasch ersetzt wird, und vermutete eine Transsudation aus den Blutgefäßen der Pia mater als zu Grunde liegenden Mechanismus.

Dass der Liquor physiologisch unter einem positiven Druck stünde, der während der Exspiration am größten sei, schloss Magendie aus der Tatsache, dass Perforation der Dura mater an beliebiger Stelle des Spinalkanals den häufig spritzenden Austritt der Flüssigkeit im Rhythmus der Respirationsbewegungen zur Folge habe. Den exakten Wert des Druckes, unter dem der Liquor cerebrospinalis steht, versuchte Magendie mit dem Poiseuille'schen Hämodynamometer zu messen. Die Untersuchung gab jedoch kein sicheres Resultat, da stets etwas Flüssigkeit neben dem Instrument ausfloss.

Magendie betont den Einfluss der Respiration auf den arteriellen Blutfluss und führt an, dass er bei Eröffnung eines größeren arteriellen Gefäßes die Stärke des Blutverlustes durch Modulation der Atmung des Versuchstieres beeinflussen konnte. Hinsichtlich der arteriellen Pulsationsbewegungen des Gehirns teilt Magendie die Ansicht Richerands, nach der die Arterien des Circulus arteriosus Willisii an der Hirnbasis die treibende Kraft der herzsynchronen Pulsationen des Gehirns sind. Während Richerand jedoch der Ansicht war, im unversehrten Schädel fänden keine Be wegungen des Gehirns statt, hielten Magendie, Bichat und Burdach diese für existent, wobei sie jedoch am eröffneten Schädel und Wirbelkanal um einiges deutlicher zu Tage träten.

4.1 1811 bis 1842: Dominanz der Monro-Kellie-Doktrin

Etwa zur gleichen Zeit hatte die von Monro aufgestellte Lehre der konstanten Blutmenge im Inneren des unversehrten Schädels bereits viel an Einfluss gewonnen und avancierte zur herrschenden Anschauung unter den Wissenschaftlern. George Kellie (* 23. April 1758 in Whitekirk, † 28. September 1829), ein Kollege Monros, mit dem er auch einen Teil seiner

Beobachtungen gemeinsam anstellte, führte auf englischer Seite an der University of Edinburgh Medical School weitere Versuche zur Stärkung dessen Hypothese durch.[81] Bei seinen zahlreichen Verblutungsversuchen an Hunden fand er große Unterschiede in der Blutfüllung der verschiedenen Gefäßprovinzen. Während bei einem Teil der Tiere jeweils in Kombination mit stark gefüllten venösen Hirnsinus die Arterien der Pia mater mit hellem Blut injiziert waren, imponierten in anderen Fällen die Piavenen durch ihre ausgiebige Füllung mit dunklem Blut. In weiteren Fällen war keine sichtbare Veränderung an der Gefäßsituation am und im Gehirn zu konstatieren. Trepanierte Kellie nun den Schädel eines Hundes vor dem Verbluten, so fand er stets das Gehirn ebenso blutleer wie den Rest des Körpers. Kellie kam zu der Erklärung, dass sich die beobachtete Blutleere erst einstelle, wenn das Gehirn bei Eröffnung des Schädels unter den Luftdruck der Atmosphäre gerate. Er hält fest, dass die Blutmenge im geschlossenen Schädel keinen größeren Schwankungen unterworfen sein könne, wenn die Volumendifferenz nicht ausgeglichen würde. Eine Zunahme der arteriellen Blutmenge habe demnach stets eine Abnahme auf venöser Seite zur Folge und umgekehrt.

John Abercrombie (* 10. Oktober 1780 in Aberdeen, † 14. November 1844 in Edinburgh), ein weiterer Vertreter der Edinburgher Schule, schließt sich der letztlich unter dem Namen „Monro-Kellie-Doktrin" bekannten Theorie an. In seinem Werk aus dem Jahre 1828 erläutert er zunächst einige Versuche und Annahmen Kellies, die er dann, begleitet von ausdrücklichen Hinweisen auf die rein spekulative Natur dieser Überlegungen, um einige eigene gedankliche Ansätze bereichert und interessante Fragen aufwirft.[82] Anhand von eigenen klinischen Fallberichten spielt er die mutmaßlichen Vorgänge am Gehirn bei erhöhter oder erniedrigter Gesamtmenge des zirkulierenden Blutes durch. Abercrombie stellt im Anschluss die kritische Frage, warum es im Alltag nicht häufig zu Störungen der Hirnfunktion und Synkopen komme, wenn die zerebrale Zirkulation sich in einem Gleichgewicht mit solch geringer Toleranz befinden muss. Er nimmt an, dass in anatomischen Besonderheiten des Schädels der Grund dafür zu suchen sei. So vermutet er, dass der Durchtritt der Arterien ins Schädelinnere durch enge, knöcherne Kanäle einen wichtigen Einfluss auf die Regulation der Zirkulation habe, indem er den Durchfluss einer stark erhöhten Menge arteriellen Blutes mechanisch behindert und das Blut in die äußeren arteriellen Äste des Kopfes umgelenkt würde. Entsprechend seiner Annahme sähe man auch eine intensive Rötung des Kopfes im Falle des vermehrten Blutzustromes, während es jedoch nicht zu zerebralen Störungen käme. Der besondere Bau der duralen Venensinus und die darin enthaltene, recht große Menge Blut könne möglicherweise ebenfalls der Vermeidung von Zirkulationsstörungen dienen, vermutet Abercrombie.

Weitere Autoren, die sich der Monro-Kellie-Doktrin anschlossen, waren Watson, der in Kellies Versuchsergebnissen die Bestätigung für die korrekte Anwendung eines hydraulischen Gesetzes sah, Clutterbuck, der selbst bei ausgiebigem Blutentzug die Möglichkeit zur Vermehrung oder Minderung der im Schädel enthaltenen Blutmenge ablehnte und Jean André Rochoux, der überzeugt war, die Untersuchungen Monros und

[81] Kellie (1824).
[82] Abercrombie (1828).

Kellies würden zweifelsfrei die physiologische Notwendigkeit einer solchen Konstanz beweisen.[83]

Einen anderen Ansatz verfolgte Friedrich Dieckerhoff (* 1807 - † ?), der den Einfluss von Blutentziehungen auf die Blutmenge im Gehirn nach der Trepanation untersuchte.[84] Als Resultat dieser Versuche unter dem Einsatz von, unter anderem, Opium und Blausäure gibt er an, dass die Trepanation keine unterstützende Wirkung auf den Blutentzug des Gehirns habe. Lediglich die Hirnhäute seien etwas von Blut befreit worden, im Ganzen fand Dieckerhoff jedoch die Theorie der konstanten Blutmenge im Schädel durch seine Experimente bestätigt.

Zum Beweis, dass keine Bewegungen des Gehirns im geschlossenen Schädel von Statten gehen, stellte M. R. Bourgougnon einen Versuch an, den er in seiner Inauguraldissertation 1839 in Paris demonstrierte und der viele Wissenschaftler überzeugte.[85] Bourgougnon schraubte ein passend gefertigtes, von ihm als „Encéphalokinoscope" bezeichnetes, Glasröhrchen in die Trepanationsöffnung am Schädel des Versuchstieres ein. Das Röhrchen verfügte über einen Hahn, der geöffnet und geschlossen werden konnte, sowie eine Hebelkonstruktion im Inneren, die über eine kleine Bodenplatte mit dem Gehirn in Verbindung gesetzt werden konnte. Nachdem er das Röhrchen zu ⅔ mit Wasser gefüllt hatte, konnte Bourgougnon bei geöffnetem Hahn pulssynchrone Bewegungen des Hebels wahrnehmen, während sich der Wasserspiegel entsprechend der Atemphasen hob und senkte. Schloss er nun den Hahn, so blieb die Flüssigkeit in der Röhre unbeweglich. Es sei demnach erwiesen, dass im unnachgiebigen Schädel keine Ausdehnung oder Zusammenziehung des Gehirns statt finden könne. Den nicht zu leugnenden, komplexen Wechselbeziehungen von Blutdruck und -menge Rechnung tragend, soll Bourgougnon sich später dahingehend geäußert haben, dass sich das Gehirn insofern bewege, als dass sich seine Dichte verändere.[86]

Der französische Physiologe François Achille Longet (* 25. Mai 1811 in Saint Germain-en-Laye, † 1871) war der erste Anhänger der Monro-Kellie-Doktrin, der auch respiratorische Bewegungen des freigelegten Gehirns wahrgenommen hat. Dass jedoch im geschlossenen Schädel die respiratorischen Bewegungen des Gehirns nicht stattfänden, sah Longet durch den Bourgougnon'schen Versuch als bewiesen an. Da von ihm eine, mit der Herzaktion wechselnde, Druckbelastung des Gehirns durch die arteriellen Gefäße angenommen wurde, erklärte er als Konsequenz eine Zu- und Abnahme der Dichte des Gehirns ohne Änderung des Gesamtvolumens im Schädel zum ausgleichenden Vorgang. Für das zustandekommen der respiratori-

Abb. 9: François Achille Longet

[83] Ackermann (1858), S. 420.
[84] Dieckerhoff (1833).
[85] Mosso (1881).
[86] Müller (1860), S. 57; vergleiche auch Salathé (1876), S. 391.

schen Hirnbewegungen sah er das von Magendie vorgeschlagene Pendeln des Liquors zwischen Schädel und Spinalkanal als zutreffende Erklärung an. Letzten Endes verwarf Longet jedoch die Untersuchung der Hirnbewegungen nach Trepanation hinsichtlich der Frage nach ihrer Existenz im geschlossenen Schädel als nutzlos, so dass ein geringes Maß an Bewegung seines Erachtens zumindest nicht sicher auszuschließen sei.[87]

Longet vollzieht mit seinen Schlussfolgerungen, wenn sie auch teils unhaltbar sind, eine Loslösung vom starren Dogmatismus der Verfechter der Monro-Kellie-Doktrin. Wenig später veröffentlichten Carl Georg Lucas Christian Bergmann (* 18. Mai 1814 in Göttingen, † 30. April 1865 in Genf) und Josef Hamernik (* 18. August 1810 in Pacově, † 22. Mai 1887 in Prag) die vorerst letzten Anschauungen strenger Anhänger der Lehre von der Blutkonstanz im Schädel. Während die Gegner dieser Lehre unter Einbeziehung der Ergebnisse Magendies auf experimentellem Wege zu neuen Erkenntnissen gelangten, bemüht Bergmann physikalische Überlegungen, um die Zirkulation im geschlossenen Schädel zu erklären. Er vergleicht zur Veranschaulichung der Verhältnisse im Schädel diesen mit einer festen Kapsel, in der sich die inkompressible Hirnmasse befinde. Diese ersetzte er in seinem physikalischen Modell durch Wasser. Leite man nun ein elastisches Rohr stellvertretend für das Gefäßsystem durch das Innere dieser Kapsel, so können Druckänderungen in der elastischen Röhre nicht zu einer Volumenänderung der Kompartimente in der Kapsel führen, da keine der eingeschlossenen Flüssigkeiten kompressibel ist. Eine Ausdehnung des Gehirns könne demnach nur auf Kosten anderer Teile des Schädelinhaltes geschehen. Das im Hirn zirkulierende Blut könne daher einem beliebigen Druck ausgesetzt werden, ohne dass es eine Volumenzunahme erführe. Bergmann räumt ein, dass ein Ausweichen des Liquors in den dehnbaren Spinalkanal unter bestimmten Umständen durchaus geschehe, erkannte jedoch nicht, dass damit seine Argumentation, die sich auf das Model des geschlossenen Kasten inkompressiblen Inhaltes stützt, hinfällig wird.[88]

Abb. 10: Josef Hamernik

Hamernik äußerte eine noch gewagtere These zur Erklärung der zerebralen Zirkulation. Er verglich das Gefäßsystem mit den metallischen Rohrleitungen für Trinkwasser. Die Zirkulation im Schädel gehe nun nach dem Prinzip eines zusammengesetzten Hebers von statten, während die Herzaktion nur einen sehr unwesentlichen Beitrag leiste.[89] Durch die Aspiration venösen Blutes zum Thorax entstünde ein Unterdruck, durch den der Schädel in der Art eines Schröpfglases das arterielle Blut ansauge. Den Beweis für die Konstanz der Blutmenge im Schädel hielt Hamernik durch seine Versuche erbracht, bei denen Kaninchen nach der Enthauptung keinen Tropfen Blut aus dem Gefäßapparat des Schädels

[87] Longet (1842).
[88] Bergmann (1844).
[89] Mosso (1881), S. 13.

verloren.[90]

4.2 1842 bis 1866: Erstarken der Gegenbewegung

Im Juni 1842 setzte die königliche Akademie der Wissenschaften zu Brüssel ein Preisgeld aus; zu untersuchen war die Ursache der mit den Atembewegungen synchronen Bewegungen des Gehirns und Rückenmarkes. Unter den Arbeiten, die in diesem Zusammenhang angefertigt wurden, ragen die 1842 veröffentlichten Ergebnisse von Pierre Marie Jean Flourens (* 13. April 1794 in Maureilhan, † 6. Dezember 1867 in Montgeron) und die Arbeit Alexander Eckers (* 10. Juli 1816 in Freiburg im Breisgau, † 20. Mai 1887 ebenda) aus dem Jahre 1843 besonders hervor.

Flourens äußerte in einer Sitzung der französischen Akademie im Juni 1842, dass er Ursache und Mechanik der respiratorischen Hirnbewegungen vollständig aufgeklärt habe.[91] Er erklärt in seinem umfangreichen Werk, welches er im selben Jahr veröffentlichte, dass die Bewegungen des Gehirns allein durch den Einfluss der Atmung auf die Blutzirkulation zu Stande kämen. Dabei fände nicht nur die bereits von Haller angenommene venöse Stauung während des Ausatmens statt, sondern darüber hinaus würde bei jeder Exspiration Blut retrograd vom Herzen zum Gehirn aspiriert. Dieser Reflux würde durch die Kontraktion des rechten Herzvorhofes noch zusätzlich gefördert.[92] Flourens kritisiert Richerands unge naue Beobachtungen, da die Bewegungen des Gehirns keineswegs mit dem Pulsschlag, sondern allein mit der Atmung gekoppelt seien. Tatsächlich war Flourens bei keinem seiner, alle an Kaninchen durchgeführten, Versuche in der Lage, andere Bewegungen als diese wahrzunehmen. Jede Modifikation der Atmung zeigte sich jedoch in charakteristischer Weise an den Bewegungen des Gehirns. So erhöhte sich beispielsweise bei beschleunigter Respiration die Frequenz der Gehirnbewegungen ebenfalls. Flourens betont, dass die Volumenzunahme des Gehirns während der Exspiration die gesamte Masse des Gehirns betreffe und nicht etwa lediglich die dem Gehirn angelagerten Gefäße. Bezugnehmend auf die Unterbindungsversuche Lamures beklagt Flourens die Unvollständigkeit dessen Untersuchungen und teilt die Ergebnisse der von ihm fortgeführten Versuchsreihe mit. Da nach Unterbindung der Carotiden und Vertebralarterien die Hirnbewegungen weiter sichtbar blieben, sei nach Flourens Meinung eine Abhängigkeit dieser Bewegungen von der arteriellen Zirkulation ausgeschlossen. Auch Richerands Injektionsversuch wiederholte er. Flourens kommt jedoch zu dem Schluss, dass die Injektion von Wasser in die Carotis eines Tieres nicht zu einer Volumenzunahme des Hirns

Abb. 11: P. M. Jean Flourens

[90] Ackermann (1858), S. 420.
[91] Ecker (1843), S. 31.
[92] Flourens (1842), S. 342.

führt, wie dies von ihm für die natürlichen Bewegungen des Gehirns angenommen wird. Bei jeder wiederholten Injektion von Wasser beobachtete Flourens eine reine Hebung des Gehirns, konnte jedoch eine sichtbare Senkung des Gehirns nach Beendigung der Injektion nicht feststellen.

Dass der arterielle Blutfluss darüber hinaus in der Hauptsache dem Einfluss der Respiration unterworfen sei, stützt er auf die Beobachtung, die er an einer größeren eröffneten Arterie machte. Der austretende Blutstrom ließ eine wechselnde Intensitäterkennen, die mit der Atmung gekoppelt war. Flourens war ebenso wie Lamure in der Lage, das Fortbestehen der Gehirnbewegungen zu beobachten, nachdem er die Jugular- und Vertebralvenen ligiert und durchtrennt hatte. Während Lamure dieses Ergebnis verwirrte, zog Flourens mit bemerkenswerter Logik den Schluss, dass die Venae jugulares und vertebrales nicht die einzige Quelle sein könnten, aus der die Sinus des Gehirns den venösen Rückfluss erhielten, welcher die Bewegungen vermittle. Zur Ermittelung der Herkunft dieser fraglichen Partie venösen Blutes eröffnete er an einem toten Kaninchen zunächst wieder Jugular- und Vertebralvenen. Nachdem der Blutstrom aus den eröffneten Gefäßen versiegt war, komprimierte Flourens den Thorax des Versuchstieres, woraufhin sich nach einigen Kompressionen erneut synchrone Hirnbewegungen einstellten und sich eine größere Menge Blut aus den durchschnittenen Venen ergoss. Er öffnete nun den Wirbelkanal des Tieres in der Lendenregion und inzidierte den sakralen Venenplexus, aus dem erneut eine nennenswerte Menge venösen Blutes zu Tage trat. Nachdem Flourens das Tier durch Herabhängen des Kopfes ausbluten lassen hatte, konnte er durch Thoraxkompression keine Bewegungen des Gehirns mehr veranlassen.[93] Damit sei der retrograde Fluss des Blutes durch die Vena cava superior in die Venae azygos und hemiazygos, von dort in die venösen Plexus im Canalis vertebralis und anschließend in die Sinus des Gehirns das Hauptmoment für das zu Stande kommen der Hirnbewegungen. Alle genannten Versuche, so beteuert er, habe er häufig und mit gleichem Ergebnis wiederholt.

Flourens dürfte, auch wenn sich im Kapitel über die Gehirnbewegungen in seiner Arbeit kein entsprechender Literaturverweis findet, Kenntnis von Magendies Arbeit über die Cerebrospinalflüssigkeit gehabt haben, zumal sich die beiden Wissenschaftler bei Sitzungen der französischen Akademie der Wissenschaften begegneten, wie aus den Sitzungsberichten der Akademie hervorgeht. Dementsprechend scheint er den von ihm vorgeschlagenen, dem Magendies ganz ähnlichen, Mechanismus nicht selbst hergeleitet sondern im Wesentlichen übernommen zu haben.

Alexander Ecker veröffentlichte 1843 eine große Arbeit über die Bewegungen des Gehirns und des Rückenmarks, welche die gesamten damaligen Erkenntnisse über diesen Gegenstand zusammenfasst und durch eigene Experimente bereicherte.[94] Ecker bedauert, dass es ihm nicht gelang, seine Ergebnisse innerhalb der, von der Brüsseler Akademie gesetzten, Frist zu publizieren, hielt es jedoch für wichtig, den Gegenstand auch in historischer Beziehung umfangreich zu bearbeiten. In der Tat gibt Ecker in seiner Arbeit alle bekannteren Standpunkte seit der Antike wieder. Nach der historischen Behandlung des Gegenstandes erörtert Ecker nacheinander die arteriellen und respiratorischen Hirn-

[93] Flourens (1842), S. 361.
[94] Ecker (1843), vgl. III, 2.

bewegungen, wobei er auf die damals aktuellen Arbeiten Flourens, Bourgougnons, Magendies und vieler Anderer eingeht und eigene Beobachtungen anführt, die er hauptsächlich an Hunden und Kaninchen anstellte. Dabei bezieht Ecker den Liquor cerebrospinalis in seine Überlegungen mit ein und spricht ihm, indem er sich in vielen Punkten Magendie anschliesst, eine dominante Rolle bei der Entstehung der Gehirnbewegungen zu.

Neben der Feststellung der beiden voneinander unabhängigen Arten der Gehirnbewegungen in Korrespondenz zu Atmung und Herzschlag gelang es Ecker zuerst, derartige Bewegungen ohne Eröffnung des Schädels zu beobachten, indem er die Membrana atlanto-occipitalis posterior freilegte, welche die Dura mater zwischen Hinterhauptsloch und erstem Wirbelbogen bedeckt. Sich der Frage nach den Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel zuwendend erklärt Ecker, dass er deren Vorhandensein für Wahrscheinlich halte. Seine Schlüsse begründet er sowohl mit den Ergebnissen der selbst angestellten Versuche, als auch durch Heranziehen von Kasuistiken, Resultaten anderer Wissenschaftler und theoretischer Erwägungen.

Die Arbeiten, die Pierre Marie Jean Flourens im Jahre 1842 und Alexander Ecker 1843 veröffentlichten, lieferten, dank der umfangreichen Experimente, eine solide Gegenposition zur Edinburgher Lehrmeinung und setzten einen Umbruch in der Erforschung von Gehirnbewegungen in Gang. Neu aufflammendes Interesse für den Forschungsgegenstand zog weitere Untersuchungen nach sich, wobei eine Reihe von Arbeiten folgte, die ausdrücklich gegen Monros und Kellies Lehre von der Konstanz des Blutgehaltes im Schädel ausgerichtet war.

Abb. 12: Sir George Burrows

Sir George Burrows (* 28. November 1801 in London, † 12. Dezember 1887 am Cavendish Square/London) war aufgrund klinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrungen zu dem Schluss gelangt, dass diese Lehre unmöglich richtig sein könne.[95] So hatte er an Leichen erhängter Straftäter sowohl eine Blutüberfüllung als auch -leere des Gehirns beobachten können. Dies bezüglich äussert Burrows mit größter Bestimmtheit,

> „dass überall, wo der Tod durch Strangulation, Erhängung, Erstickung, Ertrinken oder andere Arten von Apnoe hervorgerufen werde, sich Congestion des Gehirns vorfinde. Fehle aber diese Congestion nach dem Tode durch Apnoe, so sei dies in den meisten Fällen durch die Lage des Leichnams und die Gravitation des flüssig gebliebenen Blutes motivirt.“[96]

Dies sei die Folge von anatomischen oder physikalischen Nebenumständen, welche der

[95] Burrows (1846).
[96] Burrows (1846), S. 22.

Beobachtung entgangen wären.[97] So versucht er von seiner Annahme abweichende Beobachtungen dadurch zu erklären, dass aufgrund einer unvollständigen Kompression der Jugularvenen einer Seite sich das Blut nach dem Tode durch diese Gefäße in die Vertebralsinus gesenkt habe oder bei der Sektion des Kopfes aus den Halsgefäßen ausgeflossen sei.

Um die Position Kellies zu widerlegen, sah Burrows die Notwendigkeit der experimentellen Beweisführung. Er tötete zwei Kaninchen mit Blausäure, hing ein Kaninchen an den Ohren und das zweite an den Hinterläufen auf. Nach Ablauf von 24 Stunden legte er bei beiden Tieren eine feste Ligatur um den Hals an, damit während der Sektion keine Blutverschiebung stattfinden konnte. Bei ersterem Versuchstier fand er eine Blutarmut des Gehirns, wohingegen sich im Schädel des zweiten Kaninchens sämtliche Gefäße prall gefüllt fanden und die in ihnen enthaltene Menge Blutes wesentlich größer ausfiel, als beim ersten Tier. Er wiederholte den Versuch mit Kaninchen, die er verbluten ließ oder erstickte und fand stets dasselbe Ergebnis. Diese Resultate widersprachen der Behauptung, dass eine Minderung des venösen Blutanteils in der Schädelhöhle nur bei Ausgleich durch die arterielle Komponente und umgekehrt stattfinden könne, da ja offensichtlich die Gesamtmenge des im Schädel vorhandenen Blutes variabel war. Burrows weist darauf hin, dass die Anhänger der Monro-Kellie-Doktrin das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit außer Acht ließen und hält es für höchst wahrscheinlich, dass ein Wechsel der im Schädel zirkulierenden Blutmenge durch eine Zu- oder Abnahme der entsprechenden Liquormenge aufgefangen wird. Als Konsequenz seiner Erkenntnisse stellte Burrows darauf hin die These von der Konstanz des Schädelinhaltes auf.

Er betont ausdrücklich, dass der Inhalt des Schädels unter Atmosphärendruck stehe, welcher sich aufgrund der Kontinuität der Gefäße von Kopf und Körper seitens des Blutes bis ins Hirn ungehindert ausbreite. Hinzu kämen zahlreiche Spalten und Löcher der Schädelkapsel, die ebenfalls zur Vermittlung eines Druckausgleiches zwischen Innen- und Außenseite des knöchernen Schädels beitrügen.[98] Burrows sucht diese theoretische Erwägung durch den, nach klinischen Beobachtungen nur geringen, Einfluss knöcherner Verletzungen auf die Funktionen des Gehirns und die Existenz von Fontanellen bei Säuglingen zu festigen. Desweiteren hält er einen ausreichenden Druck seitens des arteriellen Schenkels der Hirngefäße für die wesentliche notwendige Bedingung einer regelrechten Hirntätigkeit.

Obwohl die Mehrzahl der damaligen Hirnphysiologen Burrows Beweisführung als hinreichend ansahen, Kellies Ausführungen zu widerlegen und ergänzend zu korrigieren, war einerseits die ursprüngliche Edinburgher Lehrmeinung von enormer Nachhaltigkeit und andererseits Burrows Arbeit nicht unumstritten. Dazu dürfte nicht zuletzt beigetragen haben, dass Burrows, der Kellie für die Widersprüchlichkeit zwischen seinen Versuchsergebnissen und Behauptungen kritisiert, sich gleichfalls der Diskrepanz zwischen seiner vorformulierten Theorie und den tatsächlichen Beobachtungen durch spekulative Erklärungen zu entziehen versuchte.

Dem Bedarf an weiteren Beweisen der Richtigkeit von Burrows' Lehre der Konstanz des Schädelinhaltes Rechnung tragend, führten in nächster Linie Franciscus Cornelis

[97] Burrows (1846), S. 26.
[98] Burrows (1846), S. 27.

Donders (* 27. Mai 1818 in Tilburg, † 24. März 1889 in Utrecht) und sein Doktorand Willem Guilielmus Berlin (* 25. Oktober 1825 in Amsterdam, † 23. April 1902 ebenda) mit ihren parallelen Publikationen im Jahre 1850 Burrows Experimente weiter.[99] Die wesentliche Innovation dieser Arbeit war der verbesserte Einsatz der Methode Ravinas. Donders beanspruchte für sich die später nach ihm benannte Methode erdacht zu haben, das Gehirn samt seiner Bewegungen direkt im geschlossenen Schädel zu beobachten, indem die Trepanationsöffnung durch ein Gläschen dicht verschlossen wurde. Im Gegensatz zu Ravina wurde bei Donders' Versuch Wert darauf gelegt, dass sich keine Luft unterhalb des Glasdeckelchens befand. Donders, der die Existenz von Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel leugnete, konnte sich vom Fehlen sichtbarer Bewegungen unter den genannten Kautelen überzeugen. Dem Liquor cerebrospinalis schrieb Donders eine zentrale Funktion beim Transport von Stoffwechselprodukten des Gehirns zu, woraus er auch die Genese neurologischer Symptome bei extrem hohen und niedrigen Blutdruckwerten herleiten zu können glaubte.

Abb. 13: Viktor von Bruns

Eine echte Neuerung erbrachten die Studien Viktor von Bruns' (* 9. August 1812 in Helmstedt, † 18. März 1883 in Tübingen), die er in seinem Handbuch der praktischen Chirurgie 1854 niederschrieb.[100] Erstmalig wurde versucht, zwecks genauerer Messung die Hirnbewegungen zu verstärken. Als Versuchsperson diente ihm eine 49-jährige Frau mit tertiär-syphilitischem Knochendefekt in der linken Parietalregion, über dem eine handtellerbreite Narbe deutliche Hirnbewegungen zeigte. Von Bruns bediente sich eines sehr beweglichen und leichten Hebels, dessen kurzer Arm über ein kleines Polster mit der Dura mater in Verbindung gebracht wurde, während der zehnfach längere zweite Arm auf einer Millimeterskala die ebenfalls um den Faktor zehn verstärkten Bewegungen des Gehirns anzeigte. Auf diese Weise fand er, dass die pulsatorischen Exkursionen des Gehirns 0,15 bis 0,2 Millimeter betrugen und bei gesteigerter Herztätigkeit ein Ausschlag von drei bis vier Zentimetern zu verzeichnen war, was einer Hebung um 0,3 bis 0,4 Millimeter entspricht. Die respiratorischen Bewegungen fehlten zunächst völlig, traten jedoch schon beim Sprechen hervor und betrugen dann 0,2 bis 0,4 Millimeter.[101] Bei einer willkürlichen, protrahierten Exspiration ermittelte Bruns eine Hebung der Narbe um 0,5 bis 1 Millimeter und beim Husten betrug der Zuwachs 1 bis 3 Millimeter. Tiefe Inspirationen und Luftanhalten hatten eine Senkung des Gehirns um 0,2 bis 0,3 Millimeter unter das Ausgangsniveau bei ruhiger Atmung zur Folge. Eine ähnliche Senkung um 0,2 Millimeter beobachtete Bruns einmal, während die Versuchsperson

[99] Donders (1850), vgl. III, 3.
[100] Bruns (1854).
[101] Leyden (1866), S. 526f.

schlief.[102]

Zur Genese der arteriellen Bewegungen des Gehirns schrieb er, dass diese nicht von einer momentanen Volumenzunahme des Hirns herrühren könnten. Bei normalen Kreislaufverhältnissen ströme dem Gehirnm, wie auch jedem anderen Organ des Körpers, nur so viel Blut zu, wie auch abfließt, vor allem da die kleinen Gefäße im Inneren der Organe ihren Durchmesser unverändert beibehielten. Zudem würde diese Erklärung bereits dadurch widerlegt, dass bei Vivisektionen nach Entnahme des Liquor cerebrospinalis diese zirkulatorischen Bewegungen gar nicht mehr wahrgenommen würden, wobei er sich auf Donders Versuchsergebnisse stützt. Nach Bruns kämen für die Entstehung der pulsatorischen Gehirnbewegungen hauptsächlich zwei Momente in Betracht, nämlich die Streckung und Aufrichtung der Arteria carotis interna gemäß dem von Burdach vorgeschlagenen Prinzipe und die Übertragung von Pulswellen der Hirnbasisarterien durch die Cerebrospinalflüssigkeit, wodurch das Gehirn als Ganzes passiv emporgehoben werde. Bezüglich der Erklärung für das Entstehen der respirationsgekoppelten Bewegungen des Gehirns erkennt er den von Ecker angegebenen Mechanismus der Liquorverschiebung als richtig an.[103]

An anderer Stelle geht Bruns auf den diagnostischen Nutzen der Hirnbewegungen ein. Bei einer Exsudatansammlung unterhalb der Dura mater, wie es bei Abszessen gewöhnlich vorkomme, seien die Bewegungen stets sehr beschränkt oder aufgehoben. Mit dem Verweis auf die Notwendigkeit der sorgfältigen Lokalisation des Eiterherdes, der sich nicht zwangsläufig am Grund der Trepanationsöffnung finde, empfiehlt er eine therapeutische Kreuzinzision der Dura.[104]

Eine direkte Fortsetzung der Versuche Burrows, Berlin und Donders' bilden die Arbeiten von Carl Philipp Adolf Konrad Kussmaul (* 22. Februar 1822 in Graben bei Karlsruhe, † 28. Mai 1902 in Heidelberg) und Adolf Tenner (* 25. Oktober 1826, † ?) aus dem Jahre 1857, sowie die ein Jahr später veröffentlichte Abhandlung Theodor Ackermanns (* 1825 in Wismar, † 1896). Da sich beide Werke in erster Linie gegen die Monro-Kellie-Doktrin richten und die Bewegungen des Gehirns weitgehend vernachlässigt wurden, sollen diese hier nur kurz umrissen werden.

Kussmaul und Tenner erörtern zunächst unter Verweis auf Donders' Arbeit die Blutzirkulation des Gehirns in der geschlossenen Schädelkapsel. Die Bestätigung der Ergebnisse Donders' fanden die Autoren in ihren eigenen Versuchen an Kaninchen, die sie nach der Methode Donders' ausführten. Bei luftdichtem Einsatz des Uhrgläschens, was ihnen durch die Benutzung von Schellack als Dichtmasse dreimal gelang, konnten sie sich vom Verschwinden der Gehirnbewegungen überzeugen. Auch die Erschwernis der Atmung brachte am Versuchstier gleichartige Phänomene zu Tage, wie sie am offenen Schädel sichtbar werden und von Donders berichtet worden waren, indem die Gefäße, vor allem die Venen, durch stärkere Füllung zunehmend unter dem Glasplättchen sichtbar wurden.

Zwecks weiterer Untersuchung der Blutmenge im Schädel nahmen Kussmaul und Tenner Unterbindungen der zu- und abführenden Gefäße der Schädelhöhle vor und töteten die zu untersuchenden Kaninchen auf verschiedenartige Weise. Sie fanden die

[102] Mosso (1881), S. 79.
[103] Berger (1901), S. 6.
[104] Bruns (1854), S. 991.

Ergebnisse Burrows und Donders voll und ganz bestätigt, fügten dem vorhandenen Wissen jedoch keine wesentlichen neuen Erkenntnisse hinzu. Den Liquor hätten sie in ihrer Arbeit bewusst nicht behandelt, da es ihnen nicht gelungen sei, „ein Verfahren zu ermitteln, wodurch die geringen Feuchtigkeitsmengen in der Schädel- und Rückgratshöhle (dieser Thiere) auch nur annähernd genau bestimmt würden". Sie hielten es aber für überaus berechtigt anzunehmen, dass die Cerebrospinalflüssigkeit im umgekehrten Verhältnis zur Blutmenge im Schädel zu- und abnimmt. [105]

Auch Ackermanns Experimente, die er in Gegenwart seines Mentors Carl Bergmann durch-führte und welcher nach Ackermanns eigenen Angaben „manchen Fingerzeig gab", widmen sich dem Nachweis eines veränderlichen Blutgehaltes innerhalb des Schädels.[106] Der auffallend umfangreiche historische Überblick, mit dem er seine Arbeit einleitet, beinhaltet auch unbekanntere Arbeiten zum Thema der Hirnzirkulation von Monro bis hin zu vorgenannten Resultaten Kussmaul und Tenners. Die Theorie von der Unveränderlichkeit der Blutmenge im geschlossenen Schädel sieht auch er durch Donders widerlegt, dessen Methode Ackermann dann auch zur eigenen Untersuchung der Blutmenge und -farbe im Gehirn heranzog. Herausstechend ist hier die äußerst präzise Schilderung der Gerätschaften und Verfahrensschritte bei Trepanation sowie Einpassen des Uhrglases, die in dieser Ausführlichkeit und Genauigkeit eine absolute Rarität darstellt und sich in keiner vergleichbaren Form bei anderen untersuchten Autoren fand.

An Kaninchen, die auch ihm als Versuchstiere dienten, fand Ackermann Veränderungen der Hirngefäße, die mit den Ergebnissen von Donders im Einklang stehen. In den zugehörigen Experimenten untersuchte er neben den Auswirkungen der Erstickung auch den Einfluss verschiedener Körperlagen des Tieres auf die Gefäßfüllung und Blutfarbe des unter dem Uhrglas sichtbaren Hirnanteils. Ackermann führt das Versagen der Hirnfunktionen und die krampfanfallartigen Zuckungen beim Verbluten nicht wie Bichat auf die „asphyktische Umwandlung von rotem in schwarzes Blut" oder nach Burrows auf den Wegfall des, für die gehörige Hirnfunktion notwendigen, arteriellen Blutdrucks zurück, sondern macht die Blutarmut selbst dafür verantwortlich.[107] Dies folge aus seinen und den Beobachtungen Kussmauls und Tenners, bei denen ein Abblassen des Gehirns unter dem Uhrglas mit den Zuckungen vor Eintritt des Todes durch Verbluten einherging. Hinsichtlich der Gehirnbewegungen äußert er nur, dass die Atmung seiner Meinung nach den venösen Abfluss aus der Kavität des Schädels wesentlich fördere.

Im Jahre 1860 erschienen zwei weitere Arbeiten, die sich mit den Hirnbewegungen befassten. Otto Müller aus Helmstedt beschäftigte sich mit dem, aus seiner Sicht bisher ungenügend untersuchten, Zusammenhang abnormer Zirkulation in der Schädelhöhle mit der Ausbildung von Psychosen. Daher erschien es ihm sinnvoll, die Gehirnbewegungen, als wichtigsten objektiven Ausdruck der intrakraniellen Kreislaufmechanik, näher ins Auge zu fassen.[108] Müller schöpft aus einem reichhaltigen Repertoire von Arbeiten über die Hirnzirkulation und -bewegungen. Da Eckers Hauptaussagen im Wesentlichen nicht widerlegt werden konnten, erklärt er dessen Ergebnisse mit kleineren Einschränkungen zur Grund-

[105] Kussmaul/Tenner (1857), S. 57-59.
[106] Ackermann (1858), S. 411.
[107] Ackermann (1858), S. 435.
[108] Müller (1860), S. 33, vgl. 3.4.

lage für weitere Forschungen. Müller vereint eine Vielzahl von eigenen Beobachtungen an psychiatrischen Patienten, Sektionserfahrungen bei ebensolchen und anderen Autoren entlehnten Kasuistiken und Versuchsergebnissen zu Thesen über die Zirkulationsverhältnisse im Schädel und deren Auswirkungen auf die Gehirnbewegungen psychisch Kranker.

Entscheidende Bedingung für die ordnungsgemäße Funktion des Gehirns sei der Blutdruck, welcher unter einer Vielzahl von Einflussgrößen stehe, die Müller im Einzelnen näher erläutert. Er leitet gemäß diesem Satz zwei große Kategorien der Funktionsstörungen ab, je nach dem, ob ursächlich ein zu hoher oder ein zu niedriger Perfusionsdruck im Hirn herrscht. Zu beiden Varianten stellt er zahlreiche Verbindungen zwischen objektivierbaren Symptomen und seinen Annahmen zur Pathogenese her. Die experimentelle Bestätigung seiner Mutmaßungen bleibt Müller, vermutlich mangels ethisch und rechtlich unbedenklicher Versuchsansätze, schuldig. Eine therapeutische Anwendung von kreislaufaktiviren-

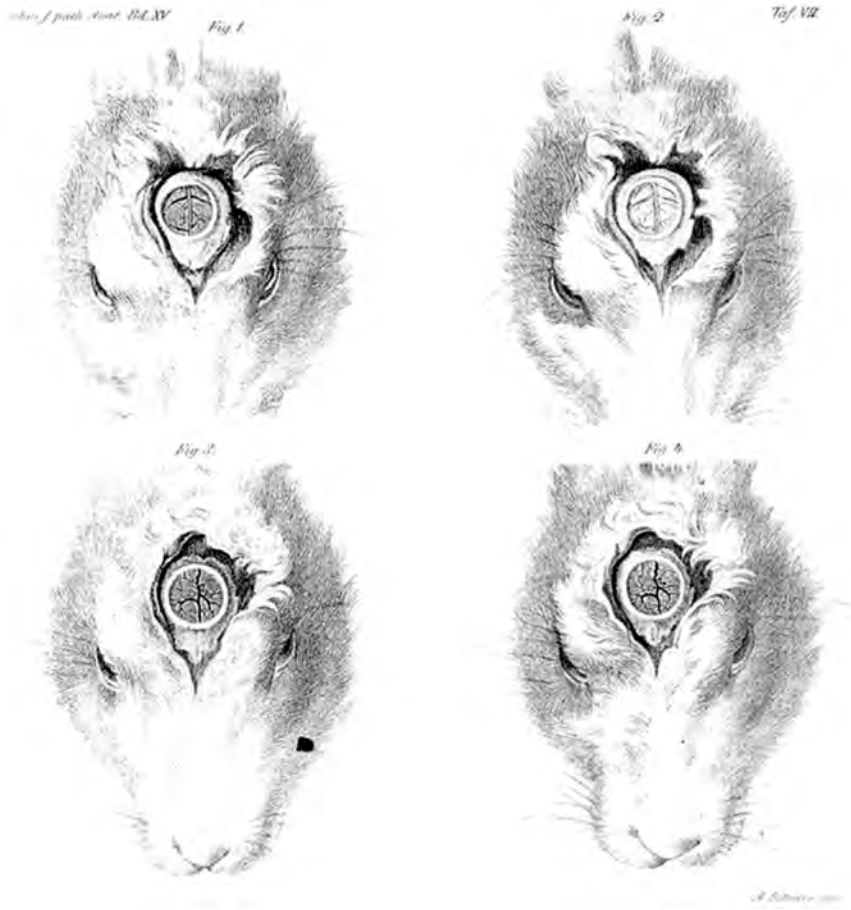


Abb. 14: Ackermanns Zeichnungen trepanierter Kaninchen, bei denen durch das nach Donders' Methode luftdicht eingesetzte Uhrglas die unterschiedliche Füllung venöser Blutleiter an der Hirnoberfläche zu sehen ist

den Maßnahmen durch ihn habe jedoch bei psychotischen und speziell bei depressiven Patienten bereits gefruchtet.

Im physiologischen Traktat von Louis-Dominique-Alfred Richet (* 16. März 1816 in Cote-d'or/Dijon, † 30. Dezember 1891 in Hyères) findet sich auch ein Abschnitt, der die Gehirnbewegungen näher beleuchtet. Ausgehend von der Feststellung, dass die Hirnbewegungen am lebenden Menschen eine doppelte Abhängigkeit von Respiration und Herzschlag zeigen, wobei auch Richet auf die zahlreichen Beobachtungen bei Substanzverlusten des Schädelknochens und an Fontanellen von Säuglingen verweist, erörtert er zunächst den Mechanismus der arteriellen Hirnpulsationen. Er hält diese für eine Volumenzunahme des gesamten Gehirns, welche durch die Dilatation seiner vielen Arterien verursacht und durch die weiche Beschaffenheit der Hirnsubstanz selbst begünstigt würde.[109] Die respiratorischen Bewegungen des Gehirns betreffend schließt sich Richet der Annahme an, dass tatsächlich eine Flussumkehr des venösen Blutstromes vom Thorax zum Gehirn während der Exspiration stattfindet. Die ebenfalls große Anzahl der intrakraniellen Venen sei aufgrund der nur rudimentär vorhandenen Venenklappen nicht geeignet, diesem Reflux entgegenzuwirken, weshalb eine exspiratorische Schwellung des Gehirns stattfinde.

Anschließend wendet sich Richet dem Liquor cerebrospinalis und der Anatomie des Wirbelkanals zu, wobei er ausdrücklich auf die ausgedehnten spinalen Venenplexus und die halbflüssige Beschaffenheit des periduralen Fettes hinweist. Auf dieser anatomischen Basis aufbauend, kommt er auf die Streitfrage, ob auch im geschlossenen Schädel die Möglichkeit zur Bewegung des Gehirns gegeben sei. Diese Frage sei von einigen Wissenschaftlern bejaht, vorwiegend von Seite der Chirurgen jedoch verneint worden, wobei er in diesem Zusammenhang Professor Pierre Pelletan und seinen Doktoranden Bourgougnon zitiert. Die Arbeit des Letzteren unterzieht Richet dann auch einer ausführlichen Betrachtung und kommt zu einem ähnlichen Schluss wie Ecker. Das Gehirn habe sich unverzüglich dicht dem trepanierten Schädel angelegt und das Loch verschlossen, wodurch die Bewegungen des Hirns und das Pendeln des Liquor lediglich an dieser Stelle nicht mehr zu verzeichnen gewesen seien. Da jedoch die Liquorräume des Schädels und der Wirbelsäule in freier Kommunikation stünden, könne Dank der Beschaffenheit des Spinalkanals die cerebrospinale Flüssigkeit dem, mit jeder Herzsystole und jeder Exspiration in den Schädel eintretenden, Blut dorthin ausweichen und so Platz verschaffen.[110]

Auf der Suche nach einer Möglichkeit, Bourgougnons Annahme experimentell zu Widerlegen, stieß Richet auf die Aufzeichnungen Magendies, der bereits einen viel versprechenden Versuch durchgeführt hatte. Magendie, der die Liquorsäule in einem Röhrchen, welches er im Nacken des Versuchstieres in den Vertebralkanal eingebracht hatte, bei jeder Exspiration steigen und bei jeder Inspiration sinken sah, folgerte aus dieser Beobachtung den Einstrom der Cerebrospinalflüssigkeit in den Schädel bei der Exspiration. Während die Wiederholung dieses Experimentes Magendie zu gleichen Beobachtungen führte, fällt Richets Deutung des Liquorflusses genau gegenteilig aus. Er erklärt, dass das Steigen der Flüssigkeit bei der Exspiration gerade auf einen Fluss aus dem Schädel heraus hinweist und pflichtet Bourgougnon bei, dass Magendie falsche Schlüsse aus seinen richtigen

[109] Richet (1860), S. 279.
[110] Richet (1860), S. 285.

Beobachtungen zog.[111] Der Versuchsaufbau, an dem Magendie selbst bereits kritisierte, dass Bewegungen des Kopfes und die Lage des spinalen Messzylinders in unmittelbarer Nähe des Hinterhauptsloches einen störenden Einfluss haben könnten, wurde dahingehend von Richet verbessert, indem er nicht im Nacken sondern in der Lumbalregion trepanierte, das Messröhrchen luftfrei mit Wasser auffüllte und schließlich die Apparatur mitsamt durchtrennter, oberflächlicher Gewebeschichten mit einem Hautlappen hermetisch bedeckte, den er an einer freien Extremität entnommen hatte. Die Resultate schildert er als identisch mit den an der Nuchalregion gewonnenen Ergebnissen und die Pulsationen seien deutlich an der, dem wassergefüllten Glasröhrchen aufgelagerten, Hautpartie sichtbar gewesen. Diesen Versuch gibt Richet an, bereits 1846 unter den Augen von Longet durchgeführt zu haben, wobei er sich beklagt, dass dieser ihn vor Abschluss der Untersuchungen zu einem Schriftbeitrag genötigt habe.[112]

Weitere Beobachtungen machte Richet an Kindern mit Spina bifida und Encephalocelen, bei denen er durch Kompression und Loslassen des Bruchsackes Hirndrucksymptome nach Belieben hervorrufen und verschwinden lassen konnte, steuerte in diesem Punkt mit seiner Arbeit im Grossen und Ganzen jedoch keine neuen Erkenntnisse bei.[113]

Einem völlig anderen Ansatz folgte Hermann Eberhard Fischer (* 14. Oktober 1830 in Ziesar, † 1. Februar 1919 in Berlin).[114] Als leitender Chirurg der Berliner Charité war Fischer in erster Linie an der Diagnostik und Therapie von Kopfverletzungen interessiert, als er die Bewegungen des Gehirns studierte. Fischer habe oft die Entstehung einer eitrigen Meningitis beobachtet, nachdem infolge einer Kopfverletzung Fremdkörper durch die Dura mater ins Hirn gedrungen waren. Um die Pathogenese dieses und ähnlicher Krankheitsprozesse umfassend deuten zu können, müsse man demnach auf die Untersuchung der Gehirnbewegungen zurückgreifen. Neben zahlreichen Kasuistiken und vielen eigenen Experimenten, bei denen er die Auswirkungen eingebrachter Fremdkörper auf die Bewegungen des Gehirns untersuchte, stellt Fischer die von Johannes Müller, Rosenthal, Magendie, Ecker und Bruns vorgetragenen Mechanismen dieser Bewegungen vor. Er erkennt die Existenz von arteriellen und respiratorischen Pulsationen an und sieht in ihnen darüber hinaus die Entstehungsursache der bakteriellen Hirnhautentzündung unter oben genannten Umständen. Aus seinen Beobachtungen leitet Fischer im Anschluss wichtige Regeln für die Diätetik, die Behandlung und das Verhalten von Kranken ab, damit ein – häufig letaler – Prolaps des Hirns durch das frakturierte oder operierte Schädeldach möglichst vermieden wird.

Die Forschungsergebnisse, die Ernst Viktor von Leyden (* 20. April 1832 in Danzig, † 5. Oktober 1910 in Berlin) im Jahre 1866 publizierte, wurden von den folgenden Generationen der Hirnphysiologen häufig zitiert.[115] Auch Leyden liefert zunächst eine

---

[111] Richet (1860), S. 286: „Réfléchissant alors, je ne tardai pas à m'apercevoir que, comme M. Bourgougnon, si Magendie avait bien vu, il avait mal interprété.".

[112] Richet (1860), S. 287: „Lorsque M. Longet imprima son *Traité de physiologie*, il me demande une note sur ce sujet, mais je n'avais pas alors complété mes expériences ; je préférai donc m'abstenir plutôt que de livrer à la publicité des idées non encore suffisamment élaborées.".

[113] Richet (1860), S. 289f.

[114] Fischer (1865), vgl. 3.5.

[115] Leyden (1866), vgl. 3.6.

historische Betrachtung des Gegenstandes, wobei er sich in kritischer Weise zu den Ansichten der einzelnen Verfasser äußert. Die Entstehung der inzwischen allgemein anerkannten zwei Arten von Gehirnbewegungen aufzuklären sei jedoch laut Leyden von weit geringerer Bedeutung als die Frage, ob diese Bewegungen auch im geschlossenen Schädel stattfinden.

Bei der Durchführung der, zur Klärung dieses Punktes angestellten, Experimente vereinte Leyden zwei fortschrittliche Methoden, die er bei dieser Gelegenheit erweiterte und verbesserte. Zum einen optimierte er das Beobachtungsfenster, das schon Ravina, Donders und andere eingesetzt hatten, indem er das Uhrglas in ein Messinggehäuse mit Schraubgewinde einließ, wodurch das Einpassen vereinfacht und ein zuverlässige Undurchlässigkeit für Luft erzielt wurde. Zum anderen bemühte sich Leyden nicht nur um eine effizientere Registrierung der Gehirnbewegungen, sondern versuchte außerdem selbige mittels eines von ihm selbst gebauten, dem Sphygmographen nachempfundenen Gerätes aufzuzeichnen. Den selbst aufgezeigten Schwächen und Messunsicherheiten seiner Konstruktion Rechnung tragend, äußert Leyden vorsichtige Schlussfolgerungen zu den, auf Druckdifferenzen basierenden, Messergebnissen. Im anschließenden Teil der Arbeit sein Augenmerk noch konkreter auf den intrakraniellen Druck richtend, beklagt Leyden das Fehlen von genauen Untersuchungen und schildert seine Versuchsanordnung, um die Auswirkungen eines künstlich erhöhten Drucks auf das Gehirn zu erforschen. Die erzeugten Symptome fasst er zum Schluss ausführlich unter Angabe exakter Druckwerte bei ihrer Entstehung und der Auswirkungen auf die Gehirnbewegungen zusammen.

4.3 1866 bis 1920: Dissemination der Forschungsschwerpunkte

Circa 1866 kam es zu einer explosionsartigen Zunahme der Arbeiten, die sich dem Thema der Gehirnbewegungen widmen (siehe auch Abb. 1, S. 3). Die Wissenschaftler befassten sich teils mit immer spezielleren Aspekten dieser Bewegungen, so dass aufgrund der Fülle von Publikationen eine weitere Unterteilung nach diesen Aspekten sowohl möglich, als auch sinnvoll ist.

Einen kontinuierlichen Zuwachs erfuhren die beiden Bereiche der pharmakologischen Beeinflussung der Hirnbewegungen und die Erforschung von Liquordynamik und Hirndruck. Ein untersuchtes Gebiet ohne signifikante Tendenz ist das Verhältnis von Hirnbewegungen und Schlaf, zu dem sich regelmäßig einzelne Arbeiten bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes fanden. Die drei weiteren Schwerpunkte „Innervation der Hirngefäße“, „Auswirkungen von Affekten“ und „spezielle Aspekte der intrakraniellen Zirkulation“ beinhalten als extreme Randgebiete der Erforschung von Hirnbewegungen in sich zu wenige Arbeiten, um eine Entwicklung sicher zu konstatieren. Es lassen sich jedoch, der Übersichtlichkeit der Ergebnisse zuliebe, jeweils einige Arbeiten unter den genannten Titeln bündeln, die in der Gesamtheit des Erkenntnisgewinns betreffs der Hirnbewegungen einen erwähnenswerten Beitrag leisten. Eine strenge Abgrenzung der Forschungsgebiete ist bei allen erwähnten Schwerpunkten nicht möglich, da einige Arbeiten bis zu fünf dieser Aspekte umfassend abhandeln (z. B. Mosso, Langlet, Resnikow und Dawidenkow) und andere Publikationen vordergründig grundsätzliche Fragen der Gehirnbewegungen behandeln und einen oder mehrere dieser speziellen Aspekte nur flüchtig umreißen (wie z. B. Jolly, Cappie). Die Arbeiten sind unter dem jeweiligen Unterpunkt gemäß des inhaltlich dominierenden Schwerpunktes subsumiert. Ihnen vorangestellt seien

jedoch zunächst alle Publikationen, bei denen eine sinnvolle Zuordnung nicht möglich war. Somit geht der Erörterung spezieller Untersektionen der Erforschung von Gehirnbewegungen eine Übersicht über die allgemeinen Entwicklungen und Erkenntnisgewinne im gleichen Zeitraum voraus.

Von den 1870 und 1874 veröffentlichten Arbeiten des Russen Ivan Grigorievich Navalichin (* 1842, † 31. Juli 1884 in Shipulino/Klin) aus dem physiologischen Laboratorium in Kasan ist nicht viel bekannt, da scheinbar fast keiner der westeuropäischen Wissenschaftler Kenntnis von diesen Publikationen hatte. Auch Navalichin beobachtete das Gehirn direkt durch ein Uhrglas und zeichnete die intrakraniellen Druckschwankungen auf, indem er eine Kommunikation zwischen der Trepanationsöffnung und einem Manometer mit Inskriptionsvorrichtung herstellte. Die Oszillationskurve, die er auf diese Weise erhielt, wurde jedoch nicht im Rahmen der Arbeit veröffentlicht, was Salathé in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1876 bedauert.[116] Navalichin schließt seine Arbeit mit der Feststellung einer wechselseitigen Abhängigkeit von Herzfrequenz und intrazerebralem Druck, welche er durch verschiedene Experimente, bei denen er die arterielle Blutzufuhr zum Gehirn drosselte, bestätigt fand.[117] Da er ebenfalls das Verschwinden der, von ihm am offenen Schädel des Versuchstieres wahrgenommenen, atem- und pulssynchronen Gehirnbewegungen nach Verschluss der Trepanationsöffnung mit einem Uhrglas beobachtete, schloss er sich den Forschern an, die die Existenz dieser Bewegungen im unversehrten Schädel abstritten.[118]

In seiner Habilitationsschrift aus dem Jahre 1871 beschreibt Friedrich Jolly (* 24. November 1844 in Heidelberg, † 4. Januar 1904 in Berlin) Beobachtungen zu den Gehirnbewegungen, die er bei seinen Versuchen zur Erforschung des Hirndrucks zu machen Gelegenheit hatte.[119] Jolly untersuchte die Ausgiebigkeit der Hirnpulsationen in Abhängigkeit von der Atmung des Versuchstieres und anderen Einflüssen mit einem selbst konstruierten Manometer, das eine Messung des intrakraniellen Druckes ohne Eröffnung der Liquorräume ermöglichte. Nach Jollys Ansicht besteht eine weitreichende Analogie zwischen den physikalischen Verhältnissen des Auges und denen des Gehirns, die er durch ausführliche Untersuchungen und Vergleiche des intraokularen und des intrakraniellen Druckes bestätigt findet. Den physiologischer Weise in der cerebrospinalen Kavität herrschenden Druck stellt sich Jolly als messbare Äußerung eines Teiles des arteriellen Blutdrucks vor.

Abb. 15: Friedrich Jolly

[116] Salathé (1876), S. 391.
[117] vgl. Bergmann (1880), S. 330.
[118] Kedrov/Naumenko (1959), S. 42.
[119] Jolly (1871).

> „Dieser Teil des Blutdruckes – und das ist diejenige Größe, welche als Hirndruck zur Beobachtung kommt – ist gleich dem im Gefässgebiet der Schädelhöhle herrschenden Druck, vermindert um den Widerstand, der von der Elastizität der Gefässe und von dem in ihnen vorhandenen Tonus resp. der aktiven Kontraktion ausgeübt wird."[120]

Die Kompression der Carotiden ergab einen starken Abfall des intrakraniellen Druckes, während der Verschluss der Jugularvenen im Gegenteil einen ausgeprägten Anstieg desselben zur Folge hatte. Jolly stellte fest, dass die Blutversorgung der beiden Hirnhemisphären auffallend unabhängig voneinander ist und nicht, wie allseits angenommen, durch den Circulus arteriosus Willisii eine homogene Speisung der arteriellen Blutleiter des Gehirns erfolgt. Ließ er Kochsalzlösung unter einem definierten Druck von 130 mm Hg in die rechte Arteria carotis einströmen, beobachtete er ein vollständiges Abblassen der rechten Cortexhälfte, während die linke Seite des Großhirnmantels nur wenig Farbintensität verlor. Ausgiebige Versuche widmete Jolly auch den Auswirkungen elektrischer Reizung sensibler Nerven auf die intrakranielle Zirkulation. Er konnte feststellen, dass beim curarisierten und künstlich beatmeten Tier ein zerebraler Druckanstieg, wie er beim nicht betäubten Tier üblich war, ausblieb. Jolly zufolge resultiert der Druckanstieg im Schädel nach der Reizung sensibler Fasern aus einer Alteration der Atmung des Versuchstieres, die er auch unter Chloroformnarkose feststellte. Schwierigkeiten bereiteten ihm jedoch die Ergebnisse der Experimente bei Durchtrennung oder elektrischer Reizung des vegetativen Nervensystems. Nach der Durchschneidung des Halssympathicus eines Kaninchens sank der intrakranielle Druck um 15 mm Wasser, während er nach der Reizung des Nerven im ersten Versuch um 20 und im zweiten Versuch um neun mm Wassersäule anstieg. Jolly hatte einen anderen Ausgang seiner Experimente erwartet, da „jedenfalls bei der Mehrzahl der Kaninchen die vasomotorischen Fasern der Piagefäße nicht durch den Halssympathicus oder sein oberstes Ganglion verlaufen" und kommt zu der Schlussfolgerung, dass seine Beobachtung

> „abgesehen von der geringen Zahl der Versuche, noch keineswegs einen direkten Einfluss des Halssympathicus auf die Gehirngefässe beweist; denn bei seiner Durchschneidung erweitern sich die grossen collateralen Gefässbahnen in den äusseren Theilen des Kopfes, bei seiner Reizung verengern sich dieselben; es kann also sehr wohl im ersteren Fall ein Sinken, im letzteren ein Steigen des Hirndrucks einfach durch die collateralen Druckänderungen zu Stande kommen."[121]

Es lässt sich nur spekulieren, ob Jolly befürchtete, seine sonstigen Theorien und Erkenntnisse durch weiteres Beforschen dieses unklaren Punktes selbst in Zweifel ziehen zu müssen, oder ob er schlichtweg aus Selbsteingenommenheit von einer genaueren Untersuchung dieses scheinbaren Widerspruchs zu seinen Ansichten absah; er fügte jedenfalls der, von ihm selbst beklagten, geringen Zahl von drei Versuchen zunächst keine weiteren hinzu und gab sich mit seiner recht dürftigen Erklärung zufrieden. Die schon von Donders beobachtete Bewegungslosigkeit des Gehirns bei Einsetzen eines Glasfensters in den trepanierten Schädel konnte auch Jolly erneut bestätigen.

Ebenfalls 1871 erschien das viel beachtete Werk von Georg Alexander Althann (* 8.

[120] Jolly (1871), zitiert nach Berger (1901), S. 8, vgl. Hauptmann (1914), S. 13.
[121] Jolly (1871), S. 38, zitiert nach Hürthle (1889), S. 581.

Juli 1839 in Pernau, † Juni 1898 bei Aachen).[122] Indem er einen ausgiebigen Rückblick auf die bis dahin erschienenen Arbeiten über die Zirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle gibt, bezieht Althann vornehmlich gezielt Stellung gegenüber Eckers Vermutungen, die er in wesentlichen Punkten für unrichtig hält. Die respiratorischen Bewegungen des Gehirns kämen nicht durch das Zurückströmen der cerebrospinalen Flüssigkeit in die Schädelhöhle zu Stande, denn seinen Untersuchungen zu Folge enthalten die Hirnventrikel gerade während der Exspiration nur wenig Liquor, während nach Ecker's Theorie, so wie Althann sie auffasste, gerade das Gegenteil der Fall sein sollte und die Ventrikel durch die zurückströmende Cerebrospinalflüssigkeit weit und stark gefüllt sein müssten.

Genaue Untersuchungen Althanns befassten sich mit den Zusammenhängen der anatomisch unterteilten subarachnoidalen Liquorräume untereinander und mit den Gehirnventrikeln. Hierzu unternahm er Injektionsversuche mit einem konstantem Druck von 100 mm Wassersäule, durch die es Althann erstmalig gelang, das Foramen Magendii, welches damals von vielen Autoren als durch Zerreißung entstandenes Kunstprodukt eingestuft wurde, als eine physiologisch vorhandene Verbindung der Ventrikel mit dem extrazerebralen Liquorraum nachzuweisen.[123] Diese Untersuchungen brachten ihn zu dem Schluss, dass es wegen des geringen Durchmessers des Foramen Magendii und vor allem des Aquaeductus Sylvii unwahrscheinlich sei, dass eine nennenswerte Menge Liquors bei jeder Herzsystole und bei jeder Exspiration aus der Schädelhöhle verdrängt werde.[124] Zusätzlich verweist Althann auf die Inkompressibilität der Gehirnmasse, die in diesem Punkt ihrer physikalischen Beschaffenheit mit dem Wasser vergleichbar sei. Der von Ecker angenommene Rückfluss einer gewissen Menge Cerebrospinalflüssigkeit in die Schädelhöhle sei unmöglich, da in diesem Fall der Schädel eine korrespondierende Menge Blutes weniger aufnehmen müsste. Stattdessen nimmt er ein Überströmen von Liquor aus den Subarachnoidalräumen an der Schädelbasis in den Spinalkanal an, wodurch im Falle einer Hyperämie – also einer Vergrößerung der zufließenden Blutmenge – im Schädel Raum für diese geschaffen werde. Der Mehrzahl der Autoren, die die Dehnbarkeit des Spinalkanales für zu gering erachten, um einer bedeutsamen Menge Liquor Platz zu bieten oder den Druck des Liquors für nicht ausreichend halten, um solch eine Ausdehnung zu bewirken, hält Althann entgegen, dass durch die gleichzeitige Ausdehnung sehr vieler Ligamente jedes einzelne nur in kaum merklichem Maße gedehnt zu werden müsste, damit der nötige Gesamteffekt zu Stande käme.[125]

Zur Entstehung der Hirnbewegungen äußert Althann, dass der von Burdach angenommene Mechanismus einer passiven Hebung des Organs durch die an seiner Basis gelegenen, großen Arterienstämme nicht richtig sein könne. Dies beweise der bereits von Donders beobachtete Umstand, dass die Anwesenheit von Liquor eine obligatorische Bedingung für das Entstehen dieser arteriellen Hirnpulsation darzustellen scheint. Ein Rückstau venösen Blutes in die Plexus des Rückenmarks, wie er von Magendie und Ecker vertreten wurde, könne aufgrund der dort vorhandenen Klappen nicht stattfinden, weshalb

[122] Althann (1871).
[123] Bergmann (1880), S. 278f.
[124] Berger (1901), S. 7: Offensichtlich wird von Althann mit „Schädelhöhle" der intrazerebrale Liquorraum bezeichnet, den in der Hauptsache die vier großen Ventrikel des Gehirns darstellen.
[125] Bergmann (1880), S. 289.

Althann nur einen verminderten venösen Abfluss zugestand.[126] Wie nach Burrows bereits einige Wissenschaftler, legt auch Althann Wert auf die Feststellung, dass auch der Inhalt der Schädelhöhle unter dem Einfluss des Atmosphärendruckes stünde, da dieser von den vielen oberflächlichen Blutgefäßen des Körpers per continuitatem mittels der Blutsäule bis in die Schädelhöhle ungehindert fortgeleitet werde. Eine Unterteilung in Gehirnbewegungen arterieller und respiratorischer Genese hält Althann für hinfällig, da die respiratorischen Bewegungen vor allem durch Modifikationen der arteriellen Hirnzirkulation seitens der Atmung verursacht würden. Entsprechend der Atemphasen finde ein Zuwachs oder Abfall des arteriellen Blutdrucks statt.[127] Der auf den Liquor cerebrospinalis wirkende Druck steige im Vertebralkanal während der Exspiration an, wie man nach Althann deutlich bei spina bifida wahrnehmen könne. „Man bemerke dann, dass der Gesamtinhalt der Schädel-Rückgratshöhle bei der Exspiration zunehme."[128]

Althann spricht sich ausdrücklich für das Vorhandensein von Gehirnbewegungen auch im geschlossenen Schädel aus. Da die Ursachen der Bewegungen des Hirns im eröffneten und geschlossenen Schädel dieselben seien, seien notwendigerweise diese Bewegungen auch im Schädel des Erwachsenen nicht minder stark als beim Neugeborenen. So seien die Beobachtungen Donders' zwar korrekt, jedoch ihre Deutung eine falsche. Nach der Monro-Kellie'schen Theorie dürfte sich entsprechend Donders' Fund bei starrer Schädel-Rückenmarkshöhle weder das Gehirn bewegen, noch könnten seine Gefäße eine Pulsation aufweisen. Durchtrenne man eine zuvor ligierte Arteria carotis unmittelbar an ihrer Eintrittsstelle in den Schädel, so sehe man am kranialen Stumpf eine deutliche Pulsation, die nur von Anastomosen im Inneren des Schädels herrühren könne. Das wichtigste Argument Althanns ist jedoch die Dehnbarkeit des Wirbelkanals, durch die eine pulsierende Bewegung des Gehirns und der intrakraniellen Gefäße ohne weiteres möglich sei.

Den Einfluss der Zirkulationsverhältnisse im Hirn auf dessen Stoffwechsellage erkannte Althann als äußerst gewichtig und widmete diesem Punkt besonderes Interesse. Auch hier widerspricht er Donders' Ansichten. Nach dessen Theorie müssten die Kapillaren gerade im Moment der stärksten Füllung die größte Resorptionsleistung vollbringen, was Althann für ebenso unmöglich hält wie die reziproke vermehrte Transsudation bei schwächster Füllung und geringster Wandspannung.[129] Er betont, dass der Füllungszustand der Gefäße im Gehirn kein Maßstab für eine gute oder schlechte Blutversorgung des zentralen Nervensystems sein könne. So argumentiert Althann, dass aus sehr unterschiedlichen Beeinträchtigungen des Hirnkreislaufes letztlich gleichartige Störungen resultieren,

---

[126] Berger (1901), S.8.

[127] Althann (1871), S. 101: „ Es wird sehr unwahrscheinlich, dass die Erschwerung des venösen Rückflusses bei der Exspiration und die dadurch erzeugte Erhöhung des Druckes im Schädel die Hauptursache der respiratorischen Gehirnbewegungen sei, wenn man berücksichtigt, wie gering der Seitendruck in den Venen des Schädels im Vergleich zum arteriellen ist, und wie gering daher auch seine Schwankungen absolut oder relativ zu denen des arteriellen Blutdruckes sein müssen.", S. 106: „Allerdings wird die Wirkung der hohen exspiratorischen Blutwelle dadurch noch erhöht, dass der Abfluss aus den Venen gleichzeitig erschwert ist, weil die Blutmenge im Schädel deswegen eine noch grössere wird, aber die Venen sind nicht im Stande, von sich aus eine Ausdehnung des Gehirns zu bewirken, sondern letztere kommt immer nur durch das exspiratorische plus von Arterienblut zu Stande.", zitiert nach Sivén (1897), S. 527.

[128] zitiert nach Berger (1901), S.8.

[129] Bergmann (1880), S. 284.

was an den besonderen anatomischen Gegebenheiten in der cerebrospinalen Kavität liege. Würden die Grenzen der Dehnbarkeit des Vertebralkanals durch das Einströmen von, an der Schädelbasis verdrängtem, Liquor überschritten, so erhöhe sich der intrakranielle Liquordruck als Folge des unverminderten arteriellen Blutzustromes. Hieraus resultiere eine Kompression der Venen und vor allem der Kapillaren, was wiederum zu einer Verlangsamung des Blutflusses und damit einhergehend zu einer verminderten Nährstoffzufuhr führe. Es ergibt sich also nach Althann, dass eine Verlangsamung der Zirkulation die gleiche Wirkung auf die Ernährung des Hirngewebes ausübt, wie eine Verringerung der zugeführten Blutmenge und gleichartige Störungen der Hirnfunktionen verursacht.

> „Langsamer Blutwechsel und mangelhafte Ernährung des Gehirns finden in gleicher Weise statt, ob die Circulation durch grössere Widerstände im Schädel, oder durch geringere Herzleistung herabgesetzt ist, ob die Widerstände absolut oder relativ zu gross sind, ob ein erhöhter intracranieller Druck den Capillarraum verengt, oder eine niedrige arterielle Spannung die normalen oder sogar abnorm geringen Widerstände nicht zu überwinden vermag."[130]

Die Angaben Leydens über die exakten intrakraniellen Druckwerte mahnt Althann kritisch zu betrachten, da an der Konvexität das Hirn der Dura mater üblicherweise fest anliegt und daher nicht der relative oder absolute intrakranielle Druck sondern lediglich die Volumenschwankungen der entblößten Hirnpartie ermittelt würden.[131] Diese seien jedoch unverhältnismäßig größer am Grunde des Trepanationsloches, da sich ein Teil der Hirnbewegungen aus der Umgebung auf die Öffnung übertragen müsse, so Althann. Zusammenfassend sei die regelrechte Funktion des Gehirns abhängig von der chemischen Zusammensetzung und von der Menge des Blutes, das pro Zeiteinheit die zerebralen Kapillaren durchströmt, da durch diese beiden Faktoren die Zuführung von Nährstoffen, vornehmlich Sauerstoff, und der Abtransport von Metaboliten, hauptsächlich Kohlensäure, bestimmt werde.[132]

Julius Eduart Hitzigs (* 6. Februar 1838 in Berlin; † 20. August 1907 in Luisenheim zu St. Blasien) Arbeit aus dem Jahre 1874 förderte bezüglich der Zirkulationsmechanik in der Schädelhöhle kaum neue Erkenntnisse zu Tage.[133] Dass sich physiologischerweise stets eine sehr geringe Menge Liquor zwischen der Oberfläche des Gehirns und der Dura mater befindet und die Feststellung eines natürlich vorhandenen Überdruckes im spinalen Subarachnoidalraum, den er mit dem spontanen Hervorquellen von Liquor aus einer Punktionsstelle am Rückenmarkskanal einer Leiche begründet und auf die elastischen Eigenschaften des paravertebralen Bandapparates zurückführt, stellt die wesentlichen Beiträge seiner Arbeit in dieser Hinsicht dar.

Auch die in inhaltlicher und physikalischer Hinsicht große Arbeit von Ernst Axel Henrik Key (* 25. Oktober 1832 auf Gut Johannisburg in Småland/Schweden, † 27. Dezember 1901 in Stockholm) und Gustaf Magnus Retzius (* 17. Oktober 1842 in Stockholm, † 21. Juli 1919 ebenda) trug nicht direkt zur Erforschung der Gehirnbewegun-

[130] Althann (1871), zitiert nach Bergmann (1880), S. 323.
[131] Bergmann (1880), S. 291.
[132] Geigel (1890a), S. 94.
[133] Hitzig (1874).

gen bei.[134] Sie fasst jedoch in ausführlicher Weise den damaligen Kenntnisstand über die Anatomie des Hirns und seiner Häute zusammen und erweiterte dieses Wissen in vielerlei Hinsicht, was sich unter anderem darin äußerte, dass in Folge von Key und Retzius' Arbeit die von Althann vertretene Ansicht des Foramen Magendii als physiologische Kommunikationsöffnung zwischen intra- und extrazerebralen Liquorräumen überwiegend akzeptiert wurde.

James Cappie (* 29. Mai 1829, † 14. Januar 1899) erörtert in seiner im August 1874 erschienenen Arbeit zunächst das Für und Wider der Annahme, dass der Inhalt der Schädelkapsel dem Druck der Atmosphäre ausgesetzt sei.[135] Er entscheidet sich für diese Annahme, da nach den Gesetzen der Hydrostatik der auf der Körperoberfläche lastende Luftdruck auch ins Innere des Schädels übertragen werden müsse. Dies bedinge jedoch das Vorhandensein von Regulationsmechanismen für die Druckverhältnisse in den Blutgefäßen, wobei er die Ergebnisse Kellies besprechend sich diesem darin anschließt, dass die Gesamtmenge des im Schädel zirkulierenden Blutes etwa konstant sei. Dieselben physikalischen Gründe, die einer vollständigen Entleerung des Blutes aus dem Schädel entgegenwirkten, verhinderten auch eine übermäßige Füllung mit Blut. Cappie unterscheidet die Wirkung des Atmosphärendruckes auf die arteriellen von derjenigen auf die venösen Gefäße des Schädels, indem dieser in ersteren in Richtung des Blutstromes und bei letzteren der Fließrichtung des Blutes entgegen wirke. Dadurch reguliere sich die Einwirkung wechselnder atmosphärischer Druckverhältnisse auf das Gehirn fortwährend selbst, indem sich ein dynamischer Druckausgleich vollziehe. Merkliche Auswirkungen des Luftdrucks auf das Innere des Schädels müssten demnach noch andere Ursachen haben. Als solche zieht Cappie zunächst die eigentümliche Anordnung der Hirngefäße in Betracht, indem die Zirkulation im Gehirn selbst eine fast rein kapillare ist, da die größeren arteriellen und venösen Blutgefäße an der Hirnoberfläche in den Meningen verlaufen. Weiter spielten nach

Abb. 16: Portraitrelief von James Cappie auf einem Gedenkstein auf dem Grange Cemetery in Edinburgh

[134] Key/Retzius (1875). Die monumentalen Bände dieses nur 500 mal gedruckten Werks haben ein Format von etwa 40 mal 60 Zentimetern und kommen bei einer Stärke von 220 und 228 Seiten dicken Papiers auf ein ansehnliches Gewicht.
[135] Cappie (1874).

Cappie vasomotorische Ganglien eine Rolle, da von ihnen lokale, von der Herzaktion unabhängige Modifikationen des Lumens kleinerer Arterien im Schädel ausgingen. Außerdem fördere eine lebhafte osmotische Aktivität zwischen Hirnkapillaren und umgebenden Geweben die Zirkulationsgeschwindigkeit und den Druck innerhalb der Blutgefäße und umgekehrt.[136] Daraus leitet Cappie ab, dass „während des Wachens und geistiger Thätigkeit das Gehirn mehr Attraktionskraft für das Blut als während der Ruhe" habe.[137] Dies zeigten laut Cappie Beobachtungen an Fontanellen von Säuglingen und Patienten mit Defekt des knöchernen Schädeldachs. Durch die stark geschlängelte und verästelte Form der zahlreichen Venen der Pia mater liege nahe, dass sich diese in besonderem Maße zur Aufnahme wechselnder Blutmengen eigneten. Wenn nun eine Verminderung der kapillaren Kräfte seitens der Arterien eintrete, so steige der Seitendruck entlang der Venen und das in ihnen enthaltene Volumen. Die Zirkulation werde gehemmt und bis ein stabiles Gleichgewicht wieder hergestellt sei mehr Blut in die Venen und Sinus eintreten, als aus ihnen abfließe. Nicht die Gesamtmenge des Blutes in der Schädelhöhle sondern dessen Verteilung zwischen arteriellen und venösen Gefäßprovinzen verändere sich. Durch die Annahme einer gegensinnigen Beeinflussung des Füllungszustandes von Arterien und Venen innerhalb des Schädels gelang es Cappie die Monro-Kellie-Doktrin zu wahren und diese unpopulär gewordene Lehrmeinung damit wieder der wissenschaftlichen Diskussion zuzuführen.

Eine völlig andere Facette der Gehirnbewegungen hatte Wilhelm Ferdinand Roser (* 26. März 1817 in Stuttgart, † 16. Dezember 1888 in Marburg) im Auge, als er 1875 seine Mitteilung verfasste. In einer 1866 von ihm veröffentlichten Arbeit zur Trepanationslehre hatte er die auf zwei erlebten, klinischen Fällen fußende Vermutung ausgesprochen, dass ein Fehlen der üblicherweise vorhandenen Gehirnbewegungen nach Trepanation durch eine örtliche Anämie des entsprechenden Hirnteils bedingt sei, deren Ursache die Kompression durch ein Extravasat oder Exsudat ist.[138] Einige neuere chirurgische Erfahrungen drängten ihn jedoch zu der Annahme, dass bei fehlender Hirnbewegung eine örtliche Verwachsung der Arachnoidea anzunehmen sei, die das Auf- und Absteigen des Gehirns verhindere. Roser beklagt, dass das Fehlen der Bewegungen des Gehirns bis dato von den chirurgischen Klinikern nicht genug in Betracht gezogen worden sei. Er habe in der Literatur nur einen einzigen Fall, namentlich in George James Guthries „Commentaries on the Surgery of the War in Portugal, Spain, France, and the Netherlands", gefunden, bei dem dieser Umstand bestimmt beobachtet worden sei und gibt diese äußerst knappe Mitteilung an dieser Stelle wieder.[139] „Es wäre sehr zu wünschen, dass dieser für die Chirurgie höchst wichtige Gegenstand zu völliger Klarheit gebracht würde."[140] Roser beschließt seinen Artikel mit der „Bitte an die geehrten Fachgenossen, dass sie die etwa vorgekommenen Wahrnehmungen über fehlende Hirnbewegung veröffentlichen möchten", da er diese Frage weiter zu bearbeiten wünsche.[141]

Ein Nachtrag Rosers, der im gleichen Journal zwei Monate später erschien, enthält

[136] Cappie (1875), S. 130.
[137] Cappie (1875), S. 131.
[138] Roser (1866).
[139] Guthrie (1862), S. 354.
[140] Roser (1875a), S. 162.
[141] Roser (1875a), S. 162.

eine weitere Kasuistik, die am Ende des vorangegangenen Jahres in England publiziert wurde und auf die er in der Zwischenzeit gestoßen war.[142] Im Anschluss bezieht Roser Stellung zu einer Publikation von Gross, in welcher dieser ihn im Juli 1873 kritisierte und äußerte, das Fehlen der Hirnbewegungen sei „seit Jahren als charakteristisches Symptom von Eiteransammlung hinter der Dura anerkannt". Er findet diesen Einwurf nicht bestätigt, zumal sich in der Literatur nur spärliche und unbestimmte Andeutungen über diesen Punkt fänden. Zur Bekräftigung dieser Feststellung zitiert Roser aus drei Auflagen von Erichsen's chirurgischem Standartwerk, in denen sich drei verschiedenartige Vorschläge zur diagnostischen und therapeutischen Vorgehensweise bei fehlender Durapulsation finden.[143]

Die 1877 von Christian Heinrich Braun (* 18. Februar 1847 in Beerfelden, † 10. Mai 1911 in Göttingen) publizierten Ergebnisse dürften Rosers Wunsch nach einer genaueren Untersuchung der fehlenden Hirnpulsation in hohem Maße entsprochen haben. Nachdem Braun eingangs in Kürze die Beiträge Rosers von 1866 und 1875 nebst Nachtrag wiedergibt, pflichtet er diesem bei, dass die vorhandenen Kenntnisse über dieses Phänomen äußerst spärlich und unklar seien.[144] Da geeignete Fälle jedoch äußerst selten vorkämen, habe sich Braun entschlossen die vorhandenen experimentellen Arbeiten über Gehirnbewegungen zu Rate zu ziehen, selbst weitere Untersuchungen anzustellen und die Literatur nochmals genauer durchzugehen, um schneller zu konkreten Schlüssen über den diagnostischen Wert der fehlenden Gehirnbewegungen zu gelangen. Er formuliert Ausschlusskriterien, nach denen er sich bei der Literaturauswahl richtete und führt, neben den von Roser angegebenen, 20 weitere Beobachtungen an, die seine Recherche zu Tage gefördert hat. Als Resultat dieser Literaturdurchsicht fasst Braun zusammen, dass das Fehlen der Durapulsationen bei zwischen Dura und Schädel eingeklemmten Knochenfragmenten, bei Ansammlungen von Eiter, Blut oder Exsudat subdural, epidural oder im Hirn selbst, bei Quetschung des Gehirns, bei der Kompression beider Carotiden und bei Verwachsungen der Arachnoidea erwartet werden sollte. Braun stellt heraus, dass bei den fünf genannten Umständen als gemeinsame Ursache für das Verschwinden der Pulsationen eine Minderperfusion der oberflächlichen Hirnarterien in Betracht käme. Diese sei entweder durch die Kompression der vorgenannten Gefäße, oder durch eine mangelhafte Blutzufuhr zum Gehirn bedingt, wobei im ersteren Falle stets eine erhöhte Spannung der Dura mater als begünstigender Faktor hinzukomme.

Als Ursprung einer verminderten Zufuhr von arteriellem Blut zum Gehirn nennt Braun zunächst die Kompression beider Carotiden, die seiner Ansicht nach wohl kaum als Krankheitsgeschehen im Alltag zu beobachten sein dürfte. Einzelne Beobachtungen, bei denen nach beidseitiger Kompression der Arteria carotis die pulsatorischen Gehirnbewegungen fortbestanden, schreibt er einer ausgeprägten Anastomosierung durch die Aa. vertebrales in Verbindung mit dem Einfluss einer verstärkten Herztätigkeit zu.[145] Die nächste in Betracht kommende Ursache einer verminderten Blutzufuhr zum Gehirn sei ein starker Blutverlust, wobei jedoch beim Menschen das Fehlen von Hirnpulsationen in diesem Zustand noch nicht beobachtet worden sei. Der Tierversuch habe jedoch einen

[142] Roser (1875b), S. 198.
[143] Erichsen (1853).
[144] Braun (1877), S. 353.
[145] Braun (1877), S. 362.

proportionalen Zusammenhang zwischen verlorenem Blutvolumen und Verminderung der Durapulsationen deutlich gezeigt. Als dritten Punkt führt Braun den Einfluss der Herzaktion auf die Pulsationen des Gehirns an. Anhand der Beobachtungen mehrerer Autoren zeigt er den verstärkenden Einfluss von geistiger Arbeit, Aufregung und des Rausches auf die Gehirnbewegungen und zieht den Umkehrschluss, dass entsprechend eine abgeschwächte Herztätigkeit geringere Bewegungen des Gehirns mit sich bringen müsste. Hierbei sei nicht nur das herabgesetzte arteriell zugeführte Volumen entscheidend, sondern auch die Verlangsamung der Zirkulation und eine venöse Blutüberladung der Schädelhöhle trügen zum Verschwinden der Gehirnbewegungen bei.[146] Die Unterdrückung dieser Bewegungen durch Chloroformierung und Digitalisnarkose, die einige Autoren in Feld führten, gelte nach Braun nur mit Einschränkung und nicht für alle Stadien der Narkose, wie er sich selbst an der freigelegten Dura von zwei Patienten im OP zu überzeugen Gelegenheit hatte. Der Kompression der oberflächlichen Hirngefäße wendet sich Braun als Nächstes zu. Beiden hierbei in Frage kommenden Zuständen, der Impression von Knochensplittern und der Ansammlung einer größeren Menge von Flüssigkeit, sei die Kombination von Gefäßkompression und Erhöhung der Duraspannung gemeinsam. Dass die Pulslosigkeit des Gehirns durch eine Blutleere der oberflächlichen Gefäße bedingt sein kann, sei bereits aus den Verhämmerungsversuchen Becks ersichtlich.[147] Ob eine isolierte Heraufsetzung der Duraspannung ohne gleichzeitige Kompression der Kapillaren in der Hirnrinde ebenfalls als alleinige Ursache ausreichend sei, dürfte nach Braun nicht zu ermitteln sein, da er es für unmöglich hält, auf die Dura mater von Außen oder Innen Druck auszuüben, ohne gleichzeitig die Kapillaren und Arterien der Hirnrinde in Mitleidenschaft zu ziehen.

Zur experimentellen Ergründung obiger Annahmen versuchte Braun, die Auswirkungen von künstlich zwischen Dura und Kalotte eingebrachten Knochenstücken an Hunden zu studieren. Zu diesem Zweck schraubte er ein passend gefertigtes Glasröhrchen mit Metallfassung nach der Methode Leydens in die Trepanationsöffnung der Versuchstiere ein. Die Einbringung eines kleinen Fragmentes schwächte die sichtbaren Pulsationen der Dura mater, die mehrerer kleiner oder eines großen Fremdkörpers brachte sie völlig zum Verschwinden. Braun hatte den Eindruck, als ob die vermehrte Spannung der Dura dabei die entscheidende Rolle spielt, sah sich jedoch außer Stande, einen zwingenden Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung zu liefern. Auch bei einer sehr kleinen Trepanationsöffnung verhindere die straffe Spannung der harten Hirnhaut, dass die Gehirnbewegungen sichbar würden. So zeigten sich gerade an kleinen Versuchstieren die Hirnbewegungen oft erst, nachdem die Trepanationsöffnung erweitert wurde und die Dura mater locker dem Gehirn aufliege. Hierin sieht Braun auch den Grund, weshalb Ecker und Andere festhielten, dass nach Ablassen des Liquor cerebrospinalis keine Pulsationen der Dura mater mehr sichtbar gewesen seien und daraus eine Abhängigkeit der Hirnbewegungen von der

[146] Braun (1877), S. 364.

[147] Beck (1865), S. 11 und 16: Beck beobachtete bei dreien seiner Versuche, dass das Gehirn ruhig und Zusammengesunken im Schädel lag, nachdem er mit einem gut gepolsterten Holzhammer Schläge auf den fixierten Kopf eines Kaninchens ausgeführt hatte. Während dieser Zeit befanden sich die sichtbaren Gefäße in einem blutleeren Zustand. Die Gefäße füllten sich nach Minuten nach und nach mit Blut und in gleichem Maße kehrte die Hebung des Gehirns bei Exspiration zurück.

Anwesenheit des Liquors ableiteten. Er ist der Ansicht, dass das Hirn mit Abfluss des Liquors auf die Schädelbasis absinkt, und wegen dem dadurch entstandenen Raum zwischen Hirn und Dura mater deren Pulsationen ausbleiben. Bei den eigenen Experimenten konnte Braun sich davon überzeugen, dass nach Entfernung der Cerebrospinalflüssigkeit die Dura dem Hirn anliegend wieder dessen Pulsationen mitmachte, wenn er sie rings um die Trepanationsöffnung vom Knochen löste.[148] Wenn nun aber die Abwesenheit von Bewegungen der Dura mater bei Trepanation in der Klinik häufig ein Zeichen von intrakraniellen Flüssigkeitsansammlungen sei, so würfen sich zwei Fragen in Bezug auf das therapeutische Vorgehen auf. Zunächst frage sich, ob sich die vermutete Flüssigkeitsansammlung zwangsläufig am Ort der Trepanation befindet, wo sich die Pulslosigkeit der Dura mater zeigt, oder ob sie sich auch an einer anderen Stelle im Schädel befinden könne. Die zweite Frage sei, ob sich in jedem Fall einer Flüssigkeitsansammlung ein Fehlen von Hirnbewegungen beobachten ließe, oder ob diese trotz eines Abszesses oder Ähnlichem persistieren könnten. Die hierzu zitierten Kasuistiken zeigen, dass in beiden Fragen eine sichere Einschätzung nicht möglich ist, da es für die jeweiligen Szenarien sowohl positive als auch negative Beobachtungen gibt.[149]

Als Resultat seiner Untersuchungen fasst Braun nochmals kurz die diversen Ursprünge einer echten oder scheinbar ausbleibenden Pulsation der Dura mater zusammen und verweist die für alle Fälle beobachteten Ausnahmen. Die von Roser erwünschte Klarheit konnte Braun also ebenfalls nicht gewinnen, sondern er zeigte umfassend und sorgfältig, dass die erhoffte diagnostische Aussagekraft der Gehirnbewegungen mehr als fragwürdig ist.

Mehrere wichtige experimentelle Arbeiten über die Bewegungen des Gehirns stammen aus einem physiologischen Labor in Frankreich, dessen Hintergrund einer kurzen Erläuterung bedarf. Étienne-Jules Marey (* 5. März 1830 in Beaune, Côte d'Or, Frankreich, † 15. Mai 1904 in Paris) befasste sich bereits während des Medizinstudiums mit der Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufsystems und publizierte seit 1857, also zwei Jahre vor Abschluss seiner klinischen Ausbildung, Arbeiten zur Hydraulik des Kreislaufes, der Pulslehre, der Vasomotorik und der sphygmographischen Technik. Nach einem kurzen Aufenthalt im Wiener Laboratorium von Karl Ludwig, dem Erfinder des Kymographions, kehrte Marey nach Paris zurück. Nachdem er zunächst in seiner Wohnung sowohl lebte als auch experimentierte, bezog er 1868 ein

Abb. 17: Étienne-Jules Marey um 1850

[148] Braun (1877), S. 368.
[149] Braun (1877), S. 369 f.

verlassenes Gebäude der „Comédie Français“, in dem er den Zuschauersaal und den Bühnenbereich zu Laboratorien und zugehörigen Wohnungen ausbaute. Zunächst arbeitete Marey mit dem Kymographion, das er aus Deutschland mitbrachte, entwickelte aber auf dieser Grundlage bald seinen ersten Sphygmographen, dessen Nachfolger später zur physiologischen Standartausrüstung avancierten. Als er 1869 als Nachfolger Flourens' die Professur am „Collège de France“ übernahm, hatte er bis dahin alle seine Forschungsprojekte außerhalb wissenschaftlicher oder medizinischer Fachkollegien durchgeführt.

In Mareys oben erwähntem Labor wurden die vielseitigen Gegenstände der Kreislaufphysiologie unter dessen Leitung intensiv und unter Zuhilfenahme der neuesten Gerätschaften von einer wachsenden Zahl an Wissenschaftlern beforscht. So finden sich in den „Travaux du laboratoire de M. Marey“ aus den Jahren 1875 bis 1879 einige Arbeiten zu der Erforschung von Gehirnbewegungen, die im Folgenden chronologisch wiedergegeben sind.

Dem zweiten Band entstammt eine Abhandlung von Auguste Salathé (* 10. Juni 1849 in Haut-Rhin/Mulhouse, † ?), in der dieser die Frage nach den Bewegungen des Gehirns im geschlossenen Schädel aufgreift.[150] Die klar strukturierte und systematisch aufgebaute Arbeit beinhaltet die Aufzeichnungen von Druckkurven, die an der Trepanationsöffnung bei Hunden, an Säuglingsfontanellen und an einer Person mit Substanzdefekt des linken Stirnbeines mit einer Kautschukmembran abgenommen worden waren und hat auch eine historische Aufarbeitung des Themas zu bieten. Die Untersuchungen erstrecken sich auf die Wirkung verschiedener Narkotika, den Einfluss von ruhiger Atmung, körperlicher Anstrengung und Konzentration sowie der Körperhaltung und der artifiziellen Beatmung. Zur Erforschung der Liquordynamik im Zusammenhang mit den Hirnbewegungen trepanierte Salathé sowohl den Schädel, als auch den zervikalen oder lumbalen Abschnitt des Spinalkanals in verschiedenen Kombinationen und verglich die Oszillationen des Liquordrucks miteinander. Hierbei entdeckte er, dass der Verlauf der respiratorischen Druckkurve sich bei künstlicher Beatmung umkehrt, also bei Exspiration sinkt, während bei der natürlichen Spontanatmung der intrakranielle Druck beim Ausatmen steigt. Weitere Aufschlüsse ergaben Versuche am Tierkadaver.

Neben Verschiedenenheiten und Gemeinsamkeiten von Thoraxkompression und Luftinsufflation in die Trachea als Modifikationen des intrakraniellen Druckes injizierte Salathé Flüssigkeit sowohl in die Jugularvenen, als auch in die Aa. carotides, was zu gleichartigen Beobachtungen führte. Hieraus schloss er, dass Veränderungen des Gefäßdurchmessers im arteriellen und venösen Schenkel des Hirnkreislaufs ähnliche Phänomene hervorrufen müssten. Salathé konstruierte ein Modell aus Glasgefäßen, Schläuchen und Gummiballons, an dem er seine Vermutungen exakt reproduzieren konnte. Seine Untersuchungen legten ihm den Schluss nahe, dass die Starrheit des Schädels Volumenänderungen in seinem Inneren nicht ausschließt. Während Salathé der Annahme einer konstanten Gesamtflüssigkeitsmenge im Schädel zustimmt, würden Volumenänderungen seitens der intrakraniellen Blutgefäße durch ein Pendeln des Liquors zwischen Schädelbasis und Wirbelkanal ermöglicht. Er fand hierzu heraus, dass die Liquorschwankungen in Schädel und Rückenmarkskanal synchron von Statten gehen und sich nicht etwa, wie allgemein

[150] Salathé (1876), vgl. III, 7.

gelehrt, gegensinnig verhalten. Außer der Entdeckung des, im Vergleich zur Spontanatmung, paradoxen Verlaufs der Hirndruckkurve bei künstlicher Beatmung bestätigten und verfeinerten Salathés Ergebnisse lediglich bekannte Fakten.

Des Weiteren erschien 1877 neben einer Dissertation Salathés über die Hirnbewegungen und die Blutzirkulation im zentralen Nervensystem im dritten Band der Schriftenreihe aus Mareys Laboratorium eine weitere Arbeit zu diesem Themenkomplex von ihm.[151, 152] Untersucht wurde der Einfluss der Schwerkraft auf den Kreislauf im Allgemeinen und die Hirnzirkulation im Speziellen. Salathé widerspricht Bichat, der die Synkope auf den Wegfall der Herzaktionen zurückführt und äußert die Theorie, dass eine Synkope ausschließlich auf einer Verminderung oder Aufhebung der zerebralen Perfusion beruhe. Ersichtlich sei dies auch aus den Versuchen Pierre Adolphe Piorrys, die durch Marshall Hall bestätigt worden waren. Nachdem Piorry einem Hund Blut entzogen hatte, bis dieser in aufrechter Position des Körpers das Bewusstsein verlor, erlangte das Tier nach Verbringung in Kopftieflage rasch die Besinnung zurück.[153, 154] Um die Effekte einer veränderten Hirndurchblutung auf Atmung und Herzschlag genauer zu studieren, reproduzierte Salathé zunächst einen Versuch Adrien Albert Regnards, bei dem er an einem trepanierten Kaninchen, dessen Kopf fünf Minuten abhängig gelagert worden war, durch raschen Wechsel in eine aufrechte Position eine Synkope hervorrufen konnte.[155] Salathé vermutet, dass in aufrechter Körperhaltung der Liquor durch die Schwerkraft in den Spinalkanal gezogen wird, wodurch ein intrakranieller Unterdruck entsteht, der die Wirkung der Schwerkraft auf das Gehirn teilweise aufhebt. An Fontanellen und der Dura trepanierter Tiere könne man im Moment des Einnehmens einer aufrechten Haltung beobachten, dass diese sich einwölbten und daraus ließe sich ableiten, dass in Analogie der vorgenannten Vorgänge im geschlossenen und verknöcherten Schädel ein Unterdruck einstellt. Ähnliche physikalische Effekte überträgt Salathé auch auf das Gefäßsystem, indem der höhere orthostatische Druck in den unteren Körperpartien in der Art eines Siphon als Gegengewicht dient, um Blut in oberhalb des Herzens gelegene Körperteile zu treiben.[156]

In einer ersten Versuchsreihe zeichnete Salathé Puls und Atemexkursionen des Thorax' von Kaninchen auf, die er für Stunden in verschiedenen Körperlagen fixierte oder an denen er rasche Lagewechsel vollzog, wobei er einen Teil der Tiere zuvor trepanierte. Die Kaninchen, die er durch Aufhängen an den Ohren oder Fixierung mit recliniertem Kopf auf einem Brett in eine aufrechte Haltung brachte, zeigten eine charakteristische Kaskade von Symptomen, an deren Ende stets der Tod des Versuchstieres stand (siehe dazu Abbildung 18). Bei den Kaninchen, die er zügig von einer aufrechten vertikalen Lage in eine horizontale brachte, konnte er die in erster Position eingetretene Verlangsamung von Atem- und Herzfrequenz teils bis nach deren völligem Erlöschen wieder rückgängig machen, was im Wesentlichen nichts anderes als eine mit Zeitangaben versehene, ausführlichere Wiederholung Piorrys und Halls oben genannter Experimente darstellt. In

[151] Salathé (1877b).
[152] Salathé (1877a).
[153] Hall (1832).
[154] Piorry (1826), S. 533.
[155] Regnard (1868).
[156] Salathé (1877a), S. 256 f.

einem dritten Versuchsaufbau hängte Salathé Tiere an den Hinterbeinen auf und beobachtete die Wirkung der Schwerkraft auf den Kreislauf über mehrere Stunden. Beim Hund konstatiert er eine weit geringere Sensibilität für Störungen, die durch eine unnatürliche Hoch- oder Tieflage des Kopfes hervorgerufen werden (Hunde überstanden die Lagerung in Kopfhochlage für mehr als vier Stunden, ohne Symptome zu zeigen), als bei Kaninchen, welche jedoch die Fixierung in einer Kopfüberposition im Gegensatz zur aufrechten Lagerung ebenfalls mehrere Stunden ohne nennenswerte Funktionsausfälle überlebten. Bei einigen Versuchen beobachtete er das Hirn durch ein Glasfenster, das nach der Art Leydens in die Trepanationsöffnung eingeschraubt wurde oder direkt nach einer Erweiterung derselben. Es zeigte sich eine starke Blutanhäufung in den Konjunktiven, den Mundschleimhäuten und im Gehirn, das sich gegen das Trepanationsloch vordrängte und dieses verschloss.

Die zweite Versuchsreihe beinhaltet Experimente, bei denen Salathé Hunde und Kaninchen zentrifugierte, wobei er teils den Kopf des Versuchstieres zur Achse und teils von ihr fort orientierte. Dieser Teil der Arbeit ist ein eindrucksvolles Beispiel für unnötige Experimente. Salathé führt die vorhandenen Arbeiten mehrerer Wissenschaftler an, mit denen sich Ernst Mach aus Prag bereits in einer an dieser Stelle ebenfalls zitierten Abhandlung ausgiebig auseinandersetzte und bestätigt deren Ergebnisse, ohne ihnen jedoch etwas Neues hinzufügen zu können.[157] Es überrascht kaum, dass Salathé mit dem zu erwartenden Unterschied einer kürzeren Versuchszeit zu im Wesentlichen gleichen Ergebnissen wie bei seinen Lagerungsversuchen kam. Durch Zentrifugation gelang es jedoch auch bei einer Anbringung des Versuchstieres mit von der Achse weg orientiertem Kopf, was vom her

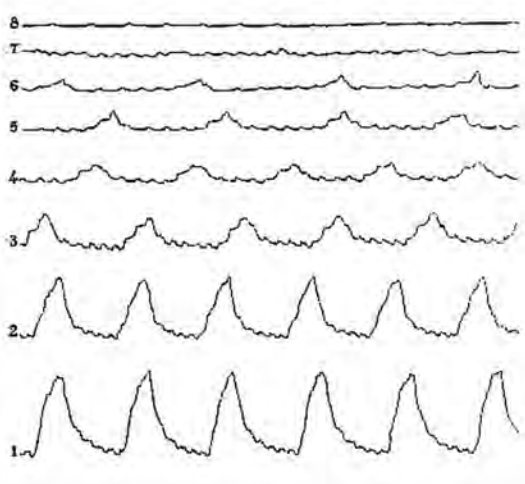


Abb. 18: In den von unten nach oben zu lesenden Kurven, die Salathé an einem aufrecht fixierten Kaninchen in Abständen von fünf Minuten aufzeichnete, zeigt sich ein progredienter Abfall der Amplituden und Frequenzen von Atmung und Herzschlag

[157] Mach (1875).

Effekt einer Tieflagerung desselben ähnelt, den Tod des Tieres herbeizuführen. Die Obduktion von Tieren, deren Kopf während des Versuches zentripetal ausgerichtet war, ergab entsprechend eine ausgeprägte Blutarmut der oberen Körperpartien, wohingegen sich bei den in umgekehrter Körperhaltung zentrifugierten Tieren eine starke Blutanhäufung in Hirn und Lungen fand. In diesem letzteren Fall vermutet er als Ursache für den Todeseintritt, dass durch die starken Fliehkräfte ein Abtransport und damit auch der Ersatz des Blutes durch frisches in den oberen Körperpartien und speziell im Gehirn nicht mehr stattfinden konnte.[158]

Während im ersten Teil der Arbeit, welcher die Auswirkungen der Schwerkraft auf die Zirkulation zum Inhalt hat, bereits vorwiegend allgemein bekannte Fakten verifiziert und kaum verwertbare Ergebnisse erzielt werden, bringt der Teil mit den Zentrifugationsexperimenten ebenso wenig Unbekanntes ans Licht. Darüber hinaus dürfte man auch 1877 bereits erkannt haben, dass Kräfte der Schwerkraft und der Zentrifugation sich in ihrem Wirkprinzip entsprechen. Die erzielten Ergebnisse waren nicht nur absehbar, sondern lagen Salathé darüber hinaus durch die Arbeiten von mindestens fünf anderen Wissenschaftlern, die er in diesem Zusammenhang zitiert, vor.

Charles Albert François-Franck (* 1849 in Paris, † 1921 ebenda) ist der Urheber einer Abhandlung aus dem gleichen Band, die sich mit der wechselseitigen Beeinflussung des intrakraniellen und des intrakardialen Drucks befasst.[159] Untersucht werden sollten zwei Annahmen: Erstens, dass eine Erhöhung des Hirndrucks zu einer Verlangsamung des Herzschlages führt, und dass Zweitens, eine Erhöhung des intrakardialen Drucks ebenfalls eine Verlangsamung der Pulsfrequenz zur Folge hat.

Im ersten Versuch wurde durch eine rasche Wasserinjektion in die A. carotis eines Hundes eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes herbeigeführt. Noch während der Injektion kam es zu einem rapiden Blutdruckabfall durch das Aussetzen mehrerer Herzaktionen. Im Anschluss regenerierte sich der Herzschlag in Amplitude und Frequenz allmählich wieder auf sein ursprüngliches Niveau. Im zweiten Versuchsaufbau konnektierte François-Franck die zuvor geschaffene Trepanationsöffnung im Schädel eines Hundes mittels Schläuchen mit einer aus einem Manometer, einem Ausgleichsbehälter und einem Druckreservoir am Flaschenzug bestehenden Konstruktion, die ihn in die Lage versetzte, eine gleichzeitige Messung und Modifikation des intrakraniellen Drucks vorzunehmen (Abbildung 19). Bei einer stufenweisen Steigerung des so auf das Hirn ausgeübten Druckes verlangsamten sich proportional dazu Atmung und Herzschlag des Versuchstieres. Zu einem abrupten Abfall der Herzfrequenz kam es ebenfalls, wenn der Druck langsam gesteigert und dann schlagartig gesenkt wurde. Den gleichen Effekt erzielte François-Franck durch das rasche Loslassen der beidseitig komprimierten Carotiden.

Den Gehirnbewegungen schenkte François-Franck besondere Beachtung. Es sei bekannt, dass die Bewegungen des Gehirns unter dem doppelten Einfluss von Atmung und Herzschlag stehen und dass diese leichter aufzuzeichnen sind, als dieselben Bewegungen an

[158] Salathé (1877a), S. 269.
[159] François-Franck (1877a).

anderen Geweben, wie zum Beispiel der Hand.[160] Solange das Hirn nun Zufluss von Blut erhielte, seien beide Bewegungsformen an ihm sichtbar. Bei schrittweisem Unterbinden aller zuführenden Arterien beobachtete François-Franck nun ein allmähliches Verschwinden der pulsatorischen Hirnbewegungen, während die mit der Atmung gekoppelten Exkursionen des Gehirns ungemindert fortbestanden. Dies führte ihn zu dem Schluss, dass die respiratorischen Gehirnbewegungen vermutlich über das venöse Gefäßsystem vermittelt werden. Wenn François-Franck den intrakraniellen Druck auf einen Wert oberhalb dem des systolischen Blutdrucks steigerte, waren die zuvor sichtbaren pulsatorischen Hirnbewegungen ebenfalls nicht mehr vorhanden. Das damit einhergehende Erlöschen aller Hirnfunktionen führte er auf den totalen Verlust der kapillaren Durchblutung im Gehirn zurück, die durch den zerebralen Druckanstieg jenseits des Arteriendruckes nicht mehr stattfinden könne. Zusammenfassend stellt François-Franck nochmals heraus, dass seine Experimente den kausalen Zusammenhang zwischen einer Druckerhöhung sowohl im Herzen als auch im Schädel und der darauf folgenden Senkung der Herzfrequenz ergeben haben. In der Kombination beider Effekte sieht er einen autoregulativen Schutzmechanismus bei ausgeprägten Blutdruckerhöhungen.

In einer weiteren Arbeit aus dem dritten Band der „Travaux du laboratoire de M. Marey" behandelt François-Franck einen anderen Aspekt der regulativen Einflüsse von Fremdeinwirkungen auf das zentrale Nervensystem, der den Bereich der Erforschung von

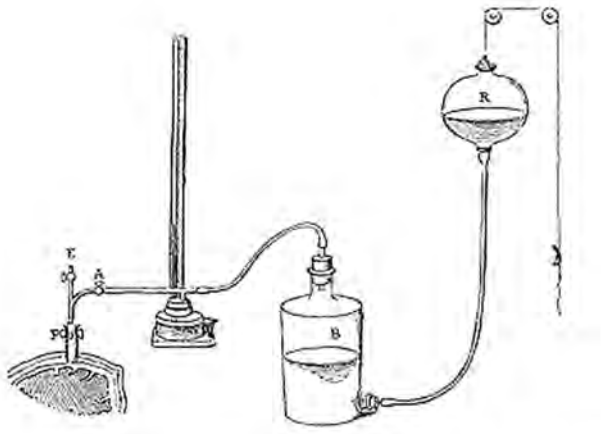


Fig. 133. — Disposition de l'appareil pour la compression du cerveau. R, réservoir dont l'élévation produit la compression de l'air dans le bocal B. — Sur le trajet du tube de transmission de la pression, un robinet A permet d'intercompre la communication avec le tube crânien P. — Un autre robinet E sert à décomprimer brusquement ou lentement.

Abb. 19: Versuchsaufbau François-Francks zur gleichzeitigen Beeinflussung und Registrierung des Hirndrucks

[160] François-Franck (1877a), S. 287: „On sait que les mouvements du cerveau sont subordonnés à la double influence du cœur et de la respiration, et qu'il est tout aussi facile de les enregistrer que les mouvement alternatifs d'expansion et de retrait d'un autre tissu vasculaire comme la main."

Gehirnbewegungen streift.[161] Versuchsobjekt war auch in diesem Falle ein Hund. Dessen, an einer frontalen Stelle des Schädels freigelegtes, Gehirn wurde mittels eines brüsken Luftstoßes aus einer speziell angefertigten Apparatur erschüttert. Auf die Commotio des Gehirns folgen entweder ein kurzer Herz- und Atemstillstand oder ein Krampfanfall, währenddessen Herz und Atmung – wenn auch unregelmäßig – weiter vorhanden waren. Beiden Versuchsergebnissen fügte François-Franck eine entsprechende Aufzeichnung des Femoralispulses hinzu, in denen die beschriebenen Effekte gut veranschaulicht sind. Wurde dem Hund Curare, Chloroform, Morphium oder Chloralhydrat in größerer Menge verabreicht, so blieb ein Stillstand von Atmung und Herzschlag aus, was François-Franck auf die Aufhebung des Gefäßtonus durch die verwendeten Pharmaka zurückführt. Daraus entwickelt François-Franck die Theorie, Bedingung für den Herzstillstand, den er bei einer Commotio des Gehirns eintreten sah, sei eine kurze Blutleere des Gehirns, die infolge eines Gefäßreflexes eintrete. Das Ausbleiben eines Kreislaufstillstandes beim Eintritt eines epileptischen Anfalls erklärt er durch den im Krampf stark erhöhten Blutdruck, der offenbar eine gewisse Perfusion der Hirnkapillaren gewährleiste. Auch beim Schlaganfall sei eine eventuell gleichzeitig auftretende Synkope erklärbar, indem sich François-Franck die Unterbrechung der Blutzufuhr zur Hirnrinde durch einen Embolus als Auslöser dieses Gefäßreflexes denkt.[162] Er unternahm einen Versuch, die reflektorische Kontraktion der Hirngefäße durch ein nach Donders eingebrachtes Glasfenster direkt zu beweisen, doch die Beobachtung der Piagefäße gab ihm weder im Falle der abrupten Erschütterung des Hirnes noch bei artifiziell herbeigeführter Embolisation über die A. carotis neue Aufschlüsse. Indes hegte François-Franck Zweifel an den Erklärungsvorschlägen Nothnagels, sowie Franz Riegel und Friedrich Jollys, deren Arbeiten über die Reaktion der Piagefäße auf elektrische Reizung eines sensiblen peripheren Nerven er zu Rate zog.[163, 164] Seiner Ansicht nach eigneten sich die in diesen Arbeiten angeführten Beobachtungen ebenso wenig wie seine eigenen zur Unterscheidung, ob die Blutleere der Hirnrinde durch einen vaskulären Reflex der Piagefäße oder der Aspiration von Blut zum Thorax im Moment des Atemstillstandes verursacht werde, von dem er zu wissen glaubt, dass dieser sehr häufig während der Inspiration eintrete.[165]

Die Gehirnbewegungen zum zentralen Inhalt hat eine weitere Arbeit, an der François-Franck federführend beteiligt war und die sich im gleichen Band findet, dem auch die vorangegangenen Werke entstammen. Ihm und Édouard Brissaud (*15. April 1852 in Besancon, † 20. Dezember 1909) wurde im April 1877 eine Patientin aus dem Hôpital Saint-Louis von einem dort tätigen Arzt namens Fournier vorgestellt. Die Frau litt an einer tertiären Syphilis, auf deren Boden sich eine ausgedehnte Nekrose der linken Parietalgegend entwickelt hatte. Nachdem sich der nekrotische Plaque spontan gelöst hatte, bot die Stelle einen Substanzdefekt des Scheitelbeines, deren Boden auf einer größeren Fläche durch die Dura mater gebildet wurde. Die sich an dieser Läsion zeigenden rhythmischen Bewegungen des Gehirns ermutigte Fournier die beiden Wissenschaftler

[161] François-Franck (1877b).
[162] François-Franck (1877b), S. 309.
[163] Nothnagel (1867), siehe II, 4.3.5.
[164] Riegel/Jolly (1871), siehe II, 4.3.5.
[165] François-Franck (1877b), S. 308.

Abb. 20: Von Brissaud und François-Franck benutzter Druckabnehmer zur Fixierung am Kopf des Patienten

unter Zuhilfenahme von Registrierungsapparaten zu untersuchen.

In der kurzen Einleitung übt François-Franck harsche Kritik an Bourgougnon. Die an Tieren durchgeführten Untersuchungen hätten den geringen Wert der Argumente, mit denen dieser die Bewegungen des Gehirns im starren Schädel für unmöglich erklärt, gezeigt und es könne inzwischen kein Zweifel mehr an der Existenz von Volumenschwankungen des Gehirns im zweifachen Rhythmus der Atembewegungen und des Herzschlages bestehen. [166] François-Franck nimmt Abstand von der historischen und theoretischen Erörterung des Gegenstandes indem er diesbezüglich auf kurz zuvor erschienene Arbeiten von Giacomini und Mosso, Salathé und sich selbst verweist. [167] Stattdessen wendet er sich den Gerätschaften zu, die zur Registrierung der Gehirnbewegungen eingesetzt wurde. Neben den damals üblichen Aufzeichnungsgeräten wurde ein Metallgehäuse verwendet, an dem eine darauf gespannte Kautschukmembran von der mit ihr mittels eines leichten Metallstempels in Kontakt gebrachten Dura mater in Schwingungen versetzt wurde (Abbildung 20). Hiermit gelang es Brissaud und François-Franck puls- und atemabhängige Oszillationen aufzuzeichnen, die den von François-Franck in einer vorangegangenen Arbeit gemessenen Volumenschwankungen an der Hand entsprechen.[168] Diese Volumenschwankungen, die sich an allen Organen abspielten, seinen gekoppelt an den Grad der Aspiration von Blut zum Thorax während der Atemphasen. Der durch Inspiration erzeugte intrathorakale Unterdruck beschleunige den venösen Rückfluss, während in den Arterien der Druck und als Folge dessen auch die Strömungsgeschwindigkeit gemindert würden. Aus eigenen Studien sei bekannt, dass die Behinderung der Atmung beim Versuchstier zu einem an der Gehirnpulskurve sichtbaren Anstieg des Organvolumens führt, der sich auch an den Extremitäten exakt reproduzieren und aufzeichnen lässt.

Aus einer der vorzitierten Arbeiten Salathés gehe des Weiteren hervor, dass die atemabhängigen Fontanellenbewegungen nicht mehr registrierbar wurden, wenn der Säugling schlief.[169] Dies sei auf die ruhige und flache Atmung zurückzuführen. Bei der untersuchten Frau kam es zu einem geringen Druckanstieg in der Hirnpulskurve, wenn sie am Ende des Ausatmens der Aufforderung zu pressen nachkam. Im Gegensatz dazu ergab

[166] Brissaud/François-Franck (1877), S. 137: „Les recherches spéciales entreprises sur les animaux ont, en effet, démontré le peu de valeur de l'argument sur lequel Bourgougnon s'était fondé pour nier les mouvements d'ensemble du cerveau dans la boite crânienne incompressible, et il n'est plus possible aujourd'hui de douter de la réalité des changements de volume du cerveau en rapport avec les mouvements respiratoires et les battements du cœur.".

[167] Giacomini/Mosso (1876).

[168] François-Franck (1876).

[169] Salathé (1877b).

bereits die Ausführung einer mäßigen Bauchpresse am Ende einer tiefen Inspiration einen sehr ausgeprägten Anstieg des zerebralen Mitteldrucks, der außer mit einer plausiblen Verkleinerung der Pulsamplituden mit einer Zunahme der Herzfrequenz einherging. Eine durch Kompression der Jugularvenen an der Schädelbasis zu Stande gebrachte venöse Stauung machte sich ebenfalls in einem Anstieg der Druckkurve bemerkbar, war jedoch nicht so ausgeprägt, wie in der an einem Arm durchgeführten Vergleichsmessung. Brissaud und François-Franck erklären sich dieses dadurch, dass aufgrund der anatomischen Gegebenheiten am Hals nur eine sehr viel unvollständigere Kompression der venösen Gefäße erreichen lasse, als es an den Extremitäten der Fall sei. Sie vermuteten, dass die Verschiebung von Liquor in den Spinalkanal im Falle eines intrakraniellen Druckanstieges ihre Messungen verfälschte, da bei Loslassen der Halsvenen nach einer längeren Kompression die Hirnpulskurve unter das ursprüngliche Niveau absank.[170]

Die Ergebnisse Salathés und Anderer bezüglich des Einflusses der Körperhaltung auf das Hirnvolumen, die sie in diesem Zusammenhang zitieren, können Brissaud und François-Franck bestätigen, indem das Hängenlassen des Kopfes zu einer deutlichen Ausbuchtung an der Schädellücke führte und das Aufrichten aus dieser Position dort eine starke Einwölbung hervorrief. Darüber hinaus bewirke die aufrechte Haltung einen stärkeren Abstrom von Blut aus dem Schädel, als nach Meinung der beiden Forscher allein durch den Einfluss der Schwerkraft zu erwarten sei.

Sie untersuchten auch die Gehirnbewegungen während sie die Zirkulation in der Peripherie des Körpers verschiedenartig modifizierten. Sie fanden heraus, dass das Anheben beider Arme über das Niveau des Kopfes alleine bereits eine Erhöhung des mittleren intrakraniellen Drucks bewirkt. Der Einsatz eines in der Art eines Vakuumgenerators fungierenden „Ventouse Junod" zur Aspiration von Blut in ein Bein der Versuchsperson äußerte sich in einer sicht- und messbaren Verringerung der Durchblutung an den drei freien Extremitäten.[171] Im Gegensatz zu der a priori von Brissaud und François-Franck geäußerten Vermutung blieb bei diesem Versuch der Druck im Gehirn sehr lange Zeit unbeeinflusst. Sie kamen zu der Erklärung, dass zwar eine Durchblutungsminderung des Hirns in gleichem Maße, wie an den freien Gliedmassen zu verzeichnen sein müsste, aber auch in diesem Fall der Liquor cerebrospinalis die Flüssigkeitsdifferenz ausgleiche. Die eigenen Ergebnisse vorangegangener Untersuchungen und die Resultate anderer Wissenschaftler ließen sich mit dieser Annahme in Einklang bringen, was den Verdacht der Autoren erhärtete. Die von Mosso geäußerte Ansicht, die von ihm bei geistiger Tätigkeit beobachtete Erhöhung des intrakraniellen Druckes sei alleiniger

[170] Brissaud/François-Franck (1877), S. 144.

[171] Bernard (1855): "Kolossale Schröpfköpfe (Ventouses monstres) in Form von cylindrischen Büchsen oder Stiefeln etc. hat Junod construirt. Sie sind aus Blech gefertigt, haben an einem Ende eine grosse mit einem Ring von Leder oder Caoutchouc eingefasste Oeffnung durch welche eine ganze Extremität hineingesteckt wird, und an der Seite eine kleinere zweite Oeffnung, wodurch ihr Innenraum mit einer Saugpumpe in Verbindung gebracht wird. Die darin befindliche Extremität wird durch einen luftdicht sich anschmiegenden Caoutchoucring abgeschlossen, durch die Pumpe die Luft im Innern des Apparates verdünnt und hiedurch der äussere Luftdruck beseitigt. Die Extremität schwillt an und es tritt ein geringerer oder grösserer Grad von Blutanhäufung in derselben ein, wodurch auf andere Körpertheile eine energische Ableitung ausgeübt wird.".

Ausdruck derselben, bestreiten Brissaud und François-Franck.[172] Aufgrund des von ihnen mehrfach herausgestellten, dominierenden Einflusses der Respiration auf den Verlauf der Hirndruckkurve glauben sie sich zu der Annahme berechtigt, dass der von Mosso beschriebene Druckzuwachs Ausdruck einer, in Folge der geistigen Aktivität, lebhafteren Atmung sein dürfte.[173] Dies würden auch die an ihrer Versuchsperson gemachten Beobachtungen nahelegen.

In seinem 560 Seiten starken Werk aus dem Jahre 1880 behandelt Ernst Gustav Benjamin von Bergmann (* 16. Dezember 1836 in Riga, † 25. März 1907 in Wiesbaden) ausführlich den Gegenstand der Gehirnbewegungen.[174] In seiner anatomisch-physiologischen Einleitung resümiert Bergmann ausgehend von der Monro-Kellie-Doktrin eine große Zahl der zwischenzeitlich erschienenen Arbeiten, die zu der Erforschung dieser Bewegungen beigetragen haben. In vielen wesentlichen Punkten schließt er sich Althann, den er häufig zitiert, an und verweist auf die ständigen Volumenwechsel des Gehirns in bekannter Abhängigkeit von Herzaktion und Respiration, die trotz der konstanten räumlichen Verhältnisse im Schädel von Statten gingen. Die Voraussetzung hierfür sei die inzwischen durch Althann, Key und Retzius mehr als hinreichend bewiesene offene Kommunikation zwischen den Liquorräumen der Schädelbasis und des Rückenmarkskanals, woraus nach Bergmann folge, dass die Gehirnbewegungen sich auch auf den Liquor cerebrospinalis übertragen müssen. Die Bewegungen selbst seien bereits von zahlreichen Wissenschaftlern seit Ravina beobachtet und aufgezeichnet worden, welche er namentlich aufzählt und seine Ausführungen mit einigen Hirnpulskurven der genannten Forscher ergänzt, wobei er die von Giacomini und Mosso geäußerte Ähnlichkeit zu den aufgezeichneten Volumenschwankungen von Extremitäten bestätigt.[175] Die beiden gegensätzlichen Standpunkte bezüglich der Frage nach den Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel erörtert Bergmann anhand der von Donders und Althann entwickelten Ansichten. Mit Althann befürwortet er das Vorhandensein von Hirnpulsationen bei uneröffnetem Cranium. Den Beweis für Althanns Thesen sieht er in den, zuerst von Ecker beobachteten und von Duret aufgezeichneten, Pulsationen der freigelegten Membrana atlanto-occipitalis posterior eines großen Hundes. Darüber hinaus ist Bergmann der Ansicht, dass die Gehirnbewegungen, die unbestritten bei Trepanation, an Fontanellen und nach Zerstörung der knöchernen Schädeldecke zu Tage treten, auch im völlig verknöcherten Schädel des Erwachsenen in vollem Umfang fortbestehen. Da die

Abb. 21: Ernst v. Bergmann

[172] Giacomini/Mosso (1876).
[173] Brissaud/François-Franck (1877), S. 153.
[174] Bergmann (1880).
[175] Bergmann (1880), S. 282.

Ursachen dieser Bewegungen sowohl im offenen als auch im geschlossenen Schädel identisch seien, glaubt sich Bergmann zu dem Schluss berechtigt, dass diese auch in beiden Fällen das gleiche Ausmaß erreichten.[176]

Nicht völlig geklärt sei noch, welche Rolle die Lymphgefäße des Kopfes als Abflusswege des Liquors spielen. Dass eine Kommunikation zwischen Lymphbahnen und Subarachnoidalraum existiert, ergebe sich aus den Untersuchungen von Quincke, Schwalbe, Key und Retzius, die mit unterschiedlichen Injektionsverfahren eine solche Verbindung nachwiesen. Da die vorgenannten Untersucher vielmehr einer Klärung der anatomischen Gegebenheiten denn klinischen Fragestellungen nachgegangen seien, fehle bis dato eine quantitative Untersuchung des qualitativ positiv nachgewiesenen Übertritts von Liquor in die Lymphgefäße des Kopfes. Auf experimentellem Wege versuchte Bergmann, sich ein Bild von der Menge des Lymphabflusses zu machen und so dessen Relevanz als Liquorweg im weiteren Sinne beurteilen zu können. Dazu präparierte er mit seinem Doktoranden Hermann Gaehtgens zu Ysentorff (* 10. November 1875 in Riga, † 1916) die großen lymphatischen Gefäßstämme des Halses an mehreren Pferden und bestimmte die jeweils in fünf Minuten abgeflossene Lymphmenge.[177] Wenn sie den intrakraniellen Druck des Tieres durch eine fünfminütige Injektion von defibrinierten und erwärmten Pferdeblut mit Druck von 800 bis 1200 mmHg in die Arteria carotis erhöhten, verdoppelte sich der Lymphabfluss in etwa und war noch eine längere Zeit nach dem Ende der Injektion deutlich stärker. Da es sich jedoch insgesamt um wenige Milliliter Flüssigkeit handle, die zudem auch noch eine recht hohe Viskosität aufweise, komme ihr nach Ansicht Bergmanns eine Bedeutung als Kompensationsmedium für Erhöhungen der Liquorspannung höchstens bei chronischem Geschehen zu. Für den Ausgleich akuter Druckschwankungen im Schädel oder gar der respiratorischen und pulsatorischen Gehirnbewegungen sei die Strömung Lymphe jedoch zu gering und vor allem zu träge.[178]

Als raumschaffende Maßnahme bei steigendem Druck auf das Hirn und damit auf die Cerebrospinalflüssigkeit bliebe also nur deren Verdrängung übrig. Dass der Spinalkanal in besonderer Weise zur Aufnahme verdrängter Flüssigkeit geeignet und in welcher Art das Pendeln des Liquors mit den puls- und atemabhängigen Gehirnbewegungen assoziiert sei diskutiert Bergmann anhand der von Magendie, Ecker, Richet und anderen vorgetragenen Ansichten, wobei er auch auf die Kritiker dieser Standpunkte eingeht. Er selbst habe sich von der Fortleitung des Druckes durch den Liquor bis in den Spinalkanal vergewissert, indem er nach der Trepanation von Schädel und Wirbelsäule eines großen Hundes in die Öffnung am Spinalkanal ein kleines Glasröhrchen einkittete und mit einer dünnen Leimlösung befüllte. Nachdem der Flüssigkeitsspiegel zur Ruhe gekommen war, injizierte er in das kranielle Trepanationsloch eine Wachsmasse, woraufhin ein Anstieg im spinal angebrachten Glasröhrchen zu beobachten war. In einem weiteren, analog aufgebauten Versuch injizierte Bergmann wiederum Wachsmasse in den epiduralen Spalt, zeichnete diesmal jedoch währenddessen den jeweiligen Blutdruck in Arteria carotis und Vena jugularis auf. Er konnte während der Injektion einen Anstieg des arteriellen Blutdrucks und eine Zunahme der Amplitudengröße verzeichnen, wobei die Pulsfrequenz sich verringerte.

[176] Bergmann (1880), S. 285.
[177] Gaehtgens (1872), nach Bergmann (1880), S. 287.
[178] Bergmann (1880), S. 288.

Zur Präzisierung der Ergebnisse, die bei der Untersuchung von Effekten einer veränderten Liquorspannung erzielt werden, sei es nötig, den Druck, unter welchem der Liquors cerebrospinalis steht, direkt zu messen. In den Bergmann vorliegenden Arbeiten wurden entweder die Bewegungen des Gehirns direkt, oder der intrakranielle Druck an einer Trepanationsöffnung im Schädeldach zu bestimmen gesucht. Beides führe in diesem Fall zu gleichen Resultaten, da ein Loch an dieser Lokalisation rasch von der Hirnmasse dicht verschlossen werde. Althann zustimmend erklärt er, dass die so gemessenen Werte falsch erhöht seien, da die Volumenschwankungen des Gehirns aus dem Umfeld der Trepanationsöffnung die Bewegungen am Grund dieser Öffnung verstärkten.[179] Der intrakranielle Druck könne nur am Liquor selbst gemessen werden, weshalb hierfür auch nur eine Stelle der cerebrospinalen Kavität in Frage käme, an der eine größere Menge dieser Flüssigkeit vorhanden ist. In dieser Hinsicht geeignet seien demnach die größeren Liquorzisternen an der Basis cranii und am apikalen Ende des spinalen Durasacks hinter der Membrana atlanto-occipitalis posterior.

In einem weiteren Versuch punktierte Bergmann diese Membran mit einer Hohlnadel und bestimmte die Höhe der austretenden Flüssigkeitssäule, an der sich rhythmische Schwankungen zeigten, mit 80 Millimeter. Eine Aufzeichnung dieser Schwankungen gelang ihm nicht, jedoch war er in der Lage, einige Kurven von Wilhelm Koch (* 22. Dezember 1842 in Danzig, † ?) aus Carl Ludwigs physiologischer Anstalt in Leipzig zu bekommen, welche er an dieser Stelle wiedergibt. Auch Kochs zu diesem Zeitpunkt noch unveröffentlichte Untersuchungen stützen Althanns und Bergmanns Ansichten, indem sie die von älteren Autoren in oben genannter Weise ermittelten Druckwerte falsch zu hoch erscheinen lassen.[180, 181] Bergmann leitet aus seinen Versuchen und den Beobachtungen anderer Wissenschaftler ab, dass Hirn, Blut und Liquor in der Schädelhöhle kein festes Verhältnis zueinander haben, sondern während das Gehirn rhythmisch sein Volumen ändere, der restliche Raum in wechselndem Maße von Blut und Cerebrospinalflüssigkeit ausgefüllt würde. Es gebe große individuelle Schwankungen bezüglich der Elastizität der cerebrospinalen Kavität und der mittleren Liquormenge. So hätten die Versuche, bei denen Gehirndruck durch die Einspritzung einer Wachsmasse zwischen Dura und Schädel erzeugt worden war, gezeigt, dass in Abhängigkeit von Alter, Rasse, Geschlecht und vor allem der Größe des Schädels die zur Erzeugung von Drucksymptomen nötige Menge Wachses in weiten Grenzen variiert. Auch die physiologisch vorhandene Liquormenge sei großen Schwankungen unterworfen, so nehme beispielsweise sein Anteil am Schädelinhalt mit fortschreitendem Alter in dem Maße zu, wie die Atrophie zur Verkleinerung der Gehirnsubstanz führe. Ab einem gewissen, individuell verschiedenen, intrakraniellen Druck stellte jedoch die Schädel-Rückenmarkshöhle mangels weiterer Dehnbarkeit ein starres Gefäß dar. Eine weitere Druckerhöhung seitens der Gefäße verursache dann neurologische Symptome, jedoch nicht durch direkte Druckwirkung auf die Neurone sondern vielmehr durch eine Beeinträchtigung der Blutzirkulation. Diese treffe zuerst die Kapillaren, da diese den geringsten Binnendruck entgegenzusetzen hätten und habe eine allgemeine Zirkulationsstörung zur Folge, von der sich die Erscheinungen des Hirndrucks ableiten ließen.

[179] Bergmann (1880), S. 290.
[180] Koch (1881).
[181] Bergmann (1880), S. 293.

Bergmann hatte Gelegenheit, einige diesbezügliche Experimente an Säuglingen mit Spina bifida oder Meningocele durchzuführen. Hierbei stellte er fest, dass eine allmähliche Kompression des Bruchsackes zu einer Pulsverlangsamung und zum Einschlafen des Kindes führte, während durch schnelle Kompression ein zerebraler Krampfanfall ausgelöst wurde.

Der Versuch, einen für Hirndruck pathognomonischen Symptomenkomplex aus Beobachtungen am Krankenbett abzuleiten, sei schon von Boerhaave und Haller betrieben worden und bisher vor Allem aufgrund mangelhafter theoretischer Grundlagen und der Vieldeutigkeit der klinischen Beobachtungen nicht von Erfolg gekrönt gewesen.[182] Bergmann fordert daher auf, die lückenhaften Erkenntnisse aus den Tierversuchen Jollys, Pagenstechers, Durets und Anderer durch Fortführung der von ihnen begonnenen Versuche zur Erzeugung und Erforschung von Hirndrucksymptomen mit weiteren Arbeiten zu bereichern.[183] In diesem Zusammenhang betont er den Wert einer Untersuchung des Augenhintergrundes, an dem die Zirkulationsstörungen im Inneren des Schädels anhand des Zustandes der Sehnervenpapille und der umgebenden Retinalgefäße direkt beurteilt werden könne. Hierbei stützt er sich neben eigenen Beobachtungen auf die Ergebnisse Quinckes und anderer Wissenschaftler, die diesen Zusammenhang erkannt und beschrieben haben.[184]

Etwa zur gleichen Zeit, als Bergmann seine Abhandlung veröffentlichte, erschienen in St. Petersburg die Resultate der Arbeit von Leo Ragosin (* 1847, † 1908) und Maurice Mendelssohn (* ?, † 8. März 1931 in Paris), die jedoch kaum einen der westeuropäischen Physiologen erreichten.[185] Sie untersuchten die Hirnbewegungen bei einem 18-jährigen, anämischen Mann, der durch eine Nekrose einen Teil seines linken Schläfenbeins verloren hatte und dessen Dura mater an dieser Stelle freilag. Die mit Mareys Kardiograph erhaltenen Kurven bestätigten die Angaben früherer Autoren, indem sie eine Synchronität der Gehirnbewegungen mit dem Herzschlag und teils auch eine ähnliche Pulsform erkennen ließen. Durch Kompression der linken Carotis konnten Ragosin und Mendelssohn die Gehirnbewegungen zum Verschwinden bringen, während die beidseitige Kompression der Arteriae femorales ihre Intensität steigerte. Die Zunahme des Hirnvolumens bei Exspiration und Abnahme bei Inspiration führten sie auf die entsprechenden Schwankungen des arteriellen Blutdrucks zurück. Der Einfluss der Atmung auf die Gehirnbewegungen war jedoch bei ruhiger Respiration oft nicht zu erkennen, während er bei verstärkten Atemexkursionen deutlich hervortrat. Außer den beiden beschriebenen Arten der Bewegung sahen Ragosin und Mendelssohn noch eine dritte, welche weder mit dem Puls noch mit der Atmung verknüpft war. In ihrem Aussehen entspräche sie derjenigen, die als rhythmische Bewegung der Arterien bekannt sei. Sie hielten diese Form von Gehirnbewegung für ein regelmäßiges Vorkommnis, dessen Herkunft und Ursprung jedoch unbekannt sei.

Ein wichtiger Einfluss ging von dem italienischen Forscher und Arzt Angelo Mosso (*

[182] Bergmann (1880), S. 336.
[183] Pagenstecher (1871).
[184] Quincke (1872).
[185] Ragosin/Mendelssohn (1880). Mendelssohn forschte und veröffentlichte auch mit Marey in Paris und wurde in dessen vorgenannter Forschungseinrichtung Laboratoriumschef. Mit Charles Richet führte Mendelssohn ebenfalls neurophysiologische Arbeiten durch.

30. Mai 1846 in Turin, † 24. November 1910 ebenda) aus, der 1881 in deutscher Sprache eine Arbeit über den Hirnkreislauf publizierte, die in vielfältiger Weise die Erforschung der Hirnbewegungen bereicherte und weiteres Studium dieses Gegenstandes durch andere Physiologen förderte. Obwohl hinsichtlich der Gehirnbewegungen diese Abhandlung den Höhepunkt von Mossos Untersuchungen darstellt und die aus vorangegangenen Arbeiten gewonnenen Erkenntnisse zusammenfasst, sollen auch seine früheren Werke zu diesem Thema hier kurz angesprochen werden.

Wie schon Marey, arbeitete und forschte auch Mosso 1874 am Beginn seiner Karriere bei Carl Ludwig. In dessen physiologischer Anstalt in Leipzig studierte Mosso ein Jahr lang die Registrierung physiologischer Phänomene und entwarf den Plethysmographen. Nachdem er die Pariser Laboratorien von Claude Bernard, Charles-Édouard Brown-Séquard, Étienne-Jules Marey und Louis Antoine Ranvier besucht hatte, kehrte er 1875 nach Turin zurück und führte dort seine Forschungen zur Blutzirkulation unter Moleschott fort.[186] Hier konstruierte er nach seinen Plänen den Plethysmographen und veröffentlichte eine Arbeit über Entstehungsgeschichte und Funktionsweise dieses Instruments.[187] Eine als Auftakt einer Serie ausgewiesene Ankündigung der ersten Resultate von ihm unternommener Experimente mit seinem Plethysmographen veröffentlichte er ein Jahr später.[188] Die besagten Versuchsergebnisse lieferte er wenig später in einer weiteren Arbeit, die er ebenfalls 1876 gemeinsam mit Carlo Giacomini (* 23. November 1840 in Sale bei Tortona, † Juli 1898 in Turin) publizierte.[189]

Einleitend wird die Entwicklung der Aufzeichnungsmethoden von Gehirnbewegungen anhand der Arbeiten von Bruns, Leydens, Jean Baptiste Nicolas Langlets und Anderer beschrieben. Während die zeitlich nächsten Versuche Langlets, die Fontanellenbewegungen von Säuglingen unter Zuhilfenahme einer Variation des Marey'schen Sphygmographen aufzuzeichnen, nur von bescheidenem Erfolg gekrönt gewesen waren, erhielten Giacomini und Mosso bessere Kurven mit einem Marey'schen Tambour.

Untersucht wurde Catharina X., eine 37-jährige Bäuerin, die von ihrem Mann während der sechsten Schwangerschaft mit Syphilis infiziert worden war. Nachdem sich die Frau zunächst erholt hatte, manifestierte sich kurze Zeit später das Tertiärstadium der Krankheit in Form von chronischen Kopfschmerzen und ulcerierenden Geschwüren in der Stirngegend. Als sie am 22. Juni 1875 zum dritten Mal in das San Lazzaro Hospital eingewiesen wurde, hatten massive Gummata umfangreiche Partien der Frontal- und Parietalknochen zerstört und der nekrotische Knochen wurde in mehreren Operationssitzungen durch Giacomini entfernt.

Mosso und Giacomini machten die ersten Aufzeichnungen von Gehirnpulsationen im Februar 1876, indem sie den Marey'schen Tambour mit der Dura mater der Patientin in direkten Kontakt brachten. Zusätzlich wurde ein Unterarm der Catharina X. in der mit lauwarmem Wasser gefüllten Glasröhre des Plethysmographen untergebracht und die

[186] Aus Mossos Aufenthalt in Paris entstand eine Freundschaft und wissenschaftliche Allianz zwischen ihm und Marey. Die beiden Forscher besuchten sich in späteren Jahren häufig gegenseitig in ihren Laboratorien. Vgl. auch Braun (1992), S. 326.
[187] Mosso (1875).
[188] Mosso (1876).
[189] Giacomini/Mosso (1876).

Volumenveränderungen mittels eines weiteren Marey'schen Tambours auf berußtes Papier übertragen. Auf diese Weise erhielten Giacomini und Mosso Kurven volumetrischer Schwankungen des Unterarms, die identisch mit den gleichzeitig aufgezeichneten puls- und atemsynchronen Gehirnbewegungen waren:

> „Non ritorneremo sulle ricerche che vennero fatte con un metodo analogo da Buisson, da uno di noi e dal dottor Franck; per ora basta ricordare che chiudendo l'antibraccio della nostra donna in un cilindro di vetro pieno di acqua tiepida ed applicando ad un'apertura del medesimo un timpano a leva si ottengono tracciati del tutto identici a quelli che si hanno registrando i movimenti del cervello sulla breccia del cranio. Le curve scritte da due organi tanto differenti hanno la più completa rassomiglianza con quelle della pressione del sangue che Ludwig pubblicava per la prima volta quando introduceva nella fisiologia il suo chimografo registratore."[190]

Mosso und Giacomini untersuchten auch den Einfluss des Schlafes auf die Bewegungen des Gehirns der Patientin. Da die Frau nur schwer einschlafen konnte und der Schlaf dann auch sehr oberflächlich war, entschlossen die beiden Forscher sich zum Einsatz von Chloralhydrat. Mosso bedauert dies, da er einen verfälschenden Effekt auf den Kurvenverlauf durch die Verabreichung des Sedativums befürchtet. Nach mehreren Sitzungen schien es Mosso jedoch gesichert, dass in der Regel beim Übergang vom Schlaf zum Wachzustand eine Zunahme des mittleren Gehirnvolumens stattfindet.[191]

Im Jahre 1878 veröffentlichte Mosso eine Arbeit gemeinsam mit Giuseppe Albertotti (* 24. Juli 1851 in Calamandrana/Asti, † 25. Dezember 1936 in Modena), in der sie die Ergebnisse ihrer Untersuchung von Gehirnbewegungen des 11-jährigen, geistig retardierten Epileptikers Giovanni Thron präsentieren.[192] Thron war im Alter von 18 Monaten gefallen und hatte sich damals eine schwere Verletzung im Bereich des rechten Stirn- und Scheitelbeines erlitten, die unter Zurücklassung einer Hautnarbe und eines größeren Substanzverlust des Schädelknochens ausheilte. Zusätzlich zu einer schweren geistigen Retardierung, die auf diesem Trauma fußte, entwickelte sich mit 3 Jahren eine rasch progrediente Epilepsie. Als Mosso und Albertotti ihre Untersuchungen an Thron im Frühling 1877 begannen, lebte dieser bereits seit einigen Jahren im Turiner Irrenhaus. Im Bereich des Knochendefektes waren die Bewegungen des Gehirns deutlich zu sehen, wobei die Narbenplatte eine sehr feste Konsistenz aufwies, so dass auch bei der Ausübung eines starken Drucks mit einem Finger keine Symptome von Hirndruck auslösbar waren. Zur Registrierung benutzte man eine kreisrunde Guttaperchaplatte, die nach Erwärmung exakt an die Form des Schädels rings der Narbe angepasst wurde. Die Mitte der Platte wurde zu einer leichten Kuppel geformt und in ihrer Spitze ein kleines Glasröhrchen zum Anschluss eines Schlauches eingepasst. Durch kurzes Erwärmen der Guttaperchaplatte an den Rändern haftete sie nach der Applikation am Schädel und die Pulsationen der Narbe konnten mittels Luftübertragung auf berußtem Papier aufgezeichnet werden.

Die praktische Durchführung bereitete Mosso nach eigenen Angaben die größten Mühen, die ihn je Versuche am Menschen gekostet hätten, indem Thron im Wachzustand

[190] Giacomini/Mosso (1876), S. 11.
[191] Vgl. auch II, 4.3.1 und III, 8.
[192] Albertotti/Mosso (1878).

unruhig war und häufig die Anbringung der Messinstrumente vereitelte oder sich eher früher als später die Guttaperchaform eigenhändig vom Kopf entfernte. Mosso und Albertotti konzentrierten sich aus diesem Grunde auf die Aufzeichnung der Gehirnbewegungen im Schlaf, wobei sich zu ihrem Leidwesen die Einschlafphase aus oben genannten Gründen meist der Registrierung entzog und die Beurteilung etwaiger Veränderungen der Pulsationen durch das Einschlafen selbst sehr begrenzt war. Weitere Schwierigkeiten bereiteten den beiden Forschern auch die täglichen epileptischen Anfälle des Knaben, die teils auch nachts und dann sogar häufig im Schlaf stattfanden. Die Verabreichung von Chloralhydrat im Prodromalstadium verschlimmerte den Erregungszustand Throns im Sinne einer bei diesem Pharmakon seltenen paradoxen Reaktion, weshalb sich ihnen auch diese Möglichkeit verschloss. Die meisten brauchbaren Aufzeichnungen machten Mosso und Albertotti während des postiktalen Schlafes, da Thron in diesem soporösem Zustand das Anlegen der Versuchsapparatur tolerierte. Unter diesen Kautelen beobachteten sie im April 1877 einen deutlichen Anstieg der Hirnpulskurve, nachdem Mosso den Jungen mit seinem Namen angesprochen hatte, um zu prüfen, ob er wach sei.

Abb. 22: Catharina X. Die hellen Teile des Schädels auf dem Schoß der Patientin sind die postoperativ in der natürlichen Anordnung zusammengekitteten Sequester ihres eigenen Schädelknochens

Dieser Effekt ließ sich mehrfach reproduzieren, wobei Thron während der ganzen Zeit fest schlief. Jedesmal kam es zu einer Zunahme des mittleren Hirnvolumens und einer Vergrößerung der Pulsamplitude, wobei die Frequenz der Herzschläge jedoch konstant blieb. Mosso folgerte daraus, dass vermutlich die zerebrale Volumenzunahme ihre Ursache in der Kontraktion der Gefäße in den Extremitäten und sonstigen extrakraniellen Körperteilen habe.[193] Im August 1877 zog sich Giovanni Thron eine schwere Infektion des Gastrointestinaltraktes zu, an der er am 29. Oktober mit der Diagnose der akuten Blutverarmung verstarb. Bei der durch Giacomini vorgenommenen Obduktion zeigte sich, dass die derbe, fasrige Narbe mit den Hirnhäuten und diese wiederum mit der Hirnrinde fest verbacken waren.

Weitere Untersuchungen über die Eigenschaften des Pulses und die Bedeutung der plethysmographisch aufgezeichneten Kurvenform nahm Mosso an gesunden Menschen vor, wobei er auch hier dem Einfluss geistiger Arbeit, dem Schlaf und hierbei besonders dem Einschlafen und Aufwachen besondere Aufmerksamkeit schenkte.[194]

1881 erschien Mossos größtes Werk über die Bewegungen des Gehirns, in dem er, neben einer Auseinandersetzung mit einer außerordentlich großen Anzahl der vorhandenen Schriften zu diesem Gegenstand, einen Großteil der Beobachtungen und Resultate aus seinen früheren Arbeiten wiedergibt.[195] Er präsentiert weitere Versuche mit spezielleren Fragestellungen, die er an Michele Bertino, einem weiteren Patienten mit Defekt des knöchernen Schädels, unternommen hatte. Hier sind erneut die Untersuchungen der Hirnzirkulation bei psychischer Aktivität und im Schlaf hervorzuheben. Mosso variierte seine Versuche durch den Einsatz mehrerer hypnotisch wirkender Pharmaka und studierte die Effekte äußerlicher Reize, die im Schlaf unbewusst wahrgenommen wurden. Der Form einer jeden Pulswelle wurde hierbei in besonderer Weise Rechnung getragen, indem Mosso sich ganz im Sinne der zu diesem Zeitpunkt aktuellen Fachdebatten zur Pulslehre bemüht, den Verlauf des auf- und absteigenden Schenkels, sowie Anzahl und Position der Gipfel einer arteriellen Pulsation in eindeutiger und charakteristischer Weise auf bestimmte Umstände, wie beispielsweise die Tageszeit, zurückzuführen. Speziell den Einfluss von geistiger Aktivität auf die Hirnbewegungen hält Mosso neben einer Vielzahl anderer Faktoren für stark ausgeprägt.

Bei seinen Experimenten entdeckte er, Dank seiner Registrierungsmethode mit kontinuierlicher Aufzeichnung, dass sich in den aufgezeichneten Kurven nicht nur die bereits bekannten Druckschwankungen im Rhythmus von Herzschlag und Atmung zeigten, sondern darüber hinaus noch eine dritte Wellenform, deren Frequenz langsamer als die der vorgenannten Pulsationen war. Mosso vergleicht diese, von ihm als Undulationen bezeichneten, Druckschwankungen mit den einige Jahre zuvor von Ludwig Traube[196] und Ewald Hering[197] beschriebenen Blutdruckwellen, deren Ursprung allgemein in der zentra-

[193] Albertotti/Mosso (1878), vgl. auch Mosso (1881), S. 81.
[194] Mosso (1879).
[195] Mosso (1881), vgl. III, 8.
[196] Traube (1865).
[197] Hering (1869).

len vegetativen Innervation der Gefäßmuskulatur vermutet wurde.[198] Mosso nimmt zumindest für den Hirnkreislauf andere Ursachen an, da seine Versuche häufig eine lokal begrenzte Undulation an der plethysmographisch untersuchten Extremität zeigten, während der systemische Blutdruck in dieser Zeit keine Veränderungen darbot. Auch die Aufzeichnungen der Gehirnbewegungen Bertinos im Schlaf lieferten Mosso eine Bestätigung seiner Annahme, dass die von ihm entdeckten Undulationen, trotz ihres vergleichbaren Erscheinungsbildes in der Blutdruckkurve, auf andere Wirkmechanismen zurückzuführen seien als die Traube-Hering'schen Wellen und daher ein eigenständiges Phänomen darstellten.

Mosso ergänzte seine Studien durch zahlreiche Tierversuche, in denen er unter Anderem den modifizierenden Einfluss von künstlicher und natürlicher Atmung auf die Gehirnbewegungen näher beleuchtet und sich auch mit der Blutzirkulation im geschlossenen Schädel befasst. In diesem letzten Punkt schließt sich Mosso in weiten Teilen der Theorie Cappies an, nach welcher eine Umverteilung des Blutes zwischen den venösen und arteriellen Gefäßen des Gehirns unter Anderem die Entstehung der Gehirnbewegungen bedinge, während die Gesamtblutmenge im Schädel annähernd konstant bliebe. Die von den meisten Wissenschaftlern angenommene Theorie, nach der die Gehirnbewegungen durch eine Liquorverschiebung zwischen intrakraniellem und spinalem Subarachnoidalraum ermöglicht seien, streitet Mosso dementsprechend ab. Seiner Meinung nach sei der augenblickliche Durchtritt einer nennenswerten Menge Cerebrospinalflüssigkeit durch das Foramen magnum nicht möglich und trete auch schon daher nicht ein, weil der von Cappie propagierte Mechanismus weniger Widerstände zu überwinden habe und daher leichter zu Stande komme.[199] Einen weiteren Hinweis sah Mosso in dem umstrittenen intrakraniellen Venenpuls, den er durch die Aufzeichnung der Druckschwankungen im Sinus longitudinalis an der Gehirnoberseite zwischen den Hemisphären zweifelsfrei bewiesen zu haben glaubt.

Durch Einbeziehung vieler unterschiedlicher Teilaspekte der intrakraniellen Zirkulation fand Mossos Arbeit große Beachtung und nahm Einfluss auf die Erforschung der Innervation der Hirngefäße, der Auswirkungen von Schlaf, Pharmaka, Affekten und der Körperhaltung auf die Gehirnbewegungen und von Störungen der intrakraniellen Blut- und Liquorzirkulation, um nur die, mit den Bewegungen des Hirns in direkter Verbindung stehenden, Schwerpunkte zu nennen. Gleichzeitig stieß Mossos Eintreten für den von Cappie vorgestellten Mechanismus auf Kritik, was nicht zuletzt darauf zurückzuführen sein dürfte, dass Mossos Beweisführung – im Gegensatz zu dessen Behauptungen – weder den Ausschluss der allgemein akzeptierten Liquorverschiebung, noch den Beweis der Richtigkeit seiner eigenen und Cappies Theorien zu leisten vermag. Dennoch trug Mosso nicht unerheblich dazu bei, dass die Vorstellung einer Umverteilung von Blut zwischen Arterien und Venen des Gehirns als der dessen Bewegungen zu Grunde liegende Mechanismus in

[198] Diese Undulationen wurden etwas weiter oben bereits im Zusammenhang mit der am 13. September 1880 veröffentlichten Untersuchung Ragosins und Mendelssohns erwähnt. Mossos 1881 in deutscher Sprache publizierte Abhandlung erschien in der italienischen Originalfassung bereits am 7. Dezember 1879. Da es keine Indizien dafür gibt, dass Ragosin und Mendelssohn diese vorlag, dürften diese ihre Entdeckung unabhängig von Mosso gemacht haben.

[199] Mosso (1881), S. 214.

wissenschaftlichen Kreisen an Popularität gewann.

Im selben Jahr versuchte Gottlieb Burckhardt (* 24. Dezember 1836 in Basel, † 6. Februar 1907 ebenda), der Lehre von den Gehirnbewegungen einige neue Gesichtspunkte hinzuzufügen. Burckhardt, der später durch seine psychochirurgischen Ansätze zu trauriger Berühmtheit gelangte, strebte zunächst eine zuverlässigere und leichtere Handhabung der Laborgeräte an, die zur Untersuchung und Aufzeichnung von Gehirnbewegungen zum Einsatz kommen sollten.[200] Dies habe er erreicht, indem er das von ihm zuvor schon erprobte Prinzip der Lufttransmission „nicht unerheblich abgeändert und technisch verbessert" habe.[201, 202] Statt der früher benutzten Farben kam diesmal berußtes Papier zum Einsatz und es wurden einige technische Modifikationen der Mechanik und Geschwindigkeit des Aufzeichnungsgerätes vorgenommen, die eine feinere Wiedergabe der Pulsationen ermöglichen sollten. Eine zeitliche Auflösung der Kurven wurde durch die simultane Aufzeichnung eines elektrischen Sekundenpendels ermöglicht. Des Weiteren wurde die gesamte Versuchsapparatur fest am Untersuchungstisch verankert und die zuvor benutzten „Aufnehmerkapseln", vermutlich Marey'sche Trommeln oder ähnliche Instrumente, wurden durch kleine Gummiballons ersetzt, wo es möglich war. Die bevorzugten Ballons und die, wenn nicht anders möglich, benutzten „Kapseln" wurden mit Flanellbinden am Kopf des Patienten fixiert, wobei Burckhard ausdrücklich bemerken will, dass dies unter sehr geringem Druck geschah.

Abb. 23: Gottlieb Burckhardt

Seine Versuchspersonen waren eine 21-jährige Insassin der Irrenanstalt Waldau, die seit einem Sturz im dritten Lebensjahr einen Defekt des Schädelknochens aufwies und auf dem Boden dieses Traumas eine progrediente Epilepsie entwickelt hatte, zwei Jungen mit angeborener Schädellücke im Alter von sechs und sieben Jahren, sowie ein 14-jähriges Mädchen, das infolge eines Unfalls knapp ein Jahr vor Beginn der Untersuchungen trepaniert worden war.

Zunächst erörtert Burckhardt die drei bekannten Arten der Gehirnbewegungen. Den arteriellen Pulsationen widmet er hierbei besondere Beachtung, indem er sich ausführlich

[200] siehe hierzu: Groß (2007), S. 144-150.

[201] Auf der Versammlung der Schweizer Irrenärzte am 3. und 4. Oktober 1880 in Lausanne hatte Burckhardt Beobachtungen über Gehirn- und Gefäßbewegungen mitgeteilt, die er an einer Patientin der psychiatrischen Anstalt Waldau untersucht hatte. Diese Beobachtungen bilden nach eigenem Bekunden auch die Grundlage der vorliegenden Arbeit, es seien jedoch in der Zwischenzeit zwei Arbeiten erschienen (er bezieht sich auf die oben genannte Arbeit Mossos und die noch an anderer Stelle erwähnte Publikation von Ragosin und Mendelssohn), welche er nicht unberücksichtigt lassen wollte. Des Weiteren seien ihm durch Kollegen drei weitere Fälle von Schädeldefekt zugeführt worden, so dass er seine Erkenntnisse nochmals habe prüfen und erweitern können. Burckhardt (1881), S. 3.

[202] Burckhardt (1881), S. 8.

zu den von Mosso beschriebenen Pulsformen und den von ihm gefundenen Einflüssen auf selbige äußert. Die von Mosso beschriebenen Zusammenhänge konnte Burckhardt nicht bestätigen und kommt im Gegenteil zu völlig anderen Pulsformen. So sei eine typische tageszeitliche Form nicht zu beobachten, sondern es herrsche eine große Variabilität. Die Ansicht Mossos, nach der die Pulsformen von Hirn und A. carotis sich nicht entsprechen, teilt Burckhardt ebenfalls nicht. Eine Analyse der Kurven habe ihn zu dem Schluss geführt, dass Carotiden und zerebrale Arterien in gleichen Zeitabschnitten annähernd gleiche Verläufe nehmen und meint diese auch den plethysmographischen Unterarmkurven Mossos entnehmen zu können. Burckhardt vermutet, dass Mossos Patienten schlecht zur Untersuchung der Hirnpulsationen geeignet gewesen seien. Dies begründet er mit der langen Dauer des vorangegangenen Leidens, der großen Ausdehnung der Defekte und zum Teil wegen großer Reizbarkeit.

> „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.“[203]

Es springt ins Auge, dass Burckhardt, den Zustand seiner eigenen Versuchspersonen völlig außer Acht lassend, voll und ganz von der Richtigkeit seiner Beobachtungen und Schlüsse überzeugt ist. Da er jedoch neben der 21-jährigen Patientin, bei der ebenfalls ein sehr lange – nämlich seit der frühen Kindheit – existierender Defekt vorhanden war, lediglich zwei Kinder und eine Jugendliche untersuchte, dürften Burckhardts Ergebnisse in noch geringerem Maße als Mossos zur Verallgemeinerung geeignet sein.

Zu den damals aktuell diskutierten Theorien zur Mechanik der Hirnbewegungen nimmt Burckhardt im Folgenden Stellung. Die Auffassung, dass das Hirn in toto von den großen Hirnstammarterien gehoben werde und die seit Richerand und Bichat immer noch von einigen Forschern in Betracht gezogen werde, habe er widerlegt. Zum Einen sei der Schädeldefekt einer seiner Versuchspersonen an einer basalen Stelle des Hinterkopfes, weshalb im Moment einer Hebung des Gehirns die Haut über dem Defekt eine konkave Einbuchtung aufweisen müsste und was nicht der Fall sei, zum Anderen habe eine Berechnung der Pulswellengeschwindigkeit ergeben, dass die Zeitdifferenz zwischen an der Arteria carotis und intrakraniell gemessenen Pulsationen zu groß wäre, wenn man wie Burckhardt zu Grunde legt, dass sich nach der oben genannten Theorie das Gehirn als Ganzes beinahe gleichzeitig mit dem Pulsschlag der Carotis bewegen müsste. Als Nächstes stellt er die Monro-Kellie-Doktrin dar, die er als völlig verlassen ansehen würde, wenn sie nicht gerade Mosso in leicht abgewandelter Form wieder zum Gegenstand der Debatten gemacht hätte. Ohne auf das Für und Wider dieser Lehrmeinung einzugehen umreißt Burckhardt in Kürze die verbreitete Ansicht der Liquorverschiebung zwischen Schädel und Wirbelsäule, sowie die früher von Donders vertretene Theorie, die eine prompte Sezernierung und Resorption des Liquors im Rhythmus der Hirnbewegungen postuliert.

Zur Darlegung seiner eigenen Meinung hinsichtlich der Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel beschreibt Burckhardt ausführlich die ihm relevant scheinenden Aspekte der intrakraniellen Anatomie. Die Ventrikel fasst er als eine Art Wasserkissen auf, die den Volumenänderungen des umgebenden Gehirns folgen können. Er betont, dass

[203] Burckhardt (1881), S. 16.

sowohl der venöse als auch der arterielle Blutfluss parallel von der Hirnbasis in Richtung des Scheitels verliefen. Im Verlauf einer ankommenden arteriellen Pulswelle finde folglich eine zur Hirnkonvexität fortschreitende Ausdehnung der Gefäßbäume statt, wobei alle gleich weit vom Hirnstamm entfernten Gefäßabschnitte sich in der gleichen Pulsationsphase befänden. Schließlich äußert Burckhardt die Meinung, dass das Hirn sich im geschlossenen Schädel wahrscheinlich konzentrisch in Richtung der Ventrikel ausdehnt.[204] Diese würden in basaler Richtung durch das Fortschreiten der intravasalen Druckwelle ausgepresst. Die dergestalte Impulsübertragung durch die Cerebrospinalflüssigkeit sei Ursache der Pulsationen, die sich an der Membrana atlanto-occipitalis posterior oder der Meningocele bei Spina bifida zeigten. Gleichzeitig würde der Lymphstrom, den Burckhardt ausdrücklich vom Liquor getrennt wissen will, ins Hirninnere getrieben.

Mosso habe an der Spina bifida die arteriellen Pulsationen nicht bestätigen können. Diese Beobachtungen, die Mosso zum Teil heranzieht um die Theorie der Liquorverschiebung zu entkräften, seien vermutlich Fehlmessungen. In Mossos Versuchsaufbau sei die Übertragung der Hirnbewegungen auf das Papier mittels Luft bewerkstelligt worden, welche als Gas eventuell während des Experiments Volumenschwankungen erfahren und die Liquorpulsationen kompensiert habe.[205] Ferner sei es unzulässig, vom pathologischen Zustand wie bei der Spina bifida Rückschlüsse auf die physiologischen Verhältnisse zu ziehen.[206] Hier unterliefen Burckhardt gleich zwei logische Fehler. Zunächst machte er sich ebenfalls das Prinzip der Lufttransmission zu Nutze und hätte dementsprechend Anlass, auch an der Richtigkeit seinen eigenen Ergebnisse zu zweifeln, zum Anderen hätte die konsequente Einhaltung der postulierten Vermeidung von Übertragungen am pathologischen Zustand gewonnener Erkenntnisse auf die normalen, physiologischen Verhältnisse fatale Konsequenzen: Sämtliche eigenen Bemühungen sowie die Mossos und vieler anderer Forscher wären a priori mangels Relevanz fruchtlos, da besonders bei den untersuchten Personen mit Schädeldefekten, aber genau genommen selbst bei trepanierten Tieren, von normalen, nicht pathologischen, Verhältnissen im physiologischen Sinne nicht die Rede sein kann. Plausibel klingt jedoch die Kritik an dem von Mosso konstatierten Sinusvenenpuls, als dessen Ursache dieser hauptsächlich die Stoßwirkung der Arterien ansieht. Burckhardt wirft ein, aus Mossos eigenen Kurven ginge hervor, dass der Venenpuls umso deutlicher hervortritt, je geringer der arterielle Blutdruck und damit auch der Liquordruck sind. Der sinkende Blutdruck und die dadurch deutlicher sichtbaren Venenpulsationen mit zunehmender Tiefe der Chloroformnarkose seien demnach hauptsächlich ein Symptom derselbigen.

In seiner Besprechung der respiratorischen Gehirnbewegungen, in welchem Zusammenhang er die Versuche Mossos lobend erwähnt, bestätigt Burckhardt bekannte Ansichten, denen er nichts wesentliches Neues hinzufügt. Die neu entdeckte, dritte Form der Hirnbewegungen unterzog Burckhardt ausgiebigen Untersuchungen. Er kommt zu dem Ergebnis, dass zwar häufig durch eine bestimmte Modifikation momentaner persönlicher Umstände des Probanden gleichsinnige Beobachtungen gemacht werden könnten, jedoch

[204] Burckhardt (1881), S. 23 und 37.
[205] Burckhardt (1881), S. 24.
[206] Burckhardt (1881), S. 25.

kein konstanter Einfluss einzelner Faktoren auszumachen sei.[207] Die verschiedenen Reize hätten in verschiedenen Versuchen sowohl zu einer Erhöhung als auch zur Minderung der Frequenz der „vasculären Bewegungen", wie er die von Mosso als spontane Undulationen bezeichneten Schwankungen nennt und deren Frequenz er mit zwei bis sechs pro Minute angibt, geführt. Mit Verwunderung habe er zur Kenntnis genommen, dass diese dritte Form der Gehirnbewegungen von den Franzosen Salathé, François-Franck und Brissaud teils nicht beachtet und teils auf den modulierenden Einfluss der Atmung zurückgeführt wurde. Burckhardt gibt einige Fakten zu den Traube-Hering'schen Wellen wieder und referiert über Mossos Untersuchungen, aus denen dieser einen vorherrschenden Einfluss psychischer Aktivität auf die vaskulären Undulationen ableitete. Ihm beipflichtend, dass sich viele unbewusste und noch unbekannte körperliche und seelische Vorgänge auf den Verlauf dieser Wellen auswirken, glaubt Burckhardt durch die galvanische Reizung des Halssympathicus eine von „sensiblen oder sensuellen Fasern" ausgehende Regulation der zerebralen Gefäßmuskulatur nachgewiesen zu haben.[208]

Abschließend geht er nochmals auf die von ihm angesprochene anatomische Besonderheit des zerebralen Gefäßbaumes ein, dass die Flussrichtung des Blutes sowohl im venösen als auch im arteriellen Schenkel zur Hirnoberfläche hin orientiert ist. Entsprechend der fortschreitenden intravasalen Welle teilt er das Gehirn in Zonen ein, in denen sich die Gefäße in gleichen Zustand der Kontraktion befänden, die er Isorhopen nennt.[209] Den Beweis für diese Annahme sieht er in der Aufzeichnung von Gehirnpulsationen, welche er an zwei so weit als möglich voneinander entfernten Stellen in einer großen Schädellücke eines seiner Patienten simultan aufzeichnete und die eine Parallelverschiebung der ansonsten exakt gleichen Kurven zeigte. Der Liquor sei als druckvermittelndes Element anzusehen, welches beständig der Pulswelle in der Schädel-Rückgratshöhle dorthin ausweiche, wo diese Platz lasse. Auf diese Weise würde der Liquor von den parallel verlaufenden arteriellen und venösen Wellen transportiert. Im Zusammenspiel mit der vorgeschlagenen konzentrischen Ausdehnung des Gehirns und dem daraus resultierenden, aus den Ventrikeln heraus gerichteten Liquorstrom lässt sich mit Burckhardt der Weg und die Art des Transportes cerebrospinaler Flüssigkeit von ihrem damals nur vermuteten Produktionsort, den Plexus choroidei, bis zu den Pacchioni'schen Granulationen der Dura mater oberhalb

[207] Burckhardt (1881), S. 39 f.: Burckhardt glaubt herausgefunden zu haben, dass Vollbäder bei 25-33°C die vaskuläre Welle verlängerten, während eine Badetemperatur von 35-38°C eine Verkürzung derselben nach sich zog. Die enge Umwickelung des Armes ergab eine Verlängerung der Welle. Die Galvanisation des Großhirns, die an den ihm unterstellten Patienten durchzuführen er nicht zurückschreckte, ließ eine noch ausgeprägtere Frequenzabnahme der vaskulären Hirnbewegungen erkennen. Die Reizung des Halssympathicus mittels Elektrizität verlangsamte die vaskulären Bewegungen. Burckhardt untersuchte selbst die Wirkung einer Tasse starken, schwarzen Kaffees, die im warmen Vollbad getrunken wurde, auf die vaskuläre Welle, wobei diese Versuchsanordnung zwar zu einer Beschleunigung des Herzschlages führte, auf die vaskulären Gehirnbewegungen jedoch keinerlei Einfluss hatte.

[208] Burckhardt (1881), S. 49.

[209] Burckhardt (1881), S. 53: Die Gegensätze der größten Relaxation und Kontraktion bezeichnet er in Anlehnung an die *Isorhopen* als *„Isoectenusen"* und *„Isosyntenusen"* – Ausdrücke, welche er der Gelehrsamkeit des Herrn phil. Prof. H. Hagen verdanke.

des Cortex cerebri zwanglos nachvollziehen.[210]

Eine ähnliche Wirkung unterstellt er der Blutdruckwelle auf die perivasalen Lymphräume, deren Inhalt von ihr vor sich her geschoben würde. Aus dieser Vorstellung heraus entwickelt Burckhardt die Theorie, dass die vermehrten Schwankungen der vaskulären Undulationen, die nach Mossos und seinen eigenen Beobachtungen mit vermehrter psychischer Aktivität einhergehen, Ausdruck einer bedarfsangepassten Transportleistung des Hirnstoffwechsels sind. Er formuliert als Hypothese, dass eine Störung der vaskulären Bewegung und damit des zerebralen Lymphstromes eine Überladung des Hirns mit Stoffwechselabfällen, die er als „lymphatische Stoffe" bezeichnet, nach sich zieht, welche wiederum die Ursache von Krampfanfällen sei.[211] Er glaubt Hinweise für diesen Kausalzusammenhang zwischen zerebraler Zirkulation und der Epilepsie aus vielen Beobachtungen an seinen Patienten erhalten zu haben, müsse jedoch den Nachweis anhand von Hirnpulskurven schuldig bleiben, da deren Aufzeichnung während eines Krampfanfalls technisch nicht möglich gewesen sei. Er habe sich daraufhin der Registrierung des Carotispulses zugewandt, die einfacher zu bewerkstelligen gewesen sei und deren Kurven ihm im Zusammenhang mit den vorhandenen Hirnpulsbildern nicht ohne Interesse erschienen. Die Ergebnisse seiner weiteren Forschungen und speziell der Aufzeichnungen des Carotidenpulses behalte er sich jedoch vorerst einer späteren Publikation vor.

Kurze Zeit nach Burckhardts erschien die Arbeit von Karl Mays über die Bewegungen des menschlichen Gehirns. Er beginnt mit einer lobenden Ausführung über Umfang und Durchführung der Versuche Mossos, wobei besonderer Wert dem Vergleich zwischen den Pulskurven von Hirn und Extremitäten zukäme. Eine große Bereicherung sieht er auch in dessen Studium der psychischen Einflüsse auf die Gehirnbewegungen, „da hiernach Aussichten vorhanden scheinen, das psychologische Gebiet auf experimentellem Wege zu betreten."[212] Aufgrund der Wichtigkeit dieser Beobachtungen sei es wünschenswert, dass sie geprüft und bestätigt würden, um als Tatsachen gelten zu können.

Die Gelegenheit, dieser Aufgabe nachzukommen, bot sich Mays an zwei Patienten. Die erste Person war ein 13-jähriges Mädchen mit multiplen fortschreitenden Knochennekrosen, das im Rahmen dieses Leidens ein etwa zwei Zentimeter durchmessendes, ovales Stück seines rechten Scheitelbeines verloren hatte, in dessen Tiefe eine mit Granulationen überzogene Fläche mit dem Auge sichtbare, rhythmische Bewegungen zeigte. Bei dem zweiten Individuum handelte es sich um einen zwischen 20 und 30 Jahre alten Mann, der als Residuen eines mehrere Jahre zurückliegenden Traumas mit Hirnprolaps eine rechtsseitige Hemiparese, gelegentliche zerebrale Krampfanfälle und einen etwa drei Zentimeter durchmessenden, kreisrunden Defekt des linken Os parietale zurückbehalten hatte, der lose von behaarter Kopfhaut überdacht war. Auch hier waren die Bewegungen des Gehirns bereits mit bloßem Auge zu erkennen und traten besonders stark zu Tage, wenn der Patient eine liegende Position einnahm. Bei der Auswahl der Messinstrumente orientierte sich Mays an Mossos Versuchsanordnungen und fügte ihr als Zeitmesser eine Stimmgabel hinzu, die 100 Schwingungen pro Sekunde machte. Nachfolgend erörtert Mays das Zustan-

[210] Burckhardt (1881), S. 57: Er kommt mit dieser Vorstellung der heutigen Kenntnis von der Liquorzirkulation und -dynamik bemerkenswert nahe.
[211] Burckhardt (1881), S. 59.
[212] Mays (1882), S. 125.

dekommen der Gehirnbewegungen bei offenem und geschlossenem Schädel. Die meisten älteren Ansichten seien mittlerweile als hinfällig zu betrachten, da dank Mossos Plethysmographen gezeigt werden konnte, dass an einer Extremität denen des Gehirns analoge Bewegungen unter ähnlichen Bedingungen stattfinden. Durch eine am Glaszylinder des Plethysmographen angebrachte Membran ließe sich die kindliche Fontanelle schematisch nachahmen und beim Einsatz mehrerer Membranen zeige sich die Organpulsation stets an jener, die einer Ausdehnung den geringsten Widerstand entgegenzusetzen hatte. Während diese experimentell nachprüfbaren Phänomene die Position jener Wissenschaftler stärkt, die die Möglichkeit zur Bewegung des Gehirns in der Ausdehnbarkeit des Spinalkanales sehen, sei noch nicht hinreichend bewiesen, ob die dort vorhandenen Punkte geringeren Widerstandes genügen, um eine Bewegung des Hirns zuzulassen und ob in diesem Falle die Bewegung das gleiche Ausmaß erreiche, wie man es am eröffneten Schädel beobachten könne.[213]

Mossos Demonstration eines Venenpulses, den dieser als wichtigen Hinweis für das Eintreten des Cappie'schen Mechanismus statt der von anderen Forschern angenommenen Erweiterung der spinalen Dura mater ansieht, lässt Mays nicht gelten. Da die Trepanationsöffnung unabhängig von ihrer Lokalisation stets den Ort des geringsten Widerstandes innerhalb der cerebrospinalen Kavität darstellt, übertrügen sich auch alle intrakraniellen Volumenschwankungen an diese Stelle, ob diese nun direkt über dem Sinus longitudinalis gelegen sei, oder nicht.[214] Auch den apparativen Versuchsaufbau Mossos und anderer Wissenschaftler unterzieht Mays einer ausführlichen Kritik. Zunächst sei bei der Diskussion um die Pulsform bisher unberücksichtigt geblieben, dass die beurteilten Kurven teilweise dem Plethysmographen und zu einem anderen Teil dem Sphygmographen entstammten. Die Kurvenaufzeichnung ersteren Gerätes, das Volumenschwankungen einer Extremität misst, zeige deutliche Unterschiede zu der des Sphygmographen, der punktuelle Pulsationen registriert. Der experimentelle Beweis fehle zwar noch, aber nach den bisherigen Erfahrungen hält Mays es für unberechtigt, die beiden Kurvenarten als gleichartig zu bezeichnen.[215] Auch die scheinbar erbrachten Beweise, anhand derer sich die verschiedenen Pulsformen auf ganz bestimmte Veränderungen entweder der intrakraniellen Druckverhältnisse oder, wie andere Wissenschaftler behaupteten, Eigenschaften der Gefäßmuskulatur zurückführen lassen sollen, seien nicht zulässig. So sei mit letzterer Auffassung nicht vereinbar, dass Mays häufig große Schwankungen des Armvolumens registrierte, die keine Modifikation der Pulsform mit sich brachten, obwohl man von einer Änderung des Gefäßtonus unter diesen Umständen auszugehen habe. Auch die von Mosso als normal bezeichnete tricuspidale Pulsform habe er selbst nur selten beobachten können. Die Vielgestaltigkeit der verschiedenen Kurven lasse unschwer erkennen, „dass hier complicirte Verhältnisse vorliegen, die noch jeder Erklärung spotten."[216]

Mays weist auf einen Mangel des von vielen Wissenschaftlern benutzten Marey'schen Tambour hin, der ihm zu seinem Bedauern erst nach Abschluss seiner Versuche aufgefallen sei. Die Membran dieses Instrumentes sei zu träge, um sehr schnelle Bewegungen zu

[213] Mays (1882), S. 129.
[214] Mays (1882), S. 130.
[215] Mays (1882), S. 145.
[216] Mays (1882), S. 142.

registrieren, wodurch besonders bei der Aufzeichnung der arteriellen Pulsform bedeutsame Details verloren gingen.

Im Folgenden befasst sich Mays näher mit den übrigen zwei bekannten Formen der Gehirnbewegungen und entwickelt seine Ausführungen mit Hilfe der Angaben verschiedener Forscher und der Resultate von ihm gemachter Beobachtungen. Gemäß der von ihm angenommenen Reihenfolge, in der die Wellen einander überlagern, definiert er die bereits besprochenen arteriellen Pulsationen als Wellen 3. Ordnung.[217] Die 2. Ordnung der Hirnbewegungen seien die mit der Atmung assoziierten Bewegungen, bei deren Untersuchung er zu identischen Resultaten wie Mosso gekommen war und dessen Ausführungen über die Auswirkungen verschiedener Modifikationen der Atmung er bestätigt. Unklarheit herrsche jedoch noch über Ursprung und Bedeutung der Wellen 1. Ordnung, die den Traube-Hering'schen ähnelten, aber nicht mit diesen identisch seien. Während letztere nach Hering eine betont konstante Kurve zeichneten, zeige die 1. Ordnung der Hirnundulationen eine ausgeprägte Variabilität. Auch die nach Sigmund Mayer benannten Blutdruckschwankungen, welche dieser als Spielart der Traube-Hering'schen Wellen einer periodischen Entladung des Gefäßzentrums durch die Kumulation stimulierender Reize seitens des Atemzentrums zuschreibt, seien zu regelmäßig, um den vielfältigen Wellen 1. Ordnung zu entsprechen.[218] Burckhardts Beschreibung der vaskulären Wellen sei nicht differenziert genug, sondern vermische die von Mosso aufgezeichneten psychisch bedingten Kurvenschwankungen mit den nicht auf exogene Ursachen zurückzuführenden Mayer'schen Wellen. Mays selbst äußert den Verdacht, dass die Wellen 1. Ordnung durch das Zusammenspiel einer Vielzahl von Faktoren zu Stande kommen, von denen neben den vorgenannten noch weitere, bisher unbekannte Umstände eine Rolle spielen. Die einzelnen Komponenten, aus denen sich die 1. Ordnung der Gehirnbewegungen zusammensetzt, wären jedoch nicht ohne Weiteres aus den Kurven auszulesen, zumal diese in der Summenaufzeichnung der intrakraniellen Druckschwankungen zusätzlich noch von arteriellen und respiratorischen Hirnbewegungen überlagert sind. Experimentell nachvollziehbar seien lediglich die von Mosso beschriebenen Auswirkungen von Gemütsregungen, geistiger Arbeit und Schlaf auf die Gehirnbewegungen.

Mays stellt die wesentlichen Aussagen Mossos mit neuerlicher Betonung dessen Verdienst aufgrund der Wichtigkeit seiner Aufzeichnungen zusammen, hat jedoch einige Vorbehalte anzubringen. Er kritisiert das Fehlen exakter Zahlen und die Ungenauigkeit von Mossos Methode.[219] Zur Klärung, inwiefern die Qualität und Quantität der zerebralen Durchblutung und die Stoffwechsellage des Gehirns als Ursache oder Folge der geistigen

[217] Sämtliche Autoren (unter anderen Fredericq, Brodmann, Resnikow und Dawidenkow), die die Hirnbewegungen in Ordnungen einteilten, beschrieben im Gegensatz zu Mays die arteriellen Pulsationen als Wellen 1. Ordnung. Die respiratiorischen Oszillationen stellen nach beiden Definitionsmustern die Wellen der 2. Ordnung dar.

[218] Mayer (1876).

[219] Mays (1882), S. 158: „So lange Mosso diesen wichtigen Satz nicht mit Zahlen, die aus genauen Beobachtungen hervorgehn, belegt, erlaube ich mir an seiner Richtigkeit zu zweifeln, da Mosso doch selbst an den verschiedensten Stellen über die im Verhältniss zu denen des Vorderarms so grossen Schwankungen des Gehirns berichtet, und da seine Methode des Zählens von Blasen, die durch die Müller'schen Ventile treten, doch unmöglich den Anspruch der Genauigkeit machen kann.".

Aktivität oder des Schlafes mit den von Mosso aufgezeichneten Volumenschwankungen in Verbindung stehen, bedürfe es besonderer und wahrscheinlich sehr schwieriger Untersuchungen.

> „Es wäre von colossaler Bedeutung könnte man neue stoffliche Substrate für die Geistesfunctionen im Beiströmen von Ernährungsmaterial zum Gehirn oder einer Stauung desselben in diesem Organe erweisen, für den Druckprozess sind wir nach den heutigen Erfahrungen jedenfalls nicht berechtigt einer solchen Vermehrung des Ernährungsmaterials diese Qualität beizulegen."[220]

Rückschlüsse auf pathologische Stoffwechselvorgänge aus, durch die Aufzeichnung der intrakraniellen Druckverhältnisse gewonnenen, Erkenntnissen zu ziehen, wie es beispielsweise Burckhardt für die Entwicklung eines zerebralen Krampfanfalls auf dem Boden einer Zirkulationsstörung tat, sei nach Mays also völlig unzulässig.

Die weiteren Ergebnisse Mossos hinsichtlich des Hirnkurvenverlaufes und der unbewussten Wahrnehmung äußerer Einflüsse im Schlaf konnte Mays durch seine eigenen Untersuchungen umfassend bestätigen. Mossos großes Verdienst bestünde darin, einige Tatsachen gefunden zu haben, die zu der Hoffnung berechtigten, dass die Erforschung der weitgehend unentschlüsselten, da schwierig zu untersuchenden, Physiologie des Schlafes der experimentellen Wissenschaft zugänglich wird.

Kurze Zeit später wurden in Italien die Ergebnisse zweier Arbeiten vorgestellt. Casimiro Mondino (* 21. April 1859 in Turin, † 20. November 1924 in Pavia), der Urheber des 1882 erschienenen Textes, untersuchte apparativ die Hirnpulsationen eines Mannes, der einen Teil seines Stirnbeins verloren hatte.[221] Die zweite Arbeit stammt von Enrico Agostino Morselli (* 17. Juli 1852 in Modena, † 18. Februar 1929 in Genua) und Guido Bordoni-Uffreduzzi (* 1. März 1859 in Perugia, † 23. September 1946 in S. Venanzo di Terni). Die Autoren führten 112 Experimente an einem Mann, der durch ein Osteosarkom einen Defekt seines Schädelknochens erlitten hatte, durch. Sie setzten die Versuchsperson einer Fülle von – unter Anderem – taktilen, elektrischen, olfaktorischen und akustischen Stimuli, sowie Licht und Schmerz aus, und zeichneten die zerebralen Pulsationen auf. Auch der Einfluss des Schlafes und psychischer Aktivität wurde untersucht, wobei sie die von Mosso beschriebene Volumenzunahme des Hirns durch vermehrte Blutzufuhr bei geistiger Arbeit erneut bestätigen.[222] Sowohl Mondinos, als auch Morselli und Bordoni-Uffreduzzis Publikation erhielt kaum Resonanz von den Wissenschaftlern, die sich mit den Gehirnbewegungen beschäftigten. Während Mondino bei Léon Fredericq als vage

Abb. 24: Enrico Morselli

[220] Mays (1882), S. 160.
[221] Mondino (1882). Mondino war ein Schüler Carlo Giacominis.
[222] Morselli/Bordoni-Uffreduzzi (1884), S. 112.

Randnotiz ohne Angabe konkreter Informationen über dessen Werk auftaucht, wurden letztere Autoren in keiner der vorliegenden Arbeiten erwähnt.[223] Die Gründe für das Ausbleiben einer Verbreitung ihrer Ergebnisse und der Stellungnahme seitens der damaligen Forscher waren nicht sicher zu eruieren – die beiden knapp gehaltenen Artikel Mondinos, Morsellis und Bordoni-Uffreduzzis fügten dem vorhandenen Wissen jedoch keine wesentlichen, neuen Gesichtspunkte hinzu und bestätigten im Großen und Ganzen nur bekannte Phänomene.

Die Vernachlässigung von Tierversuchen zur genaueren Untersuchung der Gehirnbewegungen sah Baron Léon Fredericq (* 24. August 1851 in Gand, † 2. September 1935 in Lüttich) als Anlass um Studien anzustellen, deren Ergebnisse er 1885 der Öffentlichkeit mitteilte. Die neueren Arbeiten hätten zwar den Versuchen älterer Autoren durch die Aufzeichnung der Hirnbewegungen viele interessante Aspekte hinzufügen können, man habe jedoch die wissenschaftlichen Ressourcen, die die Vivisektion böte, stark vernachlässigt und sich statt dessen nahezu ausschließlich auf Untersuchungen am Menschen konzentriert. Fredericq ist nun der Ansicht, dass eine Reihe von Fragen sich nur durch Tierversuche klären lässt und darüber hinaus der Hund als Versuchsobjekt gegenüber dem Menschen den Vorteil böte, dass der Einfluss der Atmung auf den Verlauf der Hirndruckkurve deutlich ausgeprägter sei. Die Versuche seiner Vorgänger betrachtet er als grob orientierende Bearbeitung grundsätzlicher Fragen eines neuen Forschungsfeldes, bei welcher der Detailgenauigkeit zu geringes Gewicht beigemessen worden sei.

Fredericq setzte in die Trepanationsöffnung am Schädel des Hundes ein Glasröhrchen ein, welches mit einer Gummimanschette abgedichtet war und das es ihm vergleichbar problemlos ermöglichte, durch einen Schlauch die Hirnbewegungen von 17 Hunden auf das Kymographion zu übertragen.[224] Er weist darauf hin, dass eine Vergegenwärtigung dessen, was genau in den Kurven zur Darstellung kommt, von Bedeutung sei. So korrespondiere nicht notwendigerweise die plethysmographischen Kurve mit der Pulsationsbewegung der Arterien und ein Ausschlag könne sogar ausbleiben, wenn aus beliebigen Gründen mit der arteriellen eine Pulsation der efferenten Blutbahnen zusammenfiele. Das Hirn des Hundes, so Fredericq, zeige nun drei Arten der Bewegung, die sich auch beim Menschen wiederfänden und deren Ursprung die Herzschläge, die Atembewegungen und periodische vasomotorische Schwankungen seien. Fredericq zeichnete zur Differenzierung der plethysmographischen Hirnkurve gleichzeitig die Pulsationen der A. carotis und V. jugularis auf und widmete je ein Kapitel der Analyse einer Bewegungsart anhand seiner Aufzeichnungen. Er konnte korrespondierende Punkte sowohl der Carotis- als auch der Jugulariskurve dem Hirnplethysmogramm zuordnen und maß eine damit vereinbare Zeitdifferenz zwischen dem erscheinen der Wellengipfel und -täler an den verschiedenen Messpunkten (siehe Abbildung 25). Die Existenz des umstrittenen venösen Pulses steht für Fredericq somit zweifelsohne fest, jedoch kann er eine ausschließliche Negativität desselben, wie Mosso es für ihn behauptete, nicht bestätigen. Die Richtigkeit der Annahme eines

[223] Fredericq (1885b), S. 67.

[224] Fredericq (1885b), S. 69: Fredericq schreibt, er habe aus den Arbeiten anderer Wissenschaftler entnommen, dass diese mit der Fixierung der Gerätschaften am Tier und der Aufzeichnung artefaktarmer Kurven große Schwierigkeiten gehabt hatten. Seine bewusst simpel gehaltene Konstruktion hätte keine derartigen Mängel mit sich gebracht.

brüsken, venösen Druckanstiegs durch die Kontraktion des rechten Herzvorhofes fand Fredericq ebenfalls durch das konstante Korrelat in Form eines venösen Druckgipfels unmittelbar vor dem arteriellen Druckanstieg bestätigt.[225]

Als natürliche Form des arteriellen Pulses fand Fredericq drei trikrote Varianten, bei denen er die Herkunft der diversen Gipfel durch einen Vergleich mit den Pulskurven von Carotis und Jugularis bestimmen konnte. Bezüglich der Atembewegungen bestätigt Fredericq die Senkung des Gehirns während der Inspiration durch die Aspiration von Blut in Richtung der großen Blutleiter des Thorax'. Das bei der Exspiration zu beobachtende Steigen des Hirns ist nach Fredericq eine Kombination von vermehrtem arteriellen Andrang und erschwertem venösen Abfluss des Blutes, was beides dem erhöhten intrathorakalen Druck zuzuschreiben sei. Auch die Umkehr der atemabhängigen Gehirnbewegungen durch artifizielle Respiration verifizierte Fredericq mit seinen Beobachtungen und bestätigt somit nochmals die diesbezüglichen Feststellungen Mossos und Salathés. Mit den Hirnbewegungen, die die meisten Autoren auf eine vasomotorisch gesteuerte, periodische Kontraktion und Dilatation der kleinen und kleinsten Hirngefäße zurückführen, habe er sich nur am Rande befasst. Er habe jedoch gelegentlich beobachtet, dass diese mit rhyth-

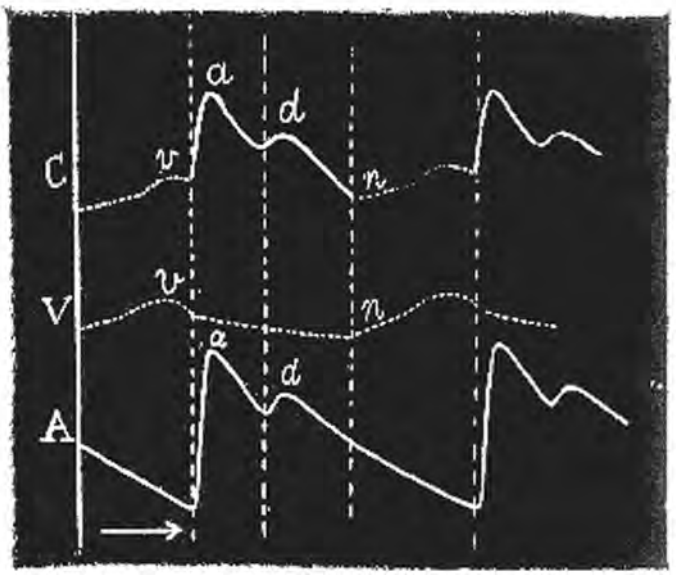


Abb. 25: Von Fredericq vorgenommener Vergleich verschiedener Pulskurven. Die Hirnpulskurve ergibt sich aus der Kombination verschiedener Abschnitte des arteriellen und des venösen Pulses
C: Gehirnpulsation
V: Puls der Vena jugularis
A: Puls der Arteria carotis

[225] Fredericq (1885b), S. 89.

mischen Atemschwankungen zusammenfielen.[226] Abschließend wendet sich Fredericq noch der Frage nach den Hirnpulsationen im geschlossenen Schädel zu. In weiten Teilen schließt er sich hier der Theorie des Liquorpendelns zwischen zerebralen und spinalen Liquorräumen an. Auch die konzentrische Ausdehnung des Hirns und die daraus folgende Liquorverschiebung, wie sie Burckhardt vorschlug, hielt er für wahrscheinlich. Der intrazerebrale Liquor werde jedoch nach Fredericqs Vorstellung nicht direkt in den Vertebralkanal ausgetrieben, sondern die Stoßwelle bewirke eine Vorwölbung am Boden des vierten Ventrikels, wodurch sich diese auf die Flüssigkeit in den basalen Liquorzisternen übertrage und das Hinüberströmen in den spinalen Durasack bewirke.

Gleich im Anschluss an diese Abhandlung findet sich im selben Band eine weitere Arbeit Fredericqs, die auf erstere aufbaut. Nach einer kurzen Übersicht der Resultate ersteren Beitrages, macht er auf die Notwendigkeit aufmerksam, die Übertragbarkeit seiner neuen Feststellungen auf den Menschen einer Prüfung zu unterziehen. Die Möglichkeit, dieser Aufgabe selbst nachzukommen, ergab sich durch einen Patienten, der ihm durch einen Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung in der Universitätsklinik zu Lüttich vermittelt wurde. Der 10 ½ Jahre alte Junge wies in Folge eines Pferdetrittes einen nur etwa einen Monat alten Knochendefekt am linken Hinterkopf auf. Die Analyse der gleichzeitig an der Arteria radialis und der Schädellücke aufgezeichneten Kurven zeigte wiederum eine deutliche Korrelation markanter Abschnitte. Die von Fredericq in dieser einen Sitzung gewonnenen Aufzeichnungen wiesen eine Pulsform analog einer der drei beim Hund gefundenen auf. Aufgrund dieser Resultate sei eine Neubearbeitung der Ergebnisse Mossos, Burckhardts und Mays nach seinem Dafürhalten nicht uninteressant und es sei vermutlich angezeigt, zur endgültigen Klärung, aus welchen Komponenten die Gesamtkurve der Hirnpulsationen sich zusammensetzt und welchen Ursprungs Variationen der Wellenformen sind, weitere Untersuchungen an Menschen mit Knochendefekten des Schädels vorzunehmen. In dem von ihm untersuchten Fall seien jedenfalls die an der Schädellücke registrierten Bewegungen sehr stark gewesen und hätten viele Einzelheiten, vor allem der respiratorischen Schwankungen, überlagert.

Fredericqs erste Abhandlung lieferte eine Fülle interessanter und detaillierter Beobachtungen, die eine Anzahl strittiger Punke hinsichtlich der Gehirnbewegungen in einem klareren Licht erscheinen ließen. Auch seine weitestgehende Enthaltung einer Äußerung zu den vasomotorischen Hirnbewegungen ist als – im zeitlichen Rahmen betrachtet – elegant zu bezeichnen. Ob er nicht seinen geschätzten Kollegen aus dem Laboratorium Mareys offen widersprechen wollte und daher eine etwas indifferente Haltung einnimmt, beziehungsweise die vasomotorischen Wellen keiner näheren Betrachtung unterzog, lässt sich nicht sagen. Fredericq ließ sich jedenfalls nicht, wie die überwältigende Mehrheit der Wissenschaftler, zu gewagten Thesen und Spekulationen hinreißen. Die Resultate seiner zweiten Untersuchung beinhalten bei genauer Prüfung einige Kritikpunkte. Zunächst ist bereits von diversen Autoren auf die Probleme der von Fredericq angewandten Methode, den Registrierarm seiner Apparatur in direkten Kontakt mit dem entblößten Gehirn zu

[226] Fredericq (1885b), S. 98: „On les attribue généralement au resserrement et au relâchement périodique des petits vaisseaux, se traduisant par un retrait ou une dilatation du cerveau. Ce n'est que tout à fait incidemment que je me suis occupé de ces ondulations. Dans certains cas, j'ai observé des variations périodiques du rythme respiratoire coïncidant avec les ondulations vaso-motorices.“.

bringen, verwiesen worden. Er zog jedoch selbst nicht in Betracht, dass das Fehlen vieler respiratorischer Einflüsse auf den Verlauf der Kurve eventuell hierin begründet sein könnte. Die Beurteilung der Aufzeichnungen ist auch wegen der Punktualität der Messung extrem eingeschränkt. Ohne Vergleichsaufzeichnungen aus mehreren zeitlich getrennten Sitzungen und besser noch desgleichen von mehreren anderen Probanden halten Fredericqs Resultate am Menschen keinerlei Kritik stand. Verallgemeinernde Rückschlüsse, von denen er jedoch auch ausdrücklich absteht, sind unter diesen Umständen natürlich ausgeschlossen.

Die Dissertation des russischen Arztes Konstantin Nagel (* 1860 - ?) erschien 1889 in Moskau, ohne dass die europäischen Physiologen davon Kenntnis erlangten.[227] Nagel bemühte sich um einen, zwischen den Verfechtern der Monro-Kellie-Doktrin und der Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel, vermittelnden Standpunkt. Das Gehirn bewege sich an den Stellen nicht, wo es in direktem Kontakt zur Dura mater steht, während an den im Liquor suspendierten Anteilen eine Pulsation stattfinde, welche einen Pendelfluss von Cerebrospinalflüssigkeit zwischen intrakraniellen und spinalen Liquorräumen mit sich bringe. Nagel studierte verschiedene extrakorporale Reize auf die Hirndurchblutung. So beobachtete er zum Beispiel eine Zunahme des intrakraniellen Druckes sowohl durch die Reizung der Haut mit Senfpaste, als auch durch die alleinige Vorstellung dieser Prozedur.[228]

1890 erschien ein weiterer klinischer Beitrag von Christian Heinrich Braun. Er behandelte einen 3-jährigen Jungen, der in die Marburger Klinik mit einer Impressionsfraktur des Schädels eingeliefert wurde, die er durch einen Hufschlag gegen die rechte Seite seines Kopfes erlitten hatte. Er fand bei der operativen Versorgung der Fraktur eine straff gespannte Dura mater, unter der eine Pulsation sehr schwach tastbar war. Als er sich aufgrund seiner früheren Erfahrungen, dass zwischen Hirn und Schädel eingeklemmte Fremdkörper die Hirnbewegungen verschwinden lassen können, auf die Suche nach fehlenden Knochenstücken machte, wurde er am Rand des Defektes fündig. „Unmittelbar nach der Entfernung des Knochenstückes wurden die Pulsationen des Gehirns deutlich sichtbar, während gleichzeitig die Dura mater sich etwas in den Defekt hinein vorwölbte.“[229] Durch diese Beobachtungen sei mit Sicherheit der Beweis erbracht, dass beim Vorliegen epiduraler Fremdkörper die Gehirnbewegungen zwar vorhanden seien, aber durch die straffe Spannung der Dura mater nicht in Erscheinung treten könnten. Das Fehlen von Hirnbewegungen als diagnostisches Kriterium konnte also erneut bestätigt werden und demnach ergeht auch Brauns Hinweis,

> „bei Loch- und Splitterbrüchen des Schädels, bei denen die Gehirnpulsationen fehlen, genau die Wunde zu untersuchen, ob nicht das fehlende Stück des Schädels, oder Fragmente desselben, oder solche der Lamina interna allein unter den benachbarten Knochen verschoben sind, da jedenfalls zur sicheren und raschen

[227] Nagel (1889): Bei dem Krakauer Wissenschaftler Napoleon Nikodem Cybulski (* 1854, † 1919) findet sich die einzige zeitgenössische Erwähnung. Erst 1951 wird erneut von seinem Landsmann Klosovskiĭ Bezug auf Nagel genommen.
[228] Nagel (1889), zitiert nach Klosovskiĭ (1951).
[229] Braun (1890), S. 874.

Heilung der Verletzung die Entfernung dieser Knochenstücke geboten ist."[230]

Einen breit gefächerten Untersuchungsansatz präsentierten 1890 Charles Smart Roy (* 1854 in Arbroath, Schottland, † 4. Oktober 1897) und der spätere Nobelpreisträger Charles Scott Sherrington (* 27. November 1857 in Islington, London, † 4. März 1952 in Eastbourne, Sussex). Sie leiten ihre Arbeit mit einem Hinweis auf die Problematik der vielen divergierenden Ergebnisse anderer Forscher bezüglich der Hirndurchblutung ein, deren Methoden sie nachfolgend kritisch darstellen.[231]

Ihre eigenen Untersuchungen, die sie hauptsächlich an Hunden anstellten und zum Teil an Katzen und Kaninchen kontrollierten, führten sie in Narkose und mit dem Einsatz

Abb. 26: C. S. Roy (links) und C. S. Sherrington im Jahre 1893 vor der Tür des alten pathologischen Laboratoriums in Cambridge

[230] Braun (1890), S. 875.

von Curare durch. Die Gehirnbewegungen wurden von einer glockenförmigen Metallkapsel aufgenommen, die mit einer sehr dünnen, flexiblen Membran bespannt war und über dem Trepanationsloch nach zirkulärer Entfernung der Dura mit Schrauben an der Schädeldecke fixiert wurde (siehe Abbildung 27). Um ein zu starkes Hervortreten des Hirns durch das Trepanationsloch zu verhindern, beschwerten Roy und Sherrington den Registrierhebel mit einem kleinen Gewicht, durch dessen Verschiebung entlang des Hebels der Druck auf das dem Versuchstier fernen Ende der Schlauchleitung modifiziert werden konnte. Sie betonen, dass sie bei ihren Untersuchungen nicht die Form der Pulskurven zu studieren gedachten, weshalb die größere Trägheit des Hebels, welche die aufgezeichnete Kurvenform sicher verfremdete, auf die Punkte, über die sich Roy und Sherrington Aufschluss erhofften, jedoch keinen relevanten Einfluss nehme.[232] Das Risiko einer Beeinflussung des Hirnvolumens durch den Liquordruck habe man sorgfältig vermieden, indem die Cerebrospinalflüssigkeit frei neben der Messglocke austreten konnte und in einigen Fällen, wo man eine Behinderung des Abflusses vermutete, rund um das Trepanationsloch einige Spalten mit einer Knochenzange hinzufügte. Es wurden die Pulse einer Femoralarterie sowie der Vena jugularis mitregistriert und der Kurvenmaßstab so klein gewählt, dass die einzelnen Pulsationen gerade noch zu differenzieren waren. In acht, je etwa eine Buchseite umfassenden, Abschnitten beschreiben Roy und Sherrington ihre, bei der Ausübung einer großen Zahl von Manipulationen des Versuchstieres, gemachten Beobachtungen nebst Deutung.

Die erste Versuchsreihe sollte die Wirkung einer Reizung sensibler, peripherer Nerven auf das Hirnvolumen zeigen. Die mehrfach wiederholte Reizung des Nervus ischiadicus

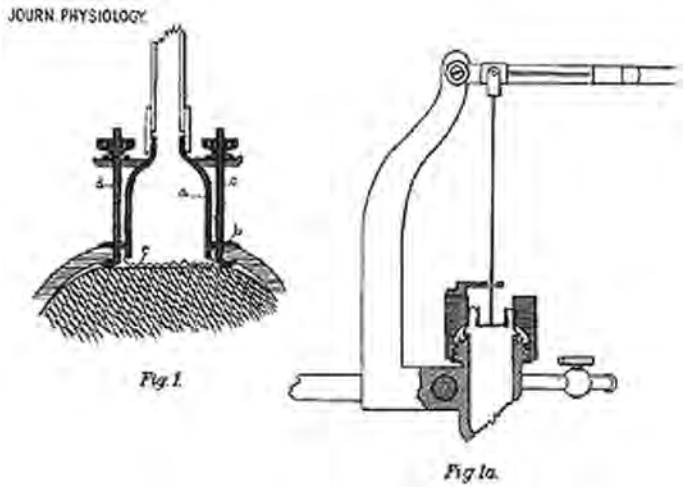


Abb. 27: Von Roy und Sherrington benutzte Versuchsapparatur

[231] Roy/Sherrington (1890), S. 85: „One marked characteristic of the literature dealing with the cerebral circulation is, we think, the contradictory nature of the results which have been obtained by different investigators.".

verursachte eine Expansion des Hirns, die Roy und Sherrington sich durch die ebenfalls registrierte Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks erklärten, durch den die Hirngefäße passiv dilatiert würden.[233] Die Stromapplikation an Nervus ulnaris, Nervus lingualis, Nervus musculo-cutaneus, Nervi splanchnici, parasympathischen Fasern des N. vagus, sowie der Haut und der Konjuktiva führte in allen Fällen zu dem gleichen Ergebnis.

Die nächste Versuchsreihe zeigte, dass ganz ihren Erwartungen entsprechend die Ligatur beider Carotiden eine massive Volumenminderung des Hirns nach sich zog, während die Ligatur beider Venae jugulares das Gehirn anschwellen ließ. Die Unterbindung nur eines Gefäßes hatte in beiden Varianten keine nennenswerten Folgen. Beim Verbluten des Tieres sank das Hirnvolumen proportional zum arteriellen Blutdruckabfall, woraus die Autoren folgerten, dass die zerebrale Blutleere Konsequenz einer passiven Kontraktion der elastischen Gefäßwände sein müsse.

Auch die Asphyxie, die als drittes untersucht wurde, führte zu einer bereits von vielen anderen Wissenschaftlern beobachteten, starken Vergrößerung des Gehirns. Roy und Sherrington war jedoch aufgefallen, dass der intrakranielle Volumenanstieg wesentlich größer ausfiel, als der Druckanstieg in Arterien und Venen. Auch konnten sie beobachten, dass nach Freigabe der Atmung das Hirnvolumen noch minutenlang erhört war, während arterieller und venöser Blutdruck bereits wieder auf ihr Ursprungsniveau gesunken waren. Es sei zunächst also festzuhalten, dass bei der Asphyxie eine aktive Dilatation der Hirngefäße vorliegen müsse. Die direkte Stimulation der Medulla oblongata eines Hundes mittels Induktionsstrom erbrachte gleiche Ergebnisse wie die Reizung peripherer sensibler Nerven. Auch hier zeigten Roy und Sherringtons Aufzeichnungen keine aktive Erweiterung der Hirngefäße, sondern nur eine passive Dehnung durch den gestiegenen systemischen Blutdruck. Die üblicherweise als Traube-Hering'sche Wellen bezeichneten Undulationen des Hirnvolumens hätten sie häufig bei ihren Versuchen beobachten können. Ihr Ursprung seien vom vasomotorischen Zentrum ausgehende, rhythmische Schwankungen des Blutdrucks.[234]

Eine Vielzahl von experimentellen Reizungen des Nervus vagus an Kaninchen und Hunden sollte Aufschluss über eine, möglicherweise vorhandene, vegetative Innervation der Hirngefäße geben. Statt Klarheit über die widersprüchlichen Ergebnisse anderer Forscher zu schaffen, verwirrte Roy und Sherrington der Ausgang ihrer Versuche zunächst, da sie eine ebensolche Vielzahl an unterschiedlichen Beobachtungen, selbst unter gleichbleibenden Kautelen, machten. Sie kamen durch eine sorgfältige Analyse ihrer eigenen Betrachtungen und der Angaben anderer Wissenschaftler zu dem Schluss, dass das Hirn über keine eigenen vegetativen Gefäßnerven verfügt, sondern seine Durchblutung durch Einflussnahme auf den systemischen Blutdruck regelt.[235]

Eine letzte Versuchsreihe ist der pharmakologischen Beeinflussung der zerebralen Zirkulation gewidmet. Roy und Sherrington verabreichten den Tieren zahlreiche Substanzen intravenös oder inhalativ und schildern die durch diese jeweils verursachte Zu- oder

---

[232] Roy/Sherrington (1890), S. 88.
[233] Roy/Sherrington (1890), S. 90.
[234] Roy/Sherrington (1890), S. 92.
[235] Roy/Sherrington (1890), S. 103, vgl. II, 4.3.5.

Abnahme des Hirnvolumens detailliert.[236]

Der Beschreibung ihrer experimentellen Untersuchungen folgen der ausdrückliche Hinweis, dass kein Interesse ihrerseits bestünde, sich mit der Hirnzirkulation während des natürlichen Schlafes und der Analyse der Pulsform auseinanderzusetzen, sowie Roy und Sherringtons Interpretationen der gesamten Ergebnisse. Dass die Blutzufuhr des Gehirns in einer proportionalen Beziehung zum systemischen arteriellen Blutdruck steht, sei evident. Es sei nun die Frage, inwiefern der Durchblutungsbedarf des Gehirns Einfluss auf die Regulationsinstanzen des Blutdrucks im Körperkreislauf nimmt. Den stärksten Einfluss auf den Blutdruck übten nach Ansicht der Autoren die vasokonstriktorischen Hirnkerne aus, welche sowohl durch eingehende Nervenimpulse aus der Peripherie, als auch direkt erregt werden können. Ein anschauliches Beispiel für letzteren Fall sei die Anämie des Gehirns, bei der durch eine Aktivierung der Vasokonstriktoren der Blutdruck erhöht und so die Durchblutung des Gehirns auf Kosten der anderen Organe des Körpers gefördert würde.[237] Dieser Mechanismus, den Roy und Sherrington als eine Schutzfunktion des zentralen Nervensystems ansehen, trete auch bei der Asphyxie in Kraft, indem die vermehrte Zufuhr von Blut zum Gehirn dem abnehmenden Sauerstoffgehalt desselben entgegenwirke. Wenn diese Annahme korrekt sei, so müsste man die vasokonstriktorischen Kerngebiete an den Stellen des ZNS erwarten, die von höchster Wichtigkeit für vitale Prozesse sind. Tatsächlich sei dies vermutlich der Grund, weshalb das Atemzentrum der Medulla oblongata in unmittelbarer Nähe vom vasomotorischen Zentrum liegt und dieser Umstand böte auch eine plausible Erklärung für die Existenz weiterer vasomotorischer Kerne, die im Corpus striatum und an verschiedenen anderen Orten im Hirn und Rückenmark beschrieben worden seien. Ferner sei nach ihren Beobachtungen die direkte vegetative Innervation der Hirngefäße unwahrscheinlich, andererseits jedoch eine deutliche und aktive Kaliberänderung der zerebralen Gefäße durch diverse, in den Kreislauf eingebrachte Substanzen zu konstatieren.

Besondere Bedeutung käme der enormen Volumenzunahme des Hirns nach intravenöser Injektion selbst kleinster Mengen freier Säuren zu. Roy und Sherrington berichten an dieser Stelle von den Untersuchungen Oscar Langendorfs und Richard Gescheidlens über die chemischen Reaktionen der Hirnsubstanz, bei denen sie herausfanden, dass das Hirngewebe üblicherweise alkalisch reagiert, jedoch bereits wenige Minuten nach der Exstirpation sauer wird. Sie stellten ferner fest, dass das Gehirn nach kurzer Zeit sauer reagiert, wenn man die Blutzufuhr durch Verschluss beider Carotis- und Vertebralarterien unterbindet und die Azidität allmählich verschwindet, sobald die Zirkulation wieder hergestellt ist. Dies brachte Roy und Sherrington auf den Gedanken, dass die von Langendorf und Gscheidlen gefundene Reaktion des Gehirns möglicherweise nicht nur beim Kadaver zu finden ist, sondern eine fundamentale Bedeutung für den physiologischen Stoffumsatz im Gehirn haben könnte, indem Laktat als ubiquitärer, saurer Metabolit des Stoffwechsels eine Dilatation der Hirngefäße bewirkt und damit seinen eigenen Abtransport fördert.

Zur Konsolidierung dieser Theorie töteten Roy und Sherrington einen Hund, bewahrten seinen Kopf für circa vier Stunden bei 37 ° C im Inkubator auf und stellten dann ein

[236] Roy/Sherrington (1890), S. 97-100, vgl. II, 4.3.2.

[237] Der Begriff „Anämie“ wurde damals allgemein üblich zur Beschreibung eines Zustandes der Minderperfusion benutzt.

Filtrat aus einer zerriebenen Hirnhemisphäre her. Sofort nachdem das Filtrat in die Arteria carotis communis eines weiteren Hundes injiziert wurde, expandierte das Gehirn so stark, dass der Schreibhebel über den Rand der Registriertrommel hinaus ausschlug. Einen korrespondierenden Anstieg des gleichzeitig gemessenen arteriellen und venösen Drucks fand indes nicht statt. Die Autoren zogen aus dem Versuch die Erkenntnis, dass eine oder mehrere Substanzen, die sich im Gehirn einige Zeit nach Unterbrechung der Blutzufuhr ansammeln, die eine aktive Dilatation der Hirngefäße bewirkten, wenn sie in den Kreislauf gelangen.[238] Die Lymphräume des Hirns, die die Gefäße wie eine Scheide umgeben, so dass die Lymphe in direktem Kontakt zur ihnen steht, schien Roy und Sherrington der geeignete Ort für die vasoaktiven Metaboliten sei.

Somit sahen sie zwei hypothetische Regulationsmechanismen der zerebralen Durchblutung. Den ersten, als „intrinsisch" bezeichneten Regelkreis stellt die vorstehende, metabolische Autoregulation dar, durch den die Blutzufuhr in verschiedenen Teilen des Gehirns entsprechend den lokalen Bedürfnissen angepasst werden kann. Der zweite, von den Autoren als „extrinsischer" bezeichnete Mechanismus ist die weiter oben besprochene vegetative Beeinflussung des systemischen Blutdrucks durch vasomotorische Kerngebiete. Roy und Sherrington nehmen an, dass bei geringer Hirnaktivität vor allem erste Regulationsmöglichkeit in Kraft trete und der extrinsische Mechanismus bei vermehrter zerebraler Arbeit und Störungen der Hirnzirkulation die vasomotorischen Nerven zum Zuge kämen. Ein dritter Mechanismus verberge sich eventuell noch hinter ihrer Beobachtung, dass bei der Reizung vasomotorischer Nerven in einigen Fällen eine ungewöhnlich starke Beeinflussung des zentralen Venendrucks festzustellen war. Aufgrund der Begleitumstände ließe sich dieser nicht anders erklären, als dass spezielle, absteigende Fasern den Druck in den großen Thoraxvenen gezielt beeinflussen.[239] Dies müsse von großer Bedeutung für die nutritiven Transsudationsvorgänge an den extrem dünnwandigen, zerebralen Kapillaren sein.

An die Kliniker adressiert ergeht zum Abschluss ihrer Arbeit noch Roy und Sherringtons Hinweis, dass im Falle einer zerebralen Hämorrhagie der zu dem Schlaganfallpatienten gerufene Arzt durch die üblich praktizierte Senkung des meist sehr hohen Blutdrucks zwar unter Umständen die Blutung verringert oder stoppt, das Leben des Patienten jedoch durch eine Umgehung zerebraler Schutzmechanismen riskiert. Der von Mosso bereits angedeutete und von Roy und Sherrington ausführlich vorgestellte Prozess der neurovaskulären Koppelung beschäftigt ist noch heute der experimentellen Neurologie und die ihr zu Grunde liegenden Mechanismen konnten in vielen Punkten bisher nicht aufgeklärt werden.

Alexander Tietze (* 6. Februar 1864 in Liebenau/Neumark, † 19. März 1927 in Breslau) teilte 1891 die Ergebnisse der Untersuchung von Hirnbewegungen mit, die er im Sommer des Vorjahres mit der Hilfe seines Mentors Karl Hürthle vorgenommen hatte. Ein 7-jähriger Junge mit ausgedehntem, traumatischem Knochenverlust auf der linken Stirnseite bot ihm dazu die, wie er schreibt, seltene Gelegenheit, bei welcher die Beobachtungen früherer Autoren teils bestätigt werden konnten, sich teilweise jedoch auch neue Gesichts-

[238] Roy/Sherrington (1890), S. 105.
[239] Roy/Sherrington (1890), S. 106.

Abb. 28: Alexander Tietze

punkte ergeben hätten.[240]

Zur Übertragung der Gehirnbewegungen auf ein Kymographion bediente sich Tietze der Hebel-, der Luft- und der Wassertransmission. Er sah jedoch bald von der Anwendung der beiden ersteren Methoden ab, da sie beide mit Fehlern behaftet seien. Die Nachahmung möglichst natürlicher Verhältnisse, wie sie im geschlossenen Schädel vorliegen, sei auf diese Weise nicht zu erreichen und es würden lediglich Hirnbewegungen registriert, die „unter abnormen Bedingungen entstanden sind."[241] Im Gegensatz dazu würden bei der von Tietze angewandten Methode der Wasserübertragung annähernd natürliche Bedingungen erreicht, wenn die wassergefüllte Registrierkapsel dem Schädel des Probanden dicht aufsitze. Dank des Ausschlusses von Luft aus dem System verbleibe als einziges elastisches Moment an der patientenfernen Seite der Kapsel eine Membran, deren Durchmesser von 7 mm und maximale Exkursionsweite von ¼ mm die Verdrängung eines Volumens von circa 2 Kubikmillimetern zuließe. Von den sehr unterschiedlichen Kurvenformen, die mit den drei Methoden gewonnen wurden, sei daher auch die mittels Wasserübertragung aufgezeichnete Gehirnpulskurve als authentisch anzusehen und die Verwendung dieser Aufzeichnungsmethode dringend anzuraten (siehe Abbildung 29). Die so gewonnene, mutmaßlich natürliche, Kurvenform des Hirnpulses habe frappierende Ähnlichkeit mit dem Puls der Arteria carotis, den Tietze zum Vergleich ebenfalls aufzeichnete. Alle Einzelheiten des Kurvenverlaufs der Carotis fanden sich auch bei den Gehirnpulsationen, wenn auch weniger deutlich ausgeprägt. Die simultane Aufzeichnung beider Pulse und eines fein auflösenden Zeitsignals bei schnell rotierender Trommel ergab eine Parallelverschiebung der fast identischen Kurven um zwei hundertstel Sekunden. Hiermit sei nach Tietze der Beweis erbracht, dass die Bewegungen des Gehirns arteriellen Ursprungs sind. Auch die mathematische Kontrolle des Ergebnisses, indem er die Entfernung zwischen den beiden Messpunkten ausmaß und ins Verhältnis zur ermittelten Zeitdifferenz setzte, bestätigte Tietze, da er einen realistischen Wert für die Pulswellengeschwindigkeit erhielt. Er hielt diese Erkenntnis deshalb für so wichtig, weil der „exacte Nachweis für die arterielle Natur der Gehirnpulsationen noch ausgestanden" habe und man bekanntlich „eine Zeit lang die Entstehung der Hirnpulsationen von dem verschiedenen Füllungszustande der Hirn- und Schädelvenen, also im Wesentlichen von respiratorischen Schwankungen abhängig machen wollen".[242] Tietze hielt es für angebracht, auch die veraltete Theorie von der passiven Hebung des Gehirns durch die Arterien der Schädelbasis argumentativ zu widerlegen und postuliert statt dessen die Volumenzunahme

[240] Tietze (1891), S. 320.
[241] Tietze (1891), S. 322.
[242] Tietze (1891), S. 324.

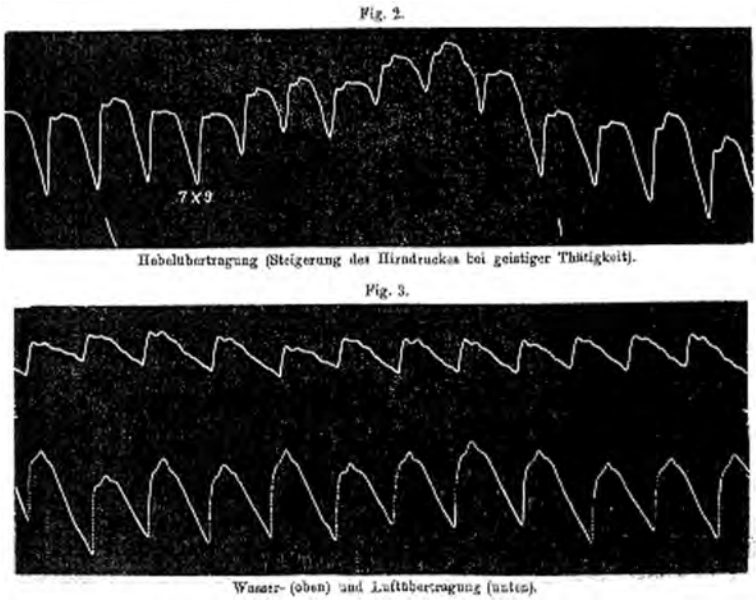


Abb. 29: Von A. Tietze aufgezeichnete Hirnpulskurven. Von oben nach unten: Hebel-, Wasser- und Luftübertragung

des gesamten Organs durch die vermehrte Füllung der in ihm verlaufenden Arterien. Er betrachte den Nachweis des arteriellen Ursprungs der Hirnpulsationen als das Hauptergebnis der von ihm unter Hürthles Leitung angestellten Versuche. Von den übrigen Experimenten zu berichten, die sich den Einfluss von psychischer Aktivität, der Respiration und von Muskelbewegungen bezogen, unterlasse er, da er bei diesen zu den gleichen Resultaten wie Mosso bei seinen weit umfassenderen Untersuchungen gelangt sei. Er wolle lediglich erneut hervorheben, dass die Pulskurve des Gehirns bei jeder Art von geistiger Tätigkeit einen Anstieg zeige, der gleichbedeutend mit einer Volumenzunahme des Organs sei. Am zwanglosesten sei dies erklärbar

> „durch einen vermehrten Blutzufluss zum Gehirn während des Actes der geistigen Thätigkeit, d. h. durch eine stärkere Füllung, beziehungsweise Erweiterung der Hirnarterien, so dass wir hier ein Analogon zu den Circulationsverhältnissen anderer thätiger Organe haben würden, bei denen die Erweiterung der Arterien im Zustande der Action experimentell festgestellt ist.“[243]

Tietze lieferte mit seinem Vergleich der verschiedenen Übertragungsmöglichkeiten von Hirnbewegungen auf die Trommel eines Kymographions einen kostbaren Beitrag, um die technische Entwicklung der experimentellen Methode zur Aufzeichnung der Hirnpulsationen weiter zu verbessern. Die Theorien, die er experimentell zu widerlegen suchte, waren jedoch 1891 bereits experimentell widerlegt und nahezu vollständig verlassen worden. Tietzes Untersuchung dringt nicht sehr tief in das Thema ein und erweckt den

[243] Tietze (1891), S. 325.

Eindruck grob orientierender Grundlagenforschung. So fehlt eine ausführliche Interpretation der Ergebnisse, die über die bloße Feststellung einer auffälligen Ähnlichkeit zwischen Carotis- und Hirnpuls hinausgeht. Viele bekannte Aspekte wurden gänzlich außer Acht gelassen und die detailreichen Arbeiten Mossos, Roy und Sherringtons, sowie anderer zeitgenössischer Autoren waren – von der technischen Neuerung der Wasserübertragung einmal abgesehen – bereits weit über den Punkt der Erforschung von Gehirnbewegungen hinaus, an dem Tietze mit seinen Untersuchungen 1891 stand. Wenn dem Einsatz der Wasserübertragung bei der Aufzeichnung von Hirnpulsationen das Gewicht zukommt, welches Tietze ihm nicht unbegründet beimisst, so hätte sich eine umfangreiche Aufarbeitung der Erkenntnisse vorgenannter Autoren zweifelsohne ausgezahlt. So aber verwundert es, dass Tietze zu diesem Zeitpunkt glaubt, das inzwischen sehr komplexe Feld der Erforschung von Hirnbewegungen mit seiner Präsentation vorwiegend vergleichsweise oberflächlicher und bekannter Aspekte dieses Gegenstandes maßgeblich bereichern zu können.

Die vergleichende Plethysmographie des Gehirns und der Extremitäten beim Hund, die Gegenstand der 1895 von Emile Wertheimer (* 24. Juli 1852 in Rosheim/Bas-Rhin, † 1924 in Sedan) abgefassten Arbeit ist, brachte ebenfalls nichts Neues zu Tage. Wertheimers Untersuchungen ergaben lediglich die lange bekannte Tatsache, dass das Volumen sowohl der Extremitäten als auch des Gehirns bei Inspiration zu- und bei Exspiration abnimmt, was er auf die Auswirkungen der Atmung auf die venösen Druckverhältnisse zurückführt.

In der im gleichen Jahr erschienenen Arbeit setzt sich Sir Leonard Erskine Hill (* 2. Juni 1866 in Bruce Castle/Tottenham, † 30. März 1952 in Corton) von neuem mit dem Einfluss, den die Schwerkraft unter Anderem auf die Gehirnbewegungen ausübt, auseinander.[244] Den Bedarf einer solchen Studie sah Hill in der Tatsache, dass der täglich von vielen Ärzten am Puls, bei Herz- und Lungenerkrankungen, Varizen, Hernien und bei vielen anderer Gelegenheiten beobachtete, offensichtliche Effekt der Schwerkraft auf den Körper merkwürdigerweise von vielen Physiologen verleugnet würde. Betreffs der Gehirnbewegungen am Menschen, die Hill intraoperativ mit Wasserübertragung registrierte, erhielt er identische Ergebnisse wie vor im Salathé, Brissaud und François-Franck. Das mittlere Hirnvolumen war in aufrechter Position deutlich geringer als im Liegen und konnte durch Pressversuche und Tieflagerung des Kopfes noch weiter gesteigert werden. Durch Experimente an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen vertiefte Hill seine Kenntnisse über die Auswirkungen der Schwerkraft auf die Zirkulation, wobei er in verschiedenen Versuchsansätzen unterschiedliche Narkotika und Muskelrelaxantien einsetzte, Nervus vagus, Nervi splanchnici oder das Rückenmark durchtrennte und die At-

Abb. 30: Sir Leonard Hill

[244] Hill (1895).

mung des Versuchtieres manipulierte. Indem er so auf unterschiedliche Weise die vegetative Innervation der Gefäßmuskulatur ausschaltete, demonstrierte Hill die essentielle Bedeutung der vasomotorischen Nerven für die Autoregulation des Kreislaufs. Eine selektive Innervation der Hirngefäße wurde von Hill nicht beobachtet und es sei auch nicht Teil seiner Fragestellung, deren Existenz zu beweisen oder zu widerlegen.

Der Klärung dieser und anderer Fragen sollten Leonard Hills gemeinsam mit Sir William Maddock Bayliss (* 2. Mai 1860 in Butcroft/Wednesbury, † 27. August 1924 in London) angestellte Untersuchungen dienen, deren Resultate den physiologischen Anteil einer zweiteiligen, in einem Band mit Hills vorgenannter Arbeit erschienenen Abhandlung ausmachen.

Abb. 31: Sir William Bayliss

Die bisher angewandten Methoden, mit denen die Hirnzirkulation untersucht wurde, hätten sich nach Ansicht der Autoren alle als unvollständig oder fehlerhaft erwiesen. So sei noch völlig unklar, ob das Gehirn über vasomotorische Nerven verfügt und ob das Blutvolumen im Schädel konstant oder variabel sei. Es sei auch noch nicht geklärt, ob das Gehirn dem wechselnden Blutdruck voll ausgesetzt ist, oder ob durch Kompensationsmechanismen der intrakranielle Druck konstant gehalten wird. Ein vierter umstrittener Punkt sei die Frage, ob eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks zu einer vermehrten Durchblutung des Hirns oder im Gegenteil durch Kompression der zerebralen Kapillaren zu einer Drosselung der Blutzufuhr führt. Es sei offensichtlich nötig, den arteriellen Blutdruck, den zentralvenösen und den intrakraniellen Druck gleichzeitig zu messen, um hinsichtlich dieser schwierigen Fragestellungen Klarheit zu schaffen. Dementsprechend trafen Bayliss und Hill Vorkehrungen zur simultanen Messung dieser drei Druckkurven, was ihres Wissens bisher von keinem Untersucher zufriedenstellend erreicht worden sei.

In der weiteren Diskussion der von älteren Autoren angewandten Verfahren erläutern Bayliss und Hill ihre Vorbehalte. Die Methode Roy und Sherringtons habe bisher die besten Resultate geliefert, sei jedoch nicht vollkommen, da durch ihre Konstruktion die natürlichen Verhältnisse des geschlossenen Schädels nicht bewahrt wurden. Das Ziel ihrer Arbeit liege dementsprechend in der Vervollständigung der Untersuchungsmethode, welche sie durch die simultane Aufzeichnung der Druckkurven von Arteria carotis, des transjugulär sondierten rechten Vorhofes und des Sinus sagittalis superior realisiert glaubten. Der Druck im venösen Sinus bilde hierbei den intrakraniellen Druck ab, da vorgenommene Vergleichsmessungen ergeben hätten, dass der Druck innerhalb des Subarachnoidalraumes bei physiologischen Zirkulationsverhältnissen stets dem Druck innerhalb der venösen Hirnsinus entspricht. Als Druckaufnehmer brachten Bayliss und Hill Spezialkanülen zum Einsatz und die gesamte Apparatur wurde mit Wasser gefüllt, durch

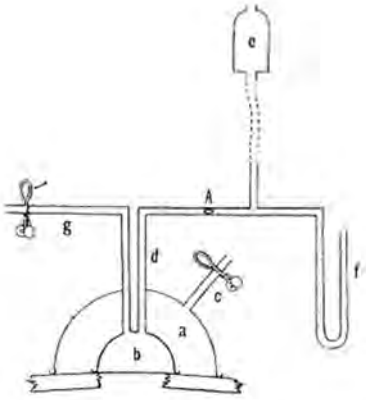


Abb. 32: Instrument Hills zur Messung und Steigerung des intrakraniellen Drucks. Über das Ventil (c) wird im Inneren der hohlwandigen Kapsel (a) ein Vakuum erzeugt, mit dem die Kapsel am Schädel gehalten wird

das die Übertragung der Pulsationen auf den Schreibhebel erfolgte.

Der erste Punkt, dem sich Bayliss und Hill zuwandten, war die Suche nach vasomotorischen Nerven für die zerebrale Gefäßmuskulatur. Sie fanden jedoch bei allen ihren Versuchen eine passive Angleichung Sinusvenendrucks an die arteriellen Druckverhältnisse des Gesamtkreislaufes, so dass sich keine Hinweise auf das Vorhandensein vasomotorischer Gefäßinnervation im Gehirn ergeben hätten.[245] In weiteren Experimenten untersuchten Bayliss und Hill die Auswirkungen zahlreicher Manipulationen am Versuchstier, die zum größten Teil auf Arbeiten früherer Autoren zurückgehen. Durch die Unterbindung eines oder mehrerer der großen Halsgefäße erhielten sie Resultate, die mit denen Roy und Sherringtons identisch waren. Sie konnten ebenfalls Roy und Sherringtons Beobachtung bestätigen, dass die elektrische Reizung des distalen Stumpfes eines zuvor durchtrennten Nervus vagus einen rapiden Abfall des arteriellen Blutdrucks und konsekutiven Anstieg des zentralvenösen Drucks induzierte. Sie kommen jedoch zu einer völlig anderen Erklärung und können Roy und Sherringtons Postulat einer vasokonstriktorischen Innervation der zentralen Venen nicht nachvollziehen. Ihrer Meinung nach kann das beobachtete Phänomen rein mechanisch über die Stagnation des Blutes in diversen Abschnitten des Gefäßsystems bei einer durch Fasern des Vagus vermittelten, extremen Bradykardie oder Asystolie erklärt werden.

Bayliss und Hill untersuchten an ihren Versuchstieren des Weiteren noch die Effekte der Thoraxkompression, der Reizung sensibler peripherer Nerven, der Asphyxie, durch elektrische Stimulation des Cortex induzierter Epilepsie und einer Auswahl verschiedener, parenteral in den Kreislauf eingebrachter Substanzen.[246] Wiederum konnten sie die von Roy und Sherrington erzielten Resultate nicht bestätigen. Die Verabreichung von Säuren und Gehirnextrakt bei einer Wiederholung der Versuche gemäß Roy und Sherringtons Angaben zeigte bei Bayliss und Hill keine Auswirkungen auf die zerebrale Zirkulation, so dass sie von einer fehlerhaften Durchführung der Experimente ausgingen. Einen intrakraniellen Druckanstieg hätten sie nur feststellen können, wenn größere Mengen Flüssigkeit rasch injiziert wurden oder als Begleiterscheinung der zerebralen Krampfanfälle, die der Injektion in vielen Experimenten folgten. Ferner könne man bei Verabreichung der Spritze in die Arteria carotis leicht versehentlich die Halsvenen komprimieren, was ebenfalls zu einem merklichen intrakraniellen Druckanstieg führe.[247]

Aus ihren Beobachtungen entwickeln Bayliss und Hill eine Theorie zur Mechanik der

[245] Bayliss/Hill (1895), S. 339, vgl. II, 4.3.5.
[246] vgl. II, 4.3.2.
[247] Bayliss/Hill (1895), S. 351.

Gehirnzirkulation, die mehrere ältere und neuere Anschauungen sinnvoll fusioniert. So sei zunächst festzustellen, dass in Übereinstimmung mit Monro dem Jüngeren tatsächlich das Hirnvolumen im geschlossenen Schädel annähernd konstant sei. Hill habe in seiner Untersuchung über den Einfluss der Schwerkraft Kellies Ansichten bestätigt, dass erst nach Trepanation eines aufrecht fixierten Tieres eine vollständige Entleerung des Blutes aus dem Schädel möglich ist. Dementsprechend könne das Gehirn im geschlossenen Schädel nicht kollabieren und die Gesamtblutmenge sei als weitgehend konstant zu betrachten.[248] Hill habe ferner herausgefunden, dass ein in die Schädelhöhle eingebrachter Fremdkörper ab einem Volumen von etwa drei Kubikzentimetern erste Beeinträchtigungen der zerebralen Zirkulation verursacht. Die Kompensation einer Raumforderung bis zu diesem Volumen sei gegeben durch eine Verschiebung des an der Hirnbasis vorhandenen Liquors in den Spinalkanal. Sobald nun durch die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks eine Vergrößerung des Hirnvolumens um besagte drei Kubikzentimeter erreicht und der intrakraniell vorhandene Liquor verdrängt sei, befinde sich das Gehirn rundum in Kontakt mit den starren Wänden der Schädelhöhle und das foramen magnum würde vom Hirnstamm und der Brücke obliteriert. Jede weitere Steigerung des arteriellen Druckes habe hiernach nur noch eine progressive Kompression der venösen Sinus zur Folge, die sich bis zur Wiederherstellung eines Ausgleiches zwischen intrakraniellem und zerebralvenösem Druck entleeren. Die Zirkulation im Gefäßsystem des Gehirns nähere sich während dieses Vorganges zunehmend den Strömungsverhältnissen in einem Modell aus starren Röhren an. Ein zusätzlicher Anstieg des arteriellen Druckes bewirke nun eine erhöhte Fließgeschwindigkeit des Blutes und eine Änderung des Verteilungsverhältnisses zwischen Arterien, Venen und Kapillaren.[249] Übersteige nun der intrakranielle Druck die physiologische Obergrenze für den zentralvenösen Druck, für die Hill experimentell einen Wert von 50-60 mm Hg ermittelte, so komme es zu Zirkulationsstörungen und Beeinträchtigungen der Hirnfunktionen.

Zusammenfassend beantworten Bayliss und Hill die anfangs von ihnen aufgeworfenen Fragen. Es lägen keine Hinweise auf die Existenz vasomotorischer Nerven im Gehirn vor, das Blutvolumen im geschlossenen Schädel sei bis auf die geringe Quantität von drei Millilitern verdrängbaren Liquors konstant. Der intrakranielle Druck sei physiologisch immer gleich dem zerebralvenösen Druck und es gäbe keinerlei Mechanismus, der einer Konstanthaltung desselben dient. Ein Anstieg des arteriellen Druckes habe unter physiologischen Umständen keine Verminderung, sondern eine Beschleunigung der Zirkulation zur Folge. Unter pathologischen Umständen, also bei erhöhtem intrakraniellem Druck, käme es hingegen in der Tat aufgrund der Kompression von Gehirnkapillaren zur Minderdurchblutung. Ein Punkt, dem Bayliss und Hills in ihren Ausführungen besonderes Gewicht verleihen, ist der Verschluss des Hinterhauptloches durch den Hirnstamm bei einem Anstieg des Hirnvolumens. Hill hatte bei einer vorausgegangenen Untersuchung Flüssigkeit unter Druck in den Schädel eines Hundes getrieben und festgestellt, dass er nach der, später in der Sektion des Tieres entdeckten, Obstruktion des foramen magnum durch den Hirnstamm keine weitere Drucksteigerung im Spinalkanal bewirken konnte.

[248] Bayliss/Hill (1895), S. 335.
[249] Bayliss/Hill (1895), S. 353.

Bayliss und Hill zogen aus dieser Beobachtung den Schluss, dass es sich bei dem Verschluss der Hinterhauptsöffnung um einen protektiven Mechanismus handeln muss:

> „It is important to note that the spinal bulb is partially protected from severe intra-cranial pressure, by the descend of the base of the brain into the foramen magnum. It thus comes about that the bulb lies in the upper part of the vertebral canal, and is cut off from intra-cranial pressure by the blocking of the foramen magnum. It seems possible that the circulation may yet continue through the bulb after it may have been brought to stop in the brain by any pathological condition producing increased intra-cranial pressure."[250]

Im Licht des heutigen Wissens ist offensichtlich, dass Bayliss und Hill hier die „untere Einklemmung" beschreiben, die als letale Komplikation des Hirndrucks durch Kompression wichtiger Zentren innerhalb der Medulla oblongata gefürchtet ist und keineswegs einer Schutzfunktion nachkommt. Bayliss und Hill gelang es, mit ihren Experimenten die Kenntnis von den Abläufen innerhalb des Schädels zu erweitern und präzisieren, soweit sie sich an ihre Beobachtungen hielten. Die Schlussfolgerungen und Hypothesen, zu denen sie durch theoretische Erwägungen kamen, sind jedoch inkonsistent und schmälern leider die Qualität ihrer umfangreichen Arbeit.

Der Vollständigkeit halber sei noch der zweite Teil der Abhandlung erwähnt, in dem George Lovell Gulland (* 1862 in Edinburgh, † 4. May 1941 ebenda) die Frage nach der Existenz vasomotorischer Nervenfasern im Gehirn von histologischer Seite aufrollt. Die Anwendung verschiedener Färbetechniken und Aufbereitungsmethoden habe oft verifizierte, negative Resultate ergeben, und so sehe auch er keine Anhaltspunkte für eine vegetative Innervation der Hirngefäße.[251]

Philipp Knoll (* 4. Juli 1841 in Karlsbad, † 31. Januar 1900 in Wien) untersuchte die Gehirnbewegungen am Hund, indem er den Subarachnoidalraum dicht oberhalb der Medulla oblongata mit einer gefensterten Kanüle sondierte. Knoll sah den Beweis für den venösen Ursprung der respiratorischen Hirnbewegungen darin, dass diese sich nach Unterbindung aller Arteriae carotides und vertebrales weiterhin zeigten. Er machte die Gegenprobe und stellte ein Persistieren der atmungsassoziierten Hirnbewegungen auch nach Ligatur der großen Halsvenen fest, wofür er als Erklärung anführt, dass vermutlich über zahlreiche Anastomosen ein Druckausgleich mit der oberen Hohlvene sehr leicht stattfinde.[252] Die vasomotorischen, wellenförmigen Hirnbewegungen beobachtete Knoll ebenso wie einen erheblichen Anstieg des arteriellen Blutdruckes durch die Reizung sensibler Nerven, mit dem ein parallel verlaufender Anstieg des intrakraniellen Druckes einherging. Er postulierte einen bedeutenden Einfluss der Atembewegungen auf die zerebrale Zirkulation, weshalb jedwede Modifikation der natürlichen Atmung auch energische Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem habe. Der Liquor befindet sich nach Knolls Ansicht in einer ständigen Fluktuation, indem er im Verlauf der Hirnbewegungen von Punkten höhe-

[250] Bayliss/Hill (1895), S. 358.

[251] Gulland (1895), S. 361.

[252] Knoll (1886a): „Ein Unterbinden der Venen führt nicht zum Schwinden der Atmungsbewegungen, und man muss wohl annehmen, dass durch Anastomosen ein Druckausgleich in der oberen Hohlvene sehr leicht stattfindet.", zitiert nach Berger (1901), S. 17.

ren zu solchen niedrigeren Drucks strömt.

George Elder (* 1869 in Carnwath/Lanarkshire, † 6. Januar 1900 in Edinburgh) teilte 1897 eine größere Reihe von Experimenten über die intrakranielle Zirkulation mit, deren Erforschung er sich bis zu seinem Tode infolge einer fulminanten Pneumonie im Alter von 31 Jahren weiterhin widmete.[253] Sein Hauptaugenmerk lag bei vorgenannter Arbeit auf den, seiner Meinung nach rein venös bedingten, respiratorischen Bewegungen des Gehirns und den damit verbundenen Liquorverschiebungen. Er war der Ansicht, dass die Wirbelsäule im natürlichen Zustand, also wenn ihre starke Stützmuskulatur nicht versuchsbedingt entfernt worden ist, eine Rigidität in etwa gleich der des Schädels aufweisen müsse und nur eine äußerst geringe Mobilität der Membrana atlanto-occipitalis und des Bandapparates gestatte. Elder schraubte zur Prüfung seiner Theorie in Anlehnung an Donders' Methode ein Glasfenster in die Trepanationsöffnung seiner Versuchstiere und beobachtete bei luftdichtem Verschluss des Schädels, dass die respiratorischen Gehirnbewegungen verschwanden, während die pulsatorischen Bewegungen persistierten.

Um zu ermitteln, ob bei geschlossenem Schädel eine mit der Atmung gekoppelte Strömung des Liquors stattfinde, injizierte Elder Preußischblau in den Spinalkanal. Die Farblösung verteilte sich ohne weitere Maßnahmen nicht in der cerebrospinalen Flüssigkeit. Erst bei einer künstlich erzeugten Erhöhung des intrakraniellen Druckes fand er eine Verbreitung des Farbstoffes entlang des gesamten Rückenmarks. Er hielt deshalb eine Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit durch die respiratorischen und arteriellen Hirnbewegungen unter physiologischen Bedingungen für äußerst unwahrscheinlich. Seine Beobachtungen ließen Elder vermuten, „dass es selbständige Aenderungen der intracraniellen Zirkulation giebt, die durch einen eigenartigen, uns nicht näher bekannten Mechanismus vermittelt werden."[254]

Ebenfalls 1897 beklagt Valter Osvald Sivén (* 18. Mai 1868 in Helsinki, † 13. Dezember 1918 ebenda) einen Mangel an neuen experimentellen Arbeiten über die Bewegungen des Gehirns. Da einige Fragen nach wie vor strittig seien, schien ihm die Veröffentlichung eigener Experimente betreffs des Einflusses der Schwerkraft und der Atmung auf die Hirnbewegungen berechtigt.[255]

Sivén diskutiert offen die technischen Schwächen der von ihm und anderen Forschern benutzten Registriergeräte und Methoden, die eine detaillierte Beurteilung der Kurvenform nicht zuließen. Da er nur den relativen Vergleich der von ihm aufgezeichneten arteriellen, venösen und intrakraniellen Druckkurven anstrebte, befürchtete Sivén keine Beeinträchtigung seiner Schlussfolgerungen, wenn er diese Fehler unberücksichtigt ließe. Lagewechsel der als Versuchstiere verwendeten Hunde produzierten die bereits bekannten Effekte der Volumenverminderung in aufrechter Position und einer starken Vergrößerung des Gehirns, wenn der Kopf in Tieflage gebracht wurde. Im Gegensatz zu der von Mosso und Anderen vertretenen Ansicht fand Sivén im Experiment einen äußerst leichten und raschen Übertritt der Cerebrospinalflüssigkeit zwischen Schädel und Spinalkanal.

Er versuchte noch auf andere Weisen, sich ein Bild von den mechanischen Verrichtungen des Liquors zu machen. Salathés Vorstellung des Liquorraumes im Vertebral-

[253] Elder (1897).
[254] zitiert nach Berger (1901), S. 26.
[255] Sivén (1897), S. 506.

kanal als eine Art Siphon, welcher den Einfluss der Schwerkraft auf das Blut im Schädel antagonisiert, schien Sivén attraktiv, allein der Beweis stünde noch aus. Selbst die Ortsveränderungen des Gehirns durch die Trägheit seiner eigenen Masse bei Alltagsbewegungen des Körpers dürfe man nicht vernachlässigen, wobei er sich auf einige Jahre zuvor durchgeführte Studien bezieht, in denen diesem Umstand außerordentliche Bedeutung beigemessen wurde.[256] Hinsichtlich der respiratorischen Gehirnbewegungen sah Sivén Klärungsbedarf, welche der bis in die neueste Zeit vertretenen Ansichten über deren Ursprung den Tatsachen entspreche. Die durchgeführten Experimente und die herangezogenen Beobachtungen anderer Autoren ermöglichten ihm keine eindeutige Entscheidung, es sei jedoch wahrscheinlich, dass die respiratorischen Gehirnbewegungen auf einen arteriellen Ursprung zurückgingen. „Diese Annahme harmonirt nämlich mehr mit den Ergebnissen der übrigen Experimente" und der von Haller gelehrte Einfluss der venösen Zirkulationsverhältnisse auf die atemsynchronen Bewegungen des Gehirns könne nur einen geringen Teil zu deren Entstehung beitragen, wenn er auch nicht völlig ausgeschlossen sei.[257]
Gleichfalls mit den Auswirkungen der Schwerkraft auf die Bewegungen des Gehirns befasste sich Ezio Sciamanna (* 4. September 1850 in Albano, † 15. Mai 1905 in Rom) in seiner Publikation von 1899. An vier Patienten mit unterschiedlich lokalisierten Defekten des Schädelknochens untersuchte er den Einfluss verschiedener Körperlagen und Kopfhaltungen auf die Amplitude und die Form der Hirnpulsationen, die er mit Luftübertragung aufzeichnete. Sciamanna erwähnt, dass er bei den zwölf Jahre zuvor an zweien der vier Patienten durchführten Experimenten neben der Schwerkraft auch das Verhalten der Hirnpulsationen nach Verabreichung „verschiedener Medikamente" habe ergründen wollen. Er habe diese Resultate nicht veröffentlicht; Sciamanna führt jedoch keine Gründe hierfür an. Es schreibt lediglich, dass diese Arbeit das Ziel gehabt hätte, die Anzahl vorhandener Untersuchungen über die Wirkung von Pharmaka auf die zerebralen Pulsationen zu erhöhen, und dass er später nur äußerst selten die Gelegenheit gehabt habe, die Gehirnbewegungen anIndividuen mit Schädellücke zu studieren und aufzuzeichnen.[258]

Sciamanna zeichnete eine einzelne Hirnpulskurve per Luftübertragung auf und blieb damit weit hinter dem Standart der damaligen Zeit zurück. Dementsprechend bescheiden fällt auch die Ausbeute seiner Versuche aus. Aus seinen Untersuchungen zog er die Schlüsse, dass die Amplitude des Hirnpulses umso größer ausfällt, je mehr der Körper der Versuchsperson in eine aufrechte, vertikale Position gebracht wird und je verschieblicher das Gehirn gegenüber den Rändern der Knochenlücke und der Narbe über dem Defekt ist. Ferner übe die Veränderung der Kopfhaltung einen Einfluss auf die Stärke der Gehirn-

[256] Sivén (1897), S. 512. Besagte Studien stammen von von Jules Bernard Luys und Gabriel Constant Colin, deren Ansichten über die Bewegungen des Gehirns Anlass ausgedehnter und kontroverser Dispute auf mehrerern Versammlungen der Académie de médecine in Paris waren. Zu Luys und Colin siehe auch II, 4.3.7.

[257] Sivén (1897), S. 547 f.

[258] Sciamanna (1899), S. 162: „Su questi due soggetti furono eziandio eseguite parecchie esperienze destinate a ricercare l'influenza che medicamenti diversi esercitavano sul polso cerebrale. Non pubblicai allora queste osservazioni prefiggendomi di aumentare il numero delle ricerche, specialmente per ciò che si riferiva alle modicazioni del polso cerebrale sotto l'azione dei diversi farmaci. Ma in seguito raramente mi è capitato il destro di poter studiare dei soggetti che avessero una breccia cranica adatta allo scopo.".

bewegungen aus, indem sich mit ihr auch das Platzangebot in der Kontinuität des Cerebrospinalkanals ändere. Diese Fakten waren jedoch seit langer Zeit bekannt oder, was die Adhäsion zwischen Hirn und Narbengewebe betrifft, sozusagen selbstverständlich, wodurch sich eine derartige Publikation zu diesem Zeitpunkt eigentlich erübrigt hätte.

Hans Berger (* 21. Mai 1873 in Neuses bei Coburg, † 1. Juni 1941 in Jena) publizierte 1901 eine Arbeit, die nach eigenen Angaben aus dem Bedürfnis hervorgegangen war, Klarheit über die Wirkungsweise einer Reihe von Medikamenten zu erlangen, die in der psychiatrischen Therapie eine große Rolle spielten. Er berichtet, dass eine stuporöse Patientin, die seit zwei Monaten nicht mehr gesprochen hatte, nach einer von ihm verabreichten Kokaininjektion plötzlich wieder Auskünfte gab. Berger vermutete durch das Kokain bedingte Änderungen der cortikalen Zirkulationsverhältnisse und beschloss, den Befund weiter zu verfolgen und wissenschaftlich zu begründen.

Die Untersuchungen am Menschen führte Berger gemeinsam mit Korbinian Brodmann durch, mit dem er sich vor Beginn darauf geeinigt hatte, dass dieser die psychischen Effekte und Berger die physiologischen und pharmakologischen Auswirkungen der Versuche behandeln wollte.[259] Nachdem er verschiedene Methoden ausprobiert hatte, entschied sich Berger bei seinen Versuchen am Menschen die Gehirnvolumenkurven in der von Mosso angegebenen Weise simultan an Arm und Kopf plethysmographisch zu registrieren.

Den pharmakologischen Experimenten an seiner Versuchsperson schickte er eine Reihe von Untersuchungen voraus, die der Darstellung der drei bekannten Arten von Gehirnbewegungen dienten. Die arteriellen Pulsationen, die er aufzeichnete, wiesen zumeist die von Mosso beschriebene, trikrote Form auf. Wie die meisten anderen Wissenschaftler stellte Berger ebenfalls einen Zuwachs des Hirnvolumens bei Inspiration fest, weist jedoch gleichzeitig auf den großen Einfluss der Respirationsbewegungen auf die zerebrale Zirkulation hin. So könne leicht eine Modifikation der Atmung, beispielsweise bei geistiger Anspannung, im Schlaf und unter der Anwendung von Arzneimitteln, eine direkte Änderung der Hirnpulskurve durch diese und andere Faktoren vortäuschen. Bei der dritten, allgemein als „vasomotorische" bezeichneten Art von Gehirnbewegungen unterschied Berger mit Mosso passive und aktive Undulationen. Letztere gingen mit einer Kontraktion der Gefäßmuskulatur einher, die als Veränderung der Pulskurvenform zur Darstellung komme, während bei ersteren die Form der einzelnen Pulsationen konstant bliebe. Berger sieht trotz der widersprüchlichen Ansichten diverser Wissenschaftler den positiven histologischen Befund Heinrich Obersteiners und die Beobachtung aktiver Undulationen im Sinne Mossos als hinreichende Beweise für die Existenz vasomotorischer Nerven für die Hirngefäße an.[260]

Berger experimentierte auch mit dem Einfluss der Schwerkraft und einfacher Muskelbewegungen auf die intrakranielle Zirkulation. Das Hauptergebnis dieser Versuchsreihe war, dass selbst kleinste Bewegungen der Nackenmuskulatur des Probanden, die sich bei langen Sitzungen kaum vermeiden ließen, deutlichen Einfluss auf die zerebrale Zirkulation zu haben schienen und zu massiven Artefakten in der Aufzeichnung führten. Im Anschluss

[259] Berger (1901), vgl. II, 4.3.2 und III, 10.
[260] Obersteiner (1897).

an diese physiologischen Untersuchungen beschreibt Berger die Versuche mit einer Anzahl von Medikamenten, deren Auswirkungen auf den Hirnkreislauf zu untersuchen sein Hauptanliegen war und auf die andernorts noch eingegangen wird.[261] Als etwas ernüchterndes Resultat seiner Untersuchungen fasst Berger zusammen, dass die untersuchten Substanzen zum Teil eine ganz unerwartete Wirkung gezeigt hätten und vorsichtige Indikationsstellung vor Einleiten einer pharmakologischen Therapie dringend angeraten sei. Auch gehe aus den Untersuchungen hervor, dass die Wirkung der getesteten Substanzen sich vorwiegend direkt an der Nervensubstanz entfaltet und nicht, wie oft behauptet, primär auf einer Alteration der zerebralen Durchblutung beruht.

„Trotz des großen Umfanges der einschlägigen Literatur und der relativ ausgedehnten Bearbeitung der betreffenden Frage" veröffentlichten Michail Resnikow und Sergej Nikolajewitsch Dawidenkow (* 1880, † 1961) im Jahre 1911 ihre „Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns", da sie die gesamten bekannten Forschungsdaten über die Gehirnbewegungen in manchen Details immer noch für unzureichend hielten. [262] Ihren Versuchsergebnissen vorweg weisen Resnikow und Dawidenkow ausdrücklich auf einige Umstände hin, die bei der Beurteilung der Hirnkurven zu berücksichtigen seien. Man müsse sich zunächst vergegenwärtigen, dass die Aufzeichnungen des Hirnpulses die Summe der Volumenschwankungen des Schädelinhaltes wiederspiegelt und nur wenige Kurvendetails eindeutig einem Ursprung zugeordnet werden können. Ferner seien die an ihrem Patienten festgestellten Erscheinungen nur für den betreffenden Fall als charakteristisch zu betrachten. Abweichende Resultate anderer Forscher seien hauptsächlich durch Unterschiede in der Persönlichkeit und der Lokalisation der Schädellücke begründet und man sei daher zu dem Schluss gekommen, die Widersprüche nicht dadurch zu erklären, wessen Ansichten richtig seien, sondern die Grenzen zu eruieren, in denen sich die individuellen Unterschiede der Versuchspersonen geltend machen. Resnikow und Dawidenkow verglichen auch die verschiedenen Übertragungsmethoden der Hirnbewegungen auf das Kymographion miteinander. Sie kamen zu dem Ergebniss, dass die Gerätefehler und Darstellungsunterschiede vernachlässigt werden könnten und auch hier die persönliche Konstitution des Probanden eine erheblich größere Rolle spiele.[263]

Die Versuchsergebnisse selbst sind in die zwei Gruppen „Einfluss von mechanischen und physiologischen Faktoren" und „ Einfluss von psychischen Prozessen" auf die Hirnpulsationen unterteilt. Die erste Abteilung beinhaltet die Auswirkungen verschiedener Körper- und Kopfhaltungen, von Modifikationen der Atmung, der Kompression von Halsgefäßen, sowie die Provokation von vasomotorischen „Schwankungen 3. Ordnung" durch willkürliche Kleinstbewegungen. In der zweiten Versuchsreihe setzten Resnikow und Dawidenkow ihre Versuchsperson einer Vielzahl von Reizen unterschiedlicher Qualität aus, registrierten die Veränderungen der Gehirnbewegungen durch emotionale Situationen und in unterschiedlichen Phasen des Schlafes und des Erwachens.

Bei der Deutung ihrer Ergebnisse versuchen die Autoren gemäß ihrer Vorbemerkungen Gesetzmäßigkeiten aus Beobachtungen, die mit denen anderer Forscher überein-

[261] siehe II, 4.3.2.
[262] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 129, vgl. II, 4.3.1 und II, 4.3.3.
[263] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 134 f.

stimmen, abzuleiten. Sie beschränkten sich bewusst bei Abweichungen von den Resultaten anderer Wissenschaftler auf eine Beschreibung der experimentellen Erfahrungen und zogen es vor, die „physiologisch schwer deutbaren Erscheinungen ganz ohne theoretische Erklärung zu lassen".[264] Der wesentliche Unterschied zu den bisherigen Untersuchern von Hirnbewegung in der Deutung der drei unterschiedlichen Schwankungsformen ist, dass Resnikow und Dawidenkow die Traube-Hering'schen Wellen in der Hauptsache als eine Mixtur aus Atemmodulationen des Blutdrucks und dem mittleren Gefühlstonus ansehen, der in erregenden Affekten maximale Ausprägung erfährt und im Schlaf die geringsten Ausmasse innehat. Die von Mosso entdeckten und als „vasomotorische Undulationen" deklarierten Schwankungen dritter Ordnung entsprechen nach Resnikow und Dawidenkows Dafürhalten den von Sigmund Mayer beschriebenen periodischen Aktivitätsschwankungen vegetativer Zentren.

Die umfangreiche und an Versuchsanordnungen reiche Arbeit von Resnikow und Dawidenkow ergab viele interessante Beobachtungen, vor allem bei den noch wenig erforschten Auswirkungen von Affekten auf die Gehirnbewegungen. Dass dennoch zahlreiche strittige Fragen der intrakraniellen Zirkulation nach wie vor unentschieden bleiben mussten, erklärt sich dadurch, dass die damaligen technischen Möglichkeiten zur Untersuchung und Aufzeichnung von Gehirnbewegungen bereits vollends ausgeschöpft waren und nicht ausreichten, um fundamentale, neue Erkenntnisse zu gewinnen.

4.3.1 Zusammenhänge zwischen Schlaf und Hirnbewegungen

> *„Es wäre kaum möglich, alle die zum Teil sehr abenteuerlichen Theorien über den Schlaf anzuführen, welche seit den Zeiten der griechischen Philosophen aufgestellt wurden. Es giebt vielleicht kein Kapitel der Physiologie, über welches so viel und mit so wenig Resultat geschrieben worden ist, wie den Schlaf."* [265]
>
> Sigmund Exner

Zur systematischen Darstellung der Querbezüge zwischen der Erforschung des Schlafes und jener der Gehirnbewegungen empfiehlt sich ein kurzer historischer Exkurs, da es zwischen beiden Forschungsfeldern während des Beobachtungszeitraumes in unterschiedlichen Ausmaßen und Abständen zu Überschneidungen kam.

Die ersten Theorien, die das Wesen des Schlafes und die zu Grunde liegenden Mechanismen zu erklären suchten, wurden bereits von antiken Philosophen entwickelt. Eine neue Epoche markiert Immanuel Kant (* 22. April 1724 in Königsberg, † 12. Februar 1804 ebenda) am Übergang vom 18. in das 19. Jahrhundert, als er die Aufklärung der Vorgänge im menschlichen Körper bezüglich des Schlafes der Naturwissenschaft überantwortet, indem er allein den Physiologen die Mittel zur Erhellung der im Dunkel liegenden Sach-

[264] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 136.
[265] Exner (1879), S. 292.

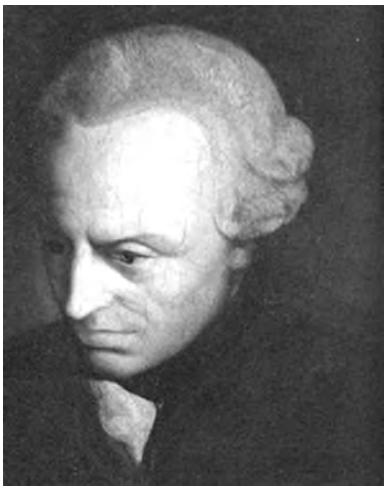


Abb. 33: Immanuel Kant

verhalte einräumt.[266]

In deren Reihen wurden zu diesem Zeitpunkt während der Dominanz des Vitalismus bereits einige Theorien verhandelt, die im Wesentlichen auf den Galen'schen Vorstellungen fußten und sich einfacher mechanischer und metaphysischer Begrifflichkeiten bedienten. Schlaf wurde gewöhnlich mit der Erschöpfung des Nervenfluidums oder der Minderung seiner Mobilität erklärt. Während des Schlafes fände nun ein Rückfluss dieses „spiritus animalis" zum Hirn statt. Sobald das zentrale Nervensystem hinreichend aufgeladen und die erholten Muskeln in Bereitschaft seien, komme es zum Erwachen.[267] Mit dem Fortschreiten des noch jungen 19. Jahrhunderts wurden die vitalistischen Lehren bekanntlich durch die experimentelle Physiologie verdrängt. An ihre Stelle traten die, bereits Jahrzehnte zuvor, von Albrecht von Haller, David Hartley (* 30. August 1705 in Illingworth, † 28. August 1757 in Barth) und anderen Gelehrten geäußerten Anschauungen, nach denen in erster Linie eine Überladung des Gehirns mit venösem Blut die sogenannten „cerebralen Vibrationen" oder das Strömen von Nervenfluidum behindert und so den Schlaf induziert.[268, 269]

Nach einer weiteren Theorie stellt im Gegenteil eine Blutleere des Hirns die Hauptursache des Schlafes dar. Diese Anschauung geht nach mehreren Autoren auf Johann Friedrich Blumenbach (* 11. Mai 1752 in Gotha, † 22. Januar 1840 in Göttingen) zurück, welcher zuerst die Gehirnbewegungen gezielt im Zusammenhang mit dem Schlaf

---

266 Kant (1798), S. 58: „Der Schlaf ist der Worterklärung nach ein Zustand des Unvermögens eines gesunden Menschen, sich der Vorstellungen durch äußere Sinne bewußt werden zu können. Hiezu die Sacherklärung zu finden, bleibt den Physiologen überlassen, welche diese Abspannung, die doch zugleich eine Sammlung der Kräfte zu erneuerter äußeren Sinnenempfindung ist (wodurch sich der Mensch gleich als neugeboren in der Welt sieht, und womit wohl ein Drittel unserer Lebenszeit unbewußt und unbedauert dahingeht), - wenn sie können, erklären mögen.".

267 Foster (1901).

268 Haller (1772), zitiert nach Foster (1901), S. 146.

269 Hartley (1801), S. 29 f.: „It appears, then, that during sleep the blood is accumulated in the veins, and particularly in the venal sinuses which surround the brain and spinal marrow; and also that it is rarefied, at least for the most part. For as the actions of the muscles squeeze the blood out of the veins during vigilance, so their inactivity during sleep suffers the blood to lodge in the veins; and the decumbent posture, which is common to animals in sleep, suffers it to lodge particularly in the venal sinuses of the brain and spinal marrow. […] It follows, therefore, that the brain and spinal marrow will be particularly compressed during sleep; since the blood then takes up more space, is particularly accumulated within the cavities of the skull and vertebrae, and the hardness of these bones will not suffer them to yield, or make more room. It follows, also, that the softness of the medullary substance will subject it to the effects of this compression, more than the cortical; so that, if we suppose its functions to consist in receiving, retaining, and communicating vibrations, it will be rendered peculiarly unfit for these functions, from the compression here mentioned; *i. e.* the animal will be indisposed to sensation and motion, agreeably to observation.".

beobachtete. Blumenbach teilte 1786 mit, wie er an einem jungen Mann, dessen Gehirn infolge eines Sturzes im Bereich des frakturierten Schädelknochens lediglich von der Dura mater bedeckt war, bemerkte, dass das Gehirnvolumen während des Schlafes gegenüber dem Wachzustand stark reduziert gewesen sei. Beim Erwachen des Patienten habe sich das Gehirn rasch gehoben, was er dem vermehrten Zustrom arteriellen Blutes zuschrieb.[270]

Abb. 34: J. F. Blumenbach

Eine weitere Beobachtung konnte John Charles Caldwell (* 14. Mai 1772 in Caswell County/North Carolina, † 9. Juli 1853 in Nashville/Tennessee) 1821 in Montpellier machen. [271] Er berichtete später, dass dort eine 26-jährige Frau behandelt wurde, deren zerstörte Schädel und Dura mater durch eine lange verheimlichte, luetische Infektion an einer Stelle die direkte Beobachtung des nackten Gehirns zuließ. Während des Tiefschlafes ruhte das Gehirn eingesunken und reglos im Schädel. Wurde der Schlaf oberflächlicher oder träumte die Patientin, so wurden Hirnbewegungen sichtbar und das Organvolumen nahm zu. Besonders lebhafte Träume brachten eine starke Hebung des Gehirns hervor, die jedoch nicht dieselben Ausmaße erreichte, wie es im Wachzustand und vor allem beim Nachdenken und lebhafter Konversation der Fall war. Caldwell behauptet, wenn es möglich wäre, den ständigen Zufluss „gesunden arteriellen Blutes“ zum Gehirn ohne Schädigung der übrigen Organe zu vermehren, so würden hierdurch die geistigen Operationen belebt. Um diese Position zu stärken führt er an, dass der Verstand eines öffentlichen Redners, der sich in der Debatte erhitze und dessen Kopf sich röte, freier und kraftvoller funktioniere als zu jeder anderen Zeit.[272]

Blumenbach’s Fall stellt Gustav Philipp Blumröder (* 27. Juni 1802 in Nürnberg, † 23. Dezember 1853, ebenda) 1836 seine abweichende eigene Beobachtung gegenüber. Er hatte Gelegenheit, durch eine mittels multipler Trepanation geschaffene Schädelöffnung von etwa neun Zentimetern Durchmesser das Gehirn eines psychiatrischen Patienten 14 Tage lang zu beobachten. Er fand hierbei, dass im Schlaf, vor allem jedoch in der Einschlafphase und kurz vor dem Erwachen, die freiliegende Hirnpartie eine vermehrte Turgeszenz und

[270] Blumenbach (1786), zitiert nach Langlet (1872), S. 10, vgl. auch Durham (1860), S. 158 und Foster (1901), S. 147.

[271] Caldwell konnte 1821 die Kentucky General Assembly überzeugen, 10.000 Dollar für die Anschaffung von wissenschaftlichen und medizinischen Büchern aus Frankreich bereitzustellen. Während er sich, hauptsächlich zur Anschaffung besagter Werke, in Paris aufhielt, kam es zu einem fruchtbaren wissenschaftlichen Austausch mit dem Urvater der Phrenologie, Franz-Josef Gall (* 9. März 1758 in Tiefenbronn bei Pforzheim/Baden, † 22. August 1828 in Montrouge bei Paris), dessen Lehren er adaptierte und den amerikanischen Gegebenheiten anpasste.

[272] Caldwell (1833), S. 37: Die Beobachtung von Montpellier wurde von Hammond fälschlicherweise Walter Cooper Dendy zugeschrieben, der in einem fiktiven philosophischen Disput zwischen seinen Hauptakteuren Evelyn und Ida die Erstere ohne Angabe von Namen Caldwells Artikel auszugsweise wörtlich wiedergeben lässt. Siehe Dendy (1845), S.282.

einen geringeren Abstand zum Schädelknochen aufwies, als dies gewöhnlich im ruhigen Wachzustand der Fall war. Bei „heftig ausgesprochenem Verlangen nach diesem und jenem Bedürfnis", wenn der Kranke delirierte oder „zornige Äußerungen" von sich gab, so stieg das Gehirnvolumen und die Hirnbewegungen wurden deutlicher sichtbar.[273] Blumröder reiht sich mit seinen Ansichten in die Mehrheit der konservativen Wissenschaftler ein, die an Hallers Kongestionslehre festhielten.

Robert Macnish (* 15. Februar 1802 in Henderson's Court, Jamaica Street/Glasgow, † 16. Januar 1837 in Glasgow) erklärt neben zahlreichen anderen Umständen sowohl den vermehrten als auch den verminderten Zustrom von Blut zum Kopf zu einer Ursache des Schlafes.[274]

Marshall Hall (* 18. Februar 1790 in Basford/Nottinghamshire, † 11. August 1857 in Brighton/East Sussex) befürwortete 1846 die Kongestionstheorie nicht nur, sondern formulierte darüber hinaus die These, dass eine besondere Muskelgruppe existiere, deren Aufgabe die Kompression bestimmter Venen sei, um den Abfluss von Blut aus dem Schädel zu drosseln.[275]

Bei Samuel Henry Dickson (* 20. September 1798 in Charleston/South Carolina, † 31. März 1872 in Philadelphia) finden sich 1852 bezüglich der venösen Hyperämie des Gehirns als Schlafinduktor sehr ähnliche Ansichten.[276]

Sir Henry Holland (* 27. Oktober 1788 in Knutsford/Cheshire, † 27. Oktober 1873 in London) äußerte im gleichen Jahr, dass ein gewisser intrakranieller Druck unerlässlich für einen erholsamen und tiefen Schlaf sei.[277]

Alexander F. Fleming (* 1824 in Edinburgh, † 21. August 1875 in Brixton) teilte 1855 mit, als er eine Vorlesung über die Wirkweise von Narkotika vorbereitete sei ihm der Gedanke gekommen, den Effekt einer Kompression beider Carotiden auf die Hirnfunktionen zu untersuchen.[278] Ein um Unterstützung gebetener Freund führte die erste beidseitige Kompression an Fleming mit dem Erfolg des sofortigen Bewusstseinsverlustes durch. Fleming wiederholte dieses Experiment viele Male und kam zu der Überzeugung, dass es sich bei der Carotiskompression um eine schnelle und sichere Narkosemethode handele, die sich darüber hinaus nahezu augenblicklich beenden ließe und keine unangenehmen Nachwirkungen aufweise. Ein therapeutischer Nutzen dieser Entdeckung läge nach Flemings Ansicht möglicherweise im Einsatz dieser Methode bei einigen Formen des Kopfschmerzes, Tetanus, Asthma und weiteren „spasmodischen Krankheiten", sowie um Anästhesie bei kleineren Eingriffen wie Abszessspaltungen und Zahnextraktionen zu erzielen. Ob die Kompression der Arteriae carotides ohne Schaden für den Patienten ausreichend lange aufrechterhalten werden könne, um auch größere Operationen zu ermöglichen, müsse noch wissenschaftlich ermittelt werden. Zumindest seien die mitgeteilten physiologischen Fakten insofern interessant, als dass sie einen Beitrag zur

[273] Blumröder (1836), S. 99, zitiert nach Krauss (1859), S. 223.
[274] Macnish (1834), S. 21–28.
[275] Hall (1846), S. 27, zitiert nach Hammond (1865), S. 89.
[276] Dickson (1852), S. 62–66.
[277] Holland (1852), S. 33: „One degree of pressure seems essential to perfect and uniform sleep; while a greater degree, without other alteration of state, assumes more or less the character of disease.".
[278] Fleming (1855).

Kenntnis der Ursachen von Schlaf und Koma lieferten. So deuteten laut Flemming einige Fakten darauf hin, dass während des Schlafes die Blutzirkulation im Gehirn träge sei. Bereits die Etymologie des Wortes „Carotis" zeige den alten Glauben an die Abhängigkeit des tiefen Schlafes von einer Störung des Blutstroms durch diese Gefäße.[279]

Eine Beobachtung des Tübinger Oberamtsarztes August Krauss, welche er am 21. Sept. 1853 auf der 30. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in seiner Heimatstadt vortrug, näherte sich in ihrem Resultat mehr dem Blumenbach'schen als dem Blumenröder'schen Fall. Seine Versuchsperson war eine 49-jährige Patientin der Tübinger chirurgischen Klinik, bei der eine Nekrose die Schädelhöhle eröffnet hatte und deren Gehirnbewegungen Krauss mit einem simplen Hebel registrierte, so dass er sie maßstabsgetreu an einer Skala ablesen konnte. Da die Patientin einen sehr leichten Schlaf gehabt habe und bei Annäherung von Licht stets sogleich erwacht sei, habe Krauss den Schlaf bei ihr künstlich mit Morphium herbeiführen müssen.[280] Er beobachtete unter diesen Kautelen eine Volumenabnahme des Gehirns, der ein Absinken des Zeigers um einen Millimeter entsprach. Krauss bezeichnet diese Ab- bzw. Zunahme des Hirnvolumens im Übergang zwischen Schlaf und Wachzustand als „Urbewegung des Gehirns", deren Konzept er in einer 1859 veröffentlichten Arbeit noch weiter entwickelt.

Obduktionsbefunde von psychiatrischen Patienten ließen Krauss vermuten, dass wie beim Schlaf auch bei psychischen Erkrankungen der Tonus des Gehirns und damit sein Volumen eine Änderung erfährt. Dass „jeder wesentlichen Umstimmung der psychischen Lebensthätigkeit eine organische Verwandlung, eine Veränderung des Tonus, parallel ginge" könne als Ausgangspunkt für die weitere Erforschung des „Wesens der Psychopathie" dienen, sofern die für den Schlaf beschriebene „Urbewegung" auch hier bestätigt werden könne.[281]

Sir Edward Henry Sieveking (* 24. August 1816 in Bishopsgate/London, † 24. Februar 1904 in London) schreibt 1858 in seinem umfangreichen Werk über die Epilepsie:

> „Whether or not there is actually an increase in the amount of blood in the brain during sleep, and whether, as has been suggested, the choroid plexuses become turgid or not, we are unable to affirm otherwise than hypothetically; the evidence is more in favor of cerebral congestion than of the opposite condition inducing sleep — evidence supplied by physiology and pathology."[282]

Worin diese Beweise zu Gunsten der Kongestionstheorie bestünden führt Sieveking jedoch nicht weiter aus.

Auch in populäreren Werken wurde weiterhin diese Lehre favorisiert. So schreibt George Henry Lewes, dass Schlaf nicht durch Stoffwechselprodukte, sondern allein durch Erschöpfung verursacht werde, da die natürliche Folge andauernder Tätigkeit eine leichte Kongestion sei und es viele Beweise für die Tatsache gäbe, dass Kongestion des Gehirns

---

[279] Der Ausdruck „καρωτίς" (Karotis) geht wahrscheinlich auf eine Fehlbezeichnung durch Galen zurück, der die Halsschlagadern entsprechend den durch ihre Kompression hervorgerufenen Symptomen nach dem griechischen Wort καρώδης (karódis) benannte, was soviel wie „betäubt" bedeutet.

[280] siehe auch II, 4.3.2.

[281] Krauss (1859), S. 225 f.

[282] Sieveking (1858), S. 123.

Schlaf hervorbringe.[283] Eine genauere Erläuterung dieser Beweise bleibt jedoch auch Lewes seinen Lesern schuldig und verweist ganz allgemein darauf, dass der Wachzustand durch eine beschleunigte zerebrale Zirkulation mit konsekutiv erniedrigtem [sic!] Druck in den Hirnarterien bedingt sei, während Schlaf durch eine Verlangsamung der Herzaktion und des Blutflusses im Gehirn gekennzeichnet und verursacht sei.

Die erste umfangreichere und überzeugendere Untersuchung machte Arthur Edward Durham (* 1833 in North-Hampton, † 7. Mai 1895) im Jahre 1860. Durham sieht den Schlaf zunächst als einen Zustand an, der essentiell mit der Ernährung und Reparatur des Gehirns verwoben ist. Verschiedene Umstände wie verminderte arterielle Blutzufuhr, diverse Pharmaka und gesteigerter Hirndruck würden bekanntermaßen eine Minderung des Bewusstseins und sonstiger sensorischer Hirnfunktionen herbeiführen, die dem Schlaf mehr oder minder ähnlich seien. Von theoretischer Seite nähert sich Durham dem Wesen des Schlafes in Anlehnung an Bichat, indem durch die Ruhe des zentralen Nervensystems auch den Muskeln und Organen des Körpers die Möglichkeit zur Nährstoffaufnahme und Reparatur gewährt würde.[284]

Abb. 35: Arthur Edward Durham

Aus der Feststellung, dass der Schlaf eine Periode zerebraler Inaktivität darstellt, in welcher nutritive Vorgänge stattfinden, entstünden nun die Fragen, welche Zustände des Hirns den Schlaf herbeiführen oder mit ihm einhergehen und worin die Ursachen besagter Zustände zu suchen seien. Die größten Hoffnungen, der Lösung dieser Fragen näher zu kommen, bestünden darin, ein lebendiges Gehirn während des Schlafes und bei verschiedenen Graden der Erregung direkt zu beobachten. Aus den Durham bekannten Fällen von Caldwell und Blumenbach ließen sich nicht viele Erkenntnisse gewinnen und Durham beschloss, sich diese auf dem Wege des Tierversuchs zu beschaffen. Versuchsobjekt waren vornehmlich Hunde, die er chloroformierte und ihnen ein Stück des Os parietale in der Größe einer alten Shilling-Münze samt Dura mater entfernte. Die Gefäße der Hirnoberfläche seien unter dem Einfluss des Chloroforms deutlich dilatiert gewesen. Als die Wirkung der Narkose eine Zeit nach Unterbrechung der Zufuhr von Gas abklang, sei das Gehirn im Zustand des nun eintretenden, natürlichen Schlafes zusammengesunken und seine Oberfläche blass geworden. Im Moment des Erwachens habe sich der Cortex rasch gerötet und das Gehirn sei der Trepanationsöffnung entgegengestiegen. Als der Hund zunehmend aufgeregter wurde, habe Durham eine weitere Intensivierung der Farbe

[283] Lewes (1860), S. 305: „ Sleep is caused by fatigue, but not because fatigue has wasted a large amount of tissue which needs repose for its restoration. It is caused by fatigue, because one of the natural consequences of continued action is a slight congestion; and it is the congestion which produces sleep. Of this there are many proofs.“, zitiert nach Hammond (1865), S. 89.

[284] Durham (1860), S. 151 f.

wahrgenommen, während auch das Gehirnvolumen stetig zugenommen habe. Das Blut schien ihm nun mit höherer Geschwindigkeit durch die dilatierten Gefäße zu zirkulieren. Nachdem Durham das Tier gefüttert hatte, und selbiges kurze Zeit später ruhte, habe das Gehirn wieder das zuvor bereits im Schlaf beobachtete Aussehen und Volumen eingenommen.

Um seine Ergebnisse zu verifizieren wiederholte Durham das Verfahren simultan an zwei Hunden, die er nebeneinander platzierte. Während er sie in unterschiedlichen Wach- und Narkosezuständen hielt, konnte er mithilfe starker Linsen das Aussehen der entblößten Hirngefäße miteinander vergleichen. Da man ihm angetragen habe, dass die Eröffnung des Schädels mit Rücksicht auf den Atmosphärendruck unnatürliche Verhältnisse schaffe, wiederholte Durham den Versuch nach Verschluss des Trepanationsloches durch ein luftdicht eingefügtes Uhrglas. Die Erscheinungen, die er auf diese Weise beobachtete, entsprachen den ohne Uhrglas erzielten Ergebnissen und bestätigten Durhams Meinung, dass bei eröffnetem Schädel der Luftdruck während der Dauer des Experimentes konstant bliebe und daher auch die Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse im Gehirn, die dem Schlaf einhergingen, hiervon nicht betroffen sein dürften.

Weitere Bestätigungen seiner Beobachtungen suchte er durch Vergleichsversuche an verschiedenen Tieren zu erlangen, wobei er an Hunden die besten und an Kaninchen die schlechtesten Resultate erzielt habe. Durham führte noch verschiedene Experimente mit Unterbindung diverser Halsgefäße durch und demonstrierte so, dass eine Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr einen Zustand des Gehirns hervorbringt, der nach seinen Beobachtungen dem natürlichen Schlaf sehr viel mehr ähnelt, als es bei Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle der Fall ist.

Aus seinen Untersuchungen leitet Durham nun ab, dass es zwei gegensätzliche, natürliche Zustände der zerebralen Durchblutung gibt, zwischen denen viele Zwischenstufen existierten. Die eine, als „circulation of function“ bezeichnete Form korrespondiere mit hoher funktioneller Aktivität des Gehirns, während der als „circulation of nutrition“ deklarierte Zustand charakteristisch für Phasen der Erholung sei.[285] Dass während der Funktionsperfusion eine größere Menge Blut mit höherer Geschwindigkeit das Gehirn passiere, sieht Durham durch korrespondierende Wechsel in Menge und Aufenthaltsort des Liquor cerebrospinalis im Sinne der von Magendie und Ecker vertretenen Standpunkte gegeben, wobei er ausdrücklich auf die von Kellie, Burrows, Donders und zuletzt von Cappie geäußerten Ansichten Bezug nimmt. Den Nutzen einer solchen Funktionsperfusion sieht Durham in einem schnelleren Übergang von Stoffwechselprodukten in die zerebralen Kapillaren und der vermehrten Zufuhr oxygenierten Blutes. Diese, zunächst recht modern anmutende Erklärung fußt auf der Vorstellung, dass durch zerebrale Aktivität die üblicherweise alkalische Hirnsubstanz selbst oxidativ verbraucht wird, wobei aufgezehrte Nervensubstanz („nervous waste“) als saurer Metabolit anfällt. Durham bemüht ein Simile aus der Chemie, um den Eintritt des Schlafes in der Art einer Hemmung der Reaktion durch ihr Produkt zu erklären. Da der Abbau von Hirnsubstanz im Wachzustand schneller als sein Aufbau von Statten ginge, komme es über

[285] Durham (1860), S. 156 f.

die Akkumulation von saurem „Nervenabfall“ zu einer verminderten Affinität des Hirns für Sauerstoff und dadurch zur Müdigkeit, damit im Schlaf die notwendigen reparativen Prozesse die Oberhand gewinnen können.[286]

Weiter stellt Durham fest, dass jeder Umstand, welcher die Aufnahme von Sauerstoff in das Hirngewebe herabsetzt, mehr oder minder direkte Ursache von Schlaf sein könne. Solcherlei Umstände könnten zunächst in der Beschaffenheit der Hirnsubstanz liegen. Bei temperamentvollen Sanguinikern sei das Hirn empfänglicher für Stimulation und hielte daher den Wachzustand länger und leichter aufrecht. Da die nutritiven Vorgänge rasch ausgeführt würden, sei das Schlafbedürfnis eines heißblütigen Menschen gering. Der kalte Phlegmatiker habe aufgrund gegensätzlicher Stoffwechseleigenschaften des Zentralnervensystems eine entsprechend kürzere Wachphase.[287]

Eine weitere Ursache des Schlafes schreibt Durham der Beschaffenheit des Sauerstoffes selbst zu. B. W. Richardson habe einige Tiere in einem geschlossenen Gefäß kontinuierlich dieselbe Luft atmen lassen, die er zur Extraktion von „Kohlensäure“[288] und „Ammoniak“ durch Pottasche und Schwefelsäure geleitet habe. Nach einer Zeit seien die Tiere in einen schlafähnlichen Zustand gefallen und zum Teil gestorben. Richardson habe die Hirne der verendeten Tiere blutleer gefunden und sich seine Beobachtungen damit erklärt, dass durch die wiederholte Atmung des gleichen Sauerstoffes dieser entweder einen Teil seiner „ursprünglichen Essenz“ verliere oder diejenige Aktivität, die seine lebenswichtige Funktion ausmacht, im Zuge einer chemischen Reaktion einbüße. Durham schließt sich Richardson an und erachtet es somit als erwiesen, dass im genannten Falle die Modifikation des Sauerstoffes den Schlaf induziert und nicht, wie von anderer Seite behauptet, die Zunahme der CO_2-Konzentration oder des Luftdrucks.[289]

Als dritte Kategorie der Schlafinduktoren führt Durham chemische Agentien an, deren Wirkung in einer „katalytischen“ Beeinflussung der Stoffwechsellage im Gehirn bestünde und insofern jener oben beschriebenen der physiologischen Metaboliten ähnelte. Unter diese Kategorie von Substanzen versteht Durham in erster Linie die „gängigen Narkotika“, mit denen er zahlreiche Experimente durchgeführt habe, um nach Möglichkeit unter ihrem Einfluss eine ähnliche Modifikation der Gehirndurchblutung wie im natürlichen Schlaf nachzuweisen. Die Resultate dieser Versuchsreihe seien unbefriedigend gewesen und Durham verzichtet auf eine Mitteilung der Beobachtungsergebnisse. Eine Differenzierung, inwieweit die Wirkung des jeweiligen Pharmakons oder natürlicher Schlaf vorliege, sei unmöglich gewesen. Verantwortlich hierfür seien Unterschiede in der Konstitution der Versuchtiere zu machen.[290]

Weitere Erwägungen des Autors behandeln die Wechselwirkungen zwischen der Zirkulation des Gehirns und der übrigen Organe des Körpers als mittelbare Ursachen des Schlafes. Unter Einbeziehung der Ausführungen anderer Wissenschaftler legt Durham die Mechanismen dar, die zu einer Umverteilung des Blutes zu den Verdauungsorganen, der

[286] Durham (1860), S. 158-162.
[287] Durham (1860), S. 163.
[288] Im Folgenden, entgegen dem Quelltext („ammonia and carbonic acid“) der aktuell gültigen Nomenklatur und den tatsächlichen Gegebenheiten entsprechend mit „Kohlendioxyd“ bezeichnet.
[289] Durham (1860), S. 163 f.
[290] Durham (1860), S. 165.

Haut und den Drüsen während des Schlafes führen sollen. Abschließend gibt Durham eine Zusammenfassung seiner Kernaussagen und formuliert folgende, allgemeine Theorie:

> „Whatever increases the activity of the cerebral circulation tends to preserve wakefulness; and whatever decreases the activity of the cerebral circulation, and at the same time is not inconsistent with the general health of the body, tends to induce and favour sleep. Such circumstances may act primarily through the nervous or through the vascular system. Among those which act through the nervous system, may be instanced the presence or absence of impressions upon the senses, and the presence or absence of exciting ideas. Among those which act through the vascular system, may be mentioned unnaturally or naturally increased or decreased force or frequency of the heart's action.“[291]

William Alexander Hammond (* 28. August 1828 in Annapolis/Maryland, † 5. Januar 1900 in Washington) publizierte seine erste Abhandlung über den Schlaf im Jahre 1865. Er bemerkt einleitend, dass zur Entwicklung richtiger Vorstellungen von pathologischen Vorgängen zunächst nötig sei, die physiologischen Funktionen der betreffenden Organe zu begreifen. Hinsichtlich des Schlafes würden, trotz der erhellenden Untersuchungen der letzten Zeit, wohldefinierte und gesicherte Erkenntnisse über die physiologischen Abläufe im Körper und den Zustand des Gehirns während des gesunden Schlafes noch ausstehen. [292] Der besondere Nutzen des Schlafes für den Organismus besteht nach Hammonds Ansicht darin, dass in diesem Zustand der allgemeinen Ruhe die Ernährungs- und Aufbauprozesse des Nervengewebes schneller voranschreiten als seine destruktive Metabolisierung. Für verschiedene Organe des Körpers sei bekannt und akzeptiert, dass diese in Zeiten funktioneller Aktivität eine sehr viel höhere Durchblutung erfahren, als in Ruhephasen. Angesichts dieser Beobachtung verleiht Hammond seiner Verwunderung Ausdruck, dass bis zum Zeitpunkt seiner Publikation die generell vertretene Kongestionslehre für das Gehirn im Schlaf genau gegenteilige Verhältnisse vorsieht.

Abb. 36: William A. Hammond

Im Anschluss an eine kurz gefasste Darstellung einiger Ansichten, die sich bei Autoren dieses Lagers finden, widmet sich Hammond der ausführlicheren Beschreibung der Versuche Durhams. Hammond räumt ein, dass, obgleich seine eigenen Versuche in die gleiche Richtung gingen und früher datierten, Durham nicht nur unabhängig zu seinen Erkenntnissen gelangt und ihm auch mit der Publikation zuvorgekommen sei, sondern dass Durham seine Experimente sehr viel weiter führte, als bis zu dem Punkt, den er

[291] Durham (1860), S. 173.
[292] Hammond (1865), S. 89.

erreicht habe. Hammond zitiert dessen Zusammenfassung der Hauptergebnisse in vollem Umfang und schließt die Schilderung seiner eigenen Beobachtungen an.[293]

1854 gelangte ein Patient unter Hammonds Beobachtung, der durch einen Eisenbahnunfall etwa 46 Quadratzentimeter seines oberen Schädeldaches eingebüßt hatte und seitdem unter häufigen und schweren epileptischen Anfällen litt. Hammond beobachtete, dass im postiktalen Sorpor die Weichteile über der Schädellücke in unterschiedlichen Ausmaßen gespannt und vorgewölbt erschienen. Während der soporöse Zustand des Mannes allmählich in einen normalen Schlaf überging, aus dem er leicht erweckt werden konnte, flachte sich die Haut über dem Substanzdefekt nach und nach ab, bis sie schließlich eine konkave Wölbung aufwies. Im Moment des Erwachens sah Hammond, wie die bedeckenden Weichteile momentan etwa auf das Niveau des verbliebenen Schädelknochens anstiegen. Nachdem sein Interesse für dieses Phänomen geweckt war, beobachtete Hammond den Patienten noch bei verschiedenen Gelegenheiten im Schlaf, wobei die Haut über der Schädellücke stets eingesunken erschien und sich beim Erwachen sofort bis etwa auf die Höhe des Knochenrandes hob, was auch im Wachzustand der gewöhnliche Zustand war. Weitere Beobachtungen an Säuglingen ergaben auch hier ein Einsinken der Fontanelle im Schlaf und der Anstieg der bedeckenden Kopfhaut im Moment des Aufwachens.[294]

Im Sommer 1860 unternahm Hammond eine Reihe von Experimenten an Hunden, um sein Wissen über die Vorgänge im und am Gehirn während des Schlafes zu erweitern. Er narkotisierte einen mittelgroßen Hund mit Äther, trepanierte über dem linken Os parietale und erweiterte die Öffnung auf einige Quadratzentimeter. Nachdem die Dura mater entfernt worden war, sah Hammond das Gehirn eingesunken am Grunde der Öffnung liegen. Auf der livide aussehenden Konvexität seien nur wenige, mit dunklem Blut gefüllte Gefäße sichtbar gewesen. Mit Abklingen der Ätherwirkung beobachtete er eine Beschleunigung der Zirkulation, das Blut in den, nun immer zahlreicher sichtbar werdenden, Gefäßen habe eine hellrote Farbe angenommen und das Hirnvolumen sei stetig gestiegen. Mit vollständigem Erwachen des Tieres sei das Gehirn mehr als einen halben Zentimeter weit aus der Schädelöffnung prolabiert. Als der Hund nach einer halben Stunde einschlief, beobachtete Hammond das Gehirn aufmerksam. Sein Volumen habe langsam abgenommen und die Blutgefäße an seiner Oberfläche verblassten.

In weiteren Versuchen an Hunden und Kaninchen untersuchte Hammond die Wirkung einiger Narkotika auf das Hirn und die Zirkulation des Blutes in den Gefäßen an seiner Oberfläche mit dem Ziel, Analogien und Unterschiede zum natürlichen Schlaf herauszustellen.[295] Flemmings Experiment, das ihm unverständlicherweise kaum von der Fachwelt beachtet worden sei, habe er am Menschen lediglich einmal mit vergleichbarem Ergebnis ausgeführt. An seinen Versuchstieren brachte die Kompression beider Carotiden regelmäßig einen schlafähnlichen Zustand hervor, der bei Aufrechterhaltung der Kompression über eine Minute hinaus in regelmäßig in Krampfanfällen mündete. Auch ein klinischer Fall, der ihm bekannt sei, verweise auf den Zusammenhang zwischen vermindertem arteriellen Zustrom des Gehirns und dem Schlaf. Hier habe eine zweizeitige

[293] Hammond (1865), S. 97 f.
[294] Hammond (1865), S. 98 f.
[295] Hammond (1865), S. 100 f., siehe auch II, 4.3.2.

Ligatur beider Arteriae carotides zwecks Therapie eines Aneurysma den unerwünschten Nebeneffekt einer lästigen, permanenten Schläfrigkeit der betroffenen Dame nach sich gezogen. Hammond beendet seine Arbeit mit dem Ausblick auf die Publikation weiterer Untersuchungen, durch die er bewiesen habe, dass noch andere Umstände die Blutzufuhr zum Gehirn drosseln und so den Schlaf induzieren könnten.

Ein Jahr darauf veröffentlichte Hammond seine zweite Abhandlung über den Schlaf, „On Wakefulness", die eine von 34 auf 93 Seiten erweiterte Fassung des vorzitierten Werkes darstellt, dessen kompletter Text sich in ihr weitestgehend unverändert wieder findet. Neben einer ausführlicheren Darlegung der bereits im Vorjahr umrissenen Experimente und einer Erweiterung seiner literarischen Verweise und Kritiken teilt Hammond noch weitere Versuche mit, die er in der Zwischenzeit durchgeführt hat. Es sei wichtig, sich den Unterschied zwischen Schlaf und „Stupor" vor Augen zu führen:[296]

> „1. In the first place, stupor never occurs in the healthy individual, while sleep is a necessity of life.
>
> 2. It is easy to awaken a person from sleep, while it is often impossible to arouse him from stupor.
>
> 3. In sleep the mind may be active, in stupor it is as it were, dead.
>
> 4. Pressure upon the brain, intense congestion of the vessels, the circulation of poisoned blood through its substance cause stupor, but do not induce sleep. For the production of the latter condition a diminished supply of blood to the brain, as will be fully shown hereafter, is necessary."[297]

Am deutlichsten ließen sich diese Unterschiede mittels der verschiedenen Aufbereitungen des Opiums zeigen. Während eine kleine Dosis die Zirkulation beschleunige und Brillanz und Geschwindigkeit des Denkens erhöhe, vermindere eine moderate Dosis die Blutzufuhr zum Hirn und induziere Schlaf. Sehr hohe Dosierungen verminderten jedoch die Kraft des gesamten Nervensystems und schwächten die Atemaktivität, so dass das in den Hirngefäßen zirkulierende Blut zuvor nicht ausreichend oxygeniert worden sei. Nicht das Opium selbst bewirke geistige Erregung, Schlaf oder „Stupor", sondern einzig sein Einfluss – wenngleich auch durch das Nervensystem vermittelt – auf das Herz und die Blutgefäße. Zur Veranschaulichung dieser Ansicht unternahm Hammond einige Versuche an Hunden, denen er in oben bereits beschriebener Art einen Teil des Hirns freilegte. Nach Abklingen der Narkose verabreichte Hammond drei solchermaßen präparierten Tieren unterschiedliche Opiummengen und machte an den Gehirnen der Tiere Beobachtungen, die mit seinen zuvor dargestellten Ansichten übereinstimmten.

Um zu demonstrieren, dass die livide Verfärbung des Cortex nach der Applikation höherer Opiatdosen alleine von der zentralen Atemdepression und daraus resultierenden mangelhaften Oxygenierung des Blutes abhängig ist, beatmete Hammond trepanierte und

---

[296] „Stupor" ist hier nicht im heute gebräuchlichen Sinne eines Starrezustands des ganzen Körpers bei wachem Bewusstsein zu verstehen, der meist als Ausdruck einer schweren psychischen Erkrankung auftritt. Hammond bezeichnet mit Stupor die Konsequenz einer „cerebralen Hyperämie": die Bewusstseinseintrübung bis zum Grad eines Komas durch eine intrakranielle Druckerhöhung.

[297] Hammond (1866), S. 18 f.

mit Opium betäubte Hunde künstlich durch die eröffnete Trachea. Solange die künstliche Atmung aufrechterhalten wurde, konnte der Hund leicht erweckt werden und sein Gehirn bot eine blasse Oberfläche mit rarefizierter Gefäßzeichnung analog dem natürlichen Schlaf dar. Ohne Beatmung nahm das Hirn des Tieres rasch das dunkelrote Aussehen an, das Hammond schon in vorangegangenen Experimenten bei toxischen Opiumdosen beobachtet hatte. Auf seine eigene, insuffiziente Atmung angewiesen verendete das Tier nach 75 Minuten. Hammond kam zu dem Schluss, dass die Verringerung der im Gehirn zirkulierenden Blutmenge die unmittelbare Ursache („immediate cause") des Schlafes darstellt, während das auslösende Moment („exciting cause") im Reparaturbedarf der Nervensubstanz begründet ist. Indes eigne sich jeder Einfluss, der die dem Hirn zukommende Blutmenge vermindert, den Schlaf zu begünstigen. Umgekehrt verhindere jede Steigerung der zerebralen Durchblutung den natürlichen und erholsamen Schlaf, wie aus den von Hammond vorgestellten Fällen in dem Teil der Abhandlung, die sich mit Pathologie und Therapie der Schlaflosigkeit befasst, hervorginge.[298]

Die im Jahre 1869 von Hammond veröffentlichte Arbeit ist eine nunmehr auf 318 Seiten erweiterte Auflage ihres Vorgängers, in der sich ebenfalls annähernd der gesamte Urtext von 1865 im Originalwortlaut wieder findet. Die wiedergegebenen Ansichten und Theorien erfuhren keine Veränderung und der zusätzliche Platz wird im Wesentlichen von weiteren Kasuistiken verschiedener Autoren, vor allem aber aus Hammonds eigener Praxis als Psychiater, gefüllt.

Durhams Resultate in erster und Hammonds Untersuchungsergebnisse in zweiter Instanz verschafften der Theorie, nach der Schlaf mit einer Minderdurchblutung des Hirns assoziiert ist oder durch selbige verursacht wird, den allgemeinen Durchbruch. Hammonds Publikationen wurden sowohl in der medizinischen Presse als auch in Illustrierten und sonstigen nicht-medizinischen Magazinen breit diskutiert und bewogen viele Ärzte zu ihren Gunsten.[299]

Ludovic-Adrien Girondeau ging so weit, die relative Blutarmut des Gehirns, welche auch er als Bedingung für den Eintritt des Schlafes ansah, den kürzlich zuvor durch Franz Boll und Charles Robin entdeckten perivaskulären Lymphräumen des Gehirns zuzuschreiben. Nach seiner Vorstellung komprimiert die sich im Wachzustand kontinuierlich ansammelnde Lymphe die Hirngefäße allmählich und verlangsamt so die Strömungsgeschwindigkeit und das Gesamtvolumen des in ihnen enthaltenen Blutes.[300]

Andere Autoren verhielten sich nach wie vor skeptisch und bereits früher erwähnter Dickson übte sogar schärfste Kritik an den Theorien Durhams und Hammonds.[301] Die allseits entfachten Debatten bewirkten, dass eine große Zahl von Forschern sich

[298] Hammond (1866), S. 53. Hammond führte eine große Zahl von Untersuchungen durch, um externe Faktoren zu eruieren, die den Blutstrom zum Hirn quantitativ beeinflussen und seiner Ansicht nach abnormal vermehrtes oder reduziertes Schlafverhalten provozieren. Hierzu zählen: extreme Hitze oder Kälte, exzessive Blutverluste, Alkohol, Belladonna, Stramonium, Cannabis, Tee, Kaffee (siehe auch 2.4.3.2), pathologisch gesteigerte nervöse Reizbarkeit, Debilität, Menstruationsstörungen, Herzinsuffizienz, habituelle kalte Füße, Verdauungsstörungen, und noch einige weitere Umstände.

[299] Blustein (1991), S. 147–149.

[300] Girondeau (1868), nach Foster (1901), S. 150.

[301] Blustein (1991), S. 149.

experimentell mit dem Problem auseinandersetzte und die Erforschung der Schlafphysiologie um ein buntes Spektrum neuer Theorien bereicherte. Drei Hauptlinien zeichnen sich hierbei ab. Die Wissenschaftler, welche sich mit dem Hirnstoffwechsel in diesem Zusammenhang auseinandersetzten, verteilen sich auf zwei Gruppen, von denen eine den Schlaf auf Autointoxikationseffekte zurückführt, während die andere Partei dafür den Grund in den Konzentrationsverhältnissen von Sauerstoff und Kohlendioxyd im Blut und deren Metabolismus sieht. Eine zweite Hauptströmung widmete sich der histologischen Erforschung des Schlafes und seiner Störungen. Unter diesen sei exemplarisch die Schlaftheorie von (Johann Joseph Nepomuk) Hermann Rabl-Rückhard (* 1. September 1839 in Potsdam, † 10. Dezember 1905 in Berlin) erwähnt, welcher aufgrund physiologischer Betrachtungen die Ganglienzellen hypothetisch zu einer Art amöboider Bewegung mit ihren Dendriten befähigt hält, wodurch Verbindungen hergestellt und unterbrochen würden. Im Zuge des Denkens und bewussten Handelns würden sich die protoplasmatischen Fortsätze der Neurone ständig neu orientieren und neue, temporäre Verbindungen untereinander eingehen – ein abgerissener Gedankenfaden entspräche im wahrsten Sinne des Wortes einem abgerissenen Protoplasmafaden. Schlaf und Hypnose seien nun nichts weiter, als das physiologische Korrelat einer partiellen Paralyse der Neurone mit konsekutiver Isolation der nervösen Elemente.[302]

Die Arbeiten, die im Rahmen der vorliegenden Untersuchung relevant sind, entstammen der dritten Hauptrichtung, in der die Physiologie des Schlafes erforscht wurde. Die Wissenschaftler dieser Richtung versuchten die Zusammenhänge des Schlafes mit der zerebralen Zirkulation zu ergründen und spalten sich im Wesentlichen in drei Lager. Neben den bereits genannten Gruppierungen, die der Kongestionstheorie oder der Durham-Hammond'schen Anämielehre folgten, entstanden im Gefolge von Nothnagels Publikation über die Innervation der Hirngefäße vasomotorische Schlaftheorien, die formal zur Kategorie der zirkulatorischen Schlaftheorien zählen.

Charles Hewitt Moore (* 12. Juni 1821 in Plymouth, † 6. Juni 1870, ebenda) vermutete, dass während des Wachzustandes ein spezielles parasympathisches Halsganglion dauerhaft durch die Aktivität des zentralen Nervensystems hemmende Einflüsse erfährt.[303] Falle diese Inhibition seitens des ZNS durch Erschöpfung des Hirns fort, so entlade sich dieses Ganglion mit dem Ergebnis, dass vermittelst der vasomotorischen Nerven die Blutzufuhr auf ein Maß gedrosselt wird, welches unterhalb des nötigen Bedarfs zur funktionellen Aktivität liegt, jedoch nicht unter dem zur Ernährung nötigen Minimum. Ein Hauptkritikpunkt an Moores Theorie ist die Tatsache, dass 1868 keine Beweise für die Existenz die Hirngefäße innervierender, vasomotorischer Fasern vorlagen, die entsprechend auch von der Mehrheit der wissenschaftlichen Gemeinschaft abgestritten wurde.

Eine vielseitige und umfangreiche Arbeit von Jean-Baptiste Nicaise Langlet (* 7. September 1841 in Reims, † 7. März 1927, ebenda) beinhaltet eine gezielte Untersuchung von Gehirnbewegungen bei verschiedenen Graden psychischer Aktivität, unter Anderem

[302] Rabl-Rückhard (1890) S. 199: Rabl-Rückhard bezeichnet seine These selbst als „hingeworfenen, vielleicht fruchtbaren Gedanken".
[303] Moore (1868), nach Foster (1901), S. 150.

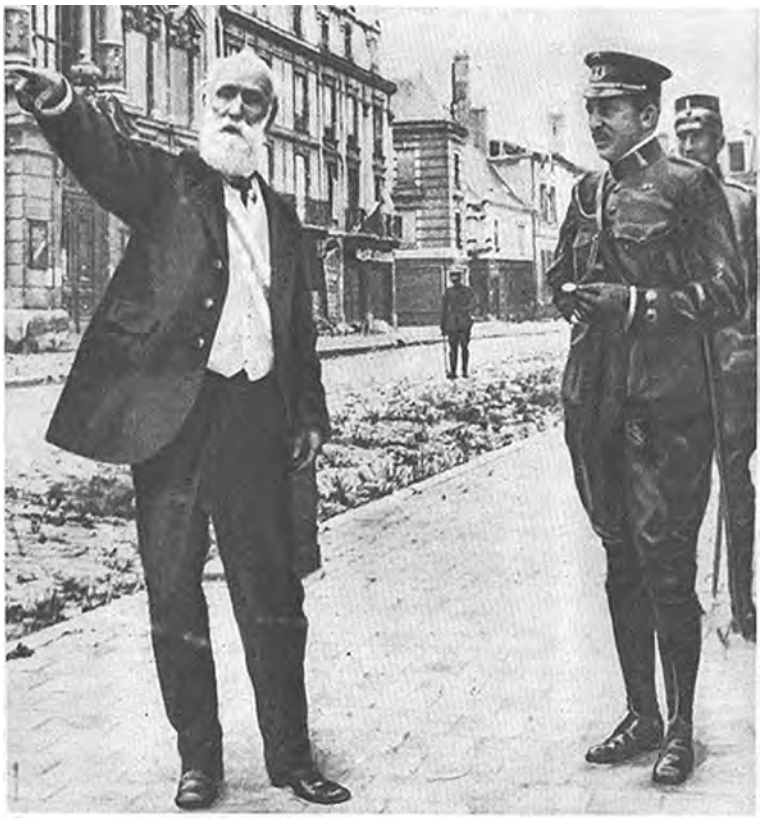


Abb. 37: Jean-Baptiste Langlet (links). Die Photografie erschien am Sonntag, dem 25. April 1918 auf Seite 1 der Ausgabe Nummer 231 des „Le Miroir" in Reims. Langlet war nicht nur Chefarzt der Krankenhäuser von Reims und Direktor der örtlichen Medizinschule, sondern von 1908 bis 1919 auch der Bürgermeister von Reims. In seine Amtsperiode fällt der erste Weltkrieg, währenddessen Reims zeitweise unter deutscher Besatzung stand

auch im Schlaf.[304] Langlet hielt es für problematisch, sich mit der Frage nach Kongestion oder Anämie als Ursache oder Begleiterscheinung des Schlafes zu befassen, bevor nicht einige grundsätzliche Punkte zur Zirkulation innerhalb der Schädelhöhle und den mit ihr assoziierten Bewegungsphänomenen näher erörtert seien. So setzt sich Langlet mit den Fragen auseinander, ob die Blutmenge im geschlossenen Schädel veränderlich ist, ob in der Gegend des Hirnstammes Bewegungen vorkommen und welches Verhalten die Cerebrospinalflüssigkeit und der spinale Durasack unter dem Einfluss von Herzschlag und Atmung aufweisen. Indem er die Meinungen Magendies, Donders', Longets, und einiger anderer bedeutender Autoren darlegt, entwickelt Langlet seinen Standpunkt zwischen den gängigen Theorien über die Gehirnbewegungen. Er glaubt, dass nach der Trepanation das Gehirn die Öffnung, welche den Punkt geringsten Widerstandes darstellt, mit seinem Parenchym

[304] Langlet (1872).

verschließt, seine Bewegungen im doppelten Rhythmus von Puls und Respiration, jedoch an seiner Basis persistieren und einen Pendelfluss des Liquors zwischen intrakraniellem und spinalem Subduralraum bewirkt. Der Atmosphärendruck könne seine Wirkung nur auf das kleine, freiliegende Stück der Hirnrinde ausüben, während der Rest des Organs unter den gleichen Bedingungen, wie im geschlossenen Cranium stehe. Dies habe Donders wie auch alle späteren Forscher, die sich der direkten Inspektion des Cortex mittels Uhrglas bedienten, zu dem nicht ausreichend fundierten Schluss genötigt, Gehirnbewegungen im unversehrten Schädel generell zu leugnen. Die experimentell ermittelten Druckschwankungen des Liquors implizierten nach Langlets Dafürhalten eine aktive oder passive Bewegung des Gehirns, die mit den gemessenen Druckveränderungen des Liquors korrespondiert. Sichtbar sei diese an Säuglingsfontanellen und vernarbten Substanzverlusten des knöchernen Schädels.

Bisher seien die Hirnbewegungen noch nicht in größerem Umfang an beiden vorgenannten Personengruppen, wo sie der Untersuchung leicht zugänglich sind, aufgezeichnet und erforscht worden. Die Fontanellenbewegungen, die Langlet in großer Zahl mit einem den Bedürfnissen angepassten Sphygmographen aufzeichnete, unterteilt er in die drei großen Kategorien von Kurven bei ruhiger, gleichmäßiger Atmung, bei erregter, beschleunigter Respiration und während des Weinens und Schreiens. Es zeigte sich, dass bei ruhiger Respiration die Kurve nur die pulsatorischen Druckschwankungen aufwies und die respiratorischen Oszillationen erst bei erregter und beschleunigter Atmung zunehmend deutlicher wurden. Wenn das Kind schrie, war die Hirndruckkurve von schroffen Wechseln zwischen stark erhöhten und bei Inspiration abrupt abfallenden Druckniveaus geprägt. Welcher Kurvenanteil letztlich der Liquorbewegung und welcher den Hirnpulsationen entspränge, ließe sich nicht mit Sicherheit auseinander halten. Langlet trägt noch Durhams, Krauss' und Hammonds Beobachtungen an schlafenden Personen mit Knochenlücken im Schädel zusammen und wendet sich im Anschluss tierexperimentellen Ergebnissen zu. Von den vorhandenen Schriften hebt er besonders die Arbeit Albert Regnards lobend hervor.[305] Dieser hatte die Bewegungen des Gehirns trepanierter Kaninchen unter dem Einfluss verschiedener Narkotika studiert und dabei regelmäßig im Moment des Erwachens ähnliche Farb- und Volumenwechsel beobachtet, wie Hammond sie beschriebenen hatte. Da Regnard bei der Einleitung der Narkose Excitationsphänomene mit unregelmäßiger Herzaktion und Atmung beschrieben hatte, gereicht dies Langlet zur Kritik an dessen Resultaten. Um die relative Blutleere des Gehirns während des Schlafes griffig zu demonstrieren, müsse man zunächst einen ruhigen Übergang von einem Zustand in den anderen nachweisen, ohne dass das Herz-Kreislauf-System dermaßen in Aufruhr geriete.[306] Dies sei Durham besser gelungen, dessen Ergebnisse Langlet auch als den positiven Nachweis einer zerebralen Anämie im Schlaf gelten lässt. Diesem hält er jedoch eine eigene experimentelle Erfahrung entgegen.

Ein Kaninchen wurde trepaniert und nach dem Eingriff zur Beruhigung einige

[305] Langlet (1872), S. 12.

[306] Langlet (1872), S. 14: „Ce qu'il faudrait observer en effet pour démontrer l'anémie du cerveau pendant le sommeil; ce serait d'abord un passage insensible, graduel, de l'un à l'autre de ces états, sans troubles aussi grossiers du côté de la circulation et de la respiration, troubles qui viennent singulièrement compliquer l'observation.".

Stunden nicht weiter behelligt. Mit Beginn des Experimentes bot der sichtbare Teil des Hirnmantels einen rosigen Aspekt und zwei markante, größere Gefäße dar. Sobald das Tier chloroformiert wurde, ging es zunächst in einen ruhigen Narkoseschlaf über, erwachte jedoch einige Momente darauf unter heftigen Zuckungen und mit Ophistotonus. Erneute Applikation von Chloroform liess das Kaninchen erneut in ruhige Narkose sinken, das Gehirn prolabierte jedoch langsam durch die Trepanationsöffnung und präsentierte stark dilatierte, mit dunklem Blut gefüllte Gefäße. Eine Zeit danach entwickelte sich der Prolaps mit gleichfalls geringer Geschwindigkeit rückläufig und kurz darauf erwachte das Versuchstier spontan. Als Langlet das Gehirn desselben Kaninchens vier Tage darauf für einen weiteren Versuch erneut frei legte, entleerte sich zunächst eine größere Menge Eiter. Nach Entfernung des Zelldetritus stellte Langlet fest, dass die Abszesshöhle mit einem der Seitenventrikel kommunizierte. Als das Kaninchen nun chloroformiert wurde, entfloss der Trepanationsöffnung mit jedem Atmenzug eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Um die Herkunft dieser Flüssigkeit sicher dem eröffneten Seitenventrikel zuordnen zu können, brachte man das Tier in verschiedene Körperlagen und beobachtete den Grund des Trepanationsloches. Langlet folgerte aus dieser Beobachtung, dass es sich bei der klaren Flüssigkeit um Liquor handelte, der von den tieferen Ventrikeln augenscheinlich durch die Bewegungen der Hirnsubstanz zum Ort des geringsten Widerstandes innerhalb der Cerebrospinalhöhle getrieben worden war. Da das Hirn des Kaninchens während des gesamten Versuchsverlaufes weder einen ausgeprägt kongestiven noch anämischen Zustand angenommen hatte, hielt Langlet hiermit für demonstriert, dass die vermehrte zerebrale Durchblutung nicht alleinige Ursache von Hirnhernien der im Vorversuch provozierten Art sein könne. Er lehnt die diesbezüglich exklusive Haltung Hammonds im Hinblick auf uneinheitliche Beobachtungen entschieden ab, betont aber den hervorragenden wissenschaftlichen Nutzen von dessen Experimenten unter Einsatz von Opium. So beweise Hammonds Untersuchung in Langlets Augen eindeutig, dass die narkotisierende Wirkung der Opiate und möglicherweise auch noch anderer Substanzen auf nichts als venöser Stase durch die Paralyse der Atemfunktionen beruht. Bei der Anwendung von Chloralhydrat als Narkotikum auf trepanierte Versuchstiere sei er jedoch zu Ergebnissen gekommen, die diametral im Gegensatz zu den von Hammond angegebenen Beobachtungen verhielten. Während Hammond von einer deutlichen Steigerung der zerebralen Zirkulation berichtet, sah Langlet ein Zusammensinken und Abblassen des Gehirns nach der Verabreichung von Chloralhydrat. Im Moment des Erwachens sei weder eine signifikante Erhöhung noch Erniedrigung des Hirnvolumens zu sehen gewesen, er habe jedoch wiederholt mittels Lupe in diesem Augenblick eine Kontraktion der kleinen Gefäße festgestellt.[307]

Nach einigen theoretischen Erwägungen aufgrund der vorgestellten Beobachtungen sieht sich Langlet zu dem Schluss berechtigt, dass die Veränderungen des Blutvolumens in den nervösen Zentren im physiologischen Zustand als gering zu betrachten seien. Jede Erschwernis der Respiration, wie beispielsweise Anstrengung oder Schreien, dilatiert nach seiner Ansicht durch die Anhäufung einer großen Quantität Blut die venösen Sinus der cerebrospinalen Kavität und bewirkt auf diesem Wege die Vorwölbung der Fontanellen am

[307] Langlet (1872), S. 21.

Säugling und den Prolaps des Hirns im Tierexperiment.[308] Die Versuche Durhams und Hammonds unter Einsatz von narkotisierenden Pharmaka, welche die auf Anämie basierende Schlaftheorie beweisen sollten, führten zu divergierenden Resultaten. Langlet selbst fühlte sich geneigt, der Kongestionstheorie zuzustimmen, da die Kongestion des Hirns in der Mehrzahl der geschilderten Fälle und seinen eigenen Versuchen eine gewichtige Rolle gespielt habe.

Weitere Erkenntnisse über die Hirnzirkulation während des Schlafes erhoffte er sich von der Untersuchung des Augapfels und der Pupille, der er ein ganzes Kapitel widmet.[309] Um die Zusammenhänge zwischen Schlaf und Insomnie näher zu beleuchten, erörtert Langlet nachfolgend den Einfluss der Körperhaltung, der Verminderung der zufließenden Blutmenge durch Hämorrhagien oder Gefäßligaturen, der Steigerung derselben durch Transfusion und die Wirkung einiger Medikamente. Ungewöhnlich sind Langlets Experimente, bei denen er einen Kranken auf einem Mühlstein fixierte und die Auswirkungen der Rotation bei zentripetaler und zentrifugaler Position des Kopfes studierte. In beiden Fällen wurden Synkopen und Krampfanfälle generiert, wobei in letzterer Körperlage die Symptome schwerer ausfielen.[310] Betreffs der Einflüsse von Verdauung, extremer Wärme oder Kälte, die nach den Befürwortern der Anämietheorie eine Volumenverschiebung vom Hirn weg zum Gastrointestinaltrakt oder der Haut bewirken, äußert Langlet eine abweichende Meinung. Die Nutzung vorgenannter Effekte zur Therapie der Schlafstörungen, wie entsprechende Autoren empfehlen, sei im Falle der Unrichtigkeit der Anämietheorie sogar kontraproduktiv und Langlet rät zur Förderung des Einschlafens die Unterdrückung äußerer Sensationen, respektive das Aufsuchen einer ruhigen, schwach beleuchteten Umgebung.

Zuletzt diskutiert er das schwierig zu untersuchende Gebiet der Stoffwechselleistungen des Gehirngewebes und seinen Stellenwert beim Zustandekommen des Schlafes auf der Basis von Kasuistiken, die er wiederum der zeitgenössischen Literatur entnahm. Zusammenfassend glaubt Langlet feststellen zu können, dass zum Eintritt des Schlafes ein gewisses Maß der Ermüdung des zentralen Nervensystems notwendig sei, sowie als zweite essentielle Voraussetzung der Reparaturbedarf dieses erschöpften Systems.[311] Obwohl Langlets Arbeit nur wenige eigene Resultate beinhaltet, stellt sie aufgrund der umfassenden Darstellung des Forschungstandes, bei der er die Beobachtungen und Argumente sowohl der Kongestionisten, als auch der Anhänger der Anämietheorie gleichermaßen berücksichtigt, einen nennenswerten Beitrag dar.

Auch James Cappie befasste sich mit der zerebralen Zirkulation im Wachen und Schlafen. In seinem 1872 publizierten Essay schreibt er den Eintritt des Schlafes auf eine intrakranielle Druckerhöhung zurück, die durch venöse Kongestion verursacht wird. Wenn

---

[308] Langlet (1872), S. 22: „Les variations de volume du liquide sanguin dans les centres nerveux sont à l'état normal peu considérables en dehors de certains cas particuliers. L'effort, le cri, la gêne de la respiration, quelle qu'en soit la cause, accumulent dans les sinus veineux une grande quantité de sang qui les distend, et chez l'enfant repousse les fontanelles, chez l'animal en expérience fait saillir le cerveau hors de la boîte crânienne.“.

[309] Langlet (1872), S. 23-36, siehe dazu II, 4.3.4.1.

[310] Langlet (1872), S. 46.

[311] Langlet (1872), S. 44.

während des Schlafes der Druck wieder abnimmt, komme es zu Träumen, die Ausdruck einer eingeschränkt möglichen, zeitlich und inhaltlich unkoordinierten Geistestätigkeit seien.[312] In seiner später publizierten Arbeit, in der er die Lehre von der Umverteilung des Blutes zwischen Arterien und Venen bei konstanter Gesamtblutmenge im Schädel aufstellt, schreibt er dem Hirn eine „größere Attraktionskraft" für das Blut im Wachen und bei geistiger Tätigkeit zu.[313] Seine früheren Ansichten vereinbart er mit seiner Theorie indem er behauptet, im Schlaf seien die venösen Gefäße des Hirns auf Kosten des arteriellen Schenkels mit Blut überladen.

Langlets Landsmann Salathé machte sich 1876 bei seinen Untersuchungen über den Einfluss der Körperhaltung auf die Gehirnbewegungen den Umstand zunutze, dass die Kurvenaufzeichnung der Fontanellenbewegung kaum Artefakte aufwies, wenn die Säuglinge schliefen.[314] Indem er so die isolierten Auswirkungen einer Haltungsänderung auf das intrakranielle Volumen und speziell die Pulsationen im Rhythmus von Herzschlag und Atmung dokumentieren konnte, bereicherte er die Erforschung der Schlafphysiologie um einige Hirnpulskurven von schlafenden Menschen. Da sein Hauptaugenmerk jedoch den Hirnbewegungen als solche und ihrer Entstehung galt, äußert er sich nicht direkt zur Genese des Schlafes, sondern sieht nur ganz allgemein jedwede Bewegung des Gehirns als durch die Gefäße vermittelt an, indem diese Schwankungen ihres Binnendrucks unter dem Einfluss von Puls und Atmung erfahren. Bei sehr ruhiger Atmung, wie etwa im Schlaf und der Narkose, seien die respiratorischen Bewegungen gering bis unmerklich, wodurch die arteriellen Pulsationen deutlicher sichtbar würden.[315]

Angelo Mosso beobachtete bereits 1875 beim Übergang vom Schlaf in den Wachzustand eine Kontraktion und beim Einschlafen eine Dilatation und Erschlaffung der Gefäße im Unterarm seiner Versuchspersonen.[316] Dies veranlasste ihn eine Theorie aufzustellen, „wonach das Blut beim Erwachen aus den Extremitäten verdrängt und gegen die Centralorgane des Nervensystems getrieben würde, um die Thätigkeit dieser letzteren anzuregen."[317] Einige Zeit später ergab sich für ihn die erhoffte Möglichkeit, seine These experimentell zu prüfen. Mosso fertigte bei verschiedenen Gelegenheiten, zum Teil im Verein mit Giaccomini und Albertotti, Aufzeichnungen der Gehirnbewegungen von mehreren Personen mit Defekten des knöchernen Schädels während des Schlafes an, deren genauere Umstände bereits detailliert beschrieben wurden.[318] Er fand hierbei, dass „im Allgemeinen bei dem Übergange vom Schlafe zum Wachen eine Zunahme des Hirnvolumens stattfindet". Es sei jedoch „schwer zu entscheiden, welche von beiden Erscheinungen die Ursache und welche die Folge darstellt".[319] Er stellte ebenfalls fest, dass bei der Wahrnehmung eines Geräusches oder anderen äußeren Reizes im Schlaf, sei sie nun bewusst oder unbewusst erfolgt, eine Volumenzunahme des Gehirns stattfindet, während

[312] Cappie (1872), S. 126.
[313] Cappie (1875), S. 131.
[314] Salathé (1876), S. 355 f., siehe auch III, 7 und II, 4.3.
[315] Salathé (1876), S. 372.
[316] Mosso (1875).
[317] Mosso (1881), S. 75.
[318] Giaccomini/Mosso (1876), Albertotti/Mosso (1878), Siehe dazu II, 4.3.
[319] Mosso (1881), S. 77.

der Schlaf ununterbrochen fortgesetzt wird und später auch keine Erinnerung an das Ereignis vorhanden ist.

Obwohl Mosso die mit Albertotti und Giaccomini getätigten Experimente in vielfacher Hinsicht für unvollkommen hielt, so reichten sie jedoch nach eigenem Bekunden aus, um den Enthusiasmus, mit dem Mosso seine mechanische Theorie des Schlafes in seiner früheren Schrift angenommen und verfochten hatte, zu dämpfen. Mosso war zu der Überzeugung gekommen, dass der im Aufwachen stattfindende und auf Kontraktion der Extremitätengefäße beruhende Blutandrang zum Gehirn eine Begleiterscheinung und nicht die primäre Bedingung der geistigen Tätigkeit darstellt. Seinen Überlegungen nach könne der geringere Zustrom von Blut zum Hirn nicht die einzige Ursache des Schlafes sein, sondern es müssten neben der Veränderung der Zirkulationsverhältnisse noch Änderungen seiner Erregbarkeit und seiner Ernährungsverhältnisse wichtige Rollen spielen.[320]

Bei einer weiteren plethysmographischen Untersuchung, die Mosso später während des mit Chloralhydrat induzierten Schlafes an Bertino durchführte, kam es im Moment des Erwachens zunächst zu einer Volumenabnahme des Gehirns, der kurze Zeit später eine starke Zunahme desselben folgte. Somit sei erwiesen, dass unter Umständen das Erwachen von einer Verringerung des Hirnvolumens begleitet sein kann, was vollkommen genüge um die Unhaltbarkeit der Annahme darzutun, dass der Schlaf auf einer Ischämie des Gehirns beruht.[321] Die vielgestaltigen Schwankungen der Hirnpulskurve ließen Mosso vermuten, dass es im Schlaf Perioden tiefer Ruhe der psychischen Zentren gibt, in denen alle, auch die unterbewusste Vorstellungskraft völlig aufhört. Eine solche Phase würde den gleichförmigen und regelmäßigen Teilen der Pulskurven entsprechen. Wichtig sei, die Änderungen des Blutkreislaufs im Gehirn und den Extremitäten während des Schlafes im Zusammenhang mit den gleichzeitigen Alterationen der Atemtätigkeit zu sehen. Mosso, der sich bereits früher mit dem Wechselspiel von Brust- und Bauchatmung befasst hatte, hält durch seine Untersuchungen für bewiesen, „dass während des Schlafes die Brustatmung die Oberhand gewinnt und das Zwerchfell so sehr an Energie einbüsst, dass es beinahe wie eine träge Membran den Athembewegungen des Brustkastens folgt.“[322] Eines Urteils über den Grund von einzelnen, höheren Hirnpulsationen, die Mosso bemerkte, wenn der Patient zu schnarchen anfing, wollte er sich noch enthalten, bis seine Untersuchungen über den Einfluss der Anhäufung von Kohlensäure im Blut und der Atmung sauerstoff- oder kohlenstoffreicher Luft auf das Herz und den Zustand der Gefäße während des Schlafes zum Abschluss gekommen seien.[323]

James Leonard Corning (* 1855 in Stamfort/Connecticut, † 1923) erfand mehrere Instrumente zur Kompression der Arteriae carotides, die er zur Therapie und Prophylaxe der Epilepsie einsetzen wollte. Während seiner Versuche mit diesen Geräten stellte er fest, dass abends eine geringere Drosselung der arteriellen Blutzufuhr des Gehirns Schlaf herbeiführte, als es morgens der Fall war. Von der Annahme ausgehend, dass die zirkulierende Menge oxygenierten Blutes morgens wie abends gleich ist, führte er den primären Einschlafimpuls auf die Erschöpfung intraganglionär gespeicherten Materials. Die

[320] Mosso (1881), S. 82.
[321] Mosso (1881), S. 93.
[322] Mosso (1881), S. 101.
[323] Mosso (1881), S. 77.

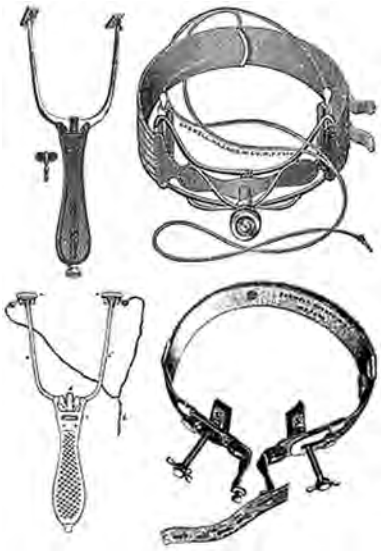


Abb. 38: Von J. L. Corning erfundene Instrumente zur Regulation der Hirndurchblutung. Links: Zwei Carotisgabeln („carotid fork"), vorwiegend zur Akuttherapie bei Krampfanfällen. Rechts: Justierbare Halsringe („carotid truss"), die überwiegend zur Langzeittherapie gedacht waren. Der obere Ring beinhaltet eine Vorrichtung zur transkutanen Vagusstimulation. Keines von Cornings Geräten konnte sich dauerhaft etablieren, da die Behandlung Bradykardie, Schwindel und Synkopen zur regelmäßigen Nebenwirkung hatte

Aufrechterhaltung der höheren Hirnfunktionen sei abhängig von der Menge dieses Nährstoffes einerseits und der zu seiner Verstoffwechselung benötigten Zufuhr von Sauerstoff durch den Blutkreislauf, die mit Zunahme der geistigen Anforderungen ebenfalls steigt.[324] In vielen Punkten ähnelt Cornings Theorie den 1871 von Moore geäußerten Ansichten, der ebenfalls den Schlaf auf den Wegfall einer neuralen Inhibition zurückführen zu können glaubte.

Gaetano Rummo (* 1853, † 1917) und Andrea Ferrannini (* 1864, † 1939) stellten 1890 in Berlin auf dem 10. internationalen medizinischen Kongress die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über die zerebrale Zirkulation im Schlaf vor. An zwei Personen mit traumatischem Defekt des Schädels zeichneten sie in den Jahren 1881 bis 1887 mit einigem apparativen Aufwand plethysmographische und spyhgmographische Kurven von Gehirn und Unterarm auf. Durch die Untersuchung der Probanden während des physiologischen, medikamenteninduzierten und „invertierten" Schlafes, womit die Umkehr des normalen Tag-Nacht-Rhythmus gemeint ist, hofften sie zu klären, ob der Schlaf im Sinne der meisten Autoren die Konsequenz einer zerebralen Ischämie darstellt, oder die Folge einer Hyperämie ist, wie andere Wissenschaftler behaupten. Sie fanden heraus, dass sich der Grad der Durchblutung von Hirn und Unterarm während des ununterbrochenen Schlafes von 10 Uhr am Abend bis 8 Uhr morgens mehrfach änderte und dabei einem Schema zu

[324] Corning (1882), nach Foster (1901), S. 150.

folgen schien.

In der ersten von drei Schlafphasen, die Rummo und Ferrannini beschrieben, beobachteten sie eine aktive Hyperämie des Unterarmes und noch deutlicher des Gehirns mit ausgeprägter Vasodilatation und einer Zunahme der Pulsfrequenz. In der zweiten Phase, die kurz nach Mitternacht begann, verringerte sich das Volumen des Unterarmes, während die Hyperämie des Gehirns noch weiter zunahm. In der dritten Schlafphase, die in den frühen Morgenstunden begann und bis zum Erwachen fortdauerte, stellten sie eine Abnahme der Pulsfrequenz und des Hirnvolumens fest, während die Minderperfusion des Unterarmes sich noch weiter ausprägte.[325] Die Erregbarkeit des zentralen Nervensystems stand hierbei ganz im Gegensatz zur Durchblutungssituation, indem kurz nach dem Einschlafen die Weckschwelle für externe Reize sehr hoch und in der dritten Phase sehr niedrig war, wobei gegen Ende des natürlichen Schlafes die Patienten immer leichter erweckbar wurden.

Im Schlaf, den sie mit Methyl und Hypnon erzeugten, entsprachen die beobachteten zirkulatorischen und exzitatorischen Veränderungen denen des natürlichen Schlafes, waren jedoch stärker ausgeprägt. Morphium zeigte eine abweichende Wirkung, indem während weiter Strecken des Narkoseschlafes die zerebrale Zirkulation maximal deprimiert gewesen sei. Die Erregbarkeit des ZNS hielten sie jedoch im Gegenteil für extrem übersteigert. Diesen Schluss zogen sie aus der Beobachtung einer sofortigen Änderung der Respiration und der Kontraktion der Unterarm- und Hirngefäße, wenn sie den Cortex mit den Vibrationen eines kleinen, elektrischen Läutwerks stimulierten.[326]

Aus ihren Untersuchungen entnahmen sie, dass man die Quantität der Hirndurchblutung in ihrem Zusammenhang mit dem Schlaf nicht in so streng einseitiger Weise sehen dürfe, wie es die Vertreter der Kongestions- und Anämietheorien täten. Es bestehe zwar eine Beziehung zwischen zerebraler Durchblutung einerseits und Erregbarkeit des ZNS und Grad der Hirnaktivität andererseits, jedoch stünden diese in einem gegensinnigen Verhältnis zueinander. Dieses sei im physiologischen Schlaf kaum merklich, könne jedoch deutlicher beim durch narkotisierende Pharmaka hervorgerufenen Schlaf wahrgenommen werden.

John Cumming Mackenzie gewann Anfang 1891 mit seinem Essay über die intrakranielle Zirkulation im Schlaf einen Preis der „Royal medico-psychological Association“. Zunächst gibt er eine kurze Übersicht über die Ansichten einiger Autoren bezüglich der Zusammenhänge zwischen Hirn- und Körperkreislauf, sowie über den Blutgehalt des Gehirns im Schlaf. Mackenzies eigene Überlegungen führten ihn zu dem Schluss, dass die Füllung der Hirnvenen mit der Tiefe des Schlafes zunimmt. Zur Untermauerung dieser Behauptung teilt er einen Fall mit, in dem ein durch kombinierte Morphium und Chloroformnarkose verursachtes Koma durch Aderlass beseitigt wurde.

Mackenzie äußert, dass Schlaflosigkeit durch eine „unregelmäßige Gefäßwelle“, Anämie oder Hyperämie verursacht werde, während der natürliche Schlaf einen

[325] Rummo/Ferrannini (1890), S. 75.
[326] Rummo/Ferrannini (1890), S. 76.

Füllungszustand der Hirngefäße zwischen diesen Extremen aufweise.[327] Diese nicht experimentell bestätigten Aussagen sind wenig fundiert und machen nur einen kleinen Teil Mackenzies Abhandlung aus. Der größere Teil der Arbeit besteht aus klinischen Beobachtungen zur Wirkung einer Vielzahl im Alltag der Psychiatrie bei Schlafstörungen und Schmerzzuständen eingesetzter Medikamente und dürfte entscheidend bei der Vergabe des wissenschaftlichen Preises gewesen sein.

Adalbert Czerny (* 25.März 1863 in Jaworzno, † 3. Oktober 1941 in Berlin) führt in seiner Schrift über den physiologischen Schlaf einige Beobachtungen über den Hirnpuls an.[328] Nachdem Mosso die uneinheitlichen, im Schlaf aufgezeichneten Hirndruckschwankungen durch Träume und unbewusste Wahrnehmungen zu erklären versucht hatte, wurde die Frage nach diesen Änderungen des intrakraniellen Drucks von Czerny wieder aufgegriffen. Er untersuchte zu diesem Zweck wiederholt ein Kind mit einem angeborenen Schädeldefekt, von dem die sichtbaren Pulsationen auf eine langsam rotierende Trommel übertragen wurden. Czerny genügte die Luftübertragung für seine Zwecke, da es ihm weniger auf die Pulsform, als auf die Höhe der Druckschwankungen ankam. Im Wachzustand zeigten die Gehirnpulsationen Schwankungen, die er Körperbewegungen und geistigen Tätigkeiten zuordnen konnte. In dem Moment, in dem die Atmung die für den Schlaf charakteristische Form annahm, beobachtete Czerny eine erhebliche Zunahme der pulsatorischen Hirnbewegungen und des Organvolumens, die innerhalb der ersten halben Stunde ein Maximum erreichte. Mit abnehmender Tiefe des Schlafes wurden auch die Gehirnpulsationen geringer, blieben jedoch immer größer als im Wachzustand bei absoluter Ruhe. Sowohl bei spontanem als auch bei provoziertem Erwachen nahm Czerny in wiederholten Untersuchungen stets eine Abnahme der Pulsationen wahr. Damit schien Czerny die Ansicht Mossos widerlegt, dass die Steigerungen des Gehirnpulses im Schlaf von zerebraler Aktivität und Träumen abhängig seien, da er sonst annehmen müsse, dass das Kind wiederholt dasselbe geträumt habe. Czerny erklärt aufgrund seiner Beobachtungen, dass mit dem Schlaf eine arterielle Hyperämie des Hirns eintritt.

G. Lewtschenko legte 1899 seine Dissertation über die Veränderungen der Hirndurchblutung im Narkoseschlaf durch Morphium und Chloralhydrat vor.[329] Zu deren Untersuchung zeichnete er den Blutdruck am zentralen und peripheren Ende der Arteria carotis, der Vena jugularis externa und in einigen Versuchen auch den intrakraniellen Druck zu diesem Zweck trepanierter Hunde auf. Nach Applikation schlafinduzierender Morphiumdosen kam es zu einem kurzen, allgemeinen Blutdruckanstieg, dem ein ausgeprägter Abfall desselben folgte. Gleichzeitig kam es am Hirn zu einer Dilatation der Arterien und venöser Stase mit daraus folgendem Anstieg des intrakraniellen Druckes. Im Verlauf des Experimentes stieg der Blutdruck allmählich wieder, erreichte sein Ursprungsniveau jedoch erst mit Erwachen des Hundes. Die Verwendung von Chloralhydrat erzeugte einen unmittelbaren, noch stärkeren Abfall des allgemeinen Blutdrucks, zeigte ansonsten jedoch dieselben Effekte, die Lewtschenko auch beim

[327] Mackenzie (1891), S. 27: „Sleeplessness, as a variety of cerebral activity, is attended by an irregular vascular wave, anæmia or hyperæmia of the brain, while sleep, or the systole and diastole of regular rhythm, comes in between the two.“.

[328] Czerny (1896), nach Grote (1964), S. 5 f.

[329] Lewtschenko (1899).

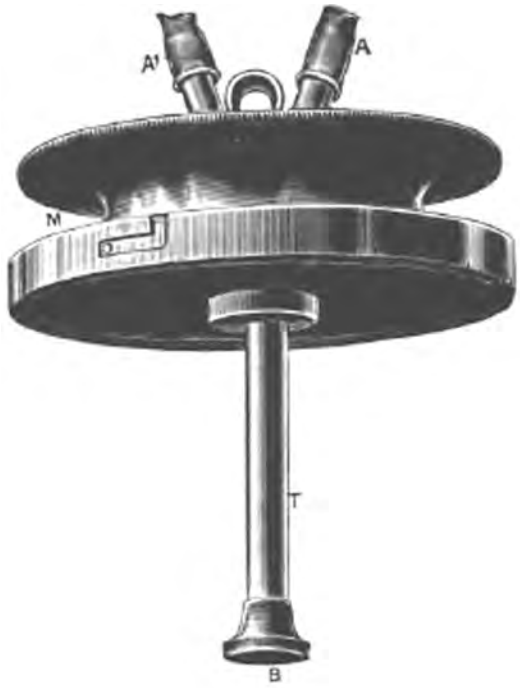


Abb. 39: Bianchis Phonendoskop

Morphium beobachtete. Wurde dem Tier das Chloralhydrat über eine Magensonde verabreicht, blieb der initiale Blutdruckabfall aus. Aus der Zusammenstellung einer großen Zahl von Kurven und Manometerangaben zieht Lewtschenko den Schluss, dass die Ursache der Blutdruckveränderungen in der Beeinflussung des vasomotorischen Zentrums durch Morphium und Chloralhydrat zu suchen ist.

Von ganz anderer technischer Seite näherte sich Aurelio Bianchi aus Parma der Untersuchung von Hirnbewegungen im Schlaf.[330] Bianchi fand in der Auskultation der Stirn mit einem von ihm erfundenen Gerät, das in der Art eines Stethoskops funktionierte, eine einfache und schonende Methode, die Position und Ausdehnung der Stirnlappen des Gehirns zu bestimmen. Er meint auf diese Art festgestellt zu haben, dass Volumen und Tonus der Fontallappen sich unter dem Einfluss geistiger Arbeit und physikalischer Einflüsse ändert. Während der interlobäre Spalt am Morgen sehr ausgeprägt sei und in den ersten Stunden nach dem Aufstehen sogar noch an Ausdehnung zunehme, verkleinere er sich im Laufe des Tages. Im Schlaf nehme das Volumen des Gehirns weiter zu, so dass kaum noch Raum zwischen den frontalen Hirnlappen vorhanden gewesen sei. Gegen Morgen vergrößere er sich allmählich wieder bis zu vorbeschriebenem Ausmaß.

Bei durch narkotisierende Substanzen hervorgerufenem Schlaf verhielte es sich ganz ähnlich. Im Moment, in dem die Versuchsperson durch die Wirkung des Pharmakons

[330] Bianchi (1901).

einschlief, verringerte sich der Raum zwischen den Stirnlappen auf ein Minimum. Wurde der Proband erweckt, so fand Bianchi stets eine Vergrößerung dieses Spaltes, die jedoch analog zum physiologischen Schlaf erst nach einiger Zeit seine Maximale Ausdehnung erreichte. Er meint auch herausgefunden zu haben, dass der interlobäre Raum der Frontallappen bei Personen mit einer Tendenz leicht einzuschlafen größer ist als bei Personen, die eine geringere Affinität zum Schlaf aufweisen.

Bianchi sah einen großen klinischen Nutzen in der Gehirnphonendoskopie. Durch sie sei die Abschätzung der Eignung eines Individuums zur Hypnose und der Hypnosetiefe möglich, sowie das enttarnen von Simulation bei selbiger. Ferner versetze seine Methode den Untersucher in die Lage, die Hirnaktivität im Verlaufe des Tages und den Effekt von pharmakologischen und physikalischen Einflüssen auf das Gehirn einfach und leicht zu beurteilen.

Wilhelm Deutsch schrieb 1901 einen Artikel, in dem er sich für die Unrichtigkeit der Annahme einer Ischämie des Gehirns im Schlaf einsetzt. Er hält die aus Experimenten an trepanierten Tieren gewonnenen Erkenntnisse für nicht uneingeschränkt übertragbar, wenn er auch einräumt, dass man derzeit nicht in der Lage sei, bessere Versuche zur Klärung dieser Frage vorzunehmen. Es ließen sich nach diesen jedoch Beobachtungen sowohl zu Gunsten der vermehrten, als auch der verminderten Durchblutung des Gehirns im Schlaf machen und Deutsch führt für beide Theorien einige Beispiele aus der Literatur an. Er selbst ist der Ansicht, dass eine ausgeprägte zerebrale Anämie nicht eintreten könne, da sonst die Abgabe von Metaboliten und der Ersatz „im Wachsein verbrauchter Spannkräfte“ nicht stattfinden könne.[331]

Eine weitere große Schwäche der Theorie, dass im Schlaf eine relative Blutleere im Gehirn durch die Anhäufung von Stoffwechselprodukten eintritt, sei der Umstand, dass deren Elimination bei einer Hyperämie des Hirns sehr viel rascher von Statten gehen könne. „Es ist viel wahrscheinlicher, dass das Gehirn im Schlafe bis zu einer dem Individuum angepassten Grenze blutreich wird, weil die Ernährung des Gehirns sich nur im Schlafe vollziehen kann.“[332] Die durch Czerny mitgeteilten Beobachtungen am Kind hätten ebenfalls gezeigt, dass das Gehirn proportional zur Schlaftiefe zunehmend hyperämisch werde. Obwohl möglicherweise andere physikalische Gegebenheiten bei traumatischen Knochendefekten vorliegen, als im geschlossenen Schädel, sei Czernys Beobachtung bisher als der einzige positive Beweis einer vermehrten zerebralen Zirkulation im Schlaf.

Der spekulativen Forschung sei indes gelungen, „eine in jeder Beziehung befriedigende, vollkommen ungezwungene Theorie aufzustellen – eine Eigenschaft, die der früher genannten abgeht.“[333] Die neue Theorie, für die Deutsch sich einsetzt, war kurz zuvor von Carl Ludwig Schleich formuliert worden.[334] Nach ihr gibt es besondere anatomische Bahnen, auf denen die Neuroglia durch die Ausschaltung von ganglionären Verbindungen die Kortexzellen voneinander isoliert. Der Schlaf entstehe auf reflektorischem Wege, ausgelöst auf den Gefässbahnen des Sympathikus, der durch eine Reflexischämie des

[331] Deutsch (1901), S. 1500.
[332] Deutsch (1901), S. 1552 f.
[333] Deutsch (1901), S. 1552.
[334] Schleich (1899).

Gehirns unterbrochen wird.[335] Die Theorie Schleichs erkläre „in leichter, ungezwungener Weise den natürlichen und künstlichen Schlaf sowie alle mit demselben verwandten Zustände", habe „also alle Eigenschaften, die eine gute Theorie haben muss", was Deutsch anhand von theoretischen Erörterungen verschiedener Schlaf- und Wachzustände unter physiologischen und pathologischen Umständen zu zeigen versucht.[336]

Während der Experimente, die Korbinian Brodmann (* 17. November 1868 in Liggersdorf, heute: Hohenfels, † 22. August 1918 in München) zum Teil gemeinsam mit Hans Berger an einem trepanierten Menschen durchführte, galt seine Aufmerksamkeit auch den Veränderungen, welche die Hirnzirkulation im Schlaf erfährt. Brodmann zeichnete plethysmographisch Kurven vom Volumen des Unterarms und der Gehirnbewegungen auf. In diesen fand er die Tendenz zu großen Schwankungen in der Art der von Mosso beschriebenen Undulationen, wenn die Versuchsperson schläfrig war. Die Resultate seiner Versuche über den Einfluss von Sinneswahrnehmungen im Schlaf, die Veränderungen beim Einschlafen und Aufwachen sowohl aus natürlichem als auch unphysiologischem Schlaf stellte Brodmann im Anhang seiner Arbeit in Tabellen zusammen.

In vielen Punkten bestätigten Brodmanns Experimente die Ergebnisse Mossos. Seine Beobachtungen waren insgesamt uneinheitlich, zeigten jedoch, dass im Schlaf regelmäßig eine größere Blutmenge im Hirn zirkuliert, als unter gewöhnlichen Umständen im Wachzustand. Herzschlag und Hirnvolumen hätten gelegentlich sehr erheblichen Schwankungen unterlegen, die bei anderen Experimenten völlig fehlten.[337] Brodmann betont, dass seine Beobachtungen keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit haben könnten, da sie an nur einem Individuum gemacht wurden. Die von ihm beobachteten, rhythmischen Volumenschwankungen sowohl im Wach-, als auch im Schlafzustand schlössen jedoch die Induktion des Schlafes durch eine Blutleere des Gehirns aus.

Auch Resnikow und Dawidenkow betonen, dass ihre Aufzeichnungen von Hirnbewegungen bei einem Mann mit traumatischem Defekt des Schädelknochens keinen repräsentativen Charakter besäßen.[338] An einem Tag hatten sie die Gelegenheit, die Veränderungen der Hirnpulskurve ihres ruhig auf einem Sofa liegenden Patienten unter dem Einfluss von Schläfrigkeit, Schlaf und Erwachen zu beobachten. Während der Schläfrigkeit und im Einschlafen zeigte die Kurve erhebliche, unregelmäßige Schwankungen. Sobald der Kranke fest eingeschlafen war, nahm die Kurve eine gleichmäßige Form unterhalb des Ausgangsniveaus an, wobei keine vasomotorischen Schwankungen sichtbar waren. Resnikow und Dawidenkow interpretierten dies als passive Anteilnahme der Hirngefäße an der Pulsation der größeren Arterien. Hierbei träten die respiratorischen Schwankungen in den Hintergrund und die vasomotorischen Undulationen fehlten ganz. Das durchschnittliche Blutvolumen im Gehirn könne ferner im Schlafen und Wachen unter Umständen quantitativ gleich sein. Im Zustand des Erwachens kämen die repiratorischen und vasomotorischen Schwankungen wieder deutlicher zu Tage, und das Erscheinungsbild der Kurve nähere sich auch hinsichtlich der Pulsform wieder der charakteristischen Form, die sie am sitzenden Patienten aufzeichneten.

---

[335] Deutsch (1901), S. 1550.
[336] Deutsch (1901), S. 1553.
[337] Brodmann (1902), S. 45, siehe auch III, 9.1.2.
[338] Resnikow/Dawidenkow (1911), siehe auch II, 4.3.1 und II, 4.3.3.

In vielen Punkten konnten Resnikow und Dawidenkow die Ergebnisse anderer Autoren bestätigen. Sie verweisen jedoch auf die Divergenz der angegebenen Hirnvolumina im Schlaf, was wiederum den Umstand beweise, dass die mitgeteilten Einzelbeobachtungen große individuelle Abweichungen aufweisen und daher keine Ableitung von Gesetzmäßigkeiten zulassen.[339]

Als letzte Arbeit aus dem Untersuchungszeitraum sei hier die Publikation von John Frederick Shepard (* 30. Januar 1881 in Greenfield/Illinois, † 2. November 1965 in Ann Arbor/Michigan) aus dem Jahr 1914 erwähnt. Shepard führte Untersuchungen an zwei Patienten mittels Marey'scher Tamboure durch, von denen einer durch Trepanation eine Kontinuitätsunterbrechung des Schädelknochens aufwies, während dieser bei der anderen, zur Kontrolle untersuchten Person, intakt war. Er verzeichnete stets bei Eintritt des Schlafes eine mehr oder weniger ausgeprägte Zunahme des Hirnvolumens, während das gleichzeitig aufgezeichnete Plethysmogramm eines Armes oder Fußes keine konstanten Schwankungen aufwies. Diese Beobachtungen schienen weder von verschiedenen Körperhaltungen, noch von Art des Eintrittes und Dauer des Schlafes abhängig zu sein. Externe Stimuli führten nach Shepard entweder zu einem direkten Abfall des Hirnvolumens, oder zu einer Verminderung desselben nach einem kurzen, initialen Anstieg. Die Vermehrung des Hirnvolumens im Schlaf könne seiner Meinung nach nicht auf venöser Kongestion beruhen, sondern sei auf die Relaxation der Gefäßmuskulatur und daraus folgende Dilatation der Hirnarterien bei Eintritt des Schlafes zurückzuführen. Im Erwachen finde eine Kontraktion der Gefäße statt, die sich als Volumenminderung des Hirns äußere. Charakteristisch sei auch eine Betonung der Brustatmung im Schlaf, woraus die Veränderung der respiratorischen Schwankungen resultiere.[340] Er beschreibt drei charakteristische Atmungsformen für verschiedene Phasen des Schlafes, in denen ein äußerer Reiz unterschiedliche Modifikationen der Respirationsbewegungen bewirkte. Shepard spricht sich energisch gegen die Anämietheorie aus und schlägt seine eigene, durch introspektive Analyse erschlossene Theorie vor:

Abb. 40: John F. Shepard um 1922

> „As we go to sleep we become absorbed in a mass or complex of fatigue sensations. These tend strongly to inhibit other processes, especially motor activity and consciousness of strain sensations from the muscles."[341]

Auch Shepards Hypothese entbehrt einer nachvollziehbaren physiologischen Grundlage

[339] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 186 f.
[340] Shepard (1914), S. 38.
[341] Shepard (1914), S. 78.

und konnte als spekulatives Konstrukt experimentell weder eindeutig bewiesen noch widerlegt werden. Der Ansatz indes ist nicht neu und stellt im Grunde lediglich eine Neuauflage existierender Schlaftheorien dar.

4.3.2 Einfluss verschiedener Substanzen auf die Gehirnbewegungen

Im Verlauf der Erforschung von Gehirnbewegungen wurde die Wirkungsweise zahlreicher Substanzen zum Teil gezielt in ihrer Beziehung zu den Pulsationen und dem Volumen des Hirns studiert. Speziell die zur Narkose angewendeten Mittel erweckten ein mehr allgemeines Interesse, da man hier die charakteristischen Wirkungen in den Änderungen der zerebralen Durchblutung zu finden und in Analogie zum Schlaf wichtige Aufschlüsse über die Genese des physiologischen Schlafes zu erhalten hoffte. Die Stoffe wurden hierbei größtenteils parenteral – oder im Falle einiger Narkotika inhalativ – appliziert, jedoch wurde auch mit direkt auf das Organ aufgetragenen Substanzen experimentiert.

Der früheste Bericht dieser Kategorie, der ausfindig gemacht werden konnte, wird François Joseph Hunauld (* 24. Februar 1701 in Hâteaubriant, † 15. Dezember 1742 in Paris) zugeschrieben.[342] Dieser soll beobachtet haben, dass das Gehirnvolumen einer Person mit Defekt des Schädelknochens im Alkoholrausch zugenommen hatte.

Eine ganz ähnliche Beobachtung machte August Krauss, der eine Hebung der Haut, welche den Schädeldefekt seiner Patientin bedeckte, um einen Millimeter nach der Verabreichung einer „angemessenen Quantität Esslinger Schaumweines“ feststellte.[343] Die Gabe von Morphium bewirkte an seiner Versuchsperson ebenso wie die Digitalisnarkose eine Absenkung der genannten Hautpartie um jeweils einen Millimeter.

William Hammond, dessen Hauptinteresse der Therapie von pathologischen Schlaf- und Wachzuständen galt, studierte die Wirkungsweise vieler Stoffe auf das Gehirnvolumen. Bei direkter Beobachtung durch ein zuvor geschaffenes Loch in der Schädeldecke eines Hundes fand er das Gehirnvolumen unter dem Einfluss von Äther stark reduziert und die wenigen sichtbaren Gefäße mit dunklem Blut gefüllt. Kurz bevor der Hund mit Abklingen der Narkose spontan erwachte, stieg das Hirnvolumen an und es zeigten sich zunehmend mehr, hellrot durchblutete Gefäße. Um sich zu vergewissern, dass der anfängliche Zustand des Gehirns auf die Wirkung des Äthers zurückzuführen ist, wiederholte er den Versuch an dem bereits trepanierten Hund mit gleichem Ausgang. In weiteren Versuchen zeigte er eine dosisabhängige Atemdepression durch Opium. Während die Applikation von ¼ Gramm Morphium zur Steigerung der Hirndurchblutung führte, verringerte sich nach Verabreichung von einem Gramm das Volumen des Gehirns, dessen Oberfläche ein blasses Aussehen annahm. Zwei Gramm Opium führten ebenfalls zu einer Volumenminderung des Hirns, das dunkel-violette Farbe annahm. Durch künstliche Beatmung konnte er diesen Effekt antagonisieren und somit auf die dämpfende Wirkung des Opiums auf die Atmung zurückführen.

Wie weiter oben bereits angesprochen stellte Hammond seine Versuche in den Dienst der Schlaftheorie, die eine Minderperfusion des ZNS als Ursache des Schlafes darstellt.[344] Dieser Annahme folgend versuchte er unter Anderem weitere Stoffe auszumachen, die

[342] Hunauld (1740), zitiert nach Burdach (1826), S. 35.
[343] Krauss (1859), S. 223 f., siehe auch II, 4.3.1.
[344] Hammond (1865), Hammond (1866), siehe auch II, 4.3.1.

durch die Vermehrung oder Minderung der zerebralen Durchblutung zu Schlafstörungen im ersteren oder abnormem Schlafbedürfnis im letzteren Fall führen können. Kleinere Mengen Alkohol oder Opium hätten beim gesunden Menschen üblicherweise eine stimulierende Wirkung, wobei Hammond betont, dass „kleinere" im Hinblick auf die unterschiedliche Wirkungsweise identischer Mengen bei verschieden Personen zu relativieren sei. Der exzessive Gebrauch beider Substanzen führe im Delirium tremens zu einer chronischen Hyperämie des Gehirns, wie er aus vier Obduktionen an den Folgen der Sucht Gestorbener zu berichten weiß. Der klinische Einsatz von Opium habe oft eine schlafverhindernde Wirkung gezeigt. Er selbst habe nach der Gabe eines halben Gramms beobachtet, dass ein Patient drei Tage in einem Zustand intensiver geistiger Erregung durchwachte.

Weitere Informationen entnahm Hammond der Literatur. So sei bekannt, dass die Malaien sich zur Vorbereitung eines kriegerischen Amoklaufes mit Opium berauschten. Belladonna und Stramonium, das Gift des Stechapfels, bewirkten ebenso eine Kongestion des Gehirns und Schlaflosigkeit, wie indischer Hanf. Letzterer würde im Osten unter dem Synonym „Hashish" immer noch zur Erzeugung eines Rauschzustandes konsumiert und habe Gerüchten zufolge auch einige Befürworter in den Vereinigten Staaten.[345] Im Selbstversuch fand er, dass Tee und Kaffee in gleicher, jedoch schwächerer Weise wie vorgenannte Stoffe ihre Wirkung entfalteten. Unter ihrem Einfluss habe er eine Anregung und Beschleunigung des Kreislaufs festgestellt.

Adrien-Albert Regnards (* 20. März 1836 in La Charite/Nievre, † 27. November 1903) Beobachtungen der Wirkungsweise von Narkotika auf die Bewegungen und Durchblutung des Gehirns bestätigten Hammonds Beobachtungen nur teilweise. Die Anwendung von Chloroform erzeugte zunächst heftige Konvulsionen des Kaninchens, die von einer starken Blutanhäufung in den Hirngefäßen begleitet waren. Einige Momente später, als das Versuchstier in eine ruhige Narkose gesunken war, konnte Regnard bei ruhiger Atmung des Kaninchens kaum noch Bewegungen des zusammengesunkenen Gehirns wahrnehmen. Der Ursprungszustand des Gehirns stellte sich mit Erwachen des Tieres wieder ein. In weiteren Versuchen stellte Regnard fest, dass es zunächst zu einer ausgeprägten Dilatation und im Anschluss zu einer moderaten Kontraktion der Hirngefäße kam, wenn er das betäubte Tier Essig- oder Ammoniakdämpfe inhalieren ließ. Bei der Verwendung von Äther beobachtete Regnard wie Hammond die Füllung der Hirngefäße mit dunklem Blut, jedoch sei bei ihm das Volumen des Gehirns nicht vermindert, sondern im Gegenteil dermaßen vergrößert gewesen, dass es durch die Trepanationsöffnung prolabierte. Die Hirnbewegungen im Rhythmus des Herzschlages seien dabei sehr markant gewesen.[346]

Es finden sich in den untersuchten Arbeiten über die Hirnbewegungen noch viele ähnliche Beobachtungen (unter Anderem bei den vorgenannten Langlet, Elder, Lewtschenko, Rummo und Ferrannini), die in unterschiedlich detaillierter Art die sichtbaren Veränderungen der zerebralen Zirkulation durch Narkotika beschreiben. Die Resultate differieren erheblich und es würde den Rahmen dieser Arbeit weit sprengen, die

[345] Hammond (1865), S. 201.
[346] Regnard (1868), nach Langlet (1872), S. 12 f.

Gründe hierfür auseinanderzusetzen oder alle diese Beobachtungen anzuführen.

Erwähnenswert scheint noch die Untersuchung des Augenhintergrundes und der zerebralen Durchblutung durch Jean De Boeck und Jean Verhoogen (* 1864, † 1954), die sich aufgrund ihrer Beobachtungen zu der Annahme berechtigt sahen, dass die intravenöse Injektion von Morphium eine Hyperämie des Hirnstammes bei gleichzeitiger Minderdurchblutung des Cortex bewirkt, so dass die Gesamtmenge des im Hirn zirkulierenden Blutes gleich bleibt. Bei subkutaner Injektion von Schwefeläther stieg langsam der allgemeine Blutdruck und in proportionalem Verhältnis dazu vermehrten sich Hirnvolumen und Zirkulationsgeschwindigkeit.[347]

Maximilian Schüller (* 1843 in Molsdorf, † 1907 in Berlin) entfernte ein Stück des Stirnbeins von Kaninchen unter Schonung der Dura mater und exstirpierte einseitig das oberste Ganglion des Halssympathikus, um die antagonistischen Wirkungen einzelner, häufig gebrauchter Arzneimittel auf die Piagefäße zu studieren. Auf die Ohren der Tiere aufgetragene Senfteige (Sinapismen) zeigten keine Wirkung. Applizierte Schüller großflächige Sinapismen auf dem Bauch oder Rücken des Kaninchens, so erweiterten sich die Blutleiter der Pia primär und führten in den folgenden 10 Minuten Kaliberschwankungen aus. Im Anschluss bildete sich langsam eine dauerhafte Kontraktion der Gefäße aus, wobei die Atemfrequenz des Kaninchens sich halbierte. Der Sinapismus lag in der Regel 30 Minuten und die Piagefäße blieben noch eine Zeit nach Wegnahme des Senfteiges im Zustand der Kontraktion, der auch durch die stark vasodilatatorisch Wirkung des Amylnitrits nicht vollständig antagonisiert werden konnte. Schüller nimmt an, dass die Applikation des Sinapismus die sensiblen Hautnerven reizt, welche ihrerseits eine reflektorische Paralyse der vasomotorischen Nervenfasern der Pia mater bewirken. Wenn durch die toxische Wirkung des Senföls eine Dilatation der Hautgefäße eintrete, so komme es im Zuge der lokalen Hyperämie zu einem Abzug von Blut aus anderen Gefäßprovinzen und daher zur Volumenabnahme des Gehirns, dessen vasomotorische Nerven nach wie vor gelähmt seien. Schüller hält seine Resultate für die sichere wissenschaftliche Bestätigung der Anwendung von Sinapismen auf die Extremitäten als ableitendes Mittel bei exsudativen und entzündlichen Hirnerkrankungen.[348]

Nach Inhalation von Amylnitrit kam es zu einer starken Erweiterung sowohl der Arterien als auch der Venen des Hirns, dessen Volumen zunahm, während seine sichtbaren Bewegungen langsamer und unregelmäßig wurden. An den bereits erweiterten Piagefäßen war die Wirkung des Amylnitrits ebenfalls zu beobachten, jedoch weniger ausgeprägt. Ergotin brachte eine Kontraktion der Piagefäße hervor, selbst wenn diese zuvor durch Amylnitrit erweitert worden waren. Umgekehrt konnten die von einer „ausreichend grossen Ergotinmenge“[349] verengten Hirngefäße nicht durch Amylnitritinhalation dilatiert werden. Bei geringeren Dosen Extractum secalis cornuti gelang es Schüller, die Kontraktion der Gefäße durch lang anhaltende Inhalation von Amylnitrit aufzuheben, wobei der Effekt auf der Seite der Sympathikusläsion deutlicher zu Tage trat. Er glaubt damit die Existenz eines Antagonismus zwischen den beiden Substanzen nachgewiesen zu

[347] Boeck/Verhoogen (1890), siehe auch II, 4.3.4.1.
[348] Schüller (1874), S. 124.
[349] Schüller (1874), S. 124.

haben.[350] Über seine Versuche mit Opium schreibt Schüller, dass die Verabreichung dieses Mittels initial zu einer Dilatation, gefolgt von Kaliberschwankungen und schließlich zu einer Kontraktion der Piagefäße führte. Nach Ablauf der Narkose beobachtete er eine „stärkere" Erweiterung derselben. Chloroform bewirkte nach der Inhalation von 6-12 Atemzügen stets eine Dilatation von Arterien und Venen der Pia. Die Pulsfrequenz fiel und das Gehirn bildete eine Zyanose aus, die Schüller auf venöse Stase zurückführt. Die Effekte des Chloroforms, die auf der Seite mit und ohne intakten Sympathikus gleich stark ausgeprägt waren, verschwanden einige Zeit nach Beendigung der Beatmung mit Chloroform. Puls- und Atemfrequenz, sowie Aussehen und Volumen des Hirns entsprachen wieder dem Zustand vor der Narkose. Schüller fand, dass Amylnitrit die Wirkung des Chloroforms auf die Piagefäße meist rasch aufzuheben vermochte. Hierbei werde im Zuge einer Steigerung der zerebralen Durchblutung dem Gehirn und speziell dem Atemzentrum schneller und mehr sauerstoffreiches Blut zugeführt. Aus dieser Feststellung ergeht dann auch Schüllers Empfehlung, „die vorsichtig geleiteten Amylnitritinhalationen auch bei drohender Chloroformasphyxie oder tief chloroformierten Menschen auf ihre Wirkung in der angegebenen Richtung zu prüfen."[351]

Roy und Sherrington untersuchten neben zahlreichen anderen Einflüssen auf die zerebrale Zirkulation auch die im Folgenden näher beschriebenen, durch ein breit gefächertes Spektrum von Chemikalien hervorgerufenen Erscheinungen.[352]

Chloralhydrat verursachte in ihren Versuchen eine starke Volumenreduktion des Gehirns, ohne dass der arterielle Blutdruck in Mitleidenschaft gezogen wurde. In einem Fall sei es anfänglich zu einer etwa dreiminütigen Hyperämie des Gehirns gekommen, bevor oben genannter Zustand eintrat. Dauer und Stärke der zerebralen Volumenminderung fanden Roy und Sherrington von der applizierten Dosis abhängig. Wurde Chloroform per inhalationem verabreicht, resultierte ebenfalls eine Dezimierung des Gehirnvolumens, die nach Ansicht Roy und Sherringtons nur partiell durch den gleichzeitigen Abfall des Blutdrucks zu erklären war. In einem Fall beobachteten sie keinerlei Volumenänderung des Gehirns nach Chloroforminhalation. Wenn Schwefeläther in klinischer Dosierung intravenös injiziert wurde, beobachteten sie den Anstieg des venösen Blutdrucks und eine markante Größenzunahme des Hirns. Ließen Roy und Sherrington das Tier den Äther inhalieren, so fand zunächst eine unterschiedlich lange andauernde Kontraktion der Hirngefäße statt, der eine starke Dilatation derselben nachfolgte.

„Medizinische Dosen" Morphin führten intravenös verabreicht zu einer langanhaltenden, jedoch nur schwach ausgeprägten Kontraktion der Hirngefäße. Bei der Verwendung von Opiumtinktur konnte in einigen Fällen anfänglich eine Erweiterung der Hirngefäße beobachtet werden, die allmählich in eine Kontraktion derselben überging. Am häufigsten trat eine sofortige, andauernde Gefäßkontraktion am Gehirn ein, während es bei

[350] Schüller (1874), S. 124: In seiner kommentierenden Rezension in Schmidt's Jahrbüchern bemerkt H. Köhler, dass dieser Antagonismus bereits 2 Jahre vor Schüller von Eberty experimentell nachgewiesen worden sei. Auch an Schüllers zuvor geäußerter Ansicht zur Wirkungsweise der Senfteige übt Köhler unter Angabe von weiteren Quellen Kritik.

[351] Schüller (1874), S. 125.

[352] Roy/Sherrington (1890), siehe auch II; 4.3.

manchen Experimenten im Gegenteil zu einer enormen Dilatation der Blutleiter kam, die bis zur Tötung des Versuchstieres anhielt. Inwieweit diese Beobachtungen in einem kausalen Zusammenhang mit dem venösen Blutdruck stünden, sei ihnen unbekannt. Roy und Sherrington schlossen jedoch Veränderungen des arteriellen Drucks als Ursache der Erscheinungen an den Hirngefäßen aus. [353] Die intravenöse Applikation einer Kaliumbromidlösung führte zu einer Expansion des Gehirns, der in zwei Fällen eine Volumenabnahme desselben vorausging. Spritzten Roy und Sherrington eine subletale Dosis Strychnin in eine Vene des Versuchstieres, so folgte nach etwa einer Minute eine gewaltige Ausdehnung seines Hirns. Selbst kleinste Mengen dieser Substanz brachten eine starke Kongestion des Hirns zu Stande. Roy und Sherrington konnten nicht entscheiden, ob der gleichzeitig stattfindende, extreme Anstieg des arteriellen Blutdrucks die Ursache der Volumenvermehrung des Gehirns oder eine davon unabhängige Erscheinung darstellt. In den zwei Versuchen, in denen sie Koffein intravenös verabreichten, beobachteten sie primär eine leichte Expansion des Hirns, der eine ebenfalls leichte Kontraktion folgte. Im Anschluss stieg das Gehirnvolumen deutlich an und blieb lange Zeit größer, als vor der Koffeininjektion.

Überraschend fanden Roy und Sherrington die Wirkung von Säuren und Laugen auf die zerebrale Zirkulation. Sie verwendeten freie Schwefel-, Milch- und Salpetersäure, von denen sie kleine Mengen in 75 %-iger Salzlösung dilutierten und langsam intravenös verabreichten. Die Injektion der Säuren hatte stets eine starke Vermehrung des Hirnvolumens zur Folge, die zum Teil der durch Strychnin bewirkten nahe kam. Während Roy und Sherrington sich die Dilatation der Hirngefäße durch Strychnin aus dem gleichzeitig ernorm gestiegenen systemischen Arteriendruck erklären, hielten sie den Anstieg desselben nach der Injektion von Säure für nicht ausreichend, um allein für die Expansion des Gehirns verantwortlich zu sein. Die Wirkung der Säure hielt lange vor und zeigte sich an der Hirndruckkurve in Form eines zunächst raschen, dann langsameren Anstiegs bis zu einem Maximum, worauf das Hirnvolumen nach und nach wieder sank, jedoch nicht bis auf den ursprünglichen Wert. Die als alkalisches Reagenz zumeist verwendete Kalilauge bewirkte einen exakt spiegelbildlich zur Wirkung der Säure verlaufenden Abfall der Hirndruckkurve, die im weiteren Verlauf unter dem anfänglichen Niveau blieb. In drei Versuchen führte die Injektion von Ammoniak zu einer gut sichtbaren Zunahme des Hirnvolumens, wobei in einem Fall zuvor eine temporäre Kontraktion der Hirngefäße beobachtet wurde. Die Wirkung des schwefelsauren Chinins fanden Roy und Sherrington nicht so gewaltig, als dass ihr die unangenehmen Wirkungen des Chinins zugeschrieben werden könnten.[354] Die Verabreichung erzeugte vorübergehend einen mäßigen Abfall des intrakraniellen Druckes, dem ein leichter und lang anhaltender Anstieg der Kurve folgte.

Schließlich teilen Roy und Sherrington noch einige Einzelbeobachtungen mit, deren Aussagekraft sie selbst für gering halten. Alkohol in moderater Dosierung bewirke ebenso wie kleine Mengen Atropinsulphat eine leichte Kongestion des Hirns. Die Applikation einer letalen Blausäuremenge bewirkte initial eine leichte Kontraktion des Gehirns, die

[353] Roy/Sherrington (1890), S. 97.

[354] Bei manchen Personen bewirken selbst kleine Gaben Ohrensausen, vorübergehende Taubheit, Gesichtstrübung, Stottern etc.

einige Minuten anhielt. Dann erfolgte eine enorme Größenzunahme des Gehirns, dessen Volumen im Zuge des Herzversagens anschließend zusehends abnahm. Die Injektion von Harnstoff zeigte keinerlei Effekte. Die Expansion des Gehirns nach der Gabe von Digitalistinktur führten Roy und Sherrington hauptsächlich auf den systemischen Anstieg des arteriellen Blutdrucks zurück.

Während Roy und Sherrington durch ihre Versuche zu dem Schluss kamen, dass die vegetativen Halsnerven keine vasomotorischen Fasern zu den Hirngefäßen entsenden, entnahmen sie ihren Beobachtungen, dass diese unter dem Einfluss diverser Pharmaka aktive Veränderungen erfahren. Die antagonistischen Effekte von Säuren und Laugen, die sie beobachteten, führten Roy und Sherrington zu der oben bereits detailiert erläuterten Hypothese einer Autoregulation in Abhängigkeit von der Stoffwechselsituation des Gehirns fort. Zum Zweck der Konsolidierung dieser Annahme injizierten Roy und Sherrington einem Hund ein Extrakt, das sie aus dem Gehirn eines anderen, zuvor getöteten Hundes erzeugten. Die starke Dilatation der Hirngefäße durch diese Lösung schrieben sie einer Anhäufung saurer Valenzen zu, die durch das Erliegen des Stoffwechsels mit dem Eintritt des Todes frei würden oder entstünden.

Francesco de Sarlo (* 1864 in San Chirico Raparo/Potenza, † 1937 in Florenz) und Carlo Bernardini publizierten 1892 eine, von der Fachwelt nahezu unbeachtete, Arbeit über die Hirnzirkulation während psychischer Arbeit unter dem Einfluss der Wirkung psychoaktiver Stoffe.[355] Von einem Patienten, der durch ein Trauma einen Teil seines Schädeldachs eingebüßt hatte, wurde der Hirnpuls auf ein Kymographion übertragen und Veränderungen physiologischer und psychischer Natur nach Gabe der Pharmaka studiert, wobei De Sarlo und Bernardini der Pulsform besondere Beachtung schenkten. Nach den von ihnen gemachten Beobachtungen teilten sie die untersuchten Substanzen in vier Gruppen ein.

Abb. 41: Francesco De Sarlo

Zu den Ischämie bewirkenden Mittel zählten sie die Familie der Coffeaceae, von denen sie Kaffee, chinesischen Tee, Maté-Tee und Guarana untersuchten. De Sarlo und Bernardini vermuteten eine aktive Kontraktion der Gefäße, die sich nicht nur am Gehirn, sondern auch in der Peripherie des Körpers verengerten. Durch Gemütsregungen und geistige Arbeit trat eine partielle Rückbildung der Gefäßkontraktion ein und die Hirnbewegungen wurden gleichmäßiger.

In die Gruppe der tonisierenden Mittel teilten De Sarlo und Bernardini die von ihnen untersuchten Stoffe Alkohol, Chloralhydrat, Haschisch, Atropin, Duboisin, Hyoscinamin und Stramonium ein. Als diesen Substanzen gemeinsame Wirkung fanden sie eine

[355] De Sarlo/Bernardini (1892).

Erhöhung der Gefäßwandspannung, die sie der Änderung der Pulskurve zu einer katakroten Form zuschrieben. Alkohol führe nach den Beobachtungen De Sarlos und Bernardinis zunächst durch die Paralyse des vasomotorischen Zentrums zu einer Kontraktion der Hirngefäße, die später einer Hyperämie weicht. Unter dem Einfluss von Äther und Chloralhydrat fanden sie jeweils Sensibilität und Muskelkraft ihres Probanden herabgesetzt, während die Hirnbewegungen anfänglich beschleunigt und mit größerer Amplitude sichtbar waren und im Verlauf des Experimentes langsam abnahmen, bis sie fast nicht mehr wahrgenommen werden konnten. Stramonium zeigte die gleiche Katakrotie des Pulses und die anfängliche Höhenzunahme der Hirnpulsationen noch deutlicher. Die Verabreichung von 1,5 Gramm Haschischextrakt hatte hauptsächlich psychische Alterationen, Sinnestäuschungen und Parästhesien zur Folge. Durch Schmerz und Affekte wurde in diesem Zustand die Hirnpulsamplitude abnorm stark beeinflusst. Atropin und Duboisin schließlich führten zu einer ausgeprägten Frequenzsteigerung der Hirnpulsationen.

Als subtonisierende Mittel bezeichnen De Sarlo und Bernardini Coca und Chloroform. Die Gabe eines Sudes aus Cocablättern führte zu einer Steigerung der Muskelkraft und hatte einen psychisch aufhellenden Effekt. Etwa eine Stunde nach der Einnahme stiegen Amplitude und Frequenz der Gehirnbewegungen auffällig an, während der Puls von einer anakroten in eine katakrote Form überging. Bei der Inhalation von Chloroform beobachteten De Sarlo und Bernardini eine fortschreitende Abnahme des Gefäßtonus am Gehirn, dessen Volumen konsekutiv stieg.

Die letzte der vier Substanzgruppen bilden die sogenannten hyperämischen Mittel Opium, Kampfer, Tabak und Amylnitrit, von denen De Sarlo und Bernardini Versuche mit den beiden erstgenannten durchführten. Opiumpulver führte eine Stunde nach Applikation zu einer Kongestion des Hirns, während die hochgradig anakroten arteriellen Pulsationen zunächst beschleunigt und später dann verlangsamt gewesen seien. Kampfer bewirkte im Versuch von De Sarlo und Bernardini den mehrfachen Wechsel zwischen Anakrotie und Katakrotie, bis letztere Pulsform am Ende vorherrschend war.

Sie kamen zu dem Schluss, dass die psychische Wirkung der von ihnen geprüften Mittel nicht in direkter Beziehung zu den gleichzeitig verursachten Änderungen des Kreislaufes steht. So bewirke das von ihnen ebenfalls untersuchte Bromkali trotz seiner beruhigenden Eigenschaft eine erhöhte Wandspannung der zerebralen Gefäße. Weder fiel eine medikamentös induzierte Minderung der Gehirndurchblutung zwangsläufig mit einer Depression der intellektuellen Fähigkeiten zusammen, noch galt für die Hyperämie des Hirns eine generelle Steigerung derselben, weshalb man annehmen müsse, dass die untersuchten psychoaktiven Stoffe direkt auf die nervösen Elemente einwirken. In welcher Weise dies geschehe, sei noch unbekannt. Am Wahrscheinlichsten schien De Sarlo und Bernardini jedoch eine chemische Intoxikation der Nervensubstanz „ähnlich der bei gewissen Geisteskrankheiten, die auch weniger auf Hyperämie oder Anämie als auf einer unbekannten Intoxikation beruhen“.[356]

1894 publizierte Angelo Mosso seine Abhandlung über die Temperatur des Ge-

[356] De Sarlo/Bernardini (1892), S. 418.

Abb. 42: Luigi Cane

hirns.[357] Diese stellt in technischer Hinsicht eine modifizierte Fortsetzung seiner plethysmographischen Untersuchungen am Gehirn mit veränderter Fragestellung dar. Zur Modifikation der Gehirntemperatur verwendete Mosso eine Reihe von Substanzen, deren Wirkung er teils im Tierversuch, teils am Menschen untersuchte. Als Versuchsperson diente im Luigi Cane, ein Maurer, der durch einen Baustellenunfall einen etwa 5,5 x 4,5 cm großen, occipitalen Knochendefekt erlitten hatte (siehe Abbildung 42). Unter der Wirkung von Amylnitrit fand Mosso bei Cane eine deutliche Zunahme des Gehirnvolumens um etwa drei Kubikzentimeter. Mosso berichtet im Text über eine Amplitudenzunahme der pulsatorischen Hirnbewegungen, wobei der zugeordneten Kurve eine Abnahme der Pulsationshöhe zu entnehmen ist. Auch die Form der Pulswelle zeigte sich verändert, indem zwei Gipfel des ursprünglich tricuspidalen Pulses fusionierten und eine dikrote Wellenform resultierte. Nach intravenöser Injektion von Kaffee fand Mosso eine nur acht Sekunden andauernde Zunahme der Gehirntemperatur. Die Verabreichung von Kokain führte zu

[357] Mosso (1894).

einem starken, auf das Gehirn beschränkten Temperaturanstieg sofort nach Injektion. Die Hirnbewegungen, die Mosso ausgiebig in seiner 1881 erschienenen Arbeit untersuchte, behandelt er hier nur am Rande. Wesentliche neue Erkenntnisse hierüber kamen hierbei nicht zu Tage.

William Bayliss und Leonard Hill konnten 1895 Roy und Sherringtons Beobachtungen in vielen Punkten nicht bestätigen, wobei von Bayliss und Hill im Unterschied zu diesen Forschern die von ihnen erzeugte, artifizielle Kontinuitätsunterbrechung des Schädels durch das angebrachte Messinstrument dicht verschlossen wurde.

Chloroformgabe bewirkte bei Bayliss und Hills Experimenten einen Abfall des arteriellen und einen Anstieg des venösen Blutdrucks. Das Sinken des intrakraniellen Drucks interpretierten sie als eine passive Folge der stärkeren, arteriellen Druckminderung. Bei toxischen Chloroformapplikationen kam es zu einem rapiden Anstieg des Hirndrucks. Dieser resultiere aus dem ebenfalls rasch steigenden Druck im rechten Herzvorhof und in den zentralen Venen.[358] Äther brachte ein geringeres Absinken des arteriellen Blutdrucks und einen schwachen Anstieg des Drucks im rechten Vorhof hervor. Der zentralvenöse Druck sei passiv dem stärkeren Effekt auf die Arterien gefolgt. Die vermindernde Wirkung des Curare auf arteriellen, venösen und intrakraniellen Druck führten Bayliss und Hill auf die Paralyse der Gefäßmuskulatur und die daraus folgende Kapazitätserhöhung des Gefäßsystems zurück.

Bei der Injektion schwacher und starker Lösungen von Milch-, Salz-, Schwefel- und Salpetersäure in verschiedene Arterien und Venen kamen sie zu völlig anderen Ergebnissen als Roy und Sherrington. Häufig sei die Injektion von Krampfanfällen und heftigen Atembewegungen begleitet gewesen, wodurch sich der beobachtete Anstieg des systemischen Venendrucks und damit auch des intrakraniellen Druckes rein mechanisch erklären ließe. Zusätzlich erhöhe auch bereits das injizierte Volumen den zentralvenösen Druck, dem der Hirndruck passiv folge. Blieben die Konvulsionen bei der Injektion von Säure aus, so beobachteten Bayliss und Hill stets ein Sinken des arteriellen Blutdrucks. Eine Wirkung der Milchsäure schien ihnen in der Erregung des Atemzentrums zu bestehen. Bezüglich der Auswirkungen parenteral verabreichter Laugen konnten sie Roy und Sherrington bestätigen, indem auch sie einen generellen arteriellen Druckabfall und passives Folgen des intrakraniellen Druckes beobachteten.[359]

Gehirnextrakt schließlich, den sie getreu der Methode Roy und Sherringtons herstellten, zeigte in wiederholten Versuchen in unterschiedlichen Dosierungen an verschiedenen Tieren keinerlei der von Roy und Sherrington beschriebenen Wirkungen. Die einzigen Auswirkungen auf Blut- und Gehirndruck seien durch konvulsive Bewegungen oder akzidentelle Kompression der Arteria carotis bei der Injektion zu Stande gekommen.[360] Bayliss und Hill injizierten curarisierten Tieren auch Absinth, worauf es zu einer Serie intensiver Vasospasmen der Arterien kam. Während der zentralvenöse Druck praktisch unbeeinflusst blieb, zeigte die Hirndruckkurve exakt denselben Anstieg wie der arterielle Blutdruck. Die Beobachtungen bei Strychningabe deckten sich weitestgehend mit denen anderer Forscher, indem es zu einem massiven Anstieg des arteriellen und intrakraniellen,

[358] Bayliss/Hill (1895), S. 347.
[359] Bayliss/Hill (1895), S. 348 f.
[360] Bayliss/Hill (1895), S. 351.

in geringerem Maße auch des venösen, Druckes kam.

Einen letzten Versuch, die Gefäßmuskulatur direkt zu beeinflussen, unternahmen Bayliss und Hill mit der Verabreichung von Nebennierenextrakt. Um den von anderen Autoren beschriebenen Blutdruckanstieg in Folge der Konstriktion des Versorgungsgebietes der Nn. splanchnici auszuschließen ligierten sie Aorta und Vena cava von Katzen und Hunden, was in zehn sukzessiven Versuchen einen unmittelbar tödlichen Ausgang nahm. In vier Fällen überlebten die Tiere die Prozedur, wenn die großen Gefäße direkt unterhalb des Zwerchfells abgeschnürt worden waren. Bei diesen Tieren konnten Bayliss und Hill jedoch keinen vasokonstriktiven Effekt des Extraktes sicher nachweisen. Der systemische Arteriendruck stieg leicht an und der intrakranielle Druck vollzog diese Veränderung mit.

Entsprechend ihrer Beobachtungen und deren Deutungen leugnen Bayliss und Hill, dass sich die Hirngefäße durch die Einwirkung von Pharmaka aktiv kontrahieren oder dilatieren könnten. Sie seien überzeugt davon, dass die Hirngefäße frei von der Kontrolle vasomotorischer Fasern sind und die schwach ausgebildete Muskulatur der Hirngefäße möglicherweise einen Atavismus darstellt, sicherlich jedoch keinen Einfluss auf die Hirndurchblutung haben könne.[361] Bayliss und Hill kamen zu der Überzeugung, dass die zerebrale Zirkulation unter allen Umständen den Änderungen des Gesamtkreislaufes passiv folgt.[362]

Hans Berger bemerkt, dass bei der Bedeutung der Blutversorgung für die Funktion des Zentralnervensystems der Gedanke nahe läge, dass der Verlauf von vorwiegend psychischen Krankheiten, denen man eine Störung der zerebralen Zirkulationsverhältnisse zu Grunde legte, mit Hilfe von Arzneimitteln beeinflusst werden könnte. Analog der Anämie- und Hyperämietheorien des Schlafes hätten die behandelnden Ärzte je nach der favorisierten Hypothese zur Genese dieser Erkrankungen versucht, diese mit Pharmaka zu beeinflussen, was teilweise nach den klinischen Beobachtungen auch Erfolg gezeigt habe. Berger referiert die Ergebnisse vieler Forscher, welche die experimentelle Untersuchung der Auswirkungen von Chemikalien auf den Organismus betrieben. Eine ausführliche Darstellung erfahren hierbei die Ergebnisse derjenigen Stoffe, deren Anwendung sich beim Menschen verbiete oder bei denen die vorliegenden Angaben aus der Literatur Berger ausreichend erschienen. Die Wirkung einer Reihe anderer Mittel erforschte er an seinem Patienten und kontrollierte die Beobachtungen teilweise im Labor an einem trepanierten Hund. Hierbei bemerkte er mehrere Probleme. So könne man nur Medikamente untersuchen, die ihre Wirkung schnell entfalten. Zur Anwendung am Menschen sei die Möglichkeit zur subkutanen Applikation von großem Vorteil, da so eine exakte Dosierung möglich gewesen sei. Gleichzeitig rief jedoch allein die Injektion bereits eine Reaktion des Patienten hervor, die sich in der Hirnpulskurve niederschlug und eine Wirkung des Mittels vortäuschte. Außerdem entfaltete sich bei vielen Substanzen im Tierversuch eine völlig andere Wirkung, als man sie aus der klinischen Anwendung beim Menschen kenne. [363]

Amylnitrit erzeugte bei Bergers Versuchen eine deutliche Zunahme des Gehirnvolumens, während die Pulsationshöhe des Hirns abnahm. Hierbei stieg die Pulsfre-

[361] Bayliss/Hill (1895), S. 352 f.
[362] Bayliss/Hill (1895), S. 356 f.
[363] Berger (1901), S. 64.

quenz erheblich und die einzelnen Schläge nahmen eine andere, katakrote Form an. Die Gefäße an der Schädeloberfläche erschienen stark dilatiert und Berger vermutet eine gleichzeitige Erweiterung der intrakraniellen Blutleiter, von der er sich im Tierversuch durch direkte Besichtigung überzeugte. Die blutdrucksteigernde und geistig anregende Wirkung von Kampfer, der unter den die zerebrale Zirkulation fördernden Mitteln genannt werde, sei zwar bekannt, jedoch bisher nicht experimentell untersucht worden.

Bei seinem Patienten bewirkte ein Versuch mit subkutan verabreichtem Kampferöl keinerlei Veränderung des Blutdruck, des Hirnvolumens oder der Frequenz und dem Erscheinungsbild der Hirnbewegungen. Das so häufig angewandte Reizmittel rufe nach dieser experimentellen Erfahrung am Menschen nicht die bezweckte Änderung der Hirnzirkulation hervor.

Die subkutane Injektion von 0,5 mg Digitoxin bewirkte bereits nach 10 Minuten eine deutliche Zunahme der Gehirnbewegungen, die sich bis zum Ablauf von 20 Minuten nach Injektion noch weiter steigerte. Die weitere Aufzeichnung des Hirnpulses gelang Berger nicht, da der Patient inzwischen von starker Unruhe ergriffen war. Eine Abnahme der Pulsfrequenz, wie Berger sie üblicherweise begleitet von einem systemischen Blutdruckanstieg bei der Gabe des Digitoxins an Herzkranke bemerkte, konnte bei dieser Messung nicht festgestellt werden. Berger stimmt Roy und Sherrington zu, welche die Größenzunahme der Gehirnpulsationen durch Digitoxin allein der allgemeinen Steigerung des arteriellen Drucks zuschreiben.

Koffein, das nach einigen Autoren eine Zunahme des Gehirnvolumens bewirkte, zeigte keinen wesentlichen Effekt auf die Gehirnzirkulation. Über das Verhalten des Kokains bei mittlerer Dosierung gäbe es sehr widersprüchliche Angaben, eine Untersuchung über seinen Einfluss auf die Zirkulation in der Schädelhöhle läge indes bisher nicht vor. Er selbst habe seinem trepanierten Patienten an zwei Tagen 30 mg Kokain verabreicht. Die aufgetretene Rötung des Gesichts, Vermehrung des Tränenflusses, Erweiterung der Pupillen und leichte Euphorie entsprachen den auch sonst beobachteten Erscheinungen. Das mittlere Gehirnvolumen wurde wie auch das des Unterarms nicht beeinflusst, die pulsatorischen Gehirnbewegungen nahmen unter der Wirkung des Kokains jedoch bedeutend ab und erreichten nur noch die Hälfte der ursprünglichen Amplitude. An den pulssynchronen Schwankungen des Unterarms waren keine Änderungen zu verzeichnen. Entgegen der Erwartung einer größeren Blutfülle im Gehirn, entsprechend den subjektiven und objektiven Wahrnehmungen der Kokainwirkung, fand also eine Abnahme der pulsatorischen Gehirnbewegungen statt. Bei der Wiederholung des Versuchs im Labor waren an der Gehirnpulskurve des Hundes keinerlei Veränderungen sichtbar.

Die Untersuchung des Ergotins fand Berger deshalb besonders interessant, weil es in der psychiatrischen Therapie eine häufige Anwendung erführe. Dabei seien einige Ärzte der Meinung, daß sie durch das Ergotin eine Kontraktion der Hirngefäße herbeiführten, während die in der Literatur niedergelegten Ergebnisse die passive Erweiterung der Gehirngefäße im Sinne der systemischen Druckänderungen wahrscheinlich machten. 200 mg Ergotin subkutan ließen die Volumina von Hirn und Unterarm unbeeinflusst, während die Gehirnbewegungen sehr viel deutlicher wurden und die pulsatorischen Schwankungen am Unterarm abnahmen. Berger schloss aus seinen Beobachtungen, dass Ergotin die Zirkulation des Hirns vermehrt, „indem die Gehirngefässe nicht in dem

gleichen Masse wie die übrigen Körperarterien an der Kontraktion teilnehmen und passiv eine Erweiterung durch den erhöhten Blutdruck erfahren."[364]

Beim Hund sah Berger ein Abflachen der Atmungskurve bei der Anwendung von 80 mg Morphin subkutan, wobei er an der Pulsationshöhe der aufgezeichneten Gehirnbewegungen keine Veränderung feststellen konnte. Experimentelle Ergebnisse über den Einfluss des Morphins auf die zerebrale Zirkulation beim Menschen konnte Berger bei seinen umfangreichen Literaturstudien zu diesem Gegenstand nicht finden. In einem einzelnen Experiment, bei dem er seiner Versuchsperson 20 mg subkutan injizierte, verfiel diese in einen tiefen, viele Stunden dauernden Schlaf. Das Niveau des mittleren Gehirnvolumens blieb unverändert, während die Pulsationsamplituden allmählich abnahmen und die Pulsform sich auffällig veränderte. Die plethysmographische Aufzeichnung des Unterarmvolumens wurde durch unwillkürliche Bewegungen des Patienten im Schlaf vereitelt. Berger erklärt, dass die Abnahme der pulsatorischen Hirnbewegungen eine Verminderung des arteriellen Zuflussen anzeigt, während die charakteristische Veränderung der Pulsform auf eine geringere Strömungsgeschwindigkeit oder eine Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle hindeutet.[365]

Die letzte von Berger auf ihre Wirkung untersuchte Substanz ist das Hyoscin. „Durch seine energische und fast nie versagende Wirkung bei erregten Kranken" sei das Hyoscin allgemein bekannt und komme häufig zum Einsatz. In vielen experimentellen Studien habe sich gezeigt, dass das Mittel beim Hund annähernd keine Wirkung auf das zentrale Nervensystem entfaltet, während es am Menschen rasch Schlaf herbeiführt. Im Tierversuch konnte Berger weder durch direkte Besichtigung der Piagefäße, noch durch die Aufzeichnung der Hirnpulskurve sichere Resultate erzielen. An seinem Patienten beobachtete er bei der einen Gelegenheit, als er ihm Hyoscin injizierte, den Eintritt von Schlaf. Die pulsatorischen Schwankungen des Gehirns erfuhren eine Formveränderung unter der Wirkung des Hyoscins und ihre Amplitude wurde sukzessiv kleiner, bis sie nicht mehr in der Hirndruckkurve sichtbar waren. Die Veränderung der Pulsform deutete Berger im Sinne einer Kontraktion der Hirngefäße und betont, dass wie beim Morphium die Substanz im Tierversuch ein deutlich von der Wirkung beim Menschen abweichendes Verhalten zeigte. Somit zeigten einige Pharmaka in Bergers Untersuchungen eine unerwartete Wirkung und er rät zum vorsichtigen Einsatz dieser Mittel.

Am pharmakologischen Institut der deutschen Universität zu Prag befasste sich Wilhelm Friedrich Wiechowski (* 6. Mai 1873 Prag, † 1. Dezember 1928 in Baden/ Niederösterreich) mit der Wirkweise von Analgetika. Diese Substanzen, die in ihrer Mehrzahl eine antipyretische Komponente besäßen, hätten einen schmerzstillenden Charakter ohne im „eigentlichen Sinne narkotische Stoffe" zu sein.[366] Man könne nun also vermuten, dass es ein spezielles Schmerzzentrum in der Hirnrinde gibt, das für die Analgetika den selektiven Angriffspunkt darstellt. Dieser Vermutung gegenüber, die sofort einige weitere Probleme hinsichtlich der lokalen Affinität von Medikamenten zu umschriebenen Organarealen aufwerfe, erscheine es richtiger, das Wesen der analgetischen Wirkung in einer anderen pharmakologischen Eigenschaft zu suchen. Die häufige

[364] Berger (1901), S. 68.
[365] Berger (1901), S. 69.
[366] Wiechowski (1902), S. 376.

Koinzidenz von Fieber und Kopfschmerzen lege die Annahme einer gemeinsamen Ursache nahe, die durchaus in Zirkulationsanomalien innerhalb des Schädels bestehen könnte.

In diesem Sinne versuchte Wiechowski eine Charakterisierung der Analgetika durch die Untersuchung ihres Einflusses auf die Weite der intrakraniellen Gefäße. Diese ermittelte Wiechowski nach der von Hürthle beschriebenen Methode, die er zunächst näher erläutert.[367] Die Volumenschwankungen des Hirns sollten auf diesem Wege indirekt erschlossen werden, indem eine isolierte Erhöhung des Widerstandes im Circulus Willisii, der sich innerhalb des geschlossenen Schädels befindet, eine Kontraktion der intrakraniellen Gefäße anzeige. Die Tauglichkeit dieser Methode überprüft er mit einigen wohldurchdachten Versuchen, die ihn neben der gewünschten Bestätigung auch zu dem Schluss kommen lassen, dass jede Hirnhemisphäre über eine unabhängige vasomotorische Innervation verfügt. [368] Nach der Überprüfung seiner Versuchsanordnung studierte Wieckowski die Änderungen der intrakraniellen Zirkulation, die Alkohol, Kokain und einige Analgetika hervorrufen.

10 mg Kokain bewirkten entweder eine Steigerung oder einen Abfall des systemischen Blutdrucks, während die Hirngefäße regelmäßig eine Erweiterung erfuhren. Der Äthylalkohol dagegen vermochte selbst in hohen Dosen die Weite der intrakraniellen Gefäße des Kaninchens nicht zu beeinflussen. Die Versuche, bei denen Wiechowski die Wirkung der intravenösen Injektion von Analgetika untersuchte, wiederholte er zur Kontrolle der Ergebnisse stets mit subkutaner Applikation des Medikaments. Aus den Experimenten ging hervor, dass Salicylsäure eine vorübergehende Kontraktion der zerebralen Gefäße bewirkt. Dieser Effekt war bei Katzen leichter und bei Hunden schwerer als am Kaninchen zu erzielen und erwies sich als unabhängig von der Wirksamkeit des Sympathikus oder des obersten Halsganglions. Die Durchschneidung des Rückenmarks hatte ebenso wenig einen Einfluss auf die Wirkung des Salicylats, wie eine vorausgeschickte Erweiterung der intrakraniellen Gefäße durch Koffein oder Amylnitrit. Der allgemeine Blutdruck stieg für gewöhnlich nach der Gabe der Salicylsäure, wobei gleichzeitig mit der mutmaßlichen Verengerung der Hirngefäße eine Dilatation der peripheren Gefäße beobachtet wurde. Diese Befunde deckten sich gut mit den Beobachtungen anderer Forscher und aus dem klinischen Alltag. Bemerkenswert fand Wiechowski, dass nicht nur Homologa der Salicylsäure, sondern auch deren Ester, das Apirin und das Oleum gaultheriae procumbens, im Tierversuch keinerlei Wirkung zeigten. Er erklärt dies durch die nötige Spaltung, beziehungsweise chemische Umwandlung, zu aktiven Metaboliten.

Weitere Versuche ergaben, dass Koffein die intrakraniellen Gefäße für einige Minuten erweitert, wenn es direkt in ihr Lumen, peripher venös oder subkutan injiziert wird. Während immer ein Steigen des systemischen Blutdrucks zu verzeichnen war, blieb der Druck im Circulus arteriosus in einem Teil der Versuche unverändert, während er in den übrigen Fällen abnahm. Wenn man daran festhielte, dass das Koffein durch Erregung des

[367] Hürthle (1889), S. 561: Die Methode von Karl Hürthle, die intrakranielle Durchblutung durch Messung des Druckverhältnisses zwischen Circulus Willisii und dem zentralen arteriellen Druck zu bestimmen, wird unter II, 4.3.4 dargestellt.

[368] Wiechowski (1902), S. 389, siehe dazu II, 4.3.5.

Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata die Körpergefäße zur Kontraktion anregt, so müsse man aus den Versuchsergebnissen folgern, dass die intrakranielle Gefäße dem allgemeinen Gefäßnervenzentrum nicht unterstellt sind.[369]

Die Verabreichung von Phenokoll und seinem Metabolit p-Amino-Phenol hatte in Wiechowskis Versuchen, im Gegensatz zu einigen von ihm angeführten Beobachtungen anderer Untersucher, eine vasodilatatorische Wirkung auf die Hirngefäße, die bereits bei geringen Dosen anzutreffen war. Von Interesse sei, dass die Muttersubstanz Anilin, welches im Körper ebenfalls zu p-Amino-Phenol verstoffwechselt würde, bei direktem Kontakt mit den intrakraniellen Gefäßen keine vasodilatatorische, sondern eine -konstriktorische Wirkung aufweise.

Da es Wiechowski in zahlreichen Versuchen nie gelungen ist, bei gesunden Kaninchen, Hunden und Katzen eine Beeinflussung der intrakraniellen Blutgefäße durch Antipyrin und Pyramidon zu beobachten, ging er dazu über, die Experimente an fiebernden Tieren zu wiederholen. Das Fieber erzeugte er durch Hitzestich, nach dem es innerhalb weniger Stunden zu einem Anstieg der Körpertemperatur kam. In diesen Versuchen verzeichnete Wiechowski bei der Anwendung beider Substanzen jeweils eine deutliche Erweiterung der intrakraniellen Gefäße, wollte jedoch die Möglichkeit einer Beeinflussung seiner Messungen durch Umgebungseinflüsse auf das Tier nicht völlig ausschließen.

Zusammenfassend konstatiert Wiechowski eine ausgesprochene, zum Teil elektive Wirkung der Analgetika auf die Hirngefäße gesunder und fiebernder Tiere. Die Zirkulation in den Hirnhäuten, die für die Erklärung von Kopfschmerzen von Bedeutung sei, ließe sich nach der angewandten Methode nicht beurteilen. Ebenso seien die am Tier gewonnenen Ergebnisse nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragbar und seinen darüber hinaus einer einheitlichen Deutung nicht zugänglich. Insgesamt, meint Wiechowski,

> „scheint die analgetische Wirkung eine antagonistische zu sein, und ihr Wesen in der Beseitigung eines pathologischen vasomotorischen Effectes zu liegen. Die ausgesprochenen Wirkungen der Analgetica auf die intracranielle Circulation, legen es nahe, den Schauplatz für jene antagonistische Wirkung und damit die unmittelbare Ursache der Kopfschmerzen in den Gefässen des Schädelinnern zu suchen.“[370]

Ferdinand Winkler (* 17. Juni 1870 in Wien, † 1935) verfasste 1910 eine Abhandlung, in der er die Wirkungen von 41 Einzelsubstanzen auf den Blutumlauf in der Schädelhöhle mitteilt. Winkler bemerkt, dass es ihm nicht darauf ankam, den intrakraniellen Druck zu messen, sondern Erkenntnisse darüber zu gewinnen, was innerhalb der Schädelhöhle unter der Einwirkung bestimmter Arzneimittel hinsichtlich der Volumenänderungen des Gehirns geschehe, um daraus einen relativen Schluss auf die Füllung der Blutgefäße ziehen zu können. Die interessanten Ausführungen von Berger hätten gezeigt, „welch aussichtsreiches Feld die genaue Analyse der Gehirnkurven darbietet“.[371]

Winkler bediente sich der bereits erprobten Methode eines in die Trepanationsöffnung eingeschraubten Metallgewindes, durch welches eine luftdichte Verbindung zwischen

[369] Wiechowski (1902), S. 401.
[370] Wiechowski (1902), S. 409.
[371] Winkler (1910), S. 1334.

dem Schädelinneren und dem benutzen Federmanometer hergestellt wurde. Gleichzeitig zeichnete er den Blutdruck in der Arteria carotis und in einer Reihe von Versuchen zusätzlich noch den Druck im Circulus Willisii nach Hürthles weiter oben bereits erwähnter Methode, in der Arteria femoralis oder in der Vena jugularis auf. Zunächst, schreibt Winkler, wolle er vergegenwärtigen, dass bei dieser Form der Plethysmographie nicht der Druck, unter dem das Gehirn oder der Liquor cerebrospinalis stehen, registriert würde. Graphisch dargestellt würden ausschließlich Volumenschwankungen des gesamten Schädelinhaltes und nicht nur des Hirns. Winkler nennt einige Ergebnisse anderer Wissenschaftler und deren Registrierungsmethoden, anhand derer er demonstriert, wie schwer es im Einzelfalle sei, die Gehirnkurve zu deuten.

> „Man muss jedes Arzneimittel in seinen ganzen Beziehungen zum Kreislaufe studieren, um einen richtigen Einblick in die Vorgänge innerhalb der Schädelhöhle, wie sie uns in der Kurve dargestellt werden, zu gewinnen".[372]

Es scheine Winkler deshalb vorrangig, das gewonnene Kurvenmaterial mitzuteilen. Nachfolgend gibt Winkler Kurven und Beobachtungen aus einer Fülle von experimentellen Erfahrungen wieder, auf deren Darstellung verzichtet werden kann und deren Zusammenfassung aus Winklers Übersichtstabelle entnommen werden kann, die in Abbildung 43 wiedergegeben ist. Abschließend weist er darauf hin, dass sich in nebenstehender Tabelle die üblicherweise bei Kopfschmerzen angewandten Medikamente unter den Mitteln finden, die das Gehirnvolumen erhöhen. In dieser Gruppe fänden sich auch Substanzen, die bisher keine derartige Anwendung erfahren hätten und Winkler empfiehlt aus eigener positiver Erfahrung, zur Therapie von Kopfschmerz „das eine oder das andere Mittel zu versuchen". [373] Zur Kurierung eines Migräneanfalls, der den von Winkler bemühten Quellen zufolge pathogenetisch einem Missverhältnis zwischen Schädel und Schädelinhalt zuzuschreiben sei, ist die Vermeidung von Mitteln, die das Hirnvolumen vermehren, selbstverständlich ratsam. Dementsprechend erkläre sich auch die erfolgreiche klinische Anwendung von Morphin und Chloralhydrat, die nach Winklers Untersuchungen zur Volumenreduktion des Schädelinhaltes geeignet seien.

Walter Ernest Dixon (* 2. Juni 1870 in Fern Bank/Darlington, † 16. August 1931 in the Grove/Whittlesford) und William Dobinson Halliburton (* 21. Juni 1860 in London, † 21. Mai 1931, ebenda) veröffentlichten ebenfalls 1910 ihre ersten Ergebnisse von Versuchen über die cerebrospinalen Zirkulations- und Druckverhältnisse, bei denen sie in vivo eine leicht dilatierende Wirkung der Nebennierensubstanz auf die Hirngefäße beobachteten. Bei der Immersion von Gefäßringen in Epinephrinlösung, die sie aus, an verschiedenen Stellen entnommenen, Hirnarterien herstellten, konnten Dixon und Halliburton dagegen keine Konstriktion selbiger feststellen.[374]

[372] Winkler (1910), S. 1335.
[373] Winkler (1910), S. 1524.
[374] Dixon/Halliburton (1910).

Übersichtstabelle.

		Gehirn-volumen	Arterien-druck	Venen-druck in der Vena jugul. communis	Hürthle'scher Quotient
0·00025	Adrenalin	steigt	steigt	unverändert	—
5—15 gtts.	Amylnitrit	steigt	sinkt	sinkt	steigt
0·1—0·2	Antipyrin	steigt	sinkt	—	sinkt
0·005	Atropin	steigt	sinkt	sinkt	—
0·02—0·05	Baryumchlorid	steigt	steigt	steigt	sinkt etwas und steigt dann stark an
0·5	Brombatrium	sinkt	unverändert	—	—
0·1	Chinin	steigt	sinkt	steigt	steigt etwas und sinkt sehr stark
0·25	Chloralhydrat	sinkt nach vorübergehendem Ansteigen	sinkt	—	steigt anfänglich und sinkt darauf ab
10 gtts.	Chloroformnarkose	steigt	sinkt	—	—
0·01	Coffein	steigt	steigt	—	sinkt
0·005	Cornutin	sinkt	steigt	—	steigt sehr wenig
0·001	Curare	sinkt	sinkt	—	steigt etwas und sinkt dann stark
0·00025	Cytisin	steigt	steigt	unverändert	steigt
0·25	Digalen	sinkt	steigt	—	—
0·01	Digitalin	steigt	steigt	sinkt	—
0·03	Digitoxin	sinkt	steigt	steigt	sinkt wenig
0·1—0·2	Diuretin	steigt	sinkt anfänglich und steigt dann an	unverändert	sinkt
0·25—1·0	Ergotin	sinkt	steigt anfänglich und sinkt dann ab	sinkt	sinkt nach anfänglichem Steigen
0·01	Heroin	sinkt	unverändert	—	—
0·01	Hydrastinin	steigt anfänglich und sinkt darauf	sinkt anfänglich und erhebt sich dann	—	steigt, um dann zu sinken

0·25—0·50	Ichthyol	sinkt anfänglich und erhebt sich dann	sinkt	—	steigt
0·01	Yohimbin	sinkt	sinkt	—	—
0·02	Morphin	sinkt nach vorübergehendem Ansteigen	sinkt	—	—
0·002	Muscarin	sinkt	steigt	—	—
0·01	Nitroglycerin	sinkt	sinkt	—	sinkt
0·10	Paraldehyd	steigt nach anfänglichem sinken	sinkt	—	sinkt sehr wenig
0·05	Phenocoll	sinkt	unverändert	—	—
0·05	Phthalsäure	steigt	unverändert	sinkt	—
0·001	Physostigmin	sinkt wenig	steigt um ein geringes	—	—
0·01	Pilocarpin	steigt	steigt an und sinkt dann ab	—	—
0·05	Pyramidon	steigt	sinkt anfänglich und steigt dann stark an	sinkt	sinkt
—	Sauerstoff	steigt	steigt um ein geringes	—	unverändert
0·5	Salicylsaures Natron	steigt	sinkt	—	—
0·01	Scopolamin	steigt und sinkt darauf ab	steigt um ein geringes	—	steigt wenig
0·01	Spartein	sinkt	steigt um ein geringes und sinkt dann ab	—	steigt
1·0	Spermin	steigt	steigt anfänglich und sinkt dann ab	—	steigt etwas und sinkt darauf
0·15	Strontiumchlorid	steigt	steigt	—	—
0·005	Strophantin	steigt	steigt	steigt	—
0·05	Strychnin	steigt	steigt	—	—
0·05	Styptcin	steigt	sinkt	steigt	—
0·2	Thallin	steigt	sinkt	—	—

Abb. 43: Übersicht der von Winkler auf eine Beeinflussung der intrakraniellen Zirkulation untersuchten Pharmaka

$$\text{Hürthle'scher Quotient: } w = \frac{p}{c}$$

w = Widerstand der intrakraniellen Gefäße
p = Druck im Circulus arteriosus Willisii
c = allgemeiner Blutdruck

4.3.3 Auswirkungen von Affekten und geistiger Arbeit auf die Bewegungen des Hirns

> *„So oft wir genaue Messinstrumente auf das menschliche Gehirn anwenden, regt sich in uns mit Recht die Hoffnung, die physikalischen Grundlagen des Bewusstseins kennen zu lernen, und wenn wir auch zu keinem befriedigendem Resultate gelangen, so sind wir doch gewiss, auf dem richtigen Wege zur Erforschung zu sein."*[375]
>
> Angelo Mosso

Eine besondere Herausforderung an die Wissenschaft stellt die Erforschung der körperlichen Veränderungen dar, die mit den intellektuellen Leistungen des Gehirns und insbesondere den Affekten einhergehen. Dieses Grenzgebiet der Physiologie, das notwendigerweise zur Behandlung dieses Gegenstandes teilweise auf Bereiche der Psychologie erweitert werden muss, wartet vor der Hand bereits mir einigen Schwierigkeiten auf. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass affektive Gemütsregungen einer enormen individuellen Bandbreite unterliegen. Reize, die bei einer Person starke Gefühle von Abscheu, Freude oder Furcht zu erregen vermögen, lassen andere Menschen unter Umständen völlig unbeeindruckt. Selbiges gilt für geistige Arbeit. Eine Standardisierung der Untersuchungsmethode ist nicht ohne weiteres möglich, da in Abhängigkeit von Vorbildung und Intelligenz des Probanden eine mathematische Aufgabe beispielsweise einer Person starke geistige Anstrengung abverlangt, während eine andere Versuchsperson momentan auf die Lösung kommt. Ob in solchen, letzteren Fällen, wenn wir von einem greifbaren biochemischen oder hämodynamischen Korrelat der psychischen Aktivität ausgehen, eine Veränderung unter Laborbedingungen überhaupt messbar ist, kann zu Recht bezweifelt werden. Dennoch übt die Vorstellung, den bewusstseinsbildenen Funktionen des Hirns zumindest teilweise ihren mystischen Schleier zu entreißen und ihnen eine physiologische Basis zu verschaffen, einen enormen Reiz aus. Da man allgemein bereits früh annahm, dass die Blutzirkulation im Gehirn eine dominante Position gegenüber der Hirnfunktion einnimmt, lag es nahe, Gelegenheiten zu suchen, bei denen das Hirn und seine Gefäße unter dem Einfluss von Affekten und geistiger Arbeit direkt in Augenschein genommen werden konnte.

John Caldwells weiter oben bereits angesprochene Beobachtung aus dem Jahre 1821 an einer Patientin in einem Hospital in Montpellier ist der erste Bericht in dieser Richtung, der ausfindig gemacht werden konnte. Er beobachtete, dass bei konzentriertem Nachdenken und lebhafter Konversation das Ausmaß der Gehirnbewegungen, die an der Knochenlücke im Schädel der Frau sichtbar waren, zunahm. Caldwell glaubt, unter Zuhilfenahme von Alltagsanalogien den Umkehrschluss ziehen zu können, dass sich die intellektuelle Leistung eines Menschen durch die Vermehrung der Zufuhr von arteriellem Blut zum Gehirn steigern ließe.[376]

Aus dem Jahr 1837 datiert die Niederschrift mehrerer Beobachtungen Astley Paston

[375] Mosso (1894), S. 137.
[376] Caldwell (1833), S. 37, siehe auch II, 4.3.1.

Coopers (* 23. August 1768 in Brooke/Norfolk, † 12. Februar 1841 in London), die er im Rahmen von ihm gehaltener Vorlesungen mitteilte.

> „Aber ich habe, glaube ich, vergessen zu erwähnen, dass Sie die grösste Aufmerksamkeit auf das Gemüth des Patienten richten und eine übermässige Aengstlichkeit desselben verhüten müssen; denn wenn Sie nicht jede Gemüthsbewegung abhalten, so können Sie wenig oder nichts zur Heilung thun. Vor etwa zwölf Monaten beobachtete ich einen auffallenden, hierauf bezüglichen Umstand. Es wurde mir aus dem Norden von England ein Knabe zugeführt, der ein Stück aus seinem Schädel gerade über den Augenbrauen verloren hatte, und dem ich einen zweckmässigen Schutz für das entblösste Gehirn anrathen sollte. Da ich das Gehirn untersuchte, fand ich die Pulsation regelmässig und langsam; aber während der Zeit wurde er durch irgend etwas sehr aufgeregt, sogleich drang das Blut mit vermehrter Gewalt aus dem Gehirne, und die Pulsation wurde sehr heftig. Wenn Sie es also vernachlässigen, Gemüthsbewegungen abzuhalten, so werden Ihre übrigen Mittel nicht ausreichen."[377]

In weiteren Beobachtungen schildert Cooper noch einige Fälle von Schädelverletzungen, bei denen er Gehirnbewegungen konstatieren konnte. Es findet sich auch noch ein Fallbericht, welcher der vorzitierten Erfahrung ähnelt. Einem Jungen aus adligem Hause war beim Spiel eine kleine Messingkanone explodiert und ein Schrapnell hatte den Schädel über der linken Augenbraue durchschlagen. Der herbeigerufene Wundarzt entfernte Knochen- und Messingfragmente, worauf hin er die Dura mater zerrissen vorfand und „etwa ein Theelöffel voll Hirnsubstanz" prolabierte. Nach Entfernung derselben wurde die Wunde verbunden, bei den Verbandwechseln am folgenden Tag wurde jedoch erneut „Gehirn in kleineren Quantitäten fortgenommen". [378] In einem langwierigen Heilungsprozess, in dessen Verlauf eine Wucherung der Läsion durch Druck und Kalkwasser therapiert wurde, kam es zur Genesung des Jungen. Später beobachtete Cooper an der, inzwischen zum jungen Mann gewordenen, Person einen Umstand, „der den Einfluss geistiger Aufregung auf die Bewegung des Gehirnes und auf die Beschleunigung seiner Action darthut." Wenn im Laufe des Gespräches das Missfallen des Jugendlichen erregt wurde, beschleunigte sich die Pulsation seines Gehirns und imponierte deutlicher als zuvor an der unverknöcherten Stelle seines Schädels. Cooper beziffert die Frequenzsteigerung mit von 80 auf 120 Schläge in der Minute. Als die Erscheinung ihm auffiel, habe er sie einige Minuten beobachtet und das bemerkte mit der

Abb. 44: Sir Astley Cooper

[377] Cooper (1837), S. 171.
[378] Cooper (1837), S. 191.

Beruhigung des Gemüts einhergehend die Rückkehr der Pulsationsfrequenz und -amplitude in den ursprünglichen Zustand. Der junge Patient habe eine heftige Abneigung dagegen gehabt, dass die vernarbte Stelle seines Schädels berührt wurde. Wenn Cooper seinen Finger auf die Haut über der Schädellücke legen wollte, wich der Patient zurück und er sah dessen Gehirn sehr schnell und stark pulsieren. Auch dieser Fall zeige deutlich die Interaktion von geistiger und körperlicher Aufregung. Die Rötung des Gesichts und die bei solchen Gelegenheiten am Hals sichtbare Carotispulsation beweisen nach Cooper einen großen Andrang des Blutes zum Gehirn.[379]

Eine andere Verbindung glaubt George Combe (* 21. Oktober 1788 in Edinburgh, † 14. August 1858 in Moor Park/Surrey) zwischen dem Hirn als Organ einerseits und der Persönlichkeit und den geistigen Funktionen andererseits, beobachtet und demonstriert zu haben. Am 15. Mai 1840 war er einem New Yorker Wissenschaftler vorgestellt worden, dessen 8-jährige Tochter infolge eines Fenstersturzes vier Jahre zuvor eine ausgedehnte Lücke der superior-posterioren Region ihres Schädels zurückbehalten hatte. Ihr Vater habe oft ein Zusammenziehen, Anschwellen und eine „wurmartige" Bewegung des Hirns unter der aufgelegten Hand spüren können. Diese seien bei unterschiedlichen Gelegenheiten, je nach den auf das Kind einwirkenden Sinneseindrücken, an einer Stelle unterhalb der Knochenlücke stark vorhanden gewesen, während gleichzeitig in einem anderen Bereich des Defektes die Hirnbewegungen nur unmerklich vorhanden gewesen seien.

Abb. 45: George Combe

Zu dem Zeitpunkt, als Combe das Kind zu Gesicht bekam, habe es die typischen Attribute der Kopfform eines Mädchens der Oberklasse aufgewiesen.[380] Der Defekt entblößte die Hirnpartien, die Combe phrenologisch als Sitz der Organe für Selbstwertgefühl und Wunsch nach Anerkennung identifizierte, sowie einen kleinen Teil der Region für Pflichtbewusstsein und den hinteren Rand derjenigen für Charakterfestigkeit. Ihr Vater behauptet, das Kind sei vor dem Unfall eher tumb („rather dull") gewesen, dem die Mutter allerdings widerspricht.[381] Beide kamen jedoch überein, dass das Mädchen seit dem Trauma seine Fähigkeiten ausgezeichnet entwickelt habe und gleichaltrigen Kindern in nichts nachstehe.

Als Combe anfing, sich mit dem Mädchen zu unterhalten, war dieses zunächst zurückhaltend und sprach kaum. Die lebhaften Pulsationen ließen Combe unterdessen rege

[379] Cooper (1837), S. 192.

[380] Combe (1841), S. 280: Diese zeigten sich nach Combes Ansicht in langem Schädel mit moderater Breite an der Basis, großen frontalen Hirnlappen, sowie stark ausgeprägten Schädelpartien, die mit Verschwiegenheit, Wunsch nach Anerkennung, Selbstachtung, Vorsicht und Charakterfestigkeit korrespondieren. Ferner seien Wohltätigkeit und Gottesfurcht gut entwickelt gewesen.

[381] Combe (1841), S. 281.

Aktivität des Organs für Selbstachtung vermuten. Als das Kind im Verlauf des Gesprächs zunehmend entspannter wurde und freier redete, seien die Pulsationen des Organs für Selbstwertgefühl schwächer geworden, während die Bewegungen der Hirnregion für den Wunsch nach Anerkennung an Intensität zugenommen hätten. Combe habe daraufhin mit dem Mädchen in einer Art über dessen Unterricht und Leistungen gesprochen, von der er hoffte ihr Selbstwertgefühl zu steigern. Er beobachtete daraufhin eine Zunahme der Hirnpulsationen und, nachdem er das Kind wieder beruhigt hatte, eine deutliche Abnahme derselben.

In einem weiteren Versuch stellte der Vater dem Mädchen einige arithmetische Aufgaben. Das Kind sei zunächst etwas ratlos gewesen und habe dann geistige Anstrengungen zur Lösung der gestellten Fragen unternommen. Combe sah die zuvor lebhaften Pulsationen der Organe für Selbstwertgefühl und Wunsch nach Anerkennung verschwinden und es war nur noch eine sehr leichte und gleichmäßige Pulsation zu ertasten. Als das Kind die Aufgabe gelöst hatte, wurde es gelobt. Die starken Bewegungen der beiden vorgenannten „Organe" in der Hirnrinde kehrten zurück und vermehrten sich noch. Bei viermaliger Wiederholung des Experiments machte Combe stets identische Beobachtungen. In einer Situation, als er sich Notizen machte, wurde die gesamte Aufmerksamkeit des Mädchens von der Schrift angezogen und auch hier spürte Combe, der seine Hand über dem Schädeldefekt platzierte, lediglich die sachte Pulsation der Arterien. Dieser Bericht beweise, soweit ein einzelner Fall als aussagekräftig angesehen werden könne, dass die Ausübung geistiger Arbeit nicht notwendigerweise Emotionen erregt. Jede Gefühlsregungen müsse von Objekten angesprochen werden mit denen sie assoziiert sei, bevor sie in Aktion treten könne.[382]

Als Angelo Mosso und Carlo Giaccomini 1875 eine ihrer Untersuchungen an Catharina X. im Anatomicum der Anstalt anstellten, sah Mosso plötzlich und scheinbar ohne äußeren Anlass die Höhe der Pulsationen und das Gehirnvolumen der Patientin zunehmen. Auf Nachfrage nach dem Befinden erwiderte die Frau, dass sie sich wohl fühle. Da die hohen Pulsationen und die Expansion des Hirns nicht nachließen, unterbrach Mosso den Versuch und kontrollierte den Zustand der Geräte, jedoch ohne eine Fehlfunktion ausmachen zu können. Hierauf forderte er die Patientin auf, ihm genau und ausführlich zu erzählen, woran sie in den letzten Minuten gedacht habe. Die Frau antwortete, dass sie anfänglich zerstreut gewesen sei, dann jedoch einen menschlichen Schädel in einer der Vitrinen erblickte, vor dem sie sich etwas geängstigt habe. Sie habe daraufhin an die schwere, bevorstehende Schädeloperation gedacht.[383]

Das Interesse Mossos, der nach der Erfindung seines Plethysmographen bereits in einer früheren Arbeit den Einfluss von Gemütsregungen auf die Atmung untersucht hatte, war geweckt und er nutzte auch bei den späteren Gelegenheiten, zu denen er Patienten mit Substanzverlusten des Schädelknochens untersuchen konnte, die Möglichkeit, Experimente über den Zusammenhang zwischen Affekten und den Gehirnbewegungen zu studieren.[384]

---

[382] Combe (1841), S. 282.

[383] Mosso (1881), S. 74.

[384] Mosso (1875). Im Rahmen eines seiner Studienaufenthalte in Leipzig zeichnete Mosso am Unterarm seines Turiner Forschungskollegen Luigi Pagliani plethysmographische Kurven auf, während er seinen Probanden verschiedenen Einflüssen wie Abbinden der arteriellen Blutzufuhr, Abkühlung der Extremität

Mossos vorgenannte, bereits 1874 begonnene Bemühungen, der geistigen Tätigkeit einen oder mehrere charakteristische Atmungstypen zuzuordnen, verliefen frustran, da er an den mannigfaltigen Atemkurven keine sinnvolle Kategorisierung vorzunehmen vermochte. Nun hatte er bei Untersuchungen an Catharina X. entdeckt und zwei Jahre darauf an Giovanni Thron bestätigt, dass mit großer Regelmäßigkeit bei psychischer Arbeit eine Kontraktion der Unterarmgefäße und gleichzeitig eine Steigerung des Gehirnvolumens in Erscheinung traten. In seiner „Diagnostik des Pulses" stellte Mosso die allgemeine Regel auf, „dass die beim Übergange von der tiefen Ruhe zur Geistesthätigkeit stattfindende Aufregung immer von einer Modification des Pulses begleitet ist".[385] Er fügte jedoch hinzu, dass er ausdrücklich nicht ausschließe, dass bei anhaltender und angestrengter intellektueller Beschäftigung keine Änderung des Pulses beobachtet werden könne und dass dies auch für die Pulsationen des Gehirns gelte.

Weitere Beobachtungen und daraus gezogene Schlüsse teilt Mosso in seinem großen Werk aus dem Jahre 1881 mit. Am 23. September 1878 zeichnete er Bertinos Gehirnbewegungen bereits seit 90 Minuten auf, nachdem dieser gefrühstückt hatte und sich im Zustand vollkommener Ruhe und der Zerstreutheit befand. Um äußere Reize abzuhalten, war der Patient mit dem Gesicht zur Wand gewendet in einem abgelegenen und ruhigen Raum auf einen Stuhl platziert worden. Zur Verbesserung der Kautelen nahm ein Kollege Mossos einen Platz direkt hinter dem Rücken Bertinos ein und man einigte sich darauf, sich nicht zu bewegen und nur bei absoluter Notwendigkeit zu sprechen. Die gleichmäßigen, flachen Hirnbewegungen zeigten nur leichte und langgestreckte Undulationen. Während Mosso abgelenkt war, gab es eine plötzliche Veränderung der Unterarmkurve. Da er vermutete, dass Bertino im Glaszylinder des Plethysmographen seine Hand bewegt hatte, forderte er diesen zur Reglosigkeit auf. Mosso vermutet, dass der Patient aufgrund häufiger vorausgegangener Ermahnungen den Kommentar als Vorwurf wertete, denn die Amplitude der Hirnpulsationen nahm zu. Auf Nachfrage erwiderte Bertino, er habe an nichts gedacht. Mosso glaubt dennoch, dass Bertinos Gemüt durch seine Worte merklich erregt war. Während die Untersuchung in Stillschweigen fortgesetzt wurde, bemerkte Mosso in größeren Abständen einzelne Höhenzunahmen der Hirnpulsationen, die überwiegend aber nicht ausschließlich von einer Kontraktion der Unterarmgefäße begleitet waren. Teils gingen diese Kurvenschwankungen mit Unregelmäßigkeiten des Pulses einher, Mosso meint jedoch, dass der veränderte Rhythmus der

mit Eis und leichten elektrischen Stromstössen aussetzte. Im Verlauf einer seiner Untersuchungen betrat Carl Ludwig, der Direktor des Instituts, plötzlich und unerwartet das Versuchslabor. Sofort kam es zu drastischen Veränderungen der plethysmographischen Kurve, woraufhin Ludwig in liebenswürdiger Weise neben der Störung auf dem Papier notierte: „Der Löwe kommt". („Immediatamente le due penne che segnavano il volume delle braccia scesero in basso, come se una linea nera rigasse verticalmente questa pagina per la lunghezza di altri dieci centimetri. Era la prima volta che io vedeva prodursi per effetto di una emozione, in apparenza leggera, una diminuzione tanto notevole nel volume della mano e dell'antibraccio. Lo stesso Ludwig ne rimase profondamente meravigliato; e con quella affabilità, che lo rende tanto caro ai suoi discepoli, prese una penna e scrisse sulla carta, nel punto dove il pletismografo aveva segnato lo sconvolgimento nella circolazione prodotto dal suo apparire: *Der Löwe kommt - Entra il leone.*". Mosso (1884), S. 113).

[385] Mosso (1881), S. 71.

Herzschläge allein nicht genügen könnte, dieses Verhalten zu bedingen.[386]

Ein eintretender Kollege Mossos betrachtete zunächst lediglich aufmerksam die Versuchsapparatur und den Patienten. Hierauf war eine Zunahme des Hirnvolumens und der Pulsationsamplitude zu verzeichnen. Nachdem der hinzugekommene Arzt das Zimmer eine Weile verlassen hatte kehrten die Kurven, indem sich Bertino wieder völlig entspannte, zu ihrem ursprünglichen Aussehen zurück. Mosso gab dem Patienten nun eine einfache, alltagsbezogene Multiplikation auf und bemerkte eine Zunahme der Hirnpulsationen, die bis zur Nennung des Ergebnisses anhielt. Die zweimalige Wiederholung des Experimentes brachte in identischer Weise eine deutliche Vergrößerung der Pulsationsamplitude des Gehirns während der gesamten Zeit der Rechenoperation hervor, während Puls und Volumen des Unterarms von diesem Vorgang nur gering beeinflusst wurden.[387]

Die Effekte eines unerwarteten akustischen Reizes zeichnete Mosso auf, als die im Zimmer befindliche Pendeluhr im gleichen Moment wie die Glocke einer benachbarten Kirche zwölf Uhr schlug. Die Wahrnehmung des Klanges wurde von einer extrem starken Erhöhung des Hirnvolumens und der Pulsationshöhe begleiten, so dass der Schreibarm über die Begrenzung der Registriertrommel hinausgetragen wurde. Als eine Minute nach dem ersten Läuten die Uhr im Zimmer zum zweiten Mal schlug, kam es zu den gleichen Veränderungen in weniger ausgeprägtem Grad. Mosso vermutete, dass die Größe der ersten Steigerung der Gehirnbewegungen nicht allein vom Schall, sondern hauptsächlich von einer emotionalen Empfindung herrührte und er fragte Bertino, ob dieser gewöhnlich nach in Italien verbreiteter Sitte um zwölf Uhr mittags ein Kreuzzeichen machen oder ein Ave Maria beten würde, was jener bejahte.

Die Deutung seiner Beobachtungen eröffnet Mosso mit der Feststellung, dass die wahrscheinlich der gesamten Körperperipherie stattfindende Kontraktion der Unterarmgefäße unter dem Einfluss geistiger Aktivität in anderen Gefäßbezirken durch die Drucksteigerung eine passive Erweiterung verursachen muss. Dieser Mechanismus, der von einer leichten Steigerung der Inotropie des Herzens und seiner Schlagfrequenz noch verstärkt würde, müsse der Volumenzunahme des Gehirns zugrunde liegen.[388] Die von François-Franck geäußerten Bedenken, die Änderungen der Hirnpulskurve würden wahrscheinlich von einer Alteration der Atembewegungen im Rahmen der geistigen Tätigkeit abhängen, versucht Mosso zu zerstreuen.[389] Er legte Kurven vor, anhand derer er zeigte, dass bei gesteigerter geistiger Tätigkeit das Volumen des Gehirns zunahm, während die Respirationsbewegungen keine Änderungen erfuhren. Ferner erscheine es unlogisch, dass die Arterien des Hirns und des Arms, die einen gemeinsamen Ursprung und Bezug zum Thorax haben, ein gegensätzliches Verhalten hinsichtlich Änderungen der Atmung aufweisen. In Einschränkung der 1879 aufgestellten Regel konstatiert er Beobachtungen,

[386] Mosso (1881), S. 63.

[387] Mosso (1881), S. 67 f.

[388] Mosso (1881), S. 69.

[389] François-Franck (1877c), S. 301: François-Franck wiederholte den Multiplikationsversuch Mossos, indem er einer Patientin mit syphilitischer Schädelknochenlücke Blätter mit Rechenaufgaben vorhielt. Auch er konstatiert eine signifikante Zunahme von Hirnvolumen und –pulsationen. Gleichzeitig kam es jedoch zu auffälligen Änderungen der Atmung, die er für die Schwankungen der Hirnpulskurve verantwortlich macht.

bei denen im Übergang des Geistes von einer zur anderen intellektuellen Beschäftigung sehr geringe oder gar keine Änderungen der Hirnzirkulation merklich waren. Es ließen sich auch nicht alle einzelnen Kurvenschwankungen auf eine Ursache zurückführen. Nachfragen bei Beobachtung derartiger Phänomene ergaben oft, dass Bertino an nichts Konkretes gedacht habe und völlig zerstreut gewesen sei. Mosso stellt fest, dass Affekte eine bei weitem augenfälligere Wirkung auf die zerebrale Zirkulation zeigen, als die stärkste produzierbare intellektuelle Tätigkeit.[390]

Mossos Pionierarbeit in Form seiner breit zugänglich gemachten Hirnpulskurven, die erste harte wissenschaftliche Fakten über das Verhältnis von psychischen Prozessen zu den physiologischen Abläufen im Gehirn lieferten, blieb zunächst eine Ausnahme. Während durch sie zwar allgemeines Interesse an der physiologischen Erforschung der Emotionen und des Bewusstseins mittels der fortschrittlichsten Apparate geweckt und gefördert wurde, blieben die Zusammenkünfte geeigneter Versuchspersonen und Wissenschaftler rar und die Untersuchung dieses Gegenstandes wurde vorwiegend auf spekulativem Wege fortgeführt. Einblick in diesen soll der folgende, kurze Exkurs zu einer interessanten Hypothese in dieser Richtung gewähren, die hiernach nicht weiter verfolgt werden soll.

Der dänische Psychologe Carl Georg Lange (* 1834, † 1900) stellte 1885 die Theorie auf, dass eine Emotion in physiologischer Hinsicht auf einer Fehlinnervation der Muskeln in Gefäßen, Eingeweiden und der willkürlich gesteuerten Muskulatur beruht, die sekundär bewusst wahrgenommen wird. Als primäre Affekte mit charakteristischen physiologischen Begleiterscheinungen bezeichnet er Enttäuschung, Kummer, Schreck, Verlegenheit, Spannung, Freude und Zorn. Bei Freude und Zorn träten eine Gefäßerweiterung und eine Erhöhung der Exzitabilität der willkürlichen Innervation auf, wobei im Zorn noch eine Herabsetzung der Bewegungskoordination hinzukäme. Das Gegenpaar stellen nach Lange Kummer und Schreck dar, bei denen Kontraktion der Gefäße und Tonuserniedrigung der Willkürmuskulatur beobachtet würden. Auch hier komme beim Schreck als wirkmächtigerem Affekt ein zusätzliches Symptom in Form von Kontraktion der glatten Muskulatur in den Eingeweiden hinzu. Die miteinander verwandten Empfindungen Enttäuschung und Verlegenheit schließlich gingen mit Schwächung der willkürlichen Innervation einher, wobei die Verlegenheit zusätzlich dem Zorn analog die Koordination der bewussten Bewegungen stören soll. Lange sieht diese, durch geeignete äußere Reize ausgelösten, physiologischen Vorgänge als die eigentlichen Ursachen der entsprechenden Empfindungen an. Aus den so entstehenden Affekten und den in sie eingehenden psychischen Prozessen setzten sich alle höheren Affekte, wie Neid, Liebe und Bewunderung zusammen.[391]

Zunächst bestritt Mosso weitgehend alleine das Feld der apparativen Erforschung körperlicher Auswirkungen von Affekten. Resultate seiner, von erfindungsreichen Versuchsaufbauten geprägten, intensiven Bemühungen publizierte er 1884 und 1891, die in deutscher Sprache unter den Titeln „Die Furcht“ und „Die Ermüdung“ erschienen, jedoch hinsichtlich der Gehirnbewegungen keine über das Gesagte hinausgehenden Erkenntnisse vermittelten.[392]

[390] Mosso (1881), S. 72.
[391] Lange (1887).
[392] Mosso (1884), Mosso (1891).

Einen vereinzelten Beitrag lieferten Mossos Landsmänner Enrico Morselli und Guido Bordoni-Uffreduzzi, die in insgesamt 112 Einzelversuchen die Gehirnpulsationen eines Patienten mit Schädellücke aufzeichneten. Neben vielen anderen Einflüssen studierten Morselli und Bordoni-Uffreduzzi die Auswirkungen von äußeren Sinneseindrücken und geistiger Arbeit, wobei sie zu den gleichen Resultaten gelangten, wie schon Mosso vor ihnen.[393]

Die chronologisch nächste Arbeit, in der Beobachtungen über die Beziehung von psychischen Prozessen und der Gehirnzirkulation mitgeteilt werden, ist die weiter oben bereits erwähnte experimentelle Untersuchung von Francesco de Sarlo und Carlo Bernardini.[394] De Sarlo und Bernardini schrieben die Hirnpulskurve einer Versuchsperson mit traumatischem Schädeldefekt, der sie psychotrope Substanzen verabreichten. Sie testeten unter deren Wirkung die intellektuelle Leistung des Patienten mit Rechenaufgaben und versuchten Veränderungen in der Wahrnehmung von Emotionen zu erfassen, indem sie angenehme Assoziationen oder Furcht erregten.

Die Wirkung alkoholischer Getränke führte bei diesen Prüfungen zu keinen konstanten Pulsbildern. Chloralhydrat verursachte einige Zeit nach der Verabreichung eine Rötung des Gesichts, die mit Umnebelungsgefühl und Heiterkeit einherging. Im Verlauf des Experiments fanden De Sarlo und Bernardini die intellektuelle Leistungsfähigkeit meist reduziert, jedoch gelegentlich auch gesteigert. Der Patient, dessen Hirnpulsationen an Höhe und Frequenz zugenommen hatten, erschien ihnen vergesslich und geschwätzig, während seine Aufmerksamkeit und sein Wille geschwächt gewesen seien. Die sich nach und nach verringernde Amplitude der Gehirnbewegungen sei, als der Patient schließlich einschlief, beinahe nicht mehr wahrzunehmen gewesen. Ähnliche Resultate erzielten De Sarlo und Bernardini mit dem Einsatz von Äther und Stramonium.

Die im Vordergrund stehenden, psychischen Veränderungen, die durch die Einzelgabe von 1,5 g Haschischextrakt erzielt wurden, waren denkbar vielfältig. Nach 2 ½ Stunden stellten sich bei dem Patienten Unruhe, Hyper- und Parästhesien ein, sowie eine Einschränkung der Wahrnehmung ein. Es kam zu Visionen und Sinnestäuschungen, die mit einer Veränderung der propriopzeptiven Wahrnehmung und einem Leichtigkeitsgefühl einhergingen, dem später Torpor folgte. Der gewöhnliche Gedankenablauf war während der ganzen Zeit gestört und die Versuchsperson lachte, sprach und gestikulierte viel. Die Konzentrationsfähigkeit und das Gedächtnis des Probanden, die De Sarlo und Bernardini durch externe Stimuli überprüften, fanden sie zuletzt gänzlich verschwunden. Auch der eigene Wille, sowie der Zeitsinn, seien kaum noch vorhanden gewesen, wobei die Versuchsperson sich während des gesamten Experimentes ihres Zustandes voll bewusst gewesen sei. Stimuli, die zu affektiven Reaktionen führten, bewirkten eine starke, „turmähnliche“ Hebung des Zerebralpulses, während Schmerz eine Verringerung der Pulsationsamplitude zur Folge hatte.[395]

Der Genuß einer Abkochung von 50 Gramm Cocablättern bewirkte neben Ohrensausen Heiterkeit und Wohlgefühl, wobei De Sarlo und Bernardini die Willenskraft des Probanden als vermindert beurteilten. Die Intelligenz des Patienten schien ihnen nicht

[393] Morselli/Bordoni-Uffreduzzi (1884), S. 112. Siehe auch II, 4.3.
[394] De Sarlo/Bernardini (1892). Siehe auch II, 4.3.2.
[395] De Sarlo/Bernardini (1892), S. 417.

beeinträchtigt. Eine Stunde nach Einnahme des Suds stellten die Untersucher eine Frequenz- und Amplitudenzunahme, sowie einen Formwandel der Hirnpulsationen fest. Durch psychische Stimuli konnte eine weitere Volumenzunahme des Hirns und eine Beschleunigung seiner Bewegungen veranlasst werden.

Zwei Stunden nach der Verabreichung von Kampfer empfand der Proband Furcht, Unbehagen und Misstrauen. Der gedankliche Ablauf sei indes ungestört gewesen, die Aufmerksamkeit jedoch stark reduziert. Während des Experimentes nahmen die arteriellen Hirnpulsationen abwechselnd eine katakrote und eine anakrote Gestalt an, bis sich die katakrote Pulsform letzten Endes durchsetzte.

Als Ergebnis ihrer Untersuchungen sehen De Sarlo und Bernardini den Beweis als erbracht an, dass die psychischen Effekte, die von den genannten Pharmaka hervorgerufen werden, nicht auf einer Alteration der zerebralen Zirkulation beruhen, sondern vermutlich auf eine chemisch-toxische Beeinflussung der Hirnsubstanz selbst zurückzuführen sind.[396]

Abb. 46: Die Patientin Delphina Parodi, an der Mosso seine 1894 veröffentlichten Untersuchungen über die Temperatur des Gehirns durchführte. Der Schädeldefekt befindet sich an der rechten, dem Betrachter zugewandten Schläfe

In seiner 1894 veröffentlichten Arbeit über die Temperatur des Gehirns widmet Angelo Mosso auch ein Kapitel den Auswirkungen von psychischen und motorischen Vorgängen. Mosso findet seine bisherigen Ergebnisse bestätigt und fügt als neuen Aspekt hinzu, dass vermehrte funktionelle Aktivität des Gehirns mit der Erzeugung von Wärme einhergeht, jedoch „nicht immer im Verhältnisse zur psychischen und motorischen Function des Gehirns."[397] So fand Mosso eine Zunahme der Hirntemperatur im Schlaf, die er sich durch unbewusste psychische Vorgänge erklärte. Das Erwachen war hingegen nicht von einer Zunahme der Temperatur des Gehirns begleitet. Mosso stellt mit einer fragwürdigen Deutung dieser Beobachtungen den Einklang mit seinen Hypothesen wieder her:

> „Da einmal erkannt wurde, dass die Wärmeentwicklung im Gehirne in der ersten Zeit der Activität des wiedererwachten Bewusstseins nur minimal ist, so folgt, dass die starken Schwankungen […] nicht eine Wärmeentwicklung in Folge von psychischen Processen ausdrücken, sondern einfach Conflagrationen darstellen, welche sich durch Reizungen von aussen her entwickelten."[398]

Dass es sich um unbewusste Wahrnehmungen handelt beweise der Umstand, dass die Versuchsperson sich nicht erinnern konnte, was sie gerade geträumt oder gedacht habe,

[396] De Sarlo/Bernardini (1892), S. 418.
[397] Mosso (1894), S. 39.
[398] Mosso (1894), S. 135.

wenn Mosso sie im Moment der intensivsten Wärmeentwicklung weckte.

Auf der 13. Versammlung der Medico-Chirurgical Society of Edinburgh am 3. Juli 1895 präsentierte ein Arzt namens James einen 15 Jahre alten Jungen, der im Gefolge einer komplizierten Fraktur des Stirnbeins zwei Jahre zuvor trepaniert worden war und nun eine großflächige Lücke im knöchernen Schädel aufwies. Die Pulsationen des Gehirns waren bereits mit bloßem Auge sichtbar und wurden mittels eines Wassermanometers demonstriert. Dieses hatte Verbindung zu einem Marey'schen Tambour, welcher mit Hilfe einer Bandage am Kopf des Patienten fixiert worden war. Die respiratorischen und pulsatorischen Gehirnbewegungen konnten auf diese weise gut unterschieden werden. Anspannung der Muskulatur und das Anhalten des Atems führten zu einem markanten Anstieg der Wassersäule und bemerkenswert schwache Stimuli reichten aus, um den intrakraniellen Druck zu verändern.[399] Bereits sehr leichte mentale Beanspruchung in Form von Lesen, Aufsagen des Alphabets und das Zählen von Figuren äußerte sich in einer derart starken Volumenzunahme des Gehirns und Vergrößerung der Pulsationsamplituden, dass James bei seiner ersten Beobachtung dieses Phänomens zunächst irritiert seine Instrumente auf eine Fehlfunktion überprüfte.

Alfred Binet (* 8. Juli 1857 in Nizza, † 18. Oktober 1911 in Paris) und Paul Auguste Sollier (* 31. August 1861 in Bléré/Indre-et-Loire, † 8. Juni 1933) führten eine plethysmographische Studie der Hirnbewegungen durch, bei der sie sich ausführlich mit den Auswirkungen von geistiger Arbeit und Affekten befaßten. Sie hatten die Möglichkeit, an vier ganzen Vormittagen eine 55-jährige Insassin in der Strafanstalt Saint-Lazare zu untersuchen, die nach der chirurgischen Intervention einer tertiärsyphilitischen Manifestation am Schädel in der Gegend der rechten, oberen Stirn mit einem etwa 5 mal 5,5 cm großen Knochendefekt versehen war. Binet und Sollier zeichneten den Puls und die Volumenschwankungen je einer Hand, die Atembewegungen, den Herzschlag und die zerebralen Pulsationen auf. Letztere zeichneten sie per Luftübertragung mit einem zweckentfremdeten Uterusdilatator auf, der als schwach gefüllter Gummiballon mit Bandagen am Kopf der Frau befestigt wurde und die Hirnbewegungen über einen Kautschukschlauch an die Registriervorrichtung übermittelte. Die so erhaltenen Kurven ähnelten den mit ihnen verglichenen Aufzeichnungen, die Mosso und François-Franck in Gemeinschaft mit Brissaud erhalten hatten, jedoch sind Binet und Sollier der Ansicht, dass die charakteristischen Details der Pulsform in ihren Kurven besser zur Geltung kommen.

Abb. 47: Binet und Solliers Versuchsperon

[399] James (1895), S. 242: „ What had struck him (Dr James) most was the extreme slightness of the stimuli that caused the changes.".

Ihre Versuche dienten der Untersuchung der Beeinflussung der Hirnbewegungen durch die verschiedenen Stellungen des Kopfes, durch Modifikation der Respiration und durch psychische Prozesse. Hinsichtlich der Kopfhaltung und der Atembewegungen konnten Binet und Sollier, trotz sorgfältigster Analyse ihrer Kurvenaufzeichnungen, keine neuen Erkenntnisse gewinnen. Indem sie selbst die geringe Wissensausbeute dieser beiden Versuchsreihen beklagen, machen sie auf die Bedeutsamkeit einer ausreichenden Ruhigstellung des Kopfes aufmerksam. Bei ihren Versuchen hatten selbst kleine aktive Kopfbewegungen der Insassin Artefakte in der Kurvenaufzeichnung zur Folge. Da bei den Tests die Frau eine Neigung aufgewiesen habe, unmittelbar nachdem ihre Aufmerksamkeit von einer an sie gerichteten Aufforderung beansprucht wurde, den Kopf leicht anzuheben, warnen Binet und Sollier vor der Gefahr, sich bei derartigen Experimenten zu einer falschen Interpretation der Kurvenausschläge verleiten zu lassen. Des Weiteren konnten sie lediglich die bereits von Mosso mitgeteilte Beobachtung bestätigen, dass bei einer tiefen Inspiration das mittlere Hirnvolumen abnimmt, während gleichzeitig das Volumen des Unterarms steigt.

So arm an Erkenntnissen die ersten beiden Versuchsserien auch ausfielen, als umso fruchtbarer stellte sich die dritte, dem Einfluss der psychischen Vorgänge auf die Hirnbewegungen gewidmete, heraus. Binet und Sollier unterteilten die zu provozierenden psychischen Prozesse in die drei Kategorien der einfachen Sinneswahrnehmungen, der geistigen Arbeit und der Emotionen.

Den Einfluss von Sinneswahrnehmungen auf die Gehirnpulsationen überprüften sie mit optischen, akustischen, taktilen und olfaktorischen Reizen, die sie alternativ brüsk oder prolongiert auf ihre Probandin einwirken ließen. Auch hier fanden sie wieder drei unterschiedliche Arten von Reaktionen, indem in den meisten Fällen keine Veränderungen zu beobachten waren, einige Provokationen Auswirkungen auf Respiration und zerebrale Zirkulation hatten und schließlich eine dritte Gruppe von Reizen ausschließlich hirnzirkulatorische Modifikationen herbeiführte.

Eine Inspiration und konsekutiv eine Beeinflussung der Hirnpulskurve bewirkten in den Versuchen Binet und Solliers olfaktorische Reize, sowie Kneifen einer Hautfalte, die Sicht durch eine rote Glasscheibe und unerwarteter Lärm, den ein auf den Boden fallen gelassener Gegenstand verursachte. Die derartig hervorgerufenen Schwankungen der Hirnpulskurve ähnelten in ihren Einzelheiten denjenigen, die sich bei einer willkürlichen, tiefen und raschen Inspiration zeigten. Binet und Sollier fanden jedoch bei einer protrahierten Willkürinspiration nie eine derart gravierende Beeinflussung der Gehirnbewegungen, wie sie bei einem lauten, unerwarteten Geräusch zu verzeichnen war.

Veränderungen, von denen nur die Blutzirkulation im Gehirn betroffen war, während die Atmung völlig gleichmäßig fortgesetzt wurde, trafen Binet und Sollier extrem selten an. Sie schildern einen Versuch, bei dem die Versuchsperson sich mit geschlossenen Augen und dem Fenster zugewandt in völliger Entspannung befand. Der Probandin wurde nun eine grüne Glasscheibe vor die Augen gehalten und sie wurde aufgefordert, ihre Augen zu öffnen. Bei dem Blick durch das grüne Glas sei die Atmung gleichmäßig und ruhig geblieben, während das Niveau der Hirnpulskurve und die Amplitude der einzelnen Pulsationen etwas gestiegen seien. Obwohl Binet und Sollier selbst einräumen, dass sie die exklusive Modifikation der Hirnzirkulation durch Sinnesreize so selten beobachteten, dass man sie fast schon als akzidentell bezeichnen könnte, seien sie beweisend für eine

Zunahme der Hirndurchblutung bei der Wahrnehmung äußerer Eindrücke:

> „Si rares qu'ils soient, ces cas sont instructifs, car ils nous montrent que bien réellement le travail psychique, provoqué par une perception, produit, en dehors de la respiration, une augmentation du volume cérébral."[400]

Die Prüfung von Auswirkungen intellektueller Betätigung auf den Zerebralpuls wurde durchgeführt, indem Binet und Sollier der Gefängnisinsassin Artikel aus diversen Zeitschriften zu lesen gaben und sie kleine Multiplikationen im Kopf ausführen ließen. Auf diese Weise stellten sie in zahlreichen Versuchen fest, dass auch bei konstanter Atmung zu Beginn der mentalen Operation ein leichter Anstieg der Hirnpulskurve zu verzeichnen ist.

Zur Provokation von Emotionen bei der Probandin wählten Binet und Sollier den Weg des Gespräches. Sie stellten fest, dass die allgemein recht ruhige Frau emotionell sehr bewegt wurde, wenn das Gespräch auf ihre Kinder, ihre aktuelle Situation, die Umstände ihrer Haft und ähnliche Themen gelenkt wurde. Unvorteilhafterweise waren die meist heftigen Gefühlsausbrüche von bizarren Schwankungen der Respirationskurve begleitet, da die Frau oft weinte und schnelle, abrupte Atemzüge nahm. Binet und Sollier sahen sich daher außer Stande, eine klare Unterscheidung zwischen rein zirkulatorischen Veränderungen der Gehirnpulskurve und solchen, die von der unregelmäßigen Respiration herrührten, zu treffen.

Zusammenfassend konnten sie anhand der Aufzeichnungen, die frei von Artefakten und Modifikationen der Respiration waren, eine leichte Volumenvermehrung des Gehirns durch psychische Aktivität, und somit teilweise Mossos Aussagen, bestätigen. Sie mahnten jedoch zu großer Sorgfalt bei plethysmogaphischen Untersuchungen dieser Art, da sie mit einer großen Zahl methodischer Fehlerquellen behaftet seien:

> „Nos résultats sont donc une confirmation partielle de ceux de Mosso, tout en montrant que les recherches de ce genre sont entourées d'un grand nombres de causes d'erreurs tenant soit aux changements d'attitude du corps, soit aux changements du mouvement respiratoire."[401]

Korbinian Brodmann schrieb über die bereits angesprochenen plethysmographischen Studien am Menschen, die er im Frühjahr und Sommer 1899 teilweise gemeinsam mit Hans Berger in der psychiatrischen Klinik von Jena durchführte, dass sie den ersten Teil einer Untersuchungsreihe darstellen, deren nächster Zweck das Studium der plethysmographischen Wirkungen seelischer Vorgänge gewesen sei.[402] Veranlasst zu diesen Untersuchungen hätten ihn einerseits die bekannten Arbeiten Mossos und das damals eben erschienene Werk Lehmanns, andererseits die günstigen Umstände, die ihr Patient ihnen zur Beobachtung der Gehirnbewegungen darbot.[403] „Im Hinblick auf die im zweiten Teil meiner Arbeit behandelten psychologischen Versuche" geht Brodmann bei der Nosographie des Patienten ausführlich auf dessen psychische Verfassung ein. Er attestiert diesem eine geringgradige geistige Trägheit und vermehrtes Schlafbedürfnis. Seine Auf-

[400] Binet/Sollier (1895), S. 733.
[401] Binet/Sollier (1895), S. 734.
[402] Brodmann (1902), S. 10, siehe auch II, 4.3.1.
[403] Lehmann (1899).

merksamkeit sei leicht zu fesseln gewesen, ferner habe bei ihm eine „lebhafte affektive Erregbarkeit mit Neigung zu Zornesausbrüchen" bestanden. Zusätzlich zu leichten, zentralen motorischen und sensorischen Ausfällen fand Brodmann die Intelligenz des Kranken infolge des Traumas, aus dem der Schädeldefekt hervorgegangen war, „in merklichem Grade herabgesetzt".[404] Auch im Kapitel über den normalen Wachzustand der Versuchsperson versichert Brodmann: „den eigentlichen Gemütsbewegungen begegnen wir im II. Teil dieser Arbeit".

Trotz intensivster Recherche konnte ein zweiter Teil der Arbeit Brodmanns nicht ausfindig gemacht werden. Hinzu kommt, dass Brodmann bereits im Juli 1903 den ersten seiner „Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde" publizierte, dem weitere folgten und 1909 in dem Werk, mit dem er durch seine vergleichende Lokalisationslehre Medizingeschichte schrieb, gipfelten. Es ist also möglich, dass ein großer Teil der von Brodmann gewonnenen Resultate niemals ausgewertet und veröffentlicht wurde.

Hans Berger widmete sich nach den 1901 publizierten Studien ebenfalls psychophysiologischen Untersuchungen und publizierte 1904 und 1907 weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, die sich mit den körperlichen Äußerungen psychischer Zustände befassten. Technisch entsprach der Versuchsaufbau weitestgehend demjenigen, den Berger in der 1901 publizierten Abhandlung beschrieb. Eine Novität war die teilweise vorgenommene, parallele Registrierung von thorakaler und abdomineller Atmung. Die Versuchsperson war diesmal ein als intelligent bezeichneter, 23-jähriger Fabrikarbeiter, von einer akzidentellen Pistolenschussverletzung acht Jahre zuvor einen rundlichen Defekt des Schädelknochens über dem rechten Ohr mit einem Durchmesser von circa 8,5 Zentimetern davongetragen hatte.

Im entspannten Wachzustand fand Berger die von Mosso als Undulationen bezeichneten Wellen 3. Ordnung wieder. Da diese sich von entsprechenden Volumenschwankungen des Unterarms vollkommen unabhängig zeigten, bestätigt Berger sie erneut als eigenständiges Phänomen.

Den ersten Einfluss auf die zerebrale Zirkulation, den Berger untersuchte, war die willkürliche Aufmerksamkeit. Berger orientierte sich weitgehend an den Methoden Lehmanns, indem er leichte mathematische Aufgaben stellte oder seine Versuchsperson wahllos verteilte Punkte zählen ließ. Bergers Ergebnisse unterschieden sich von denen Lehmanns, der einen periodischen Wechsel zwischen Anstieg und Abfall von Pulsationsfrequenz und Unterarmvolumen angibt, wobei insgesamt eine Frequenzzunahme stattfindet. Diesen Wechsel fand Berger nicht regelmäßig in seinen Kurven, sondern zum Teil sogar eine Abnahme der endgültigen Pulsationsfrequenz. Berger fasst seine Beobachtungen aus dieser Versuchsreihe in folgenden zwei Sätzen zusammen:

> „**Satz I.** Die willkürliche Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine geistige Arbeit geht mit einer Zunahme des Gehirnvolumens und einer Steigerung der Pulsationshöhe desselben einher, wobei letztere die Zunahme des Volumens zeitlich überdauert.

[404] Brodmann (1902), S. 13.

> **Satz II.** Eine länger dauernde Konzentration der Aufmerksamkeit z. B. bei der Lösung einer komplizierteren Aufgabe ist mit einer anfänglichen Zunahme des Gehirnvolumens und einer Steigerung der Pulsationshöhe desselben verbunden. Während des Fortgangs der psychischen Arbeit bietet das Gehirnvolumen mehrfache Schwankungen dar, jedoch bleibt seine Pulsationshöhe dauernd eine größere und die Steigerung der letzteren überdauert auch die Beendigung der Arbeit."[405]

Einen stärkeren, jedoch qualitativ gleichen Einfluss wie die intellektuellen Aufgaben zur Erregung von Aufmerksamkeit, zeigten einfache Sinnesreize, wie eine leichte Berührung der Haut oder ein leises Geräusch. Berger stelle fest, dass bei seinem Probanden von den verschiedenen Sinneswahrnehmungen die akustische Reizung des läsionsfernen Ohres die stärkste Wirkung erzielte. Seiner Ansicht nach macht die räumliche Beziehung des Knochendefektes über dem Lobus parietalis inferior zu der, aus dem gleichen Arterienstamm gespeisten, Hörsphäre dies verständlich.[406]

Das Erschrecken, welches Berger als Nächstes prüfte, zeigte auf den Hirnpuls eine so starke Wirkung, dass meist ein Teil der Kurve aufgrund der heftigen Ausschläge des Registrierhebels unbrauchbar wurde. Ein heftiger Schreck ging mit einer fast augenblicklichen, hochgradigen Kontraktion der Hirngefäße einher, wobei Berger das Gehirnvolumen vergrößert erschien. Nach wenigen Sekunden folgten eine vollständige Erschlaffung der zerebralen Gefäße und die Abnahme des Hirnvolumens. Berger erklärt sich aus dieser Feststellung, dass bei starkem Erschrecken im ersten Stadium durch Gefäßzerreißung und im zweiten Stadium in Folge der Vagusreizung Todesfälle beobachtet wurden.[407] Auch das Abreißen der Gedankenkette und die spätere, überstürzte Wiederaufnahme derselben sieht Berger mit seinem Befund im Einklang.

Bei der Untersuchung der Gefühle folgt Berger erneut Lehmann und nimmt mit ihm zwei elementaren Richtungen des menschlichen Gefühlslebens an, die Lust und die Unlust. Hier fand er Veränderungen des Volumens und der Pulsationen des Gehirns, die er in folgenden Sätzen zusammenfasst:

> „**Satz VI.** Unlustbetonte Empfindungen bewirken eine Zunahme des Gehirnvolumens und eine Abnahme der Pulsationshöhe desselben. Die Abnahme der Pulsationshöhe ist auf eine Kontraktion der Gehirngefäße zurückzuführen und geht in ihrer Intensität bis zu gewissem Grade derjenigen der Unlustempfindung parallel."[408]

> „**Satz X.** Lustbetonte Empfindungen (und Vorstellungen) gehen mit einer Abnahme des Gehirnvolumens und einer Zunahme der Pulsationshöhe desselben einher, wobei letztere auf einer Erschlaffung der Gehirngefässe zu beruhen scheint."[409]

Für den von Lehmann als „Spannung" bezeichneten Zustand gespannter Erwartung eines angenehmen oder unangenehmen Sinneseindrucks fand Berger in der Gehirnpulskurve kein adäquates Korrelat. Die Veränderungen der Gehirnpulskurve auf einen unbetonten

[405] Berger (1904), S. 85.
[406] Berger (1904), S. 88.
[407] Berger (1904), S. 106.
[408] Berger (1904), S. 123.
[409] Berger (1904), S. 141.

Reiz fand Berger jedoch hinsichtlich ihrer Intensität und des zeitlichen Auftretens abhängig von der Konzentration der Aufmerksamkeit seiner Versuchsperson auf die Sinnesreizung. War die Aufmerksamkeit, beispielsweise von Zahnschmerzen, abgelenkt, so war der Ausschlag in der zerebralen Pulskurve geringer und trat später ein. Berger äußert, dass zudem während einer, z. B. durch Zahnschmerzen erzeugten, „deprimierten Stimmung" das Gehirn ausgeprägtere Atemschwankungen als im normalen Zustand darbietet. Das Gehirnvolumen scheine relativ vergrößert und die Pulsationshöhe des Gehirns sei infolge mäßiger Kontraktion der Gehirngefäße vermindert.[410]

Berger untersuchte auch den Einfluss von Sinnesreizungen im Schlaf. Hier kam er zu Ergebnissen, die von Mossos Resultaten abwichen. Reize, die kurz nach Eintritt des Schlafes noch deutliche Effekte erzielten, blieben im Tiefschlaf ohne jeden Einfluss. Hier resümiert Berger:

> „**Satz XI.** Ein äußerer Reiz muß bis zum Bewußtsein durchdringen, um Veränderungen an der Gehirnkurve bezüglich des Volumens und der Pulsationshöhe hervorzurufen."[411]

> „**Satz XII.** Es besteht nicht notwendigerweise eine Differenz der Gehirnkurve im tiefen Schlaf und im Wachzustande. Das Gehirnvolumen und die Pulsationshöhe des Gehirns können in beiden Bewußtseinszuständen gleich sein."[412]

Allgemein ergab sich aus Bergers Arbeit, dass ein reziprokes oder sonst wie fest definiertes Verhältnis zwischen Hirn- und Extremitätenvolumen, wie es von manchen Forschern vermutet wurde, nicht besteht. Nach Bergers Dafürhalten müssen in den Versuchen, bei denen die Volumenschwankungen von Hirn und Arm asynchron verliefen, lokale Veränderungen an den Hirngefäße vorgelegen und das Gehirnvolumen beeinflusst haben. Konzentration der Aufmerksamkeit und psychische Arbeit führten demnach zu einer aktiven Erweiterung der zerebralen Gefäße, so wie die Kontraktion derselben beim Schreck höchstwahrscheinlich als eine aktive aufzufassen sei. Für letzteren Fall macht Berger keine definitive Aussage, da die Armvolumenkurven stets durch affektbedingtes Zusammenzucken des Probanden entstellt wurden.

Ernst Weber (* 1875 in Berlin oder Leipzig, † 9. Januar 1925 in Berlin) behandelt in einem 1910 erschienenen Werk umfassend die psychischen Einflüsse auf Herz und Gefäße. Er untersuchte die Abhängigkeit der Blutverteilung im gesamten Körper von affaktiven und sinnesrezeptiven Stimulationen. Weber fand heraus, dass es nicht erst bei Aufnahme einer körperlichen Aktivität, sondern bereits bei der bloßen Vorstellung derselben zu Anpassungsreaktionen des Herz-Kreislauf-Systems und speziell der verschiedenen Gefäßprovinzen kommt. Er legte damit den Grundstein für die Erkenntnis, dass neben den geistigen Erkrankungen auch Herz- und Gefäßaffektionen einer Beeinflussung durch Psychotherapie zugänglich sind. Weber ließ seine Versuchsperson, die einen Knochendefekt am Schädel aufwies, unangenehm schmeckende Lösungen trinken. Hierbei zeigte sich ein merklicher Abfall der Hirnpulskurve. Weber folgerte, dass eine Verringerung des Gehirnvolumens unter dem Einfluss der Kontraktion von Gefäßen der Hirnrinde die

[410] Berger (1904), S. 117.
[411] Berger (1904), S. 152.
[412] Berger (1904), S. 156.

eigentliche Wirkung der unangenehmen Gefühlsreize darstellt. Er fand ähnlich ausgeprägte Wirkungen auf den Hirnpuls, wenn er der zuvor hypnotisierten Versuchsperson einen angenehmen oder unangenehmen Geschmacksreiz lediglich suggerierte.[413]

Mit der Erforschung von psychischen Prozessen im Zusammenhang mit den Gehirnbewegungen befassten sich auch Resnikow und Dawidenkow in ihrer umfangreichen Arbeit. Von dem Gedanken getragen, dass bei der Untersuchung von einzelnen Personen mit Schädeldefekt individuelle Eigentümlichkeiten großen Einfluss auf die zu machenden Beobachtungen haben müssen, stützten sie sich beim Studium des Einflusses von psychischen Prozessen auf die Hirnpulsationen auf ihre eigenen Resultate. Sie schreiben, dass nur solche Veränderungen auf Rechnung der psychischen Vorgänge zu setzen seien, die durch keinen der im ersten Teil untersuchten mechanischen oder physiologischen Faktoren, wie Atemmodifikationen, Körperstellung und Ähnliches, erklärt werden können.[414] Bei der Prüfung geistiger Arbeit kamen neben taktilen, olfaktorischen, akustischen, gustatorischen und optischen Reizen noch die Wahrnehmung verschiedener Worte, Assoziations-, Zähl- und Rechenaufgaben, sowie die Benennung gemeinsamer Eigenschaften von Gegenständen zum Einsatz. Die Affekte wurden sowohl mittels Schmerzreiz und Erwartung desselben, als auch durch Geschichten und Bildern unterschiedlichen emotionalen Inhaltes erzeugt.

Abb. 48: Versuchsperson von Resnikow und Dawidenkow. Der Knochendefekt des Schädels befindet sich occipital

Auch Resnikow und Dawidenkow kommen zu dem Ergebnis, dass die Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine intellektuelle Leistung eine leichte Steigerung des mittleren Gehirnvolumens bewirkt, die von den Veränderungen der Atemkurve oder der Pulsform unabhängig ist. [415] Bezüglich der einfachen Sinneswahrnehmungen beobachteten sie abweichend von Berger sehr unterschiedliche und zum Teil keine Beeinflussungen des Hirnvolumens und seiner Pulsationen. Sie mahnen daher im Hinblick auf dessen Schlüsse zur Vorsicht, wenn man auf Grund der Untersuchungen eines Falles Verallgemeinerungen zu machen gedenkt. Das Erzeugen emotionaler Stimmungen ging in Resnikow und Dawidenkows Versuchen stets mit typischen Veränderungen der Gehirnpulskurve einher. Jedes positive oder negative Gefühl bewirkte gleichsam im Encephalogramm das Auftreten von markanten Amplitudenvergrößerungen der respiratorischen Schwankungen 2. Ordnung. Das Ausmaß der Amplitudenzunahme korrelierte dabei mit der stärke des ausgelösten Affektes. Gleichzeitig sahen Resnikow und Dawidenkow einen Anstieg der Pulswellenhöhe, die oft mit der Bildung von Plateaus einherging. Mit diesem Schluss stehen sie

[413] Weber (1910), S. 98 ff.
[414] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 162.
[415] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 177 f.

isoliert zwischen den Aussagen anderer Autoren, fanden die beschriebenen Erscheinungen jedoch so konstant und stark ausgeprägt, dass sie ein zufälliges Zustandekommen ihrer Resultate für ausgeschlossen halten.[416] Abschließend formulieren Resnikow und Dawidenkow die These, dass „geistige Arbeit auf dem Plethysmogramm die Wellen der dritten Ordnung, die Emotionen die der zweiten Ordnung verstärken".[417] Als Mechanismus vermuten sie eine Dissoziation der normalerweise koordinierten Erregungen von Atem- und Kreislaufzentren in der Medulla oblongata. Das augenscheinliche Wesen des durch die Affekte ausgeübten Einflusses liege nun in einer relativ zum Atemzentrum stärkeren Affektion des Kreislaufzentrums, aus der eine Desynchronisation der rhythmisch-periodischen Erregung beider Kerngebiete resultiere.[418] Auf den Gesamtkreislauf wirkten die Affekte, indem sie „das allgemeine (nicht das ganze) vasokonstriktorische Zentrum und das in der Medulla oblongata befindliche vasodilatatorische Spezialzentrum des Gehirns in rhythmische Erregung" versetzten.[419] Resnikow und Dawidenkow betonen jedoch, dass weitere detaillierte Untersuchungen von Nöten seien, um zu entscheiden, ob ihre theoretische Erklärung der Wirklichkeit nahe kommt.

Jean-Victorien Rechède, Georges-Alphonse Dumas (*6. März 1866 in Lédignan, † 12. Februar 1946 ebenda) und Paul-Marie Maxime Laignel-Lavastine (* 12. September 1875 in Évreux, † 5. September 1853 in Paris) untersuchten die Veränderungen des Liquordruckes bei psychischen Prozessen. Sie führten an Geisteskranken in sitzender Position Lumbalpunktionen durch und beobachteten die Druckschwankungen des Liquor cerebrospinalis bei brüsken Erregungen durch Anschreien, Abfeuern einer Pistole und anderen äußeren Sinnesstimuli. Dabei fanden sie konstant eine Druckzunahme von 4-8 cm Wasser, in Abhängigkeit von der Stärke des Reizes. Die Ergebnisse der experimentellen Arbeit legte Rechède 1913 als Dissertation vor.[420] Ein Jahr später publizierten Dumas und Laignel-Lavastine eine knappe Übersicht der Resultate im „Encéphale" und machten so die Ergebnisse der gemeinsamen Forschung einer breiteren Öffentlichkeit zugänglich.[421]

Heinrich Bickel (* 29. Mai 1885 Wiesbaden, † 16. Februar 1923 in Halle) berichtet in seiner 1916 veröffentlichten Arbeit von einer ganz ähnlichen Erfahrung, die er bei einem Experiment an einem Paralytiker machte. Nach lumbaler Punktion des Subarachnoidalraums zeichnete er die Liquordruckkurve des sitzenden Patienten auf. Auf diese Weise registrierte Bickel einen Druckanstieg während der Ausführung einer Rechenaufgabe.[422]

[416] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 184.
[417] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 185.
[418] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 188.
[419] Resnikow/Dawidenkow (1911), S. 192.
[420] Rechède (1913).
[421] Dumas/Laignel-Lavastine (1914).
[422] Bickel (1916), nach Grote (1964), S. 21.

4.3.4 Spezielle Aspekte der intrakraniellen Zirkulation

„Es ist nicht meine Schuld, dass die experimentelle Prüfung des von mir theoretisch aufgestellten Satzes vorläufig zu grosse Schwierigkeiten macht."[423]

Richard Geigel

Hinter dieser vieldeutigen Überschrift verbergen sich Arbeiten, die nicht auf die Erforschung von Gehirnbewegungen ausgelegt waren, aus verschiedenen Gründen jedoch von so großer Bedeutung für den genannten Forschungszweig waren, dass zumindest eine kurze Darstellung der wichtigsten Punkte angemessen erscheint. Die meisten dieser Arbeiten behandeln die hämodynamischen Verhältnisse im geschlossenen Schädel entweder rein theoretisch oder durch ihre Berechnung anhand von Daten aus indirekten Messungen. Eine Sonderstellung nimmt hierbei die Untersuchung der zerebralen Zirkulation im Zusammenhang mit den Druck- und Zirkulationsverhältnissen des Auges ein, zu der eine nennenswerte Anzahl von Beiträgen existiert. Mosso gebührt bei der technischen Entwicklung der physiologischen Versuchsmethodik eine gewisse Vorreiterposition, da er neben der Kurve seines Plethysmographen simultan den Puls und die Atmung registrierte. Dies stellt eine erhebliche Verfeinerung der gängigen Methode dar und ermöglicht die Demonstration von Zusammenhängen zwischen Atemaktionen, Herzschlag und der Blutzirkulation im Gesamtkreislauf und in einzelnen Organen. Die multiple graphische Registrierung von Druck- und Volumenkurven etablierte sich rasch als Laborstandart und aus ihr gingen einige Varianten hervor, die bisher unbekannte Daten lieferten.

Eine solche, neue Variation der graphischen Methode beschreiben Gustav Gärtner (* 28. September 1855 in Pardubice, † 4. November 1937 in Wien) und Julius Wagner Ritter von Jauregg (* 7. März 1857 in Wels, † 27. September 1940 in Wien) in ihrer Publikation von 1887, welche später die Arbeiten von vielen Wissenschaftlern beeinflusste und in ihnen zitiert wurde. Sie wollten auf bisher unerprobte Weise die Blutmenge messen, die das Gehirn innerhalb einer bestimmten Zeit durchströmt und durch die Halsvenen aus dem Schädel abfließt, um im Verbund mit gleichzeitigzu registrierenden Blutdruckwerten Rückschlüsse auf den Kontraktionszustand der zerebralen Gefäßmuskulatur und damit deren Innervation ziehen zu können. Zu diesem Zweck ligierten Gärtner und Wagner alle größeren Venen, die auffindbar waren und ließen dem Blut als einzige Abflussmöglichkeit eine Vena jugularis externa offen, in der eine Messkanüle zu liegen kam. Die aus der Kanüle austretende Blutmenge wurde nach einem von Karl Ludwig angegebenen Verfahren auf einem Kymographion aufgezeichnet. Zusätzlich wurde der systemische Arteriendruck an einer Beinarterie bestimmt. Gärtner und Wagner meinen sich so vom Blutdruck in den Hirnvenen, der ihrer Meinung nach den dritten relevanten Faktor zur Bestimmung ihrer Zielgröße darstellt, unabhängig gemacht zu haben. Eine, durch Thoraxkompression des curarisierten Tieres erzielte, Steigerung des zentralvenösen Drucks hatte keinen Einfluss auf die Austrittsgeschwindigkeit des Blutes aus der Jugularis-Kanüle. Daher schlossen Gärtner und Wagner den Einfluss eines venösen Blutdruckanstieges auf ihr Messergebnis aus und verzichteten auf eine fortlaufende Bestimmung des Venendrucks

[423] Geigel (1905), S. 339.

Abb. 49: Julius Wagner Ritter von Jauregg

während ihrer Versuche.[424]

Die Steigerung des Blutdrucks im Hirn durch Kompression der Aorta direkt oberhalb des Zwerchfells vermehrte die austretende Blutmenge bedeutend, wohingegen eine Abschnürung der Vena cava superior und damit der Blutzufuhr des Herzen einen rapiden Abfall des arteriellen Druckes und konsekutiv der Abflusses aus der Messkanüle verursachte.

Gärtner und Wagner fanden nun, nachdem sie sich von dem bedeutenden Einfluss des arteriellen Blutdrucks auf die Hirnzirkulation vergewissert hatten, nach Herbeiführen einer starken Steigerung desselben durch die Verabreichung von Strychnin oder Erzeugen von Asphyxie eine entsprechende Erhöhung des Blutstromes aus der Kanüle. Sie nehmen als bekannte Tatsachen an, dass bei Asphyxie und Vergiftung mit Strychnin eine Erregung von vasomotorischen Zentren zu einer allgemeinen Gefäßkontraktion führt, welche die Ursache der starken Blutdruckerhöhung darstellt. Aus ihrer Beobachtung schließen sie dementsprechend, dass die Gehirngefäße an dieser Kontraktion nicht beteiligt waren.

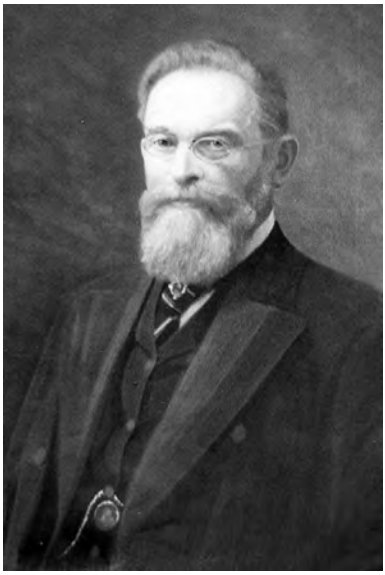


Abb. 50: Gustav Gärtner

Gärtner und Wagner unterzogen ermutigt vom Erfolg ihrer Methode die ihnen zur Verfügung stehenden Narkotika ebenfalls einer Prüfung hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Hirngefäße. Sie beobachteten, dass Chloroform eine Erhöhung des Blutstromes aus der Messkanüle auf ein Mehrfaches bewirkte, die auch noch eine Weile fortbestand, wenn gleichzeitig gestiegene, systemische Blutdruck bereits wieder auf sein Ursprungsniveau oder sogar darunter gefallen war. Eine gleichartige, jedoch schwächere Wirkung zeigte das Amylnitrit, während nach der Gabe von Morphium die Veränderungen der gemessenen Menge abfließenden Venenblutes mit den Schwankungen des arteriellen Blutdrucks parallel gingen. Zuletzt versuchten Gärtner und Wagner noch Aufschlüsse über den Zustand der zerebralen Gefäße nach elektrischer Reizung der Hirnrinde zu gewinnen, indem die eine Stelle des motorischen Cortex' bloßlegten und den Strom dort applizierten. Als konstantes Resultat fanden sie eine

[424] Gärtner/Wagner (1887), S. 602.

Beschleunigung der Zirkulation in Folge einer allgemeinen Blutdrucksteigerung, die jedoch häufig erst 10-30 Sekunden nach der Reizung auftrat. Die verzögerte Zunahme des venösen Abflusses könnte nach Gärtner und Wagners Ansicht im Sinne einer anfänglichen Vasokonstriktion gedeutet werden.[425] Sie fanden auch hier, wie beim Chloroform, die Steigerung der Abflussmenge aus der Venenkanüle wiederholt um ein mehrfaches erhöht, nachdem der Blutdruck den anfänglichen Stand bereits wieder erreicht oder unterschritten hatte.

„Von der grössten Wichtigkeit wäre es endlich, zu erfahren, ob extracerebrale Gefässnerven des Gehirns existieren und wie dieselben verlaufen", heißt es weiter.[426] Bei dem einzigen in dieser Hinsicht unternommenen Versuch konnten Gärtner und Wagner nach Durchtrennung und angeschlossener zentraler Reizung von Grenzstrang und Vagus keinerlei Wirkung auf den Hirnkreislauf feststellen.

Karl Hürthle (* 16. März 1860 in Ludwigsburg, † 23. März 1945 in Tübingen) teilte 1889 eine andere Methode mit, nach der er, wie auch Gärtner und Wagner zuvor, den Kontraktionszustand der Gefäße in einem umschriebenen Stromgebiet, namentlich dem Gehirn, indirekt ermittelte. Seiner Überlegung lag die experimentelle Erfahrung zu Grunde, dass in einer durchflossenen Röhre unter ansonsten konstanten Bedingungen der an einem bestimmten Punkt gemessene Seitendruck umso höher ist, je größer die Widerstände im noch zu durchfließenden Teilstück sind. Auf das Tierexperiment angewandt bedeute dies, dass bei man bei gleichbleibendem zentralen Arteriendruck im Falle eines Druckanstiegs in einer peripheren Arterie von einer Zunahme der noch weiter peripher liegenden Widerstände ausgehen muss, deren nächste Ursache eine Gefäßkontraktion darstellt. Die offensichtliche Beschränkung dieses Gesetzes ist die Forderung nach einem konstanten Druck in den großen, zentralen Arterien.

> „Liesse sich aber ein gesetzmäßiges Verhalten der Werthe des Seitendrucks an zwei Punkten einer arteriellen Strombahn bei alleiniger Änderung der treibenden Kraft erweisen, so wären auf Grund dieses Verhaltens in allen Fällen Schlüsse auf das Verhalten der Widerstände, des Gefässtonus möglich und das genannte Prinzip als Methode zur Untersuchung der Gefässinnervation zu verwerthen."[427]

Daher stellt Hürthle zunächst ausführlich die physikalischen Grundlagen dar, nach denen sich die praktische Anwendung einer solchen Methode im Falle der Richtigkeit vorausgeschickter Annahmen verhalten müsste. Die rechnerisch ermittelten Resultate des angewandten Prinzips unterzog er der Prüfung an hydraulischen Modellen mit steigender Komplexität. Während das erste Schema, das Hürthle konstruierte, lediglich eine waagerechte, unter regulierbarem Druck durchflossene Röhre mit zwei, an verschiedenen Stellen eingeschalteten, Manometern war, bildete Hürthle in seinem letzten Modell ein komplexes Gefäßbett aus sich dichotom aufzweigenden Glasröhrchen und -kapillaren nach. Die physikalischen Versuchsanordnungen bestätigten Hürthle, dass seine Vorüberlegungen korrekt waren. Es zeigten sich geringe Abweichungen der gemessenen von den errechneten Werten. Als Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung der

[425] Gärtner/Wagner (1887), S. 641.
[426] Gärtner/Wagner (1887), S. 642.
[427] Hürthle (1889), S. 563.

Methode müsse jedoch ein deutlicher Druckunterschied zwischen den beiden Messpunkten vorhanden sein und auf der zu untersuchenden Arterienstrecke eine Ligatur aller größeren Seitenäste vorgenommen werden.

In der praktischen Anwendung zur Untersuchung der Innervation der Hirngefäße unterband er bei Katzen, Hunden und Kaninchen zunächst eine Arteria carotis knapp unterhalb ihrer Aufzweigungsstelle in interna und externa. Eine Kanüle zur Druckmessung schob er über das periphere Ende bis zum Circulus arteriosus Willisii, eine weitere durch das zentrale Ende der Arterie bis zur Aorta vor. Bei zwei Katzen und einem Hund präparierte Hüthle nach den Angaben Gärtner und Wagners die Vena jugularis externa und versah diese mit einer weiteren Druckaufnehmerkanüle, um so seine arteriellen Druckwerte zu kontrollieren und ergänzen. Unter Bezugnahme auf die, oft widersprüchlichen, Resultate verschiedener Wissenschaftler berichtet Hürthle von den Beobachtungen, die er nach Durchschneidung von Halssympathikus und Nervus vagus mit jeweiliger Reizung der peripheren und zentralen Stümpfe, sowie der Beeinflussung der Gehirnarterien durch hypoxisches Blut und der Reizung sensibler Nerven machte.[428] Des Weiteren wiederholte Hürthle die Experimente über den Einfluss der Narkotika, die auch Gärtner und Wagner benutzten. Er konnte deren Angaben für Chloroform und Morphin bestätigen, während die von Gärtner und Wagner beschriebene deutliche Dilatation der Hirngefäße durch Amylnitrit nur in einem von zwei Versuchen zu Stande kam.[429] Schließlich sah Hürthle noch nach der Unterbindung einer Arteria carotis einen plötzlichen Druckabfall im peripheren Ende der kontralateralen Carotis, der bei je einer Katze und einem Hund mit einem Sinken des Venendrucks einherging.

Abb. 51: Richard Geigel

Richard Geigel (* 4. Juni 1859 in Würzburg, † 2. Dezember 1930, ebenda) veranlasste im Jahre 1890 mit seiner Publikation über die Hirnzirkulation einen interessanten wissenschaftlichen Austausch. Abseits der damalig dominierenden Anschauungen stellt er in Anlehnung an Althann zunächst fest, dass „nicht die Masse des in den Hirnarterien oder -venen vorhandenen Blutes uns interessirt und für das Leben des Gehirns von Bedeutung ist, sondern ausschliesslich die mehr oder weniger günstigen Bedingungen, unter welche der Chemismus der nervösen Elemente des Gehirns gekommen ist.“[430] Dieser wiederum sei einerseits von der qualitativen Zusammensetzung des Blutes und andererseits von dem Volumen, welches pro Zeiteinheit die Hirnkapillaren durchströmt, abhängig.

Da nach Geigels Meinung vor diesem Hinter-

[428] Die einzelnen Resultate dieser Versuche sind im Zusammenhang mit den anderen Arbeiten über die Innervation der Gehirngefäße unter II, 4.3.5 beschrieben.
[429] Hürthle (1889), S. 596 f.
[430] Geigel (1890a), S. 94.

grund die Verwendung der Begriffe „Anämie“ und „Hyperämie“ falsche Vorstellungen von der Versorgungslage des Gehirns suggerieren könnte, schlägt er einige eigene termini technici vor, die ihm geeigneter erscheinen. Die regelrechte Durchflutung der Hirnkapillaren mit arteriellem Blut sei demnach als „Eudiaemorrhysis“ zu bezeichnen. Eine Störung dieser Größe im negativen Sinne entspricht einer „Adiaemorrhysis“ und eine solche im positiven Sinne einer „Hyperdiaemorrhysis“ des Gehirns. In extenso entwickelt Geigel im Anschluss Formeln, anhand derer er unter Einsatz physikalischer Gesetze die Beeinflussung der Hirnzirkulation durch eine Änderung der Gefäßlumina und damit der Widerstände theoretisch durchspielt. Mit seinen Deduktionen, so meint Geigel, „ist der positive Beweis erbracht, dass eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit in den Capillaren, eine Hyperdiämorrhysis bewirkt werden kann, freilich durch ein Mittel, von dem es bisher Niemand geglaubt hätte, durch spastische Verengerung der Hirnarterien.“[431]

Parallel zu diesem Artikel in Virchows Archiv veröffentlichte Geigel eine Monographie, die eine ausführlichere Darlegung seiner Hypothese darstellt.[432] In dieser bezieht er zwar die Beobachtungen anderer Forscher, die er der Literatur entnehmen konnte, mit ein und bringt deren Beobachtungen in Einklang mit seiner These, die Beweisführung ist jedoch auch in diesem Werk streng mathematisch und wurde von Geigel keinerlei experimenteller Prüfung unterzogen. Gleiches gilt für einen zweiten Artikel über die zerebrale Zirkulation, der noch im selben Jahr erschien und sich mit den mechanischen Vorgängen beim apoplektischen Insult befasst.[433]

Geigels Hypothese reizte dadurch, dass die im krassen Gegensatz zu den verbreiteten Ansichten stand und zusätzlich jeder praktischen Bestätigung entbehrte, geradezu zur Kritik. So äußert Hürthle kurz nach Erscheinen des Artikels und der Monographie Zweifel an der Richtigkeit von Geigels Theorie. Zunächst seien die absoluten Werte, die Geigel in seinen Gleichungen benutzt, bei weitem nicht alle als bekannt anzusehen. Man wisse beispielsweise keineswegs genau, wie der Gefäßwiderstand vom Wechsel des intrakraniellen Druckes beeinflusst wird. Ein weiteres Problem sei, dass eine der verwendeten Formeln nur für geschlossene Systeme gilt. Nun sei aber experimentell erwiesen, dass die Cerebrospinalflüssigkeit einer relativ raschen Sekretion und Resorption unterliegt, die maßgeblich von den arteriellen und venösen Blutdrücken abhängt. Schließlich führt Hürthle noch experimentelle Erfahrungen von sich selbst und einigen anderen Autoren an, die Geigels Theorie widersprechen.[434]

Weitere Kritik erfuhren die Ausführungen Geigels durch Benno Lewy (* 1857 in Hirschberg/Schlesien, † ? in Haifa), der sich in seiner Publikation mit scharfen Formulierungen direkt gegen Geigels Artikel wendet. Im Gegensatz zu dessen Annahmen glaubt Lewy mit höherer Mathematik bewiesen zu haben, dass die Regelung der Hirndurchblutung unter physiologischen Bedingungen in der selben Weise wie in allen anderen Organen von Statten geht, indem eine Erweiterung der Arterien eine vermehrte und die Kontraktion derselben eine verminderte Blutzufuhr bewirkt. Seinen Berechnungen zufolge bedingt allerdings eine Dilatation der Arterien, wenn sie „gewisse Grenzen“ überschreitet,

[431] Geigel (1890a), S. 97.
[432] Geigel (1890b).
[433] Geigel (1890c).
[434] Hürthle (1890).

eine Anämie.[435] Auch für die ausgedehnte Verödung von Kapillaren ergäbe sich eine dergestalte Umkehr der Zirkulationsverhältnisse, dass die Erweiterung der Arterien Anämie und ihre Verengerung Hyperämie zur Folge hat. Als Grundlage der ganzen Untersuchung weist Lewy die Voraussetzung aus, „dass die Gehirnmasse incompressibel und in einer starrwandigen, unnachgiebigen Höhle eingeschlossen sei". Es folge daraus, „dass eine Vermehrung oder Verminderung des Schädelinhalts ausgeschlossen ist" und das Gesamtvolumen des Blutes im Hirn konstant sei.[436] In einer kritischen Rezension Lewys Arbeit verweist Hürthle auf die Unrichtigkeit dieser gedanklichen Basis, da sie die mit der Sekretion und Resorption von Liquor einhergehenden Schwankungen des absoluten Blutgehaltes in der Schädelhöhle völlig außer Acht lässt. Geigel und Lewy seien im Irrtum, wenn sie, wie Hürthle meint, „der Ansicht sind, unsere heutigen hydraulischen Erfahrungen genügen zur Berechnung der speciellen Kreislaufverhältnisse des Gehirns."[437]

Richard Geigel griff die Ausführungen Lewys jedoch auf und kritisierte seinerseits Probleme dessen mathematischen Ansatzes in einem weiteren Beitrag über die Hirnzirkulation. Während er Lewys Kritik in einigen Punkten anerkennt und dessen ungewöhnliche mathematische Vorbildung und Findigkeit lobt, hält er doch seine Schlussfolgerungen aufrecht. Gegen Lewys Theorie erhebt er den Einwand, dass dieser bei seinen Berechnungen das Poiseuille'sche Gesetz angewandt habe. Dieses gelte jedoch nur für sehr kleinlumige Röhren und könne daher zur Berechnung der Blutbewegung im Gehirn nicht verwendet werden.[438] Ferner sei ihm „vollständig unbegreiflich", wie Lewy eine von Adolf Fick aufgestellte Gleichung, die jener auch experimentell bewiesen habe, abstreiten könne und bemüht sich in einer detaillierten Ausführung, selbige Lewy verständlich zu machen.[439]

Die Bemerkungen Geigels veranlassten Lewy, auch seinerseits noch einmal auf die zerebrale Durchblutungsregulation zurückzukommen. Der Verteidigung seiner Anschauungen schickt Lewy eine neuerliche Kritik an Geigel voraus. Er wirft ihm die falsche Nutzung des Ohm'schen Gesetzes vor, das nur für elektrische Widerstände gelte, keinesfalls aber auf die Widerstände der Hirngefäße angewandt werden könne. Sein Abstreiten der Fick'schen Formel begründet Lewy damit, dass die Lymphräume, welche die Gehirngefäße umgeben, in ihr nicht berücksichtigt sind. Diese seien jedoch von allergrößtem Einfluss auf die Druckregulierung der zerebralen Gefäße.[440]

Der Einwand Geigels gegen das Poiseuille'sche Gesetz sei zwar nicht unberechtigt, doch sei seine Gültigkeit inzwischen für Gefäße von einem Durchmesser mit bis zu 0,252 Millimetern bewiesen und besäße damit Gültigkeit für einen erheblichen Teil der zerebralen Arterien, Arteriolen und Kapillaren. Lewy betont den Umstand, dass die Entfernung eines beliebig großen Stückes der knöchernen Schädelwand in der Praxis ohne nennenswerte Folgen für die Hirnfunktionen bleibt, während dies mit Geigels Theorie absolut unvereinbar sei.

---

[435] Lewy (1890), S. 199.
[436] Lewy (1890), S. 158.
[437] Hürthle (1891), S. 713.
[438] Geigel (1891a), S. 31.
[439] Geigel (1891a), S. 29.
[440] Lewy (1891), S. 630.

In seiner nächsten Publikation bezieht Geigel zwar nicht direkt Stellung zu den Einwänden Lewys, führt aber in seinem Kapitel über die Blutzirklulation im kindlichen Schädel einen Fall an, der ihm seine Ansichten zu stützen geeignet scheint. Geigel bezieht sich auf eine Mitteilung von Franz König, in der die Rede von einem Patienten mit traumatischem Schädeldefekt ist. Dieser entwickelte im Gefolge seiner Verletzung Epilepsie und Demenz, die beide einen rasch progredienten Verlauf nahmen. Als der Kranke König vorstellig wurde, wies dieser eine etwa 8 mal 5 Zentimeter große Lücke im linken Schläfen- und Scheitelbein auf, die in aufrechter Position eine tiefe Mulde bildete, so „dass man ein halbes Ei hineinlegen konnte".[441] Während im Liegen die Haut über dem Defekt in etwa auf dem Umgebungsniveau verweilte, bildete sich bei herabhängendem Kopf eine pulsierende Hirnhernie, die ebenfalls Form und Größe eines halben Eis gehabt habe. Die respiratorischen und pulsatorischen Hirnbewegungen seien an der Knochenlücke auch in aufrechter Körperstellung deutlich sichtbar gewesen. Aufgrund der progredienten Symptomatik entschloss sich König zu einer gewagten operativen Massnahme, die bisher noch nie versucht wurde. König deckelte den Defekt mit einem entsprechend dimensionierten, gestielten Schwenklappen, der aus Haut, Periost und der oberflächlichen Knochenschicht einer benachbarten Stirnpartie bestand. Diese damals einmalige Operation, die methodisch ihrer Zeit weit voraus war, endete mit einem schönen Erfolg, indem die Wunde innerhalb von sechs Wochen reizlos abheilte. Der Patient hatte bemerkenswerter Weise nach dem Eingriff keine epileptischen Anfälle mehr und erholte sich auch psychisch so gut, dass eine geistige Beeinträchtigung bei der Entlassung nicht mehr nachweisbar war. Laut Geigel beweist die beschriebene Beobachtung Königs, dass die Regulationsmechanismen der intrakraniellen Zirkulation nur in einem physikalisch geschlossenen Hohlraum regelrecht funktionieren und eine Öffnung desselben mit schweren Störungen einhergehen kann.[442]

Max Reiner und Julius Schnitzler (* 13. Juli 1865 in Wien, † 1939, ebenda) bedienten sich 1897 der Methode Gärtner und Wagners, um einerseits die Auswirkungen einer moderaten Blutdrucksteigerung auf den Hirnkreislauf bei geschlossenem und eröffnetem Subarachnoidalraum zu studieren und andererseits einen Versuch zu unternehmen, diejenigen Bedingungen zu schaffen, nach denen laut Lewy und inzwischen auch anderen Forschern eine weitere Erhöhung des Blutdrucks keine Vermehrung, sondern eine Verminderung der Durchblutungsgeschwindigkeit erzeugt. Auf eine Steigerung des arteriellen Drucks, die durch faradische Reizung der Nervi splanchnici bewirkt wurde, erfolgte ein vermehrter Austritt von Bluttropfen aus der venösen Messkanüle, wobei es keinen quantitativen Unterschied machte, ob der Schädel des Versuchstieres eröffnet war, oder nicht.

Um der zweiten Frage auf den Grund zu gehen, beschritten Reiner und Schnitzler zwei verschiedene Wege, um eine maximale Dilatation der Hirngefäße herbeizuführen. Bei der ersten Variante versuchten sie eine zerebrale Hyperämie durch elektrische Reizung der vasodilatatorischen Gefäßnerven des Gehirns herbeizuführen. Da diese in ihrem Verlauf noch nicht dargestellt worden waren und dementsprechent nicht isoliert werden konnten,

[441] König (1890), S. 498.
[442] Geigel (1891b), S. 101.

durchtrennten und reizten Reiner und Schnitzler Vagus und zervikalen Grenzstrang und verwerteten von den verschiedenen Ausgängen dieser Maßnahme nur diejenigen, bei denen tatsächlich eine deutliche Beschleunigung der Tropfenfolge aus der Messkanüle zu beobachten war. In der zweiten Versuchsreihe steigerten Reiner und Schnitzler die Hirndurchblutung durch die Gabe von Strychnin und bestätigten so die dahingehenden Beobachtungen von Gärtner und Wagner. Wiederum konnten sie in beiden Szenarien keinen Unterschied bezüglich der gemessenen Beschleunigung der Hirnzirkulation feststellen, ob der Schädel währenddessen geschlossen oder geöffnet war. Nach einer Deutung ihrer Resultate im Zusammenhang mit den Ergebnissen anderer Autoren, die sie an dieser Stelle diskutieren, kommen sie zu dem Schluss, dass die Rolle des Liquor cerebrospinalis für die intrakranielle Blutzirkulation unter physiologischen Bedingungen keine besonders tragende sein kann. Auch dass ihm nicht die früher angenommene, große Bedeutung für „manche pathologischen Zustände des Gehirnes" zukomme, sei nach Ansicht von Reiner und Schnitzler bereits aus mehreren der neueren Arbeiten hervorgegangen.[443]

Im Jahre 1899 verteidigten Gärtner und Wagner ihre 12 Jahre zuvor vorgestellte Methode gegen heftige Kritik, die R. F. Fuchs in Form eines Vortrags am 18. Februar im naturwissenschaftlich-medizinischen Verein „Lotos" in Prag äußerte und dessen Wortlaut in den Sitzungsberichten wiedergegeben war. [444] Fuchs warf Gärtner und Wagner methodische Schwächen vor, die sie jedoch in ihrer Arbeit selbst im Vorfeld der Versuchsergebnisse benannten und ausgemerzt zu haben glauben. Sie führen die entsprechenden Passagen ihres Textes nochmals an und stellen ihrerseits fest, dass Fuchs Sätze aus ihrem Werk zitiert, die dort so nicht zu finden sind, weshalb sie annehmen müssten, dass Fuchs die Originalarbeit nicht gelesen hat. Auch das physikalische Rechenmodell, das Fuchs zum Nachweis der Untauglichkeit der Gärtner und Wagner'schen Methode anführt, halten diese für grundfalsch. Sie begründen das mit der unzulässigen Anwendung physikalischer Prinzipien. Es sei also nach ihrem Dafürhalten Fuchs nicht gelungen, den versprochenen, strikten Beweis für die prinzipielle Unrichtigkeit ihrer Methode beizubringen. Vielmehr sei zu beklagen, dass dieser „es wagt, solche Thesen aufzustellen, ohne es der Mühe werth zu finden, sie durch ein Experiment zu prüfen."[445]

Richard Geigel publizierte 1903 eine aktualisierte Fassung der Theorie, die er 14 Jahre zuvor das erste Mal verlautbaren ließ. Zunächst referiert Geigel von seinen zahlreichen Kritikern, unter denen er seine „drei mächtigen Gegner" Hubert Grashey, Ernst von Bergmann und Theodor Kocher besonders hervorhebt, die seine Arbeit „in durchweg vornehmer Form, aber im ganzen entschieden bekämpften."[446] Er räumt ein, dass die 1889 angebrachte Begründung der von ihm aufgestellten „Fundamentalsätze" zwar mit „unzulänglichen Hilfsmitteln" unternommen gewesen sei, er jedoch deshalb seinen Gegnern noch nicht beipflichten könne.

Aus den detaillierten Erklärungen, die er vielen aufgeführten Einwänden entgegenzuhalten hat, zeichnet sich eine Häufung von unrichtigen Auslegungen seiner Theorie ab,

[443] Reiner/Schnitzler (1897), S. 258.
[444] Fuchs (1899).
[445] Gärtner/Wagner (1899), S. 149.
[446] Geigel (1903), S. 435.

die teils auf einfache Begriffsverwirrung fußt. Gewichtiger imponiert jedoch die Nichtbeachtung einer wichtigen Prämisse für die Gültigkeit von Geigels Sätzen, die er ausdrücklich benannt haben will, nämlich die Annahme des Schädels als geschlossene Kapsel mit konstantem Rauminhalt und einer konstanten Liquormenge. Da die in seiner Berechnung berücksichtigten Umstände sich lediglich auf die Umverteilung von Drücken und Volumina innerhalb der verschiedenen intrakraniellen Gefäßabschnitte erstrecken, gölten diese auch nur ceteris paribus, also unter vorstehenden Bedingungen.[447] Es sei ihm unverständlich, warum ihm kontinuierlich dahingehende Widersprüche gegen seine Sätze konstruiert würden, wie beispielsweise aus den hierzu angebrachten Volumenschwankungen des Liquor cerebrospinalis oder der Ausdehnbarkeit der zerebrospinalen Kavität.

Der diesmal von Geigel beschrittene, rechnerische Weg sollte sich ganz allein auf Querschnittsänderungen von Gefäßen beziehen und Begriffe wie Druck und Spannung außen vor lassen. Für diese Kaliberschwankungen, die sich unabhängig von Änderungen des Blutdrucks vollziehen sollen, sei die nötige Voraussetzung die bisher noch umstrittene Existenz einer vasomotorischen Innervation. Geigel supponiert diese seinen Überlegungen als raison d'être der glatten Muskulatur in den Wänden der Hirnarterien, welcher anderenfalls keine physiologische Funktion zukäme, die nicht auch von Bindegewebe erfüllt werden könnte.[448]

Er demonstriert nun mathematisch, dass die Durchblutung des virtuellen, in venösen und arteriellen Abschnitt zweigeteilten, Gefäßbettes sich ihrem Maximum nähert, wenn der Widerstand in den Arterien wächst und gleichzeitig auf venöser Seite abnimmt. Bei Annahme oben genannter Konstanten ließe sich dies nur durch eine Änderung des Gefäßkalibers bewirken, und zwar indem der Durchmesser der Arterien kleiner wird. Es ergibt sich rechnerisch jedoch ein Punkt, an dem eine weitere Reduzierung des Arterienlumens notwendigerweise ein neuerliches Ansteigen des Gesamtwiderstandes bewirkt. Ob dieser Punkt jedoch unter dem Einfluss vasokonstriktorischer Nerven erreicht werden könne, sei unklar.[449]

In seiner Doppelpublikation über die Blutversorgung des Gehirns und die Innervation seiner Gefäße übt Paul Moritz Jensen (* 30. Oktober 1868 in Stuttgart, † 2. Juni 1952 in Göttingen) harsche Kritik an Geigel. Er gibt an, seine eigenen Überlegungen im Hinblick auf Geigels, von den allgemeinen stark abweichenden, Anschauungen vor etwaigen Angriffen schützen zu wollen. Zum Beweis der Unrichtigkeit von Geigels Annahmen wiederholt Jensen im Wesentlichen die Einwände, die auch schon Hürthle im weiter oben erwähnten Beitrag erhob. Geigel sei „keineswegs berechtigt, dass Volum der Gesamtstrombahn der Gehirngefässe als konstant anzusehen, da nachweislich die Menge der

[447] Geigel (1903), S. 439. Das Auffinden entsprechender Hinweise erforderte eine sehr aufmerksame Durchsicht der Arbeiten Geigels. In ihrer ausdrücklichen und unmissverständlichen Form kamen entsprechende Forderungen im Kontext nicht zur Geltung. Dennoch schrieb Geigel unbestreitbar an mehreren Stellen (Geigel (1891b), S. 98, sowie Geigel (1890c), S. 434) in seinen älteren Abhandlungen, dass seine Entwicklungen auf der Annahme fußen, dass das Gehirn allseitig von einer unnachgiebigen Kapsel umhüllt sei.

[448] Geigel (1903), S. 441.

[449] Geigel (1903), S. 450.

Zerebrospinalflüssigkeit der Schädelkapsel beträchtlichen Schwankungen unterliegen kann."[450] Damit sei auch die wichtigste Voraussetzung der Theorie Geigels hinfällig. Des Weiteren berichtet Jensen von experimentellen Erfahrungen bei der Untersuchung der Zirkulationsverhältnisse in der Arteria carotis interna, die nach seinem Dafürhalten ebenfalls beweisen, dass die in der Geigel'schen Hypothese enthaltenen Voraussetzungen nicht richtig sein können.

Jensen versucht in seinen eigenen Untersuchungen den experimentellen Nachweis vasomotorischer Nervenbahnen an den Hirngefäßen mit der von Hürthle vorgestellten, „registrierenden Stromuhr" zu erbringen, die eine Weiterentwicklung des 1868 von Ludwig erfundenen Gerätes darstellt.[451] Hierzu errechnete er das die Arteria carotis interna durchströmende Sekundenvolumen anhand der Stromuhrkurven, die er zu diesem Zweck in etwa 15 Sekunden lange Abschnitte unterteilte. Zu jedem Abschnitt ermittelte Jensen den mittleren arteriellen Blutdruck und errechnete aus diesen Daten Werte, die das Maß der Blutversorgung in dem von der entsprechenden Carotis versorgten Hirnanteil abbilden sollten. Die Dimensionen dieses Hirnareals versuchte Jensen auszuloten, indem er erstarrende Lösungen nach Abschluss seiner Messungen in die Carotis interna des jeweiligen Versuchstieres spritzte und auf dem Wege der Obduktion die Reichweite der injizierten Masse kontrollierte. Jensen unternahm Durchschneidungsversuche am zervikalen Teil des vegetativen Grenzstrangs und beobachtete, dass die Dissektion der Nervenbahnen für sich das Stromvolumen der Carotis interna nicht veränderte, eine Reizung des Nervenstumpfes jedoch stets eine Abnahme desselben nach sich zog, ohne das ein gleichzeitiges Absinken des Blutdruck zu verzeichnen gewesen wäre.[452] Er kommt dementsprechend zu dem Gesamtresultat, dass der Halssympathikus des Kaninchens für die Blutgefäße der ipsilateralen Hirnhemisphäre vasokonstriktorische Fasern führt, „die vielleicht keinen Tonus besitzen, aber bei Reizung sich so verhalten wie andere Vasokonstriktoren, indem sie die zugehörigen Gefässe vorwiegend im Gebiet der Arteriolen und Kapillaren zur Verengerung bringen."[453] Diese Schlüsse würden nach Jensens Ansicht durch die physiologischen Tatsachen gefordert und könnten durch die negativen histologischen Befunde nicht erschüttert werden.

Zu Jensens Kritik bezog Richard Geigel nur wenige Wochen nach dem Erscheinen von Jensens Arbeit Position. Für dessen Argumentation, dass Geigels Hypothese aufgrund der Vernachlässigung der offensichtlich stattfindenden Volumenschwankungen des Liquors hinfällig ist, hat Geigel kein Verständnis:

> „Es ist mir dies schon so oft gesagt worden, dass ich es auswendig wissen müsste, auch wenn ich es nicht schon vorher gewusst hätte [...] Dagegen ist kein Zweifel, dass eine Veränderung der Circulation, die sich in meinem Sinne vollzogen hätte, später und vielleicht sehr rasch ausgeglichen oder übercompensirt werden kann, wenn dann die Menge des Liquor cerebrospinalis zu- oder abnimmt. Immer aber muss es meines Erachtens, weil das doch eben Zeit braucht, einen, wenn auch kleinen Zeitraum geben, während dessen das Volumen des Blutes im Gehirn wirklich

[450] Jensen (1904a), S. 210.
[451] Hürthle (1903), S. 193.
[452] Jensen (1904a), S. 218.
[453] Jensen (1904a), S. 223 f.

> ohne Fehler als constant angesehen werden darf, und für diesen und, wie ich so oft gesagt habe, nur für diesen, eventuell kleinen Zeitraum gelten meine Deductionen."[454]

Nun scheine es, so Geigel, dass Jensens Versuche, wie jener auch behaupte, das Gegenteil von seinen Annahmen ergeben hätten. Jensen entwickle Gründe, warum die Reizung eines Endes des durchschnittenen Sympathikus in ursächlichem Zusammenhang mit dem Sinken des Sekundenvolumens in der Arteria carotis stehe, während er angebe, dass die Durchschneidung selbst ohne jeden Einfluss gewesen sei. Geigel glaubt nun der genauen Einsicht der veröffentlichen Versuchsprotokolle entnommen zu haben, dass faktisch in allen Fällen außer einem einzigen auf die Durchtrennung des Halssympathikus ein nicht unbeträchtliches Sinken des Sekundenvolumens eingetreten sei. Diese einzige Ausnahme biete nun die interessante Eigentümlichkeit, dass in betreffendem Versuch, im Gegensatz zu allen übrigen, vor Beginn der Schädel des Versuchstieres trepaniert und das Gehirn auf einer Kreisfläche von einem Zentimeter Durchmesser frei gelegt worden war. Es habe sich also in diesem einen Experiment, in dem eine geringe Vermehrung des Sekundenvolumens eingetreten sei, eine Sympathikuswirkung gezeigt, wie sie auch am übrigen Körper experimentell gezeigt wurde. Daher liege es nach Geigel nicht allzu fern, Jensens Ergebnisse in seinem Sinne zu verwerten. Es nehme jedoch davon Abstand, da Jensens Versuche, so interessant sie auch seien, über keine Beweiskraft gegen seine Leitsätze verfügten.[455]

Jensen verteidigt sich in seinem nächsten Artikel gegen die Einwände Geigels. Zunächst verweist er auf eine Passage aus der Beschreibung seiner Versuchsmethode, in der er ausdrücklich darauf hingewiesen habe, dass das von der Stromuhr gemessene Sekundenvolumen ohnehin kontinuierlich abnimmt, was vermutlich an Gerinnungsphänomenen liege.[456] Darüber hinaus belegt er anhand seiner Messergebnisse, von denen er eine Auswahl erneut wiedergibt, dass entgegen Geigels Interpretation in dem Versuch, den dieser als Ausnahme anführt, in Wirklichkeit eine, wenn auch sehr geringe, Verminderung des Sekundenvolumens stattfand. Diese sei jedoch genau wie bei den übrigen Experimenten zu gering gewesen, um ernsthaft auf den Ausfall der Vasomotoren zurückgeführt werden zu können.[457] Demnach halte Jensen auch an seinen Behauptungen weiterhin fest. Geigel wirft er indessen vor, dass dieser mit nachgeschobenen Voraussetzungen seine Hypothese der experimentellen Prüfung unzugänglich gemacht habe, da der von Geigel beschriebene Zeitraum, in dem alle seine Forderungen erfüllt sind, kaum einige Sekunden betragen dürfte. „Durch diese Einschränkungen wird aber das Geltungsbereich der Hypothese derart eingeengt, dass der von Geigel angenommene Mechanismus im Leben des Thieres wohl kaum eine nennenswerthe Rolle spielen kann, dass also den Ueberlegungen Geigel's lediglich ein ideelles Interesse zukommt."[458]

Deutlich ungehalten fiel Richard Geigels Reaktion in einer weiteren Publikation aus. Zunächst klärt er auf, dass die Verwirrung um die von Jensen angegebenen Werte daher

[454] Geigel (1904), S. 621 f.
[455] Geigel (1904), S. 623.
[456] Jensen (1904a), S. 180.
[457] Jensen (1905), S. 83.
[458] Jensen (1905), S. 85.

rührte, dass Jensen seine Angaben einer Tabelle entnahm, in der die gemessenen Werte jeweils auf einen Blutdruck von 100 mm Hg umgerechnet worden waren. Geigel habe sich jedoch an den faktisch gemessenen Beträgen orientiert, da er die dazugehörigen Venendrücke nicht kenne. Er teile zwar Jensens Bedauern, dass sich seine Behauptungen bis dato einer experimentellen Prüfung entzögen, dies bedeute jedoch nicht, dass sie nicht korrekt wären. Bitter polemisiert Geigel:

> „Ich habe auch, offen gestanden, bei meinen Untersuchungen „gar nicht an gesunde Kaninchen gedacht, sondern nur an Menschen, an kranke Menschen, über deren Leben und Tod die paar Secunden leider so oft entscheiden, für die meine Hypothese gelten soll, weil in den paar Secunden z. B. ein epileptischer Insult eingeleitet wird, ein Schlaganfall sich vollzieht. Nach meiner bisherigen Erfahrung darf ich zwar hoffen, dass bald wieder einer kommt, der weiss, dass es einen Liquor cerebrospinalis gibt, und dass der in seinem Volumen auch schwanken kann, einer, der so freundlich ist mich davon zu unterrichten. Ich will aber doch lieber, bevor ich es wieder vergesse, geschwind noch versuchen, klar darüber zu werden, welche Rolle diese wechselnde Menge von Flüssigkeit beim Gehirnkreislauf spielt. Leider wieder nur theoretisch, weil mir zur experimentellen Bearbeitung nichts mehr fehlt als alles.“[459]

Der mathematischen Erörterung von Auswirkungen, die eine wechselnde Liquormenge für sein Theorem mit sich bringen würde, widmet Geigel den Rest seiner Arbeit. Er kommt zu dem Schluss, dass der von ihm aufgestellte Satz unter allen Umständen seine Richtigkeit behalte. Die Größe des Widerstandes bei wachsendem, mittlerem arteriellen Durchmesser ließe sich nach Geigel graphisch als eine nach oben konkave Kurve darstellen, die auf beiden Seiten ins positiv Unendliche geht und dazwischen ein Minimum aufweist. Die vorhandene Menge, sowie das Zu- und Abfließen des Liquor cerebrospinalis beeinflusse nun lediglich die Lage dieses Minimums, habe im Übrigen jedoch keinen Einfluss auf seine Theorie.

4.3.4.1 Vergleichende Untersuchungen von Hirn und Auge

Auch von Seiten des Auges her wurde die Erforschung der zerebralen Zirkulationsverhältnisse unternommen. Nicht alle dahingehenden Befunde wurden jedoch im Rahmen einer gezielten Untersuchung dieser Art erhoben, sondern gingen teils als Nebenprodukt aus der Bearbeitung einer völlig anderen Fragestellung hervor. Dass Sehstörungen ursächlich auf intrakranielle Leiden zurückgehen können, war auch schon vor der Erfindung des Augenspiegels bekannt. Konkrete Studien zu diesem Zusammenhang kamen jedoch erst zu Stande, als die Besichtigung des Augenhintergrundes mit diesem Instrument möglich geworden war.

Die erste Arbeit in dieser Richtung, die über den Charakter einer Einzelbeobachtung hinausgeht, dürfte Friedrich Wilhelm Ernst Albrecht von Graefes (* 22. Mai 1828 in Finkenheerd bei Berlin, † 20. Juli 1870 in Berlin) Werk aus dem Jahr 1860 sein. Von Graefe studierte Affektionen des Sehnerven durch intrakranielle Tumoren, die er als Neuritis descendens nervi optici klassifizierte oder venöser Stase zuschrieb, deren Ursache die

[459] Geigel (1905), S. 339 f.

Kompression des Sinus cavernosus seitens eines Tumors sein sollte.[460] Der Einsatz des Augenspiegels durch Ophthalmologen und Kliniker auf dem Gebiet der Inneren Medizin beim Studium von Tumoren und anderen Erkrankungen des Hirns, sowie zahlreicher innerer Leiden, vervielfältigte die Zahl der mitgeteilten Beobachtungen. Einige Forscher entwickelten einen derartigen Enthusiasmus für die Ophthalmoskopie, dass sie glaubten, bei allen Arten von Hirnleiden analoge Veränderungen am Auge beobachten zu können.

Zu diesen Wissenschaftlern zählt Jean Antoine Eugène Bouchut (* 18. Mai 1818 in Paris, † 26. November 1891, ebenda), der die Spiegelung des Augenhintergrundes ausgiebig in der Inneren Klinik und vor allem bei Kinderkrankheiten anwandte.[461] Er fand seine Resultate hinsichtlich der Beurteilungsmöglichkeiten des Gehirns so weitreichend, dass er für die genannte Untersuchungstechnik den Namen „Cérébroscopie" aufbrachte.[462]

Hermann Schmidt-Rimpler (* 30. Dezember 1838 in Berlin, † 23. September 1915 in Halle an der Saale) erklärte 1869, gestützt auf Schwalbes und seine eigenen Injektionsversuche, die Entstehung einer Stauungspapille bei Hirnkrankheiten durch eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Opticusscheide, wodurch eine Inkarzeration des Sehnerven bedingt werde.[463]

Diesen Punkt machte Wilhelm Manz (* 29. Mai 1833 in Freiburg, † 20. April 1911, ebenda) zum Gegenstand experimenteller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen, deren Ausgang ihn Schmidt-Rimplers Annahme beipflichten ließen.[464] Manz wies eine Flüssigkeitsansammlung in der Sehnervenscheide bei allen Arten der intrakraniellen Druckerhöhungen nach, auch wenn ophthalmoskopisch noch keine Veränderungen zu konstatieren waren. Bei einem Fall von intrakranieller Hämorrhagie fand Manz in der Opticusscheide Blut, das allem Anschein nach aus der Schädelhöhle stammte.

Neben der Stauungspapille, über deren Entstehung längere Zeit Uneinigkeit herrschte, wohingegen ihr pathognomonischer Stellenwert für die Diagnostik intrakranieller Druckerhöhungen allgemein anerkannt wurde, brachte man auch charakteristische Erscheinungen an der Pupille in diesen Zusammenhang.

Bereits Leyden teilt mit, dass bei artifizieller Steigerung der Liquorspannung eine Dilatation der Pupillen in der Regel mit dem Eintritt des comatösen Stadiums, später als die Convulsionen beobachten könne. Diese betraf meist beide Augen und nur bei einem Versuch waren die Pupillen links ad maximum erweitert und rechts eng. Leyden vermutet, „dass die Ausgleichung des Drucks innerhalb der Schädelhöhle nicht ganz gleichmässig geschieht und sich dadurch das verschiedene Verhalten der Pupillen erklärt."[465] Des Weiteren fand Leyden regelmäßig Nystagmus bei fortgeschrittenem Hirndruck. Er hält die angeführten Symptome des Sehapparates für einige der wichtigsten diagnostischen Kriterien bei Gehirnkrankheiten.

Friedrich Hermann Alexander Pagenstecher (* 21. April 1828 in Wallau bei Hochheim am Main, † 31. Dezember 1879 in Wiesbaden) fand bei seinen Einspritzungen erstarrender

[460] Graefe (1860).
[461] Bouchut (1865).
[462] Bouchut (1876).
[463] Schmidt-Rimpler (1869).
[464] Manz (1870).
[465] Leyden (1866), S. 550.

Massen in den Schädel von Hunden mit den schwersten Hirndrucksymptomen einhergehend eine maximale Erweiterung beider Pupillen. Bei leichterer Hirndrucksymptomatik und in Abhängigkeit vom Ort der artifiziellen Raumforderung beobachtete er eine ein- oder beidseitige, mäßige Miosis.[466]

In seiner weiter oben bereits ausführlich besprochenen Arbeit berücksichtigte Jean-Baptiste Langlet ebenfalls den Zusammenhang zwischen der Zirkulation in Hirn und Auge. Sein Hauptaugenmerk lag hierbei ebenfalls auf den Veränderungen der Pupillenweite unter dem Einfluss erhöhten intrakraniellen Druckes und besonders des Schlafes. Langlet bezieht sich meist auf die Untersuchungen Regnards, aus denen er vielfach zitiert. Dieser wiederholte einen Versuch von Brown-Sequard, bei dem ein trepaniertes Kaninchen an den Hinterläufen aufgehangen worden war. Regnard beobachtete ein enormes Anschwellen des mit dunkelrotem Blut angefüllten Gehirns und das Verschwinden jeglicher Hirnbewegungen, während die Augen förmlich aus ihren Höhlen hervortraten und die Pupillen maximal eng gestellt erschienen.[467]

Langlet bringt noch weitere Beobachtungen, auch von anderen Autoren, bei und kommt zu dem Schluss, dass eine zerebrale Hyperämie in den meisten Fällen mit einer Kontraktion der Pupille zusammenfällt. Er selbst berichtet von zwei Versuchen an Kaninchen, bei denen er die chloroformierten Tiere, deren Pupillen zu diesem Zeitpunkt eng gewesen seien, zunächst trepanierte. Als er die Tiere in eine aufrechte Position brachte, sah er augenblicklich und gleichzeitig Atemstillstand mit Syncope, ausgeprägte Abnahme des Hirnvolumens und maximale Dilatation der Pupillen des Tieres eintreten. Die elektrische Reizung des Halssympathikus führte in einem weiteren Experiment ebenfalls zur Erweiterung der Pupillen, während die Piagefäße blutleer wurden.[468] Langlet folgert aus der Gesamtheit der von ihm angeführten Beobachtungen, dass die geringe Pupillenweite im Schlaf nicht alleine Ausdruck der Erschöpfung durch die tagsüber stattfindende Beanspruchung sein kann, sondern von einer Dilatation der Cornealgefäße herrührt, die vermutlich auf eine verminderte Aktivität des Sympathikus zurückgeht.[469]

Mit Bouchuts zweitem Werk über die ophthalmologische Untersuchung und ihren Stellenwert für die Diagnostik intrakranieller Erkrankungen hat die Arbeit von Eduard Jäger von Jaxtthal (* 25. Juni 1818 in Wien, † 5. Juli 1884 ebenda) außer dem Jahr der Publikation gemein, dass auch Jäger von Jaxtthal mit seinen äußerst detaillierten Beobachtungen selbst der kleinsten Feinheiten am Augenhintergrund jedem zerebralen Krankheitsbild einwandfrei einen charakteristischen ophthalmologischen Befund zuordnen zu können glaubt.[470]

Otto Becker (* 3. Mai 1828 im Domhof bei Ratzeburg, † 7. Februar 1890 in Wien) in seinem 1879 auf dem sechsten internationalen Ärztekongress in Amsterdam gehaltenen

---

[466] Pagenstecher (1871).

[467] Langlet (1872), S. 29.

[468] Langlet (1872), S. 34.

[469] Langlet (1872), S. 36: „Il faut donc que la contraction pupillaire du sommeil soit due à d'autres causes que celles qui permettent le repos de l'oeil à l'état de veille, et cette cause, nous pensons qu'elle existe dans la dilatation des vaisseaux de l'oeil, et que cette dilatation vasculaire est peut-être due à une diminuition d'action du grand sympathique.“.

[470] Jäger (1876).

Vortrag, Édouard Charles Albert Robin (* 19. September 1847 in Dijon, † 25. September 1928, ebenda) in seinem 1880 erschienenen Werk über ophthalmologische Beschwerden bei Hirnerkrankungen und noch mehrere andere Autoren zeigten mit ihren Ausführungen jedoch, dass kaum ein einziger von Bouchuts und Jägers Befunden uneingeschränkt als allgemeingültig angenommen werden konnte; vielmehr zeigten die zuverlässigsten Beobachtungen, dass auch bei Vorhandensein der von Bouchut und Jäger aufgezählten Störungen des Auges keineswegs entsprechende Erscheinungen am Gehirn daran geknüpft sein müssen.[471, 472]

Abb. 52: Julius Schreiber

Bernhard Naunyn (* 2. September 1839 in Berlin, † 26. Juli 1925 in Baden-Baden) und Julius Schreiber (*28. Februar 1848 in Schrimm, † 18. September in Königsberg) beschäftigten sich mit experimentell erzeugten Symptomen des gesteigerten Hirndrucks, wobei sie speziell die Beeinflussung des Blutdrucks und der Atmung studierten. Sie beschreiben in ihrer 1881 erschienenen Abhandlung bei länger anhaltenden Erhöhungen des Drucks auf das Zentralnervensystem das regelmäßige Auftreten von Pulsschlag und Atmung unabhängiger, periodischer Blutdruckschwankungen, die sie als die von Mayer erwähnten, vasomotorischen Wellen identifizierten. Synchron mit diesen Undulationen, die Naunyn und Schreiber als „Erregungswellen" bezeichnen, konnten sie ein Wechselspiel der Pupillenweite beobachten. Dabei fiehl der Gipfel einer vasomotorischen Welle mit der maximalen Pupillendilatation und das Wellental mit der stärksten Kontraktion derselben zusammen. Dieses Phänomen fanden Naunyn und Schreiber so konstant vor, dass die aus dem Verlauf der Kurvenaufzeichnung die aktuelle Pupillenweite vorhersagen konnten und umgekehrt. Sobald die vasomotorischen Blutdruckschwankungen abflachten, verloren auch die Wechsel der Pupillenweite an Intensität. Trat der Tod des Tieres ein, so erweiterten sich die Pupillen im Zuge des agonalen Absinken des Blutdrucks stets ad maximum. Einen Seitenunterschied bei der Pupillenweite konnten

Abb. 53: Bernhard Naunyn

[471] Becker (1879).
[472] Robin (1880), nach Schultén (1884), S. 97.

Naunyn und Schreiber in ihren zahreichen Experimenten nicht beobachten. Sie fanden das Pupillenphänomen leicht erklärlich, da die Nervenfasern, die den Musculus dilatator pupillae innervieren, aus der Medulla oblongata stammten, welche ebenfalls das vasomotorischen Hauptkerngebiet beherberge. Daher führe eine Reizung der Medulla gleichzeitig zur Kontraktion der Blutgefäße und des Dilatators der Pupille.[473]

Maximus Widekind von Schultén (* 21. September 1847 in Helsinki, † 13. Mai 1899 ebenda) behandelt in seiner 1884 erschienenen, experimentellen Arbeit den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns als Hauptgegenstand, nachdem er bereits zwei Jahre zuvor eine Abhandlung über den Einfluss von Hirnverletzungen auf die okuläre Zirkulation veröffentlichte.[474]

Abb. 54: M. W. af Schultén

Schultén teilt eingangs mit, dass letztgenannte Abhandlung der ursprüngliche Grund zu vorliegenden Untersuchungen gewesen sei, da er sich zur Prüfung etwaiger Auswirkungen von Schädeltraumata zunächst Klarheit über die Zirkulation im Auge bei erhöhtem und vermindertem Blutdruck, vasomotorischen Störungen und weiteren möglichen Einflüssen schaffen wollte. Die aus der vorhandenen Literatur entnommenen Angaben erschienen ihm jedoch unvollständig und einander widersprechend, was Schultén hauptsächlich ungenügenden Untersuchungsmethoden zuschreibt. [475] Er habe folglich eigene Untersuchungen, vornehmlich an Kaninchen, angestellt und teile nun deren Resultate mit, während er noch beschäftigt sei, in mehreren Richtungen weitere Versuche zum gleichen Gegenstand anzustellen.

Bei den Untersuchungen der Zirkulationsverhältnisse im Auge maß Schultén drei Faktoren, wobei er zum Teil innovative Methoden anwandte. Den Augenhintergrund betrachtete Schultén durch indirekte Spiegelung, die er mit geeigneten Linsen nach zahlreichen Versuchen schließlich so modifiziert hatte, dass er die Retinagefäße in einer bis zu 60-fach vergrößerten Projektion scharf abbilden konnte. Zur Ermittelung des intraokularen Drucks nahm Schultén an den bekannten Verfahren einige Änderungen vor, da ihm diese noch als zu ungenau erschienen. Schultén sorgte durch eine geeignete Konstruktion des Versuchsinstrumentariums dafür, dass durch die zur Druckmessung in den Glaskörper eingeführte Kanüle weder Augeninhalt austreten, noch die in der Verbindung zum Manometer enthaltene Kochsalzlösung ins Auge eintreten konnte. Den Durchmesser des verwendeten Quecksilbermanometers gestaltete er zusätzlich an verschiedenen Stellen so, dass selbst sehr diskrete Druckschwankungen angezeigt wurden. Schließlich fand er nach längerem Suchen eine geeignete Methode, den Blutdruck in der Arteria ophthalmica zu

[473] Naunyn/Schreiber (1881), S. 52 f.
[474] Schultén (1882).
[475] Schultén (1884), S. 1.

messen. Hierzu wurde die intraokulare Kanüle mit einem Injektionsapparat verbunden, mit dem Kochsalzlösung unter einem genau bestimmbaren Druck in das Auge des Kaninchens eingeleitet werden konnte. Bei Betrachtung des Augenhintergrundes in starker Vergrößerung beobachtete er ein interessantes Phänomen. Ab einem Druck von 50-60 mm Hg wurden die Venen zusehends kleinlumiger, bei Erreichen einer Druckhöhe knapp unter dem arteriellen Blutdruck kam es zu intermittierenden Unterbrechungen des Blutstromes in den Arterien. Bei weiterer Steigerung des intraokularen Drucks verschwindet schließlich das Pulsationsphänomen ganz und kein Bluteinstrom findet an den Gefäßen des Augenhintergrundes statt. Schultén fand hierin eine bequeme Methode zur Messung des Blutdrucks, da er als diesen denjenigen Druck annahm, bei dem jeweils die Zirkulation in den Arterien des Augenhintergrundes völlig zum Erliegen kam. Bei seinen nun folgenden Versuchen prüfte Schultén die drei genannten Parameter bei Erhöhung des Blutdrucks durch Kompression der Venae jugulares, sowie bei erniedrigtem Blutdruck, den er durch Ligatur der Arteria carotis auf einer Seite erreichte. Schultén fand hierbei, dass der Druck in der Arteria ophthalmica auf der Seite der Carotisunterbindung bedeutend herabgesetzt war, während der Blutdruck in der entsprechenden Arterie des kontralateralen Auges fast keine Änderung gegenüber dem Ausgangsniveau erfuhr. Dieses Ungleichgewicht bestand in einem Versuch Schulténs auch noch nach vier Tagen in unverminderter Ausprägung. Hieraus schließt er,

> „dass das Verzweigungsgebiet jeder Carotis, ungeachtet aller Anastomosen in gewissem Grade selbständig ist, so dass Störungen in dem einen durchaus nicht unmittelbar mit Hülfe der anderen ausgeglichen werden. Die beiden Gehirnhälften sind also, was ihre Circulation betrifft, in bedeutendem Grade von einander unabhängig.“[476]

Elektrische Stimulation von Nervus vagus oder Halssympathikus beim Kaninchen bewirkte in Schulténs Versuchen konstant einen Abfall des intraokularen Drucks, der umso ausgeprägter war, je stärker die gleichzeitig zu verzeichnende Kontraktion der retinalen Arterien ausfiel. Die Durchschneidung des Einen oder des Anderen hatte für sich genommen jedoch keinen sichtbaren Effekt. Weitere Dissektionsexperimente am zervikalen Abschnitt des Rückenmarks und am Nervus trigeminus ließen Schultén mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass im Trigeminus oder seiner unmittelbaren Nachbarschaft vasodilatatorische Fasern zu den Gefäßen des Auges ziehen.[477]

Die von Schultén zusammengestellten Resultate seiner Untersuchungen zeigten, dass die okuläre Zirkulation prinzipiell den gleichen Einflüssen ausgesetzt ist, die auch auf den Blutumlauf im übrigen Körper einwirken. Die gefundenen Regulationsmechanismen, an erster Stelle die vasomotorische Innervation, entsprächen sich ebenfalls. Nachdem sich Schultén so ein klares Bild der Durchblutung des Auges gemacht hatte, kommt er im zweiten Teil seiner Abhandlung auf die Zirkulationsverhältnisse des Gehirns zu sprechen, denen er zu seinem Bedauern nur wenige eigene experimentelle Erfahrungen hinzufügen konnte. Nach einer einführenden Darstellung der anatomischen Grundlagen der zerebralen Zirkulation widmet er sich einer eingehenden Kritik der verschiedenen Untersuchungs-

[476] Schultén (1884), S. 43 f.
[477] Schultén (1884), S. 66.

methoden, wobei er die Arbeiten zahlreicher Wissenschaftler, die sich mit diesem Gegenstand befassten, in seine Ausführungen einbezieht.

Die direkte Inspektion der mittels Trepanation zugänglich gemachten Piagefäße ist nach Schulténs Ansicht zwar nicht von geringem Wert, bedinge jedoch einen schwerwiegenden Einfluss auf die zu beobachtenden Gefäße allein durch die notwendige Eröffnung des Schädels. Die zweite Methode, der sich Schultén zuwendet, ist die Beobachtung von Volumenveränderungen des Gehirns. Er gibt einen Überblick über die Bemühungen vieler Forscher, den Rhythmus der Pulsationen, die am freiliegenden Gehirn nach Trauma oder Trepanation, sowie an Säuglingsfontanellen sichtbar sind, zu studieren und registrieren. Die Resultate dieser Untersuchungen seien jedoch hauptsächlich qualitativer Natur, indem sie eine Vorstellung über die Art der Volumenänderungen des Gehirns und die Veränderungen, welche diese durch verschiedene Umstände erfahren, vermitteln. Da sie jedoch keine sicheren quantitativen Schlüsse über Druck- und Volumenänderungen in der geschlossenen Schädelhöhle erlauben, obwohl diese von höchster Bedeutsamkeit seien, käme der Messung des intrakraniellen Drucks eine größere Bedeutung zu.[478] Wie später noch detaillierter erläutert werden wird, beschreibt Schultén, ohne es zu wissen, mit dieser Einschätzung bereits den Weg, den die Erforschung der Gehirnbewegungen im folgenden Dezennium einschlagen würde.

Abb. 55: Das von Schultén konstruierte Ansatzstück für die Trepanationsöffnung mit Haken zur Befestigung der Dura mater

Die intrakranielle Druckmessung, deren Vorzüge und Beschränkungen er im nächsten Abschnitt darlegt, nahm Schultén auch in eigenen Experimenten vor. Er fand, dass hinsichtlich des Zu- und Abstroms von Flüssigkeiten, sowie der Messgenauigkeit, dieselben Anforderungen gestellt werden müssten, wie an die intraokulare Druckbestimmung. Um diese zu erfüllen, konstruierte Schultén ein spezielles Gewinde zum Verschluss der Trepanationsöffnung mit einem Haken, an dem die Dura mater fixiert wurde (siehe Abbildung 55). So war es möglich, erst nach Anschluss aller Messvorrichtungen den Subarachnoidalraum durch einen Ruck an dem Metallhaken zu eröffnen. Schultén fand diese Maßnahme im Nachhinein jedoch unnötig, da sich bei seinen Experimenten nach herkömmlicher Öffnung des Schädels und Einschraubung des Ansatzstücks der ursprüngliche Druck sehr schnell wieder hergestellt habe.[479] Gleichzeitig registrierte er mit der schon zur intraokularen Druckbestimmung benutzen Stichkanüle, die er durch die Membrana atlanto-occipitalis posterior stieß, den Liquordruck an der Hirnbasis. Schultén kam so in multiplen Messungen auf Druckwerte zwischen 5 und 8 mm Hg an der Konvexität und 4 bis 5 mm Hg an der Basis, was mit den Angaben verschiedener Autoren im Einklang steht.

Die restlichen Ausführungen Schulténs, die von den gleichen Einflussnahmen auf Blutdruck und vasomotorische Innervation handeln, die er im Zusammenhang mit den

[478] Schultén (1884), S. 73.
[479] Schultén (1884), S. 77.

Zirkulationsverhältnissen des Auges im ersten Teil seiner Arbeit behandelte, beinhalten keine weiteren, von ihm selbst durchführten Experimente mehr. Stattdessen kompiliert Schultén die Resultate vieler anderer Wissenschaftler, die sich mit der zerebralen Zirkulation befassten. Seine Schlussfolgerungen bilden, wie er selbst anmerkt, eine fast vollständige Analogie mit den für das Auge gefundenen Resultaten, denen er lediglich einigen für das Auge als bereits bewiesenen angesehenen Punkten „wahrscheinlich" hinzufügte oder Teile durch „unbekannt" ersetzte.[480] Den wesentlichen Unterschied zwischen der Zirkulation in Gehirn und Auge sieht Schultén zunächst im höheren Blutgehalt des Gehirns und seiner Häute und der damit verbundenen Möglichkeit größerer Volumenschwankungen, als sie im Auge möglich seien. Des Weiteren sei der intrakranielle Druck geringer als der intraokulare, weshalb die Dehnbarkeitsgrenze der Dura unter physiologischen Bedingungen diesem näher sei, als die der Sklera jenem. Drittens führt Schultén die leichter zu Stande kommenden Volumenänderungen der Zerebrospinalflüssigkeit im Vergleich zu den Mengenschwankungen der Augenflüssigkeiten an. Ansonsten stehe auch der Hirnkreislauf unter dem protektiven Einfluss der vasomotorischen Innervation. Die anatomischen Besonderheiten der Hirngefäße können nach Schulténs Meinung zwar eine Rolle spielen, indem sie die Pulswellen abmildern und verlangsamen, ihre Bedeutung sei jedoch eher gering.

Im letzten Abschnitt seiner Abhandlung wendet sich Schultén dem endgültigen Zweck seiner Untersuchungen zu, indem er Zusammenhänge zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns herzustellen versucht. Hierbei interessiert ihn besonders, ob eine Abhängigkeit der ersteren von letzteren nachgewiesen werden kann. Zunächst stellt Schultén fest, dass ein spontaner Blutdruckanstieg stets zu einer parallelen Vermehrung des Blutzuflusses zu Hirn und Auge führt. Eine passive Hyperämie des Gehirns durch Behinderung des venösen Abflusses hingegen, für welche die zerebrale Zirkulation sehr empfindlich sei, müsse nicht zwangsläufig auch am Auge eintreten. Da dieses noch über andere Abflusswege als die Hirnsinus verfügt, könnte nach Schulténs Ansicht eine Thrombose der Hirnsinus durchaus eintreten, ohne zirkulatorische Störungen am Auge nach sich zu ziehen. Ein verminderter Zustrom von Blut müsse, soweit er die Arteriae carotides anbelange, gleichsam auf die Zirkulation von Hirn und Auge Einfluss nehmen. Von besonderem Interesse sei in diesem Zusammenhang die zuvor erwähnte Beobachtung, dass eine einseitige Kompression der Carotis auch nur am ipsilateralen Auge Konsequenzen zeigt. Dass eine den Gesamtkreislauf betreffende Änderung, wie zum Beispiel eine pulmonale Stauung und abgeschwächte Herzkraft, Hirn und Auge gleichsam affiziert, verstehe sich von selbst. Ebenso beteilige sich das Auge an der Anämie, die auf einer Verminderung der Gesamtblutmasse beruht.

Was die vasomotorischen Störungen im Gehirn betrifft, so beträfen sie das Auge nur dann, wenn der Ort der Reizung das vasomotorische Zentrum oder der Teil des Halssympathikus ist, in dem die betreffenden Gefäßnerven nach Schulténs Erkenntnissen gemeinsam verlaufen. Er macht auch darauf aufmerksam, dass der Nervus trigeminus innerhalb der Schädelhöhle verläuft, wodurch – sofern seine Annahme, dass dieser Nerv vasodilatatorische Fasern zum Auge führt, korrekt ist – diese bei intrakraniellen Affek-

[480] Schultén (1884), S. 95.

tionen auf vielfache Art beeinflusst werden können. Die Vermehrung oder Verminderung von Liquor cerebrospinalis brauche nicht zwingend einen tiefgreifenden Einfluss auf das Auge auszuüben, doch sei durch die Kontinuität von Subarachnoidalraum und Sehnervenscheide sehr wahrscheinlich, dass bei einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks auch die, teilweise innerhalb der Opticusscheide verlaufenden, Arteria und Vena centrales retinae dieser Druckänderung ausgesetzt sind. Die genauere experimentelle Entscheidung dieser Frage, sowie die Folgen eines Drucks, der von außen auf Hirn oder Auge ausgeübt wird, behalte sich Schultén als Gegenstand einer weiteren Untersuchung vor und fasst sich hierzu an dieser Stelle entsprechend knapp.

Mit Hinblick auf die große Analogie von Anatomie und Physiologie der höheren Säugetiere nimmt Schultén mit größter Wahrscheinlichkeit an, dass die am Kaninchen erzielten Resultate auch für den Menschen Gültigkeit besitzen. „Der Prüfstein", wie er bemerkt, „bleibt jedoch in jedem Falle die klinische Beobachtung." [481] Er behaupte keineswegs, dass die Veränderungen im Auge, die eine verminderte oder vermehrte Blutfülle des Gehirns begleiten, mit dem gewöhnlichen Augenspiegel und der klinisch üblichen Abschätzung des Augeninnendrucks durch Palpation in jedem Fall konstatieren zu können und ermahnt im Gegenteil zum Skepsis.

Wie angekündigt publizierte M. W. von Schultén bereits ein Jahr später eine weitere Abhandlung. Sie beinhaltet die Ergebnisse umfangreicher Experimente, mit denen er die Symptome lokaler, durch Raumforderungen verursachter, und allgemeiner intrazerebraler Druckerhöhungen, sowie deren, das Auge betreffende, Auswirkungen untersuchte. [482] Schulténs vergleichende Untersuchungen der Druck- und Zirkulationsverhältnisse von Auge und Gehirn sind, unter den im Rahmen dieser Arbeit behandelten Werken, die umfang- und aufschlussreichsten ihrer Art. Es finden sich jedoch noch einige weitere experimentelle Beobachtungen, die von Interesse sind.

Philipp Knoll wies in einer Sitzung der Wiener Akademie der Wissenschaften im Rahmen eines Vortrages über seine Versuche zur intrakraniellen Zirkulation von Blut und Liquor cerebrospinalis auf die offene und leichte Kommunikation des Auges mit der Schädelhöhle hin. Ein einfacher Druck, der mit dem Finger auf die Bulbi ausgeübt wurde, führte bereits zu einem ausgeprägten Anstieg des Liquordrucks, der mittels einer gefensterten Kanüle hinter der Membrana atlanto-occipitalis posterior gemessen wurde.[483] In einer kurz darauf abgehaltenen Sitzung der Akademie am 15. Juli 1886 legte Knoll zwei weitere Arbeiten vor, die sich mit Augenbewegungen befassten, welche Knoll unter experimentellen Bedingungen durch Reizung der Großhirnrinde und Ligatur der großen Hirnarterienstämme hervorbrachte.[484]

Jean de Boeck und Jean Verhoogen machten ebenfalls eine interessante Entdeckung während ihrer Versuche zur Beeinflussung der zerebralen Zirkulation mittels Asphyxie, Äther und Morphium. Um über die Durchblutung des Hirns an verschiedenen Stellen Aufschluss zu erlangen, untersuchten sie den Cortex und die Basalganglien ihrer Versuchstiere mittels thermoelektrischer Vorrichtungen. Zusätzlich wurde die Gesamtdurchblutung

[481] Schultén (1884), S. 102.
[482] Schultén (1885).
[483] Knoll (1886a), nach Berger (1901), S. 17.
[484] Knoll (1886b), Knoll (1886c).

des Gehirns nach der Methode von Gärtner und Wagner gemessen und bei einigen Versuchen die Gefäße des Augenhintergrundes betrachtet. De Boeck und Verhoogen beobachteten nach der intravenösen Injektion von Morphin, dass sich Gesamtmenge von Blut, das pro Zeiteinheit das Hirn durchfloss, sich nicht änderte. Während jedoch die thermoelektrische Messung eine Blutarmut der Hirnrinde anzeigte, zeigte das ophthalmoskopische Bild eine relative Hyperämie. De Boeck und Verhoogen schlossen daraus, dass Morphin eine Umverteilung des Blutes aus dem Cortex zur Hirnbasis hin bewirkt.[485]

Eduard Albert (* 20. Januar 1841 in Senftberg bei Königgrätz, † 26. September 1900 ebenda) und Julius Schnitzler banden nach Entfernung eines Bulbus ihres Versuchstieres eine Kanüle in die Opticusscheide ein und beobachteten das Abträufeln von Cerebrospinalflüssigkeit. Wenn sie das Gehirn durch Einbringen eines Fremdkörpers durch eine Trepanationsöffnung erhöhtem Druck aussetzten, trat eine deutliche Zunahme des Abflusses von Liquor durch die Sehnervenscheide auf.[486]

Dietrich Gerhardt (* 16. Februar 1866 in Jena, † 31. Juli 1921 auf einer Konsultationsreise, Wohnsitz in Würzburg) untersuchte die zerebrale Zirkulation, indem er den venösen Blutfluss in der Vena jugularis externa nach dem Verfahren von Gärtner und Wagner als Indexgröße maß und parallel den Augenhintergrund beobachtete. Nach intravenöser Injektion von Nebennierenextrakt, dessen Wirkung auf den Kreislauf Gehardts Hauptinteresse galt, nahm dieser eine Dilatation der Retinagefäße wahr, die jedoch stets mit dem gleichzeitigen systemischen Blutdruckanstieg auftrat. Gerhardt schloss aus diesen Befunden, dass die wirksame Substanz der Nebennieren an den Arterien des Gehirns oder der Retina keine aktive Kontraktion der Gefäßmuskulatur bewirkt, wie es zum Teil von anderer Seite behauptet wurde.[487]

Zu einem genaueren Resultat kam Richard Hans Kahn (* 1876, † 1941), welches er 1904 mitteilte.[488] Intravenös verabreicht brachte Nebennierenextrakt Erscheinungen analog den von Gerhardt beobachteten hervor, während die Injektion in eine der großen Halsarterien eine Kontraktion der Retinagefäße bewirkte. In einer experimentellen Studie bestätigte etwa ein Jahrzehnt später Arthur Douglass Hirschfelder (* 29. September 1879 in San Francisco, † 11. Oktober 1942 in Minneapolis) Kahns Beobachtung, dass Epinephrin eine aktive Vasokonstriktion herbeiführt, sowohl für die Gefäße der Retina, als auch die der Pia mater.[489]

4.3.5 Innervation der Hirngefäße und Einfluss von Elektrizität auf die Hirnbewegungen

Die Frage nach der Existenz einer eigenen Gefäßinnervation am Gehirn entsprang der Erforschung der Gehirnzirkulation und -bewegungen, entwickelte sich jedoch rasch zu einem eigenständigen Forschungsgegenstand. In den vorangegangen Kapiteln begegneten wir bereits einigen thematisch und methodisch verschieden gearteten Arbeiten, in denen das Vorhandensein und mögliche anatomische Bahnen vasomotorischer Nerven an den Gehirngefäßen mit Hilfe von Pharmaka und elektrischer oder mechanischer Reizung unter-

485 De Boeck/Verhoogen (1890).
486 Albert/Schnitzler (1894).
487 Gerhardt (1900), nach Forbes/Wolff (1928), S. 1082.
488 Kahn (1904).
489 Hirschfelder (1915), nach Forbes/Wolff (1928), S. 1081 f.

sucht wurde.[490] Die wissenschaftlichen Veröffentlichungen, bei denen das Hauptinteresse auf diesem Gegenstand ruht, werden nachfolgend dargestellt. Berücksichtigt wurden vorzugsweise diejenigen Arbeiten, bei denen eine direkte Observation des Gehirns vorgenommen wurde, was größtenteils bei den oben bereits erwähnten Untersuchungen nicht der Fall war. Aufgrund der großen Zahl äußerst vielseitiger Untersuchungen wurden detaillierte Ausführungen soweit als möglich auf die Gehirnbewegungen, die bei der direkten Untersuchung von Gefäßen an der Hirnoberfläche zwangsläufig mit beobachtet wurden, konzentriert.

Die ersten Versuche größeren Umfangs, eine vasomotorische Innervation an den Hirngefäßen nachzuweisen, unternahm Jean Louis Brachet (* 21. April 1789 in Givors, † 10. April 1858 in Lyon), der mit dieser Arbeit im Jahre 1826 den an der „Académie des Sciences" von Baron de Montyon für experimentelle Physiologie ausgesetzten Preis von 764 Franc gewonnen hat. Brachet beobachtete eine Hyperämie der Gehirnrinde, nachdem er beidseitig das Ganglion cervicale superius exstirpiert hatte. Er beschreibt Koma und Stupor, solange das Tier noch lebte. Bei der Obduktion will er stets eine markante Erweiterung der Piagefäße und ein Ödem der Hirnhemisphäre gesehen haben, die der Seite der Ganglionexstirpation entsprach. [491] Brachets Versuche wiesen jedoch so viele methodische Mängel auf, dass eine Verwertbarkeit der Ergebnisse kaum gegeben war.

Abb. 56: Jean Louis Brachet

Moritz Schiff (* 28. Januar 1823 in Frankfurt am Main, † 6.Oktober 1896 in Genf) wiederholte die Brachet'schen Versuche und erhielt die Tiere nach der Entfernung des obersten Grenz-strangganglions noch über ein Jahr am Leben. Er konnte während dieser Zeit die Beobachtungen seines französischen Kollegen weder am lebendigen, noch am toten Tier bestätigen.[492]

Genauere Ergebnisse teilte 1855 Johan van der Beke-Callenfels (* 31. Dezember 1828 in Vlissingen, † 11. Juni 1897 ebenda) mit. Er stellte insgesamt 11 Versuche über den Einfluss des sympathischen Grenzstrangs und speziell des Ganglion cervicale superius auf die Hirngefäße an. In den meisten Experimenten beobachtete Callenfels keinerlei Veränderungen und nur in zwei Versuchen konnte er sicher eine Kontraktion der Piagefäße infolge von Sympathikusreizung wahrnehmen. Die nachfolgende Dilatation der Hirnarterien übertraf diese jedoch deutlich. Die Exstirpation des Ganglion cervicale superius blieb in Callenfels' Versuchen ohne sichtbare Veränderung des Gefäßlumens.

Ein anderes Bild vermitteln die 1858 mitgeteilten Beobachtungen von Theodor Ackermann.[493] Die geglückte Durchschneidung des rechten Halssympathikus zeigte sich an einem Kaninchen durch Rötung und Erwärmung des rechten Ohres. Als Ackermann das

[490] Siehe dazu II, 4.3.2 und II, 4.3.4.
[491] Brachet (1830).
[492] Schiff (1855), S. 159.
[493] Ackermann (1858), siehe auch II, 4.2.

Tier 45 Stunden später trepanierte, fand er die Blutung aus der Diploë der rechten Schädelhälfte bedeutend stärker als links. Auch die auf der Hirnoberfläche sichtbaren Gefäße imponierten rechts deutlich dilatierter und kräftiger als auf der linken Seite. Als Ackermann sodann die Trepanationsöffnung mit einem Uhrglas luftdicht verschloss und weitere drei Stunden später auch den rechten Sympathikus am Hals des Kaninchens dissezierte, nahm die linke Hemisphäre das gleiche kongestive Aussehen an, welches die rechte bereits zuvor gezeigt hatte.[494] Analoge Resultate erzielte er, wenn er einen oder beide sympathischen Grenzstränge erst nach der Trepanation durchtrennte. In einem Fall reizte Ackermann das kraniale Ende des durchtrennten Halssympathikus mit einem starken Induktionsstrom. Er beobachtete ein Abblassen der entsprechenden Hirnhälfte, wolle dies jedoch nicht mit Sicherheit behaupten, da er dieses Experiment nur ein Mal und unter „etwas ungünstigen Bedingungen" durchführte.[495] Nach Ackermanns Ansicht ergibt sich aus seinen Beobachtungen mit Bestimmtheit,

> „dass der Sympathicus denselben Einfluss, welchen er auf die Gefässe des Ohrs und des Gesichts hat, auch auf die Gefässe der Pia mater ausübt, dass also durch Lähmung dieses Nerven eine Erschlaffung, durch Reizung desselben eine Contraction der Gefässe hervorgerufen wird."[496]

Alex Schultz schrieb 1866, dass bereits vielfach Resultate einzelner Versuche zur zerebralen Zirkulation, denen jegliche Kontrolle fehlt, von Klinikern und Physiologen zu Gunsten verschiedener Theorien verwertet wurden. Daher habe er eine experimentelle Revision der Lehre von der Gehirnzirkulation unternommen, indem er bei guter Beleuchtung die Blutbewegung in den Piagefäßen von Kaninchen mit einem Mikroskop untersuchte. Es war Schultz auf diese Weise möglich, an den Arterien der Pia eine pulsatorische Bewegung bis in die kleinsten Verästelungen wahrzunehmen. Die arteriellen Gefäße innerhalb der Pia fand er in einem fortwährenden Lumenwechsel begriffen, der keinen festen Rhythmus aufzuweisen schien. Auch mit den bereits von Schiff für die Ohrgefäße mitgeteilten rhythmischen Kaliberänderungen fiel dieser zeitlich nicht zusammen. An den Venen der Pia bemerkte Schultz weder eine mit der Herzaktion, noch eine mit In- und Exspiration synchrone Bewegung.

Hinsichtlich der vasomotorischen Versorgung der Hirngefäße kam er zu völlig anderen Ergebnissen als Ackermann. Bei einer Reihe von Durchschneidungsversuchen am Halssympathikus von Kaninchen konnte Schultz nie eine Kontraktion oder Dilatation der Piagefäße beobachten, während der Effekt auf die Ohrgefäße konstant eintrat. Auch die Dissektion und elektrische Reizung des Rückenmarks, angefangen vom obersten Halswirbel bis zu den Lendenwirbeln hinab, zeigte keinerlei Einfluss auf das Lumen der Hirngefäße, während an der je nach Ort der Reizung zu erwartenden Körperpartie die Reaktion der Gefäße nicht ausblieb. Weitere mitgeteilte Versuchsergebnisse, die er unter Anwendung einiger Pharmaka und mechanischer Einflüsse erzielte, präsentieren sich uneindeutig. Während Schultz unter Punkt 8 seiner Resultate mitteilt:

> „Der Tod nach Asphyxie, Blutverlusten und Vergiftung durch Narcotica, Strichnin,

[494] Ackermann (1858), S. 431.
[495] Ackermann (1858), S. 432.
[496] Ackermann (1858), S. 432.

> Worare, Chloroform ist stets von Blutleere der Piagefässe begleitet, die nach einer vorhergehenden Erweiterung sich häufig schon während des Todeskampfes contrahiren.“[497]

schreibt er unter 9. dann jedoch:

> „Versuche über die Wirkung von Atropin, Strichnin, den Basen des Opiums, Worare, Ergotin haben nie eine Wirkung auf die Piagefässe geäussert.“[498]

Kohlenmonoxyd schien Schultz eine Paralyse der Gefäßmuskulatur zu verursachen, da die Hirngefäße stets stark mit charakteristisch gefärbtem Blut gefüllt blieben. Die direkte elektrische Reizung schließlich brachte die Arterien der Pia zur vollständigsten Kontraktion, während die Venen unverändert blieben.

Schultz stellt, gestützt auf seine Durchschneidungs- und Reizungsversuche, den extrakraniellen Verlauf der vasomotorischen Nerven für die Hirngefäße in Abrede. Darüber hinaus erscheine es auch plausibel, die intrakranielle Zirkulation nicht unter den Einfluss der leicht zu affizierenden Gefäßnerven zu stellen, die im Sympathikus und im Rückenmark verlaufen.[499]

Auf die 1867 von Carl Wilhelm Hermann Nothnagel (* 28. September 1841 in Alt-Lietzegöricke, † 7. Juli 1905 in Wien) publizierten Ergebnisse stützen sich viele namhafte Ärzte und Wissenschaftler bei ihren Versuchen zu den Gehirnbewegungen. Entsprechende Textverweise finden sich bei Friedrich Jolly, Jean-Baptiste Langlet, Ernst von Bergmann, Karl Hürthle, Theodor Kocher, Hans Berger und einer Reihe weiterer Kapazitäten, so dass man Nothnagels Arbeit über die Innervation der Hirngefäße, die er durchführte während er als Assistent Ernst Viktor von Leydens in Königsberg arbeitete, einen gewichtigen Einfluss auf die hier im Mittelpunkt des Interesses stehende Erforschung der Gehirnbewegungen unterstellen kann.

Abb. 57: Hermann Nothnagel

Bei seinen Experimenten an Kaninchen operierte Nothnagel stets ohne Narkose, um eine pharmazeutische Beeinflussung der Gefäße auszuschließen. Da er selbst konstatiert, dass die Tiere bei den schmerzhaften Versuchen heftig schrieen, ist die Aussagekraft der erzielten Resultate sehr fragwürdig.[500] Es ist nicht anzunehmen, dass die Wahrnehmung extremer Schmerzen und der ungewöhnliche Atemmodus beim Schreien ohne Einfluss auf die zu machenden Beobachtungen an den Hirngefäßen waren. Ungeachtet dessen unternahm Nothnagel an großzügig

[497] Schultz (1866), S. 123.
[498] Schultz (1866), S. 124.
[499] Schultz (1866), S. 124.
[500] Nothnagel (1867), S. 210.

über beiden Hirnhemisphären, zum größten Teil mit Entfernung von entsprechenden Durapartien, trepanierten Kaninchen Durchschneidungs- und Reizungsversuche, die Aufschluss über den Verlauf vasomotorischer Fasern für die Piagefäße geben sollten. Nach initialer Beurteilung des Zustandes, in dem sich die Gefäße an der Hirnoberfläche befanden, ligierte und durchschnitt Nothnagel den Halssympathikus uni- oder bilateral knapp unterhalb des Ganglion cervicale superius, worauf er das freie Kopfende selektiv elektrisch reizen konnte. Nach der Öffnung des Schädels fand Nothnagel die Piaarterien stets einige Zeit lang stark verengt, was er als eine Folge des Einwirkens kalter Luft betrachtete. Das Bespritzen der Hirnrinde mit kaltem Wasser oder Betupfen mit einem Schwamm brachte eine sofortige und noch energischere Kontraktion der Gefäße bis zum Verschwinden ihres Lumens hervor. Eine Erweiterung der Arterien geschah im Gegensatz zu den abrupten Kontraktionen in Nothnagels Versuchen immer allmählich.

Bei seiner Suche nach den Bahnen, welche die vasomotorischen Nerven der Hirnarterien nehmen, ging Nothnagel systematisch vor. Zunächst stellte er fest, dass bereits die Durchtrennung des Halssympathikus eine Dilatation der Gefäße auf der entsprechenden Cortexhälfte zur Folge hatte. Diese trat einige Minuten nach der Durchschneidung ein und offenbarte sich durch das Erscheinen zuvor unsichtbarer Gefäßästchen, sowie die stärkere Füllung der bereits vorhanden gewesenen. Das genannte Resultat stellte jedoch keineswegs eine konstante Erscheinung dar und war nur in wenigen Versuchen sicher zu konstatieren. In weitaus mehr Fällen erkannte Nothnagel jedoch keinen Unterschied.[501]

Die dreißigsekündige Applikation eines Reizstroms an den kranialen Sympathikusstumpf bewirkte eine starke Kontraktion der Hirnarterien, die noch bis fünf Minuten nach Beendigung der Reizung vorhielt. Die nächste Etage, die Nothnagel untersuchte, war das oberste Halsganglion, dessen Exstirpation eine noch stärkere Erweiterung der Piaarterien ergab, als die Dissektion des sympathischen Grenzstrangs unterhalb desselben. Zur Entscheidung, ob weitere vasomotorische Fasern im Ganglion denen des Grenzstrangs beitreten, wollte er eine elektrische Stimulation des Ganglion cervicale superius vornehmen. Eine selektive Reizung erwies sich jedoch aus anatomischen Gründen als unmöglich, weshalb Nothnagel den Beweis indirekt zu erbringen versuchte. Da bei einer starken Irritation eines peripheren sensiblen Nerven eine Verengerung der Piaarterien zu beobachten ist, nahm er an, dass die Erregung des betroffenen Nerven sich über das, von Schiff und Anderen in der Medulla oblongata vermutete, vasomotorische Zentrum auf die Gefäße des Hirns und seiner Häute fortpflanzt. Nach Unterbrechung dieser gedachten Bahn knapp unterhalb des Ganglion cervicale superius erfolgte auf eine elektrische Reizung des Nervus cruralis eine Kontraktion der Hirnarterien und auch nach beidseitiger Exstirpation des obersten Halsganglions trat eine schwächere, aber definitive Verengerung der Hirngefäße auf. Nothnagel schloss also aus seinen Beobachtungen, dass die vasomotorischen Nervenfasern für die Gefäße der Pia mater zu einem Teil im Grenzstrang des Halssympathikus verlaufen, ein weiterer, vielleicht noch bedeutenderer Teil an das Ganglion cervicale superius herantritt und auch oberhalb desselben noch Bahnen für die Innervation der Hirngefäße existieren. Diese vermutet er in den Gehirnnerven, von denen

[501] Nothnagel (1867), S. 206.

er die Nn. oculomotorius, trigeminus, abducens, glossopharyngeus und vagus in Betracht zieht. Seine Überlegungen beziehen sich laut Nothnagel ausdrücklich sowohl auf die Gefäße der Pia mater, als auch des Gehirns selbst, da sie denselben Arterienstämmen entsprängen und von denselben sympathischen Geflechten versorgt würden.[502]

Franz Riegel (* 9. Februar 1843 in Bad Brückenau, † 26. August 1904 in Giessen) und Friedrich Jolly unterzogen Nothnagels Ergebnisse einer experimentellen Prüfung und konnten 1871 dessen Angaben nicht bestätigen. Veranlassung hierzu gab der rege Zuspruch, den Nothnagels Ansichten über die vasomotorischen Bahnen der Hirngefäße gefunden hatten und die im Rahmen einer größeren Untersuchung über die zerebrale Zirkulation eine Kontrolle erfahren sollten.[503] Riegel und Jolly wiederholten akkurat nach den Angaben Nothnagels dessen Versuche und kamen zu stark abweichenden und untereinander inkongruenten Ergebnissen. Hierbei experimentierten sie mit diversen Stromstärken und wiederholten die einzelnen Experimente noch einmal mit dem Einsatz verschiedener Narkotika, da die Tiere sich ohne Anästhesie durch die zugefügten Schmerzen heftig bewegten. Sie bemerkten, wenn sie die Reizung eines peripheren Nerven in der von Nothnagel beschriebenen Weise mehrere Minuten lang aufrecht erhielten, dass sich das Tier nach anfänglichem Schreien und Pressen, wobei sich die Hirngefäße kontrahierten, allmählich beruhigte und in gleichem Maß seine Piagefäße wieder dilatierten. Sie kontrollierten diesen Befund noch mehrfach durch Reizungen anderer Nerven und Körperregionen, sowie außer an Kaninchen noch an Hunden und Katzen. Riegel und Jolly überzeugten sich wiederholt von der Leichtigkeit, mit der eine Irritation, wie ein kalter Lufthauch, Wasser oder das Betupfen mit einem Schwamm, eine energische Kontraktion der Piaarterien hervorbringt und äußern den dringenden Verdacht, dass viele von Nothnagels Beobachtungen ungewollten Reizeinflüssen, welche auf die bloßliegenden Piagefäße einwirkten, entsprungen seien.[504]

Bei forcierter Atmung der Tiere nach der Applikation sehr starker Reizströme gelang es Riegel und Jolly mehrfach, eine respirationssynchrone Pulsation an den Hirngefäßen zu beobachten. War die Einwirkzeit des Stroms ausreichend lang, wurden unter hohem Exspirationsdruck am Grunde des Trepanationslochs durch die straff gespannte Arachnoidea Tröpfchen einer klaren Flüssigkeit hervorgepresst. Schließlich setzten sie in die Trepanationsöffnung ein Glasfenster unter Ausschluss von Luft ein. Die meisten Versuche scheiterten daran, dass sich die Flüssigkeit unter dem Glas zu schnell trübte. In einem Fall jedoch konnten Riegel und Jolly bei einem entsprechend voroperierten Hund und klarer Sicht durch das Uhrglas auf mehrfache elektrische Reizung des Nervus ischiadicus hin keinerlei Kontraktion der Piaarterien feststellen. Die Wiederholung des Versuchs mit abgeschraubtem Glasdeckel ergab analog Nothnagels Angaben eine sofortige und deutliche Verengerung der Hirngefäße. Riegel und Jolly bezweifeln entsprechend die Richtigkeit von Nothnagels Deutung der Gefäßverengerung im Sinne einer Fortleitung der Irritation über die Medulla oblongata.[505] Zusammenfassend bekunden Riegel und Jolly eine

[502] Nothnagel (1867), S. 209.
[503] Riegel/Jolly (1871), S. 218. Gemeint sind vermutlich die Versuche, die Jollys Habilitationsschrift aus dem gleichen Jahr zu Grunde liegen. (siehe dazu II, 4.3).
[504] Riegel/Jolly (1871), S. 222.
[505] Riegel/Jolly (1871), S. 228.

vollständige Übereinstimmung ihrer Resultate mit den von Schultz erhaltenen, weshalb ihrer Meinung nach weder der Sympathikusgrenzstrang noch das Ganglion cervicale superius normalerweise vasomotorische Fasern für die Piaarterien beinhalten.

Friedrich Jolly publizierte noch im gleichen Jahr seine Habilitationsschrift, auf die weiter oben bereits ausführlich eingegangen wurde.[506] Jolly fand zwar in zwei Fällen deutliche Anhaltspunkte für eine Dilatation der zerebralen Gefäße nach Durchschneidung und Kontraktion derselben nach elektrischer Reizung des Halssympathikus, hatte diesen Ausgang aufgrund der bisherigen Erfahrungen jedoch nicht erwartet. Er konstruierte eine sehr anfechtbare Erklärung für den Ausgang dieser beiden Versuche, da „jedenfalls bei der Mehrzahl der Kaninchen die vasomotorischen Fasern der Piagefässe nicht durch den Halssympathikus oder sein oberstes Ganglion verlaufen."[507]

Sigmund Mayer (* 27. Dezember 1842 in Bechtheim bei Worms, † 1. September 1910 in Prag) und Alfred Přibram (* 11. Mai 1841 in Prag, † 14. April 1912 ebenda) teilten 1872 mit, dass sie in Folge elektrischer und mechanischer Reizung der Magenwände von Hunden und Katzen neben einem systemischen Blutdruckanstieg und Pulsverlangsamung eine Verengerung der Hirngefäße beobachteten.[508]

Paul Cramer, ein Schüler Ernst von Bergmanns, konnte bei der Messung des Drucks in den Hirnvenen von Hunden keinen Einfluss einer Reizung des sympathischen Grenzstrangs auf den Tonus der Hirnarterien nachweisen. Auch die Irritation von peripheren sensiblen Nerven verursachte keinerlei Änderungen des gemessenen Venendrucks.[509]

1874 setzte Franz Krauspe (* ?, † 1898 in Insterburg) sich mit den einander widersprechenden Angaben von Nothnagel und von Riegel und Jolly auseinander. Speziell in dem Punkt der Kontraktion von Piaarterien durch die Reizung eines peripheren Nervs wollte er Klarheit schaffen, ob Riegel und Jolly diese zu Recht allein den von ihnen aufgezeigten Fehlerquellen in der Versuchsmethode Nothnagels zuschreiben. Eine erneute experimentelle Prüfung erschien Krauspe wünschenswert und er ergriff gerne die Gelegenheit hierzu, die ihm Hermann Nothnagel eröffnete. Dieser stellte ihm nicht nur die für die Untersuchung notwendigen Tiere zur Verfügung, sondern habe ihn zu dauerndem Dank verpflichtet, indem er Krauspe „auch bei der Ausführung derselben sehr oft mit Rath und That zur Seite stand".[510]

Krauspe erklärt seine Absicht nachzuweisen, dass Riegel und Jollys Versuche sie nicht zu positiven Ergebnissen im Sinne Nothnagels führen konnten. Den Ausschluss einer relevanten pharmakologischen Beeinflussung ihrer Versuche durch die verwendeten Narkotika, den Riegel und Jolly vorlegten, will Krauspe nicht gelten lassen. Die Durchschneidung und Reizung des Halssympathikus nach Beendigung ihrer eigentlichen Versuche mit dem Erfolg eines Effektes derselben auf Ohr und Pupille sei kein experimenteller Beweis, sondern lediglich ein „aus der Analogie gefolgerter

[506] Jolly (1871), siehe auch II, 4.3.
[507] Jolly (1871), S. 38, zitiert nach Hürthle (1889), S. 581.
[508] Mayer/Přibram (1872).
[509] Cramer (1873), siehe auch II, 4.3.6.
[510] Krauspe (1874), S. 473.

Wahrscheinlichkeitsschluss", der erst in zweiter Linie in Betracht käme.[511] Dem hält Krauspe entgegen, dass für fast alle von Riegel und Jolly benutzten Substanzen eine Wirkung auf das Gefäßzentrum nachgewiesen sei, wodurch sie zum Einsatz in Versuchen über Gefäßnervenreflexe unbrauchbar seien. Die besagten Wirkungen der entsprechenden Substanzen legt Krauspe detailliert dar. Das Curare erwies sich als Sonderfall, da es die bemängelten Eigenschaften vermissen ließ und sowohl von Nothnagel, als auch von Riegel und Jolly mehrfach in einem ansonsten gleichen Versuchsaufbau mit den bekannten, sich vollständig widersprechenden Resultaten verwendet wurde.

Bei seinen eigenen Versuchen, die eine endgültige Klärung des Sachverhalts ermöglichen sollten, fand Krauspe stets zwischen Dura und Arachnoidea eine mehr oder weniger bedeutende Ansammlung seröser Flüssigkeit. In der Mehrzahl der Versuche war zwischen Hirn und Schädelknochen ein deutlicher Spalt vorhanden, der auch bei der maximalen Ausdehnung des Hirnvolumens bei der Exspiration nicht völlig obliterierte. Die Reizung sensibler Nerven brachte, mit Ausnahme von zwei Experimenten, in vielen Versuchen keinerlei sichtbare Veränderungen an den Piagefäßen hervor und auch das mehrfach erprobte Auftröpfeln von Wasser zeigte keinerlei Effekt. Trotz dieses Ausgangs müsse nach Krauspes Meinung auch noch nachgewiesen werden, dass Riegel und Jolly beim Ausschluss der von ihnen reklamierten Störfaktoren auch den Eintritt einer etwaigen reflektorischen Verengerung der Hirngefäße verhindert hätten. Am besten geeignet schien ihm hierzu die Beobachtung einer zerebralen Gefäßprovinz, ohne dass dazu der Schädel eröffnet werden muss, wozu allein die Retina als solche Möglichkeit biete. Bei der Durchführung der Experimente war jedoch die Spiegelung des Augenhintergrunds aufgrund starken Tränenflusses nicht möglich, so dass Krauspe sich für einen anderen Weg entschied. Er wiederholte die Reizungsversuche an einigen weiteren Kaninchen, die er beidseitig Trepanierte und je links und rechts ein konvexes Uhrglas unter Ausschluss von Luft mit Wachs rings der Trepanationsöffnung festkittete. In einigen Fällen blieb auf einer Seite die Sicht durch das Glas auch einige Stunden klar, während meistens eine starke Trübung der Flüssigkeit keine Beobachtung der Hirngefäße gestattete. In den Fällen, in denen eine Beurteilung der Piaarterien möglich war, führte jedoch die Irritation eines sensiblen Nervs wiederum nicht zu einer Veränderung des Gefäßlumens.

Krauspe glaubt dennoch „berechtigt zu sein, dem von Riegel und Jolly aufgestellten Satz der Unveränderlichkeit der Piagefässe nach sensibler Reizung unsere Anerkennung zu versagen."[512] Er führt dazu die beiden, oben erwähnten, positiven Versuchsausgänge an. Bei diesen habe er gemeinsam mit Nothnagel eine deutliche Verengerung der Hirngefäße durch das Auftröpfeln von Wasser und elektrische Reizung des Nervus ischiadicus beobachtet. Krauspe glaubt, dass ein „glückliches Zusammentreffen von Umständen nachweisbar" sei, das einen positiven Ausgang der beiden Versuche begünstigen musste und die grosse Anzahl negativer Ergebnisse aufwiegt. Er hält den Eintritt der entzündlichen Reaktion auf die Eröffnung des Schädels bei den Kaninchen als „Winterthieren" im Vergleich zu den „lebenskräftigeren Sommerthieren" (zu denen vermutlich die von Riegel und Jolly verwendeten Hunde und Katzen zu rechnen sind) für

[511] Krauspe (1874), S. 474 f.
[512] Krauspe (1874), S. 486.

verzögert und weniger intensiv.[513] Nun schließt Krauspe aus dem Datum der Publikation Riegel und Jollys, dass diese ihre Versuche im Sommer vornahmen, während Nothnagel seine Experimente im Winter durchführte, was seiner Meinung nach von großem Einfluss auf den Ausgang der Untersuchungen gewesen sein muss.

Krauspes, aus heutiger Sicht absolut unhaltbares, Fazit lautet:

> „Wir fühlen uns demnach bei der Menge störender Nebeneinflüsse, welche die Mehrzahl der Experimente in ihrer Beweiskräftigkeit erschüttern müssen, bei der Unmöglichkeit, dieselben mit unsern bisherigen Hülfsmitteln sicher auszuschliessen, hinlänglich berechtigt, den beiden Experimenten, die unter günstigeren Verhältnissen angestellt eine unzweideutige Verengerung der Piagefässe ergaben, entscheidende Beweiskraft beizulegen.“[514]

Gestützt würde diese Auffassung durch eine „ganze Reihe klinischer Beobachtungen“, auf die Krauspe nicht weiter eingeht, so dass unklar ist, auf welche Fälle er sich hier bezieht. Ebenfalls unklar ist aus fachlicher Sicht, warum Krauspe gerade die beiden erwünschten Positivergebnisse für unter günstigeren Bedingungen erzielt hält, als die übrigen Resultate. Von menschlicher Seite her lässt sich vermuten, dass bereits die Hochachtung vor der Person Nothnagels und Dankbarkeit für dessen großzügige Unterstützung es Krauspe beinahe unmöglich machte, einen anderen Ausgang der Untersuchung als im Sinne seines Mentors zuzulassen. Nothnagels reges Interesse für und Beteiligung an den Versuchen dürfte Krauspe noch mehr für dessen Ansichten eingenommen haben.

Flourens' Schüler Edmé Félix Alfred Vulpian (* 5. Januar 1826 in Paris, † 18. Mai 1887 ebenda) und Henri Camille Carville, die 1875 eine Abhandlung über den vasomotorischen Apparat veröffentlichten, sahen nach elektrischer Reizung des Halssympathikus beim Kaninchen eine länger andauernde Kontraktion der Piagefäße, welcher eine Dilatation derselben vorangegangen war.[515]

Maximus Widekind von Schultén sah in seiner Untersuchung über die Zirkulationsverhältnisse von Hirn und Auge weder nach der Dissektion des Nervus vagus oder des Halssympathikus, noch nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius beim Kaninchen eine Änderung des Lumens der Retinagefäße, des intraokularen oder des intrakraniellen Drucks.[516] Die elektrische Reizung der genannten Nerven brachte regelmäßig eine Erhöhung des intraokularen Drucks und eine dazu proportional intensive Kontraktion der retinalen Arterien zu Stande, die nach Schultén wahrscheinlich auch die Hirnarterien betraf.

Philipp Knoll registrierte in seiner bereits zuvor erwähnten Untersuchung aus dem Jahr 1886 einen Anstieg des intrakraniellen Drucks mit einer dicht oberhalb der Medulla oblongata eines Hundes durch die Membrana atlanto-occipitalis posterior eingeführten, gefensterten Messkanüle nach der elektrischen Reizung sensibler Nerven, der mit einem erheblichen Anstieg des arteriellen Blutdruckes einherging. Weder bei der Durchschneidung, noch der anschließenden Reizung der Halssympathici sah Knoll eine nennenswerte Veränderung der Hirndruckkurve. Da diese Versuche jedoch nicht sehr zahl-

[513] Krauspe (1874), S. 488.
[514] Krauspe (1874), S. 489.
[515] Vulpian/Carville (1875), 1, S. 109 und 2, S. 122.
[516] Schultén (1884), S. 59.

reich waren, will Knoll sie nicht als entscheidend ansehen.[517]

Wie aus den vorangegangenen Kapiteln hervorgeht, fand die 1887 von Gärtner und Wagner etablierte Methode zur Bestimmung der Stromgeschwindigkeit des Blutes als Maß für den Kontraktionszustand der Hirnarterien viele Nachahmer und Verbesserer, die ebenfalls Aufschluss über vasomotorische Aktivität im Inneren des Schädels zu erlangen wünschten. Während Gärtner und Wagner die pharmakologische Beeinflussung der vasomotorischen Innervation des Gehirns ausgiebig untersuchten, unternahmen sie nur einen einzelnen Versuch, bei dem sie nacheinander Halssympathikus und Nervus vagus durchtrennten und die zentralen Enden elektrisch reizten. Hierbei konnten sie keine Wirkung auf den Hirnkreislauf beobachten.[518]

Karl Hürthle erweiterte die Gärtner und Wagner'sche Methode und führte sie einer Anwendung bei der experimentellen Prüfung der widersprüchlichen Ansichten über die vasomotorischen Nerven der Hirngefäße zu.[519] Die Durchschneidung des Halssympathikus hatte bei sieben Kaninchen und drei Katzen keinerlei Änderung des Blutdrucks im Circulus Willisii zur Folge. Hürthle vermutet also mit Nothnagel und Schultén, dass außer im Grenzstrang vasomotorische Fasern auch noch auf anderen Bahnen zum Gehirn laufen. Reizungsversuche an den durchschnittenen Halssympathici unter Messung der Blutdrücke im zentralen und peripheren Carotisende von Hunden, Katzen und Kaninchen sprachen dafür, dass der Sympathikus einer Halsseite vasomotorische Fasern zur ipsilateralen Hirnhemisphäre führt. Nur bei einem Kaninchen blieb nach elektrischer Stimulation des Nervenstumpfes eine Blutdruckänderung aus. Da die Messungen an vergleichbaren und teils auch an identischen Versuchstieren sehr unterschiedliche Werte ergaben, hält Hürthle die Anzahl der Fasern, die durch den Halssympathikus zu den Hirngefäßen laufen, für individuell sehr verschieden.[520]

Hüthle wiederholte diese Versuche noch einmal an je zwei Katzen und Kaninchen vor und nach Durchschneidung des Halsmarks. Bei drei Tieren erfolgte nach Dissektion des Halsmarks auf eine elektrische Reizung des Halssympathikus hin nicht mehr, wie zuvor, ein Anstieg des systemischen Arteriendrucks. Somit ist es nach Hürthles Ansicht „höchst wahrscheinlich, dass die bei Reizung des peripheren Endes des Halssympathicus beobachteten Steigerungen des Aortendruckes veranlasst waren durch eine Reizung des Gefässcentrums durch Gehirnanämie."[521] Die Durchschneidung des Nervus vagus brachte an vier Kaninchen keine Veränderung der Widerstände in der Strombahn der Hirngefäße mit sich. Die elektrische Stimulation ergab indifferente Resultate, bei denen der Widerstandsquotient meist unverändert blieb, teils zunahm, teils aber auch abnahm. Somit schließt Hürthle das Vorhandensein von Gefäßnerven im Vagus aus. Die Reizung des Nervus cruralis, der als sensibler Nerv für Versuche herangezogen wurde, zeigte bei verschiedenen Tierarten nur geringe Auswirkungen auf die gemessenen Drücke, weshalb Hürthle auch hier eine Beteiligung der Hirngefäßnerven ausschloss.

Roy und Sherrington konnten in zahlreichen Versuchen, auf deren Art der

[517] Knoll (1886a), nach Hürthle (1889), S. 581.
[518] Gärtner/Wagner (1887), S. 642.
[519] Hürthle (1889), siehe auch II, 4.3.4.
[520] Hürthle (1889), S. 582.
[521] Hürthle (1889), S. 586.

Durchführung an anderer Stelle bereits eingegangen wurde, keine extrakraniell verlaufenden, vasomotorischen Nerven für die Hirngefäße nachweisen. Bei ihren Experimenten mit Reizung sensibler Nerven und der Medulla oblongata, sowie von Vagus und Sympathikus je vor und nach Durchtrennung, konnten sie keinerlei Änderungen des Hirnvolumens feststellen, die sich nicht passiv aus parallel stattfindenden, systemischen Veränderungen des Blutdrucks erklären ließen. Roy und Sherrington zweifelten daher an der Existenz extrakraniell verlaufender Hirnvasomotoren und entwarfen eine Theorie, nach der der lokale Hirnstoffwechsel maßgeblich die Weite des Gefäßlumens bestimmt und bei erhöhten Anforderungen an die zerebrale Durchblutung eine metaboliteninduzierte Aktivierung von vasomotorischen Zentren in der Medulla oblongata auf dem Wege einer Beeinflussung des Gesamtkreislaufes den Zustrom von Blut zum Gehirn vermehrt.[522]

Emilio Cavazzani (* 1865 in Villa Estense, † 1. Dezember 1922 in Ferrara) untersuchte die zerebrale Zirkulation an Kaninchen, indem er eine Kurve des Drucks im Circulus arteriosus schrieb und gleichzeitig die Blutmenge registrierte, die mit und ohne elektrische Reizung des Halssympathikus aus dem kraniellen Stumpf einer Arteria carotis strömte. Er konstatiert aufgrund seiner experimentellen Erfahrungen, dass der Sympathikus sowohl vasodilatatorische, als auch vasokonstriktorische Fasern zu den Hirngefäßen führt, von denen nur letztere leicht elektrisch irritabel seien. Die vasodilatatorischen Nerven der Hirnarterien entfalten nach Ansicht Cavazzanis ihre Wirkung bei Eintritt einer zerebraler Minderdurchblutung.[523] In diesem Sinne findet er die von Schultén, Roy und Sherrington geäußerten Ansichten, die er bei dieser Gelegenheit kurz wiedergibt, teilweise bestätigt.

In einer größeren Arbeit konnten Bayliss und Hill 1895 keine vasomotorische Innervation an den Hirngefäßen nachweisen. In allen Experimenten mit Reizung von Halssympathikus und Rückenmark vor und nach ihrer Durchschneidung traten keine Erscheinungen zu Tage, die Bayliss und Hill nicht auf gleichzeitig statt gehabte Veränderungen der systemischen Gefäßdrücke zurückführen konnten. Ebenso wenig fanden sie Anhaltspunkte für den von Roy und Sherrington vorgeschlagenen Mechanismus, deren experimentelle Beweisführung sie nachvollzogen.[524]

1896 leugnete Paul Ziegler (* 29. Januar 1864 in München, † 26. Juli 1911, ebenda) auf der Basis der von ihm durchgeführten Druckmessungen an verschiedenen Stellen innerhalb des Schädel-Rückgratkanals von curarisierten Hunden ebenfalls, dass die Hirngefäße überhaupt von vasomotorischen Fasern innerviert werden.[525]

Ein Jahr darauf publizierte Arnold Spina (* 15. Juli 1850 in Jevíčko/Mähren, † 27. August 1918, ebenda) seine Ergebnisse. Einleitend gibt er einen historischen Überblick über die differenten Versuchsergebnisse, die zu den diametral auseinanderweichenden Ansichten über die Hirngefäßnerven führten. Zur Entscheidung, ob der zerebrale Kreislauf einer direkten vasomotorischen Kontrolle unterworfen ist, unternahm Spina zunächst eine ganze Reihe von Vorversuchen nach den literarischen Angaben und kam ebenfalls zu keinen verlässlichen Resultaten. Er schritt dann fort zu einer weiteren Ver-

[522] Roy/Sherrington (1890), siehe II, 4.3.
[523] Cavazzani (1893), S. 219.
[524] Bayliss/Hill (1895), siehe II, 4.3.
[525] Ziegler (1896).

suchsreihe, bei der er schwach curarisierte Hunde in der Schläfenregion trepanierte und die Dura mater am Grunde der etwa drei Zentimeter durchmessenden Öffnung abtrug. Der arterielle Blutdruck wurde während der Versuche an der Arteria cruralis bestimmt und zusätzlich eine Kanüle in eine Vena jugularis externa, deren Kollateralen Spina zuvor möglichst vollständig ligierte, zur Messung des venöses Abflusses aus dem Schädel nach der Gärtner und Wagner'schen Methode eingeführt. Spina benutzte Nebennierenextrakt, um bei seinen Untersuchungen einen gravierenden systemischen Blutdruckanstieg zu verursachen. Hierbei fand er eine, mit dem Beginn des Druckanstiegs zusammenfallende, deutliche Dilatation der Piagefäße und eine diffuse Rötung des gesamten sichtbaren Cortexabschnittes. Eine auffällige Vergrößerung des Hirnvolumens trat hierbei jedoch nicht ein. Spina konnte keine Alterationen an diesen Erscheinungen feststellen, wenn vor der Injektion des Extraktes beide Nervi vagi und Halssympathici durchtrennt wurden. Bei zusätzlicher Dissektion des Rückenmarks auf verschiedenen Höhen vom sechsen Halswirbel an aufwärts bis zur Unterkante des vierten wurde die Rötung der Hirnrinde noch intensiver, während das Hirnvolumen unverändert blieb. Die Durchtrennung zwischen dem dritten und vierten Halswirbel bewirkte zusätzlich zur Gefäßinjektion eine massive Volumenzunahme des Hirns, welches sich über den Rand des Trepanationsloches erhob und erst nach Tötung des Tieres wieder komplett innerhalb des Schädels Platz fand. Schauerlich war der Erfolg der Extraktinjektion, wenn er die Medulla oblongata zwischen Occiput und Atlas dissezierte:

> „Das Gehirn drängt sich nun unter schnellem Anstiege des Blutdruckes ziemlich rapid durch den Schädeldefect nach aussen, wie wenn es gewaltsam durch die Knochenwunde herausgedrängt werden würde, dann platzt auf der Oberfläche, die eben zu Tage getreten ist, ein Piagefäss, bald darauf ein zweites, wobei das Blut unter einem ziemlich starken Strahle aus denselben entweicht. […] Das ganze Phänomen gelangte binnen 30 Secunden zu einer vollständigen Entwicklung. Die Blutung lässt nach, das Gehirn beruhigt sich und man sieht nun das hervorgetriebene Gehirn in Form einer Halbkugel von dem Durchmesser der künstlichen Apertur aus dem Schädel herausragen. Es wurde nun abgewartet, bis der Blutdruck etwa auf 150 mm abgesunken ist und dann die Injection wiederholt; der Gehirnprolaps nahm noch an Grösse zu, gute drei Viertel einer Kugel darstellend. In beiden Fällen trat die Bewegung des Gehirns erst dann ein, wenn der Blutdruck schon stark gestiegen war oder von seinem Maximum nicht mehr weit entfernt war. Beim Absinken desselben behielt das prolabierte Gehirn seine Lage und Form bei."[526]

Die Wiederholung des Versuchs zeigte, dass Spina das geschilderte Phänomen in gleicher Weise auch an Katzen und Kaninchen hervorbringen konnte; so konnte bei einem schwach curarisierten Kaninchen eine komplette Hirnhemisphäre durch ein drei Zentimeter großes Trepanationsloch aus dem Schädel gedrängt werden. Mit wiederholten Injektionen von Nebennierenextrakt konnte Spina eine derart starke und rasche Volumenzunahme des Gehirns bewirken, dass bei der Prozedur in mehreren Experimenten das Hirn des Tieres platzte und sich der Liquor aus den Seitenventrikeln im Strahl entleerte. Des Weiteren haben Spina die Versuche gelehrt, „dass eine starke Curarisirung die Gehirnbewegung

[526] Spina (1897), S. 1050 f.

verzögert und verringert und oft auch gänzlich verhindert."[527]

Er unternahm noch eine größere Zahl weiterer Experimente, die sich von den bereits angesprochenen nur in Locus und Ausdehnung der an der Medulla oblongata gesetzten Läsion unterschieden und die zur Eingrenzung vasomotorischer Kerngebiete und Bahnen dienten. Hierbei deutete Spina den Umstand, dass sich die Hyperämie und Volumenzunahme bei halbseitiger Zerstörung des Halsmarkes auf beide Hirnhälften erstreckte, im Sinne einer unvollständigen Kreuzung der vasokonstriktorischen Bahnen für die Hirngefäße oberhalb der Medulla oblongata. Er schätzt den gekreuzt und den ungekreuzt verlaufenden Anteil aufgrund der symmetrischen Hirnvolumenzunahme, die er am jeweils links und rechts trepanierten Schädel beobachtete, als etwa gleich groß ein.[528] Seine Resultate verifizierte Spina, indem er sowohl durch Ligatur der Bauchaorta, als auch durch Dissektion der Medulla oblongata ohne Extraktverabreichung identische Beobachtungen am Gehirn der Tiere machte, wie in den zuvor geschilderten Versuchen. Die zusätzliche intravenöse Verabreichung des Nebennierenextraktes brachte in diesen Versuchen stets noch eine zusätzliche Vergrößerung des Hirnvolumens mit sich. Spina überzeugte sich davon, dass nach Durchtrennung der Medulla die elektrische Reizung des caudalen Stumpfes keinerlei Effekt auf Blutdruck und Hirnvolumen hatte, während die Irritation des kranialen Endes auf beide Parameter energisch Einfluss nahm. Der Grund für alle diese Beobachtungen kann nach Spinas Ansicht also nur sein, dass der Querschnitt der Hirngefäße nach Oblongatadissektion nur noch passiv durch den Gesamtblutdruck beeinflusst wird. Dies müsse durch den Wegfall einer dem Blutdruck Widerstand leistenden Vorrichtung bedingt sein, die nach den bisherigen physiologischen Erfahrungen nur vasokonstriktorische Gefäßnerven sein könnten.[529] Im Raume stand jetzt noch die Frage, ob der vermehrte Blutandrang zum Schädel, der bei Kontinuitätsunterbrechung desselben zur Herniation des Gehirns führt, auch im geschlossenen Cranium zu Stande kommt. Zur Klärung dieses Punktes wiederholte Spina seinen Versuch unter Auslassung der Schädelöffnung. Hier konstatiert er, dass der venöse Blutstrom aus der Jugulariskanüle unmittelbar nach der Durchtrennung des verlängerten Marks um ein Vielfaches stärker wurde und hierbei eine hellere Farbe annahm. Eine gleichsinnige Steigerung des Effektes ließ sich wiederum durch Injektion von Nebennierenextrakt demonstrieren. Der Raum für die augenscheinliche Vergrößerung des im Schädel zirkulierenden Blutvolumens wird nach Spinas Meinung durch die Verdrängung von Liquor cerebrospinalis geschaffen. Die Erhöhung des venösen Ausstromes aus dem geschlossenen Schädel auf ein Vielfaches in diesem Versuch habe zweifelsohne zeigt, „dass durch den Andrang des Blutes in die Arterien des Hirns weder die Venen, noch die Kapillaren in einem beträchtlichen Masse durch Druck verlegt werden."[530] Eine weitere Frage wirft Spina auf, die er jedoch nicht anhand der durchgeführten Versuche entscheiden könne.

> „Es ist ja einleuchtend, dass die Bewegung, welche die entblösste Gehirnsubstanz in einem so hohen Grade zu erkennen gibt, durch den Widerstand der intacten

[527] Spina (1897), S. 1051.
[528] Spina (1897), S. 1055.
[529] Spina (1897), S. 1052.
[530] Spina (1897), S. 1056.

> Knochenwand in Druck umgesetzt werden könnte. Da aber die Incompressibilität des Gehirns in Rechnung zu ziehen ist, so wäre die angeführte Eventualität nur dann möglich, wenn dieselbe im Sinne der Beobachtung von Adamkiewicz ›ausgedrückt‹ werden würde.“[531]

Abschließend sieht sich Spina zu einer topographischen Einordnung der Ursprungsorte zerebraler Vasokonstriktoren in der Lage, die nach seinen Resultaten vom dritten Halswirbel an aufwärts liegen und in kranialer Richtung in ihrer Zahl zunehmen, wobei circa die Hälfte der aus ihnen entspringenden, vasokonstriktorischen Nervenfasern oberhalb der Medulla oblongata auf die Gegenseite kreuzt.

Harvey Williams Cushing äußert sich in seiner viel beachteten Arbeit nur knapp zur vasomotorischen Innervation der Hirngefäße.[532] Während seine Sicht der regulativen Vorgänge bei der intrakraniellen Zirkulation ihn a priori eher gegen die Existenz derartiger Nerven sprechen ließe, konnte er sich zumindest von einer aktiven Kontraktion der Hirnarterien bei Kontakt mit kaltem Wasser, wie zuvor von mehreren Autoren beschrieben, selbst überzeugen. Dies spräche jedoch noch nicht zwangsläufig für die Anwesenheit einer vasomotorischen Innervation, da es sich um ein lokales Phänomen handele, welches auch andere Deutungen zulasse. Indes meint Cushing, dass zumindest die Gefäße der Dura mater und die großen Arterien an der Hirnbasis zweifellos mit Gefäßnerven versehen sind. Auch für die mikroskopisch im Gehirn nachgewiesenen Nerven, die morphologisch den Vasomotoren des übrigen Körpers ähneln, fehle noch der physiologische Beweis, dass sie eine analoge Funktion ausüben.

Abb. 58: Arthur Biedl

Die Arbeit, die Arthur Biedl (* 4. Oktober 1869 in Kleinkomlosch, damals Ungarn, † 26. August 1933 in Weißensee am Attersee) und Max Reiner im Jahre 1900 publizierten, sollte ebenfalls die noch unentschiedene Frage nach der Existenz zerebraler Vasomotoren klären. Nach ihrer Ansicht musste der experimentelle Nachweis derselben zu kontroversen und teils negativen Ergebnissen führen, da anzunehmen ist, dass vasokonstriktorische und vasodilatatorische Nervenfasern zum Teil in ein und demselben Nervenstamm verlaufen. Ferner schließe auch der Umstand, dass von anderer Seite wiederholt bei Änderungen der systemischen Kreislaufverhältnisse lediglich ein passives Folgen der zerebralen Zirkulation konstatiert wurde, die Existenz einer vasomotorischen Innervation der Hirngefäße grundsätzlich nicht aus.[533]

Biedl und Reiner begründen zunächst anhand

[531] Spina (1897), S. 1056.
[532] Cushing (1902), S. 802 f., siehe auch II, 4.3.6.
[533] Biedl/Reiner (1900), S. 159.

einer kritischen Darstellung der verschiedenen Untersuchungsmethoden betreffs der zerebralen Zirkulation ihre Verfahrensauswahl. Nach einer ausführlichen Erörterung der Vorzüge und Nachteile vieler Techniken, derer sich in diesem Zusammenhang angeführte Wissenschaftler bedienten, kommen sie zu dem Schluss, dass jede Methode für sich nur Aufschluss über Details der zerebralen Zirkulation gibt. Nur eine geeignete Kombination mehrerer Verfahren kann nach Ansicht der Autoren einen hinreichenden Einblick in das wahre Geschehen im Inneren des Schädels geben.[534] Angegliedert liefern Biedl und Reiner eine Übersicht über sinnvolle Kombinationsmöglichkeiten, die ihrer Meinung nach zu gleichwertigen Resultaten führen.

Sie selbst registrierten den Aortendruck, den Blutdruck im Circulus arteriosus Willisii am peripheren Stumpf einer Arteria carotis, sowie die Menge aus einer Vena jugularis externa austretenden Blutes. Bei einem Teil der Versuche machten sich Biedl und Reiner zusätzlich ein grobes qualitatives Bild von den Druckschwankungen des Liquor cerebrospinalis, indem sie den Subarachnoidalraum mit einem Glasröhrchen verbanden und die Veränderungen des Flüssigkeitspegels in demselben beobachteten.

In drei Versuchsreihen bedienten sie sich des Nebennierenextraktes, des Amylnitrits und der elektrischen Reizung des Vagosympathikus, um den jeweiligen Einfluss auf die zerebrale Zirkulation zu studieren. An den Blutdruckkurven erkannten sie außer den Puls- und Atemschwankungen noch die Traube-Hering'schen Wellen. Während unter letzteren die meisten Autoren sämtliche vasomotorischen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks subsumieren, sehen Biedl und Reiner nicht nur die Traube'schen und die Hering'schen Wellen als eigenständige, nur unter experimentellen Bedingungen zu Stande kommende Phänomene an, sondern unterteilen die aus der Literatur bekannten und selbst beobachteten Erscheinungen dieser Art in acht weitere Unterformen, die unter bestimmten Umständen zur Geltung kämen.[535]

Die Experimente ergaben, dass die Einspritzung von Nebennierenextrakt in eine Arteria carotis eine kräftige Kontraktion der Hirngefäße herbeiführt, die vom Aortendruck unabhängig ist. Umgekehrt führte Amylnitrit zu einer von diesem unabhängigen, starken Dilatation der Hirnarterien. Die elektrische Reizung des Nervus vagus und des Sympathikus hatte zum Teil eine vasodilatatorische und zum Teil eine vasokonstriktorische Wirkung auf das Gehirn. Als weiteren wichtigen Faktor für die zerebrale Zirkulation identifizierten Biedl und Reiner die Nervi splanchnici mit ihrem massiven Einfluss auf den systemischen Blutdruck. Sie kommen zu dem Schluss, dass eine eigene vasomotorische Innervation der Hirngefäße besteht. Diese sei wirksam genug, um die zerebrale Zirkulation auch entgegen der Tendenz des zentralen Blutdrucks zu regulieren. Der Verlauf dieser Gefäßnerven sei jedoch weiterhin unbekannt.[536]

Wilhelm Wiechowski behandelte den Gegenstand der zerebral-vaskulären Innervation ebenfalls in seiner 1902 erschienenen Arbeit, die primär Aufschluss über die Wirkung diverser Analgetika auf den Hirnkreislauf geben sollte.[537] Wiechowski registrierte die Hirndurchblutung nach der Methode Hürthles und wiederholte die Durchschneidungs-

[534] Biedl/Reiner (1900), S. 169.
[535] Biedl/Reiner (1900), S. 176.
[536] Biedl/Reiner (1900), S. 193.
[537] Wiechowski (1902), siehe auch II, 4.3.2.

und Reizungsversuche an Vagus und Sympathikus. Hierbei zeigte sich nach der Dissektion des gemeinsamen Nervenstranges an Kaninchen und Katzen keine Veränderung an den intrakraniellen Widerständen, wohingegen die faradische Reizung des kranialen Stumpfes in vielen Fällen bei unverändertem Aortendruck eine Zunahme des intrakraniellen Widerstandes nach sich zog. Die Reizung des Sympathikus auf der Halsseite, die den in der Carotis platzierten Messkanülen gegenüberlag, hatte im Gegensatz dazu keinen Einfluss auf den gemessenen intrakraniellen Widerstand. Dies kontrollierte Wiechowski durch einen Seitentausch der Messvorrichtungen am gleichen Tier, wodurch er die gleichen Phänomene seitenverkehrt reproduzierte. In einzelnen Fällen, bei denen eine Reizung des Halssympathikus keinen Einfluss auf die intrakraniellen Gefäße nahm, konnte eine Kontraktion derselben durch elektrische Stimulation des obersten Halsganglions bewirkt werden.

Aus diesen Versuchen ergibt sich nach Wiechowski über die bloße Existenz einer vasomotorischen Innervation der Hirngefäße hinaus eine diesbezügliche Unabhängigkeit der Hirnhemisphären voneinander.[538] Zur Entscheidung, ob von den vasomotorisch bedingten Lumenänderungen überwiegend die großen Gefäße an der Hirnbasis, oder die kleinen und kleinsten arteriellen Gefäße des Cortex' betroffen sind, unternahm Wiechowski einen weiteren Versuch. Er bestimmte gleichzeitig die Ausflussmenge von Blut aus einer Vena jugularis und einer Arteria carotis interna. Da bei einer mutmaßlichen Stimulation der Vasokonstriktoren die Ausflussmenge aus der Carotis ab- und aus der Jugularis zunahm, schloss Wiechowski, dass die vasokonstriktorischen Nerven des Gehirns ihre Wirkung vorzugsweise an den intrakraniellen Arteriolen und Kapillaren entfalten.[539]

Otfried Müller (* 31. Oktober 1873 in Berlin, † 1945) und Richard Siebeck (* 10. April 1883 in Freiburg, † 14. Mai 1965 in Heidelberg) adaptierten die Methode Roy und Sherringtons und erweiterten diese um die Messung des venösen Ausstroms aus dem Schädel. Nach faradischer Reizung des zentralen Vagusstumpfes fanden sie einen Zuwachs des Hirnvolumens. Da simultan eine Vermehrung des Blutflusses aus der Jugulariskanüle zu konstatieren war, schlossen Müller und Siebeck, dass die Volumenzunahme des Hirns auf eine Dilatation der Hirngefäße zurückgeht. Aus diesem und weiteren Experimenten zogen sie den Schluss, dass vasomotorische Aktivität innerhalb des Schädels vorhanden sein muss.[540]

Auch Ernst Weber orientierte sich in seiner 1908 erschienenen Abhandlung an der von Roy und Sherrington entwickelten Versuchsanordnung. Eine leichte Modifikation der Druckaufnehmerkapsel sollte noch freieren Abfluss von Liquor neben der Konstruktion her gewähren. Weber konnte mit seinen Beobachtungen die Ergebnisse von Müller und Siebeck bestätigen und kam zu demselben Schluss. Er hob jedoch die Variabilität der Faseranteile im zervikalen Sympathikus hervor. So beobachtete er gelegentlich statt einer Konstriktion eine Dilatation der Hirnarterien und in etwa 25 % aller Fälle fand keine sichtbare Veränderung nach der Reizung des Nervenstammes statt.[541]

Mit zunehmender Ausschöpfung der physiologischen Methoden zur Klärung der

[538] Wiechowski (1902), S. 389.
[539] Wiechowski (1902), S. 391.
[540] Müller/Siebeck (1907), nach Forbes/Wolff (1928), S. 1083.
[541] Weber (1908), nach Forbes/Wolff (1928), S. 1083.

Frage nach der Existenz vasomotorischer Nervenfasern für die Hirngefäße gewannen nach der Publikation von Obersteiner die histologischen Annäherungen an diesen Gegenstand an Bedeutung.[542] Exemplarisch sei hier die Arbeit von Gotthelf Carl Huber (* 30. August 1865 in Hoobly/Indien, † 25. Dezember 1934 in Ann Arbor) erwähnt, der eine 1 %-ige Methylenblau-Lösung in die Carotis eines Tieres injizierte und auf diese Weise Nervenfasern darstellte, die innerhalb der Pia mater zu ebenfalls in dieser verlaufenden Arterien ziehen.[543] Eine Reihe ähnlicher Arbeiten datiert vorwiegend aus den Jahren 1897 bis 1900, doch einzelne Werke zu diesem Thema finden sich auch in späteren Jahrgängen.

4.3.6 Hirndruck und Hirnbewegungen

Wie weiter oben bereits ausführlich dargelegt wurde, fand Anfang des 19. Jahrhunderts eine längere, hitzige Debatte statt, ob Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel von vorne herein ausgeschlossen sind. Ausgehend von der Lehre Alexander Monros, die durch Kellie, Abercrombie und Andere weitergeführt und verbreitet wurde, vertraten die meisten Wissenschaftler diese Ansicht. Von den Bemühungen, die Monro-Kellie-Doktrin zu widerlegen, waren besonders die Versuche von George Burrows und Alexander Ecker wegweisend, wodurch die Fachdiskussion zusätzlich angeheizt wurde und sich allmählich der Hauptteil der Wissenschaftler auf der Seite der Befürworter von Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel vereinte. Dem Liquor cerebrospinalis kam hierbei die Schlüsselfunktion zu, indem sein Pendeln zwischen Schädel und Wirbelkanal, beziehungsweise seine Resorption und Produktion, die Lehre von der Konstanz des Schädelinhaltes weitgehend entkräften und Hirnbewegungen im geschlossenen Cranium nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich machen sollte.

Unterdessen drängten bereits seit längerem von Seiten der Kliniker zunehmend Fragen nach dem physiologischen Hintergrund der sogenannten Hirndrucksymptome auf Aufklärung, die teilweise in der Hand der Wissenschaftler lag, die sich mit der zerebralen Zirkulation und den Gehirnbewegungen befassten. Nachdem Ernst von Leyden 1866 erstmalig eine Zuordnung von neurologischen Symptomen und intrakraniellen Druckwerten versuchte, widmeten sich in den folgenden Jahrzehnten dank der Möglichkeiten, die eine Fülle neu entwickelter Mess- und Registrierungsinstrumente boten, viele weitere Wissenschaftler der Erforschung dieses Gegenstandes. Da eine breite Akzeptanz der Ergebnisse in der Regel voraussetzte, dass die zerebrospinale Kavität während der Experimente geschlossen war, gewann die Messung des Liquordrucks zentrale Bedeutung, die nur gelegentlich durch direkte Beobachtung des Gehirns per Uhrglas ergänzt wurde.

Von starkem Einfluss auf die Hirndruckforschung waren die Arbeiten Heinrich Irenäus Quinckes (* 26. August 1842 in Frankfurt an der Oder, † 19. Mai 1922 in Frankfurt am Main), der 1872 seine erste Abhandlung über die Cerebrospinalflüssigkeit veröffentlichte und ihr einige weitere Publikationen zu diesem Gegenstand, unter anderem über die von ihm 1891 entwickelte Lumbalpunktion, folgen ließ. Quincke versuchte Klarheit in die verschiedenen Ansichten über Bewegung und Verteilung des Liquors zu bringen, indem er

[542] Obersteiner (1897).
[543] Huber (1899).

Abb. 59: Heinrich Irenäus Quincke

Zinnoberinjektionen in den Subarachnoidalraum von Hunden vornahm. Hierbei applizierte er den Farbstoff an verschiedenen Stellen innerhalb des Cerebrospinalkanals und beurteilte dessen Verteilung bei der Obduktion der Tiere, die er einige Stunden bis acht Tage nach dem Eingriff tötete. Er beobachtete eine weitläufige Streuung der Farbstoffpartikel, die bei Zinnoberinjektionen an Kadavern, auch nach passiver Bewegung derselben, nie sehr ausgeprägt war.

Quincke betrachtet die respirationsassoziierte Verschiebung von Liquor innerhalb der Schädel-Rückgratshöhle als wahrscheinlichste Ursache der Pigmentverteilung, wobei er Wert darauf legt, dass sich diese Bewegung ausschließlich auf die Flüssigkeit bezieht. Das Vorhandensein von Gehirnbewegungen sei durch Donders' und Leydens Versuche mit Einfügung eines Glasfensters in den Schädel widerlegt worden.[544] Bezüglich der Entstehung dieser Flüssigkeitsverschiebung schließt sich Quincke der Meinung Eckers an, nach der eine wechselnde Füllung der spinalen Venenplexus intermittierend einen Druckgradienten zwischen Schädel und Wirbelkanal generiert, der den Ausstrom von Liquor aus der Schädelhöhle begünstigt. Nach direkter Injektion der Farbstoffpartikel in einen Seitenventrikel fand Quincke später selbige im gesamten intrazerebralen Liquorraum und teils auch darüber hinaus verteilt. Er vermutet aufgrund der gefundenen Verteilungsmuster, dass die Plexus choroidei Produktionsort des Liquors sind, dessen Strömung von den Seitenventrikeln in Richtung des vierten Ventrikels erfolgt.

Einen ungewöhnlichen Verlauf nahmen vier Versuche, bei denen bereits einige Stunden nach der Zinnobereinspritzung der Tod der Tiere erfolgte. Da dies meist nachts stattfand, wurde das Ableben des Tieres nur in einem Fall von einem Bediensteten des Labors beobachtet. Dieser berichtete Quincke, dass der Hund kurz vor dem Tode stark dyspnoeisch gewesen sei. Da lokale Läsionen bei der Obduktion nicht auffindbar waren und nur wenige Stunden seit dem Eingriff vergangen waren, vermutete Quincke eine Verstopfung der physiologischen Abflusswege der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Farbpartikel, die eine plötzliche Steigerung des Druckes in der Schädel-Rückgratshöhle zur Folge hatte. Durch die konsekutive Störung der Blutzufuhr sei es dann zum Tod des Tieres gekommen.[545]

1873 unternahm Paul Cramer auf Veranlassung Ernst von Bergmanns hin an 40 großen Tieren Versuche, um den normalen Blutdruck in den Hirnvenen und die Grenzen seiner Schwankungen zu bestimmen. Um den Schädel unversehrt zu lassen, führte Cramer

[544] Quincke (1872), S. 162.
[545] Quincke (1872), S. 175.

eine Kanüle als Druckaufnehmer durch eine große Halsvene bis zum Foramen jugulare der Kälber, Schafe und Hunde hinauf. Parallel zu dem so registrierten venösen Blutdruck wurde der Druck in der Arteria carotis aufgezeichnet. Die absoluten Höhen des zerebralvenösen Drucks variierten stark von Tier zu Tier, wohingegen ohne weitere Manipulationen der Venendruck ein und desselben Versuchstieres nur eine geringe Schwankungsbreite aufwies. Cramer alterierte auf verschiedene Weise den Blutdruck auf venöser oder arterieller Seite des Hirnkreislaufs und quantifizierte die damit einhergehenden Veränderungen der aufgezeichneten Druckkurven.[546]

Als konstante Erscheinung fand er einen Venenpuls am Foramen jugulare, als dessen Ursprung er die Bewegungen ansieht, welche der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Pulsation der Hirnarterien mitgeteilt werden. Einer Prüfung unterzog Cramer diese Theorie, indem er einen Windkessel mit Salzwasser unter dem Druck von 200 mm Hg mit der Arteria carotis eines frisch verendeten Hundes verband und den Druck in einer Vena jugularis interna des Tieres wie in den übrigen Versuchen auf ein Kymographion übertrug. Öffnete und schloss Cramer nun den Hahn am Ausflussrohr des Windkessels 60 mal in der Minute und ahmte so die Herzaktion nach, so wurden auch hier auf der Trommel regelmäßige Pulswellen aufgezeichnet. Wiederholte er das Experiment an der Arteria cruralis und der entsprechenden Vene, so waren keine venösen Pulse bei der Eintreibung des Wassers in die Arterie festzustellen. Cramer und von Bergmann kamen überein, dass diese Versuche als ein „Beweis für die Existenz der Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel anzusehen sind."[547]

Wesentlicher Vorschub wurde den anatomischen Kenntnissen von den Liquorräumen durch Axel Key und Gustav Retzius geleistet, die in diversen wissenschaftlichen Journalen Resultate ihrer Anfang des Herbstes 1869 begonnenen Versuche in dieser Richtung publizierten. Mittels gefärbter Flüssigkeiten, die sie meist unter geringem Druck in den spinalen Subarachnoidalraum von lebenden und getöteten Tieren, sowie einer großen Anzahl von menschlichen Leichen hineinfließen ließen, demonstrierten Key und Retzius die offene Kommunikation sämtlicher subarachnoidaler Räume des Gehirns und des Rückenmarks. Diese erstreckten sich auch auf die perivaskulären Lymphräume und die Scheiden großer Nerven, welche die Schädel-Rückgratshöhle an vielen Stellen verlassen. In ihrem großen Werk aus dem Jahre 1875, auf das von vielen späteren Wissenschaftlern verwiesen wurde, fassten Key und Retzius die Ergebnisse ihrer mehrjährigen Studien mit einem detaillierten Überblick über alle wesentlichen Entdeckungen und Werke in dieser Richtung zusammen.[548]

Henri Duret (* 7. Juli 1849 in Condé-sur noireau, † 7. April 1921 in Paris) untersuchte die Hirndrucksymptome, die umschriebene intrakranielle Raumforderungen verursachen, während er die Oszillationen der freigelegten Membrana atlanto-occipitalis posterior von großen Hunden auf ein Kymographion übertrug. Die Steigerung des intrakraniellen Drucks bewirkte er in Anlehnung an die Versuche Pagenstechers mit erstarrenden Wachsmassen, die er ins Schädelinnere presste.[549] Bei der Injektion stiegen Respirations- und Pulsfrequenz,

[546] Cramer (1873), nach Bergmann (1880), S. 330 f.
[547] Bergmann (1880), S. 336.
[548] Key/Retzius (1875).
[549] Pagenstecher (1871), siehe auch II, 4.3.4.1.

sowie arterieller Blutdruck zunächst proportional zum Injektionsdruck an. Im weiteren Verlauf der Wachseinspritzung fielen Puls- und Atmungskurve jedoch schroff ab, während der Blutdruck mit Fortsetzung der Injektion weiter anstieg. Nachdem die Respiration bereits zum Erliegen gekommen war, kam es präfinal zu einem letzten, abrupten Ansteigen der Pulsfrequenz von 30 auf über 100, während die übrigen Kurven weiter dem eingeschlagenen Trend folgten.

In vielen Wiederholungen dieses Versuches stellte Duret fest, dass das Volumen der künstlichen Raumforderung, bei der bestimmte Symptome des Hirndrucks auftraten, von Tier zu Tier in hohem Maße variierte. Von der Bedeutung des Liquor cerebrospinalis bei der Verteilung und Kompensation erhöhten intrakraniellen Drucks hat sich Duret in zweien seiner Versuche überzeugt. Bei der Injektion einer größeren Portion Wachs in den Schädel des Versuchstieres kam es zum Atemstillstand. Duret machte nun einen Einstich an der Membrana atlanto-occipitalis und beobachtete, dass sich Liquor in einem 5 – 6 Zentimeter hohem Strahl entleerte und wenige Augenblicke darauf die Spontanatmung des Hundes wieder einsetzte.[550] Um eine genauere Vorstellung davon zu erhalten, wie viel Liquor innerhalb eines definierten Zeitraumes resorbiert werden kann, leitete Duret Wasser in den Subarachnoidalraum eines Hundes ein. Auf diese Weise verschwanden in einem seiner Experimente innerhalb von zwei Stunden 583 Gramm der Flüssigkeit in der cerebrospinalen Kavität des Tieres.[551]

Ernst von Bergmann gibt in seinem Werk aus dem Jahr 1880 einen umfassenden Überblick über die vorhandenen Arbeiten über Gehirndruck und ergänzt selbige mit eigenen Versuchen, die im Wesentlichen denen Pagenstechers und Durets nachempfunden sind und weiter oben bereits näher erläutert wurden. Gestützt auf die Resultate Althanns, seine eigenen Versuche und die Ergebnisse seines Schülers Cramer macht er für Blutdruckabfall in der Vena jugularis interna nach Injektion der Wachsmasse in den Schädel des Versuchstieres den gesteigerten Liquordruck verantwortlich, durch den die zerebralen Kapillaren eine Kompression erführen.[552] Sowohl Duret als auch Bergmann beobachteten ein Verschwinden der zuvor sichtbaren Pulsationen an der Membrana atlanto-occipitalis, wenn die Liquorspannung künstlich heraufgesetzt wurde.

Bernhard Naunyn und Julius Schreiber leiteten zur Erforschung von Hirndruck-symptomen Kochsalzlösung in den Subarachnoidalraum von Hunden ein, wobei sie die Veränderungen von Blutdruck und Respiration registrierten. Sie wählten zu diesem Zweck eine Stelle des lumbalen Durasackes in Höhe der Cauda equina, da bei der Verwendung von Trepanlöchern am Schädel sich stets das Hirn dicht der Öffnung anlegte und so die Aufhebung des Hirndrucks durch rasche Entfernung der instillierten Flüssigkeit unmöglich machte.[553] Naunyn und Schreiber experimentierten mit Druckerhöhungen verschiedener Dauer und Intensität, um eine Symptomatologie der pathologischen subarachnoidalen Druckerhöhung zu erstellen. Hierbei konnten sie Durets Angaben über die Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit bestätigen, indem auch sie bei einem ähnlich gestalteten Experiment innerhalb von kurzer Zeit eine erhebliche Menge Kochsalzlösung aus dem

[550] Duret (1878), S. 76 und 79.
[551] Duret (1878), S. 176.
[552] Bergmann (1880), S. 332. Siehe dazu II, 4.3.
[553] Naunyn/Schreiber (1881).

Subarachnoidalraum eliminiert fanden. Bei der Aufrechterhaltung eines erhöhten intrakraniellen Drucks über eine längere Zeit beobachteten sie regelhaft das Auftreten von periodischen, als „Erregungswellen" bezeichneten, Blutdruckschwankungen, die sie als die von Traube und Mayer beschriebenen, vasomotorischen Wellen einordneten. Gleichzeitig kam es zu einem ophthalmologischen Phänomen, das eine strenge Assoziation mit dem Niveau der vasomotorischen Undulationen aufwies.[554] Aufgrund ihrer Kurvenaufzeichnungen und der korrespondierenden Druckwerte kamen Naunyn und Schreiber zu der Ansicht, dass die Höhe des cerebrospinalen Druckes, bei der es zur Ausbildung von Symptomen kommt, keine absolute ist, sondern in hohem Grade von dem Blutdruck in der Arteria carotis abhängt. So liege diese Grenze vermutlich immer etwas unter dem arteriellen Blutdruck, während eine Überschreitung desselben fast immer plötzlich zu schweren Hirndrucksymptomen führe.[555]

Ein neuer, kontroverser Gesichtspunkt wurde der Lehre vom Hirndruck durch zwei Vorträge, die Albert Wojciech Adamkiewicz (* 11. August 1850 in Zerków, † 31. Oktober 1921 in Wien) am 9. November 1882 und am 28. März 1884 in der kaiserlich-königlichen Gesellschaft der Ärzte in Wien hielt, hinzugefügt. Er berichtet von der zufälligen Entdeckung eines verdrängend wachsenden, spinalen Tumors bei der histopathologischen Aufarbeitung von Material eines an Lyssa Verstorbenen. Der Patient hatte zu Lebzeiten keinerlei Symptome verspürt, obwohl der Tumor das Rückenmark auf Höhe des Armplexus unilateral zu einer schmalen Sichel komprimiert hatte, die nur etwa 4 % der ursprünglichen Fläche ausmachte. Histologisch sah Adamkiewicz eine Verdichtung der Zellstrukturen, weshalb seiner Ansicht nach die allgemeine Übereinkunft, nach der die Hirnsubstanz als inkompressibel anzusehen ist, nicht aufrechterhalten werden kann.[556]

Abb. 60: Albert Adamkiewicz.

Diese These, die bei bekannt werden von vielen renommierten Forschern als absurd angesehen wurde, führt Adamkiewicz auf experimentellem Wege weiter. Er trepanierte Kaninchen und Katzen unter Erhaltung der Dura mater und führte zwischen selbiger und Schädel kleine Laminariastückchen ein, die durch ihr Aufquellen Druck auf die Nervensubstanz ausübten. Adamkiewicz sah nach Verschluss der Schädelöffnung keine neurologischen Ausfälle eintreten, obwohl er sich bei der Obduktion seiner Tiere nach unterschiedlich langem Verbleib der gequollenen Laminariastückchen auf der Hirnoberfläche von einer entsprechenden Impressionsmarke am Cortex überzeugen konnte. Die histologische Aufarbeitung des Hirns ergab wie an der Lyssaleiche das Bild einer Kondensation der Hirnmasse unter vollständiger Erhaltung der

[554] Naunyn/Schreiber (1881), siehe dazu II, 4.3.4.1.
[555] Naunyn/Schreiber (1881), S. 67 f.
[556] Adamkiewicz (1883).

anatomischen Schichten.

Seine grundsätzlich richtigen Beobachtungen führten Adamkiewicz zu einer ganzen Reihe von Schlüssen, die in höchstem Masse anfechtbar sind und die wertvollen Erkenntnisse, die sich aus seiner Arbeit hätten gewinnen lassen, in den Hintergrund verdrängten. Zunächst erklärt er seine eigenen, denen Leydens, Pagenstecher, Duret und anderer Autoren diametral gegenüberstehenden Resultate dadurch, dass Flüssigkeit zwar nur mit Mühe in den Schädel gelangen könne, diesen jedoch mit größter Leichtigkeit durch die Lymphgefäße und Venen des Gehirns wieder verlasse.[557] Adamkiewicz bezweifelt auf dieser Annahme und seinen Versuchsergebnissen basierend, dass die Erhöhung des intrakraniellen Drucks Ursache der Hirndrucksymptome ist. Da er bei der Einleitung von verschieden temperierten Kochsalzlösungen in die Carotis eines Kaninchens Krämpfe, Störungen von Herzschlag und Respiration, sowie Nystagmus beobachtete, glaubt Adamkiewicz die Symptome ausschliesslich auf eine reizende Wirkung der Flüssigkeit zurückführen zu können, ohne das Fehlen der charakteristischen nutritiven Komponenten des Blutes in Erwägung zu ziehen. Er entwickelt seine Deduktionen so weit, dass er schliesslich behauptet, aufgrund der durch ihn bewiesenen Kompressibilität der Hirnsubstanz „entwickelt sich jeder intrakranielle Herd zunächst auf ihre Kosten, während er Cerebrospinalflüssigkeit und Blutgefäße zunächst ganz unbetheiligt lässt.“ [558] Noch weiter geht er mit der Behauptung, dass „jeder auch noch so geringe von aussen auf die Kapillaren des Gehirns einwirkende allgemeine Überdruck sie zum Verschluss bringen und den Blutstrom zu den Halsvenen unterbrechen würde.“ Da dies jedoch nie eintrete, bezweifelt er, dass der Liquor jemals „für längere Zeit unter abnorme Spannung gesetzt“ werden könne.[559]

Was Adamkiewicz völlig ausser Acht lässt und interessanterweise auch von keinem seiner Kritiker bedacht wurde, ist die Tatsache, dass die Laminariastückchen, die er in den Schädel einbrachte, bei ihrer Quellung Flüssigkeit aufsaugen. Ihr Volumenzuwachs geschieht durch die Absorption von Liquor, so dass die Nettoreduktion des intrakraniellen Raumes faktisch auf das ursprüngliche Volumen des Laminaria beschränkt blieb. Die Quellung konnte nur in dem Masse erfolgen, in dem Liquor oder Gewebsflüssigkeit zum Ort des Geschehens gelangte – also recht langsam – und dürfte der Grund für das Ausbleiben von neurologischen Ausfällen sein. Ebenfalls nicht auf die Rechnung setzte Adamkiewicz die Möglichkeit, dass eine etwaige Kompression der Kapillaren temporär durch das Blut, dass diesen mit dem hohem Druck der Arterien zugeführt wird, überwunden werden könnte. Schultén demonstrierte dies sehr anschaulich an den Gefäßen der Retina.[560]

Ernst von Bergmann bezog in einer längeren Schrift, auf die sich nachfolgend viele Kritiker Adamkiewicz' stützten, Gegenposition zu dessen These. Er wirft Adamkiewicz vor, Zusammendrücken mit Ausdrücken zu verwechseln und verweist auf den Umstand, dass bei einer lokalen Druckausübung lediglich eine Auspressung von Gewebsflüssigkeit und Lymphe erfolgt, die mit der restlichen intrakraniellen Flüssigkeit in Richtung des geringsten

[557] Adamkiewicz (1884), S. 209.
[558] Adamkiewicz (1884), S. 217.
[559] Adamkiewicz (1884), S. 219.
[560] Siehe dazu II, 4.3.4.1.

Widerstandes auszuweichen im Stande ist. Dass, wie Adamkiewicz postuliert, eine solche Impression des Gehirns durch einen Fremdkörper jedoch mit größerer Leichtigkeit zu Stande kommen soll, als die Verdrängung von Blut und Liquor aus der Schädelhöhle, hält Bergmann für völlig ausgeschlossen. Er legt anhand der Arbeiten mehrerer Autoren, allen voran der seines Schützlings Cramer, Widersprüche und Unzulänglichkeiten in Adamkiewicz' Überlegungen dar. Eine interessante Beweiskette stützt sich unmittelbar auf die Gehirnbewegungen, beziehungsweise sich direkt auf selbige beziehende Erscheinungen.

> „Bekanntlich pulsiren alle unsere Organe gerade so wie das Hirn im offenen und im geschlossenen Schädel. Die plethysmographischen Versuche fehlen ja bis jetzt keiner Vorlesung über die Physiologie der Blutbewegung. Aber alle anderen Organe liegen in ausdehnbaren Hüllen, so z. B. die Muskeln des in's Wasser getauchten Vorderarmes oder Unterschenkels. […] Anders verhält sich das Hirn. Seine knöcherne Einscheidung kann nicht ausgedehnt werden. Die Innenfläche derselben trägt den Druck und giebt ihn sofort wieder, reflectirt ihn auf das sich ausdehnende Organ. […] So erhöht sich im Momente des systolischen Zuwachses der Blutmenge die Spannung des Liquor cerebrospinalis ganz bedeutend. Der in den Arterien und Lymphräumen gesteigerte Druck wird nur an jenen Stellen sich auszugleichen vermögen, wo der mittlere Druck ein geringerer ist."[561]

Dieser Ausgleich ist nach Bergmann nur an den Kapillaren und eher noch den Venen im Inneren des Schädels möglich, die in Folge dessen rhythmische Kaliberschwankungen erfahren. Dieser zerebrale Venenpuls sei nun von Cramer bereits 1873 beschrieben und auch von Mosso in seinem wesentlich bekannteren Werk aus dem Jahre 1881 ausführlich erwähnt worden.

Bergmann führt weiter aus, dass Kaninchen für die Art der Untersuchung, die Adamkiewicz durchführte, nicht geeignet sind, da die arteriellen Pulsationen von Liquor und Gehirn häufig gar nicht zu sehen seien. In dem speziellen Fall Adamkiewicz' käme hinzu, dass die untersuchte Vena jugularis interna beim Kaninchen ein anderes Einzugsgebiet habe, als beim Menschen. Der Hauptabfluss des zerebralen Blutes erfolge hier durch die Jugularis externa, während die von Adamkiewicz benutzte Vene reichlich Blut aus der Halsmuskulatur erhielte. Dass Adamkiewicz keinen venösen Puls registrierte, hätte ihn nach Bergmanns Ansicht stutzig machen müssen und vor Fehlern im experimentellen Teil seiner Arbeit bewahren können. Bergmann selbst lasse als Konsequenz seiner Ausführungen nur Beobachtungen, welche an pulsierenden Venen gemacht wurden, als Beweis für oder gegen die von ihm vertretene Rolle des Liquors für die Hirnzirkulation gelten. Seinen Darlegungen entsprechend ergebe sich aus Sicht Bergmanns durch Adamkiewicz' Resultate und Theorien keine Notwendigkeit, Änderungen an seiner bisherigen Lehre vom Hirndruck vorzunehmen.[562]

Zwei Jahre später befindet Hubert Grashey (* 31. Oktober 1839 in Gronenbach, † 24. August 1914 in München), dass bei der Kontroverse um die Kompressibilität des Hirns bisher noch nie eine direkte Bestimmung derselben vorgenommen wurde, sondern man sich begnügte, „aus dem Aggregatzustand der weichen Hirnmasse auf den Grad ihrer

[561] Bergmann (1885), S. 724.
[562] Bergmann (1885), S. 732.

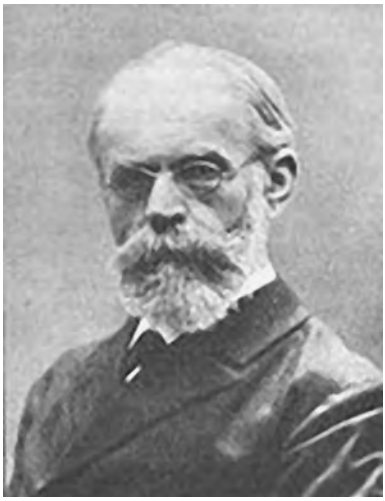


Abb. 61: Hubert Grashey

Compressibilität zu schliessen."[563] Angesichts dieses Umstandes und der zu Tage getretenen Meinungsverschiedenheiten schien es ihm am Platze zu sein, diesen Gegenstand einer laborphysikalischen Prüfung zu unterziehen. In einem Piezometer untersuchte Grashey die Zusammendrückbarkeit von Hühnerhirnen im Vergleich zu der von abgekochtem Wasser und bestätigte auf diesem Wege experimentell die geringe Kompressibilität der Hirnsubstanz. Selbst nach Ablauf eines Tages, wenn Fäulnisprozesse eine stärkere Verdichtung der festen Kompartimente gestatteten, war diese immer noch sehr gering. Somit erklärt Grashey Adamkiewicz' Behauptungen für hinfällig.

Hugo Falkenheim (* 4. September 1856 in Preussisch-Eylau, † 22. September 1945 in Rochester/New York) und Bernhard Naunyn veröffentlichten 1887 eine Abhandlung mit den Ergebnissen von Versuchen, anhand derer sie die Rolle des Liquor cerebrospinalis bei der intrakraniellen Zirkulation und speziell sein Verhalten bei abnormen Druckerhöhungen innerhalb der cerebrospinalen Kavität untersuchten. Sie fanden in ihren Aufzeichnungen von Druckschwankungen des Liquors, die sie nach der Methode Naunyn und Schreibers im lumbalen Subarachnoidalraum großer Hunde registrierten, die charakteristischen Wellenformen im Rhythmus von Atmung und Herzaktion. Auch die spontanen, Traube-Hering'schen Wellen des arteriellen Blutdrucks zeigten sich in der Druckkurve des Liquors. Falkenheim und Naunyn beobachteten die gegensätzlichen Kurvenausschläge bei natürlicher und künstlicher Atmung, sowie einen Anstieg des Kurvenniveaus bei Manipulationen der Kopfhaltung ihres Versuchstieres. Letzteres erklärten sie in der Hauptsache durch die Verengerung des Spinalkanales, welche durch die Auslenkung des Kopfes stattfinde.[564]

Entfernten sie die Cerebrospinalflüssigkeit vollständig, so wurde sie innerhalb von Stunden ersetzt. Die Annahme mancher Forscher, dass Liquor in großer Menge sehr schnell resorbiert und sezerniert werden könne, impliziere, dass durch die Erweiterung der intrakraniellen Gefäße niemals eine Erhöhung des Liquordrucks stattfinden könnte. Dies widerspreche jedoch den Tatsachen, indem in ihren eigenen Experimenten und auch in denen vieler weiterer Wissenschaftler eindeutige Zunahmen der Liquorspannung bei künstlicher Steigerung des arteriellen Blutdrucks beobachtet wurden. Nach Meinung von Falkenheim und Naunyn findet bei erhöhtem intrakraniellem Druck eine kompensatorische Verschiebung von Liquor in den Spinalkanal statt, welche eine Kompression der dortigen venösen Plexus mit sich bringe. Unbekannt sei jedoch, wie viel Raum durch diesen Vorgang geschaffen werden kann, bis eine weitere Ausdehnung unmöglich wird. Ihre

[563] Grashey (1887), S. 270.
[564] Falkenheim/Naunyn (1887), S. 268.

diesbezüglichen Versuche stellen die wesentliche Leistung Falkenheim und Naunyns Arbeit dar, die ansonsten lediglich bekannte Fakten bestätigt. Sie fanden heraus, dass die Erhöhung des Liquordrucks eines grossen Hundes um 50 – 60 mm Wasser einer Verschiebung von circa zwei Kubikzentimeter Flüssigkeit in den Spinalkanal entspricht.[565] Das Auftreten von Hirndrucksymptomen halten sie nicht für abhängig von einem bestimmten Druckniveau, sondern für eng an das Verhältnis von arteriellem Blutdruck zum Liquordruck geknüpft.[566]

Napoleon Nikodem Cybulski (* 13. September 1854 in Krzywonosy, † 26. April 1919 in Krakau) zeigte 1891 auf experimentellem Wege an Hunden, dass die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Arteria carotis interna deutlich sinkt, sobald der intrakranielle Druck gesteigert wurde. Eine Erhöhung des systemischen Blutdrucks bei unveränderter Liquorspannung steigerte die Fliessgeschwindigkeit in der Carotis wieder. Sobald der intrakranielle Druck jedoch den arteriellen Blutdruck übertraf, kam es zu einem völligen Stillstand des Blutes in den Halsarterien und nachfolgend zu Hirndrucksymptomen.[567]

Paul Friedrich Niklaus Deucher (* 2. Februar 1866 in Steckborn, † 10. Dezember 1955 in Bern) versuchte 1893 der Lösung noch offener Fragen zur Theorie des Hirndrucks einen Schritt näher zu kommen. Mit Rücksicht auf die beiden gegensätzlichen Lehren Adamkiewicz' und von Bergmanns untersuchte er die Wirkung raumbeschränkender Massnahmen im Schädel. Bei den Experimenten, die er an Kaninchen und Hunden nach der Injektionsmethode Pagenstechers mit erstarrenden Wachsmischungen und nach Adamkiewicz' Vorbild mit Laminariastiften durchführte, galt sein Hauptinteresse der Frage, ob ein typischer Symptomenkomplex für Hirndruck existiert, wie schon Haller vermutete. Deucher gewährte bei einem Teil dieser Versuche dem Liquor cerebrospinalis freien Abfluss durch eine Kreuzinzision der sorgfältig freipräparierten Membrana atlantooccipitalis posterior, so dass die intrakranielle Drucksteigerung nicht zu einer konsekutiven Erhöhung der Liquorspannung führen konnte. Die Gegenüberstellung der Versuchsergebnisse bei geschlossenem und offenem Subduralraum diente Deucher zum klaren Beweis,

> „dass die charakteristischen Symptome des allgemeinen Hirndrucks: Schmerz, Puls- und Respirationsverlangsamung, Blutdruckerhöhung, Coma, später Pulsbeschleunigung, Blutdrucksenkung und Tod mit primärem Stillstand der Athmung – dass diese Symptome in gleicher Weise und gleicher Reihenfolge auch durch extraduralen localisirten Druck bei der Möglichkeit des freien Abflusses des Liquor experimentell hervorgebracht werden können, ganz wie durch allgemeinen oder localisirten, extraduralen oder subduralen Druck bei geschlossenem Schädel. Daraus folgt, dass der frei communicirende Liquor cerebrospinalis nicht nöthig ist zum Zustandekommen dieser Symptome, sondern dass auch das Gehirn mit eingeschlossener Gewebsflüssigkeit und Blut den Druck weiter leiten kann."[568]

Deucher sieht in seinen Resultaten im Wesentlichen eine Bestätigung der alten Theorie

[565] Falkenheim/Naunyn (1887), S. 289.
[566] Falkenheim/Naunyn (1887), S. 295.
[567] Cybulski (1891), S. 835.
[568] Deucher (1893), S. 186 f.

vom Hirndruck, während Adamkiewicz' neuere Ansichten als zu weitgehend abzuweisen sind. Immerhin sieht Deucher sich durch seine Versuche zu einer gewissen Mittelstellung zwischen diesen konträren Ansichten gelangt,

> „indem die Bedeutung der Cerebrospinalflüssigkeit beim Zustandekommen des Hirndrucks als geringer und nicht allein maassgebend betrachtet werden muss, und indem mindestens in gewissen Fällen zwar nicht eine Volumveränderung durch Compression, aber eine Formveränderung des Gehirns selber angenommen werden muss."[569]

Nach seinen Versuchen über den Einfluss der Rückenmarksdurchtrennungen auf die intrakranielle Zirkulation widmete sich Arnold Spina noch einige Jahre den Studien des Zentralnervensystems, deren Ergebnisse er von 1898 bis 1901 veröffentlichte. Seine nächste Mitteilung bezieht sich auf weitere Versuche in der Art der 1897 vorgestellten.[570] Spina unterscheidet nun den seinerzeit hervorgebrachten Gehirnprolaps, den er als Lähmungsprolaps bezeichnet, von einer zweiten Form. Diese, Druckprolaps genannte Variante komme zu Stande, wenn man nach Dissektion des Zervikalmarks die verletzten Gefäße ungehindert in den Spinalkanal bluten lässt. Der extrem hohe Aortendruck nach Injektion von Nebennierenextrakt bedinge in diesem Fall eine rasche Bildung großer Extravasatmengen, welche das blass aussehende Hirn durch die Trepanationsöffnung treiben. Um einen Druckprolaps nun sicher von einem durch Zerstörung der Medulla oblongata bedingten Lähmungsprolaps zu unterscheiden, ging Spina dazu über, das verlängerte Mark mit einem Wattepfropfen zu zerdrücken, wodurch er gleichzeitig eine Tamponade des Spinalkanals bewirkte. In weiteren Versuchen stellte er fest, dass die Volumenzunahme des Gehirns nach Paquelinisierung der Medulla wesentlich geringer ausfiel, als bei den übrigen Destruktionsmethoden. Spina schloss hieraus, dass die vasokonstriktorischen Nerven durch die hohe Temperatur gereizt würden und daher eine erhöhte Wandspannung der zerebralen Arterien bedingten.

Desweiteren beobachtete er, dass sich auf dem geröteten und prolabierten Gehirn bei künstlich erhöhtem Blutdruck Tröpfchen einer klaren Flüssigkeit sammelten. Dieser Erscheinung schenkte Spina in weiteren Untersuchungen seine ungeteilte Aufmerksamkeit. Er inzidierte die Hirnrinde rings der Trepenationsöffnung zirkulär, um eine Herkunft der Flüssigkeit aus etwaigen Lymphräumen auszuschliessen und überzeugte sich von der unverminderten Tröpfchenbildung auf dem isolierten Hirnareal. Durch die Verschorfung der Pia mater mit Schwefelsäure eliminierte Spina diese für sich ebenfalls als mögliche Produktionsstätte der Flüssigkeit. Er hält somit für erwiesen, dass es sich bei den gebildeten Tröpfchen um ein Transsudat des Gehirns selbst handelt.[571] Er ist sogar der Ansicht,

> „dass die Liquorbildung auch de norma in der gleichen Weise vor sich gehen dürfte, wie im Experimente am blossgelegten Gehirne. Auch der Einwand, dass die Liquorbildung bei solchen Druckhöhen beobachtet worden ist, von denen man nicht einmal mit Bestimmtheit weiss, ob sie im normalen Organismus überhaupt

[569] Deucher (1893), S. 190.
[570] Spina (1898), siehe dazu II, 4.3.5.
[571] Spina (1899), S. 215.

> vorkommen, kann nicht so sehr in's Gewicht fallen, wenn man erwägt, dass die beobachtete Liquorbildung in einem geraden Verhältnisse zu der Blutdrucksteigerung steht."[572]

Ein offensichtliches Problem Spina's Annahme ist der Umstand, dass die ersten Tröpfchen sich im günstigsten angeführten Experiment bei einem arteriellen Blutdruck von 280 mm Hg bildeten. Auch Spina hätte klar sein müssen, dass der oft konstatierte Ersatz der vollständig entfernten Cerebrospinalflüssigkeit in einem krassen Missverhältnis zu den möglichen Produktionsmengen steht, die der von Spina angenommene Mechanismus bei physiologischen Blutdruckwerten bietet.

Dem von ihm beobachteten Phänomen widmete Spina eine weitere umfangreiche Abhandlung, die er 1900 publizierte. Er beobachtete bei seinen weiteren Versuchen zu diesem Gegenstand unter anderem auch das Gehirn direkt durch ein Glasfenster, welches er nach der Methode Donders' in die Trepanationsöffnung einsetzte. Es zeigte sich auch bei geschlossenem Schädel eine Rötung der Hirnoberfläche, die sich auf der Höhe der Extraktwirkung gegen das Glas presste. Die Volumenzunahme des Hirns bei geschlossenem Schädel demonstrierte Spina auf eine zweite Art, indem er nach Extraktgabe die Verdrängung von Liquor in ein Messröhrchen beobachtete, das mit einer Öffnung in der Membrana atlanto-occipitalis posterior konnektiert war.[573]

Ein Jahr darauf veröffentlichte Spina die Resultate, die er bei Versuchen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intrakranellen Druck erhielt. Er injizierte Fuchsinlösung in den Subarachnoidalraum von frisch getöteten Hunden und untersuchte den Verbleib des Farbstoffes. Auf diese Weise vergewissert er sich, dass der Hauptteil der Farblösung den Schädel durch die Venen verlässt. Die Menge des resorbierten Liquors steht nach Spinas Erkenntnissen in einem proportionalen Verhältnis zum intrakraniellen Druck und kann im intakten Schädel immens erhöht werden.[574] Die Farbstoffpartikel gelangten bei den Experimenten ebenso in Abhängigkeit des Liquordruckes in die Schleimhäute von Mund und Nase, woraus Spina einen weiteren Abflussweg des Liquor cerebrospinalis durch die Lymphgefäße des Kopfes ableitete.

Seine Ergebnisse überprüfte er nun experimentell an lebenden Tieren, wo er ebenfalls bei großen Druckhöhen einen nasalen Ausfluss seröser Flüssigkeit konstatierte. Die Venen stellen nach Spinas Ansicht den bevorzugten Abzugsweg des Liquors dar, der bei Verlegung oder Abflussbehinderung jedoch in den lymphatischen Gefäßen des Kopfes einen gleichwertigen Ersatz finde. Schliesslich ergebe sich aus Spinas Experimenten, „dass bei erhöhtem angiogenem Drucke vermehrte Liquorneubildung mit vermehrter Resorption desselben gleichzeitig einhergeht." [575] Das, unter erhöhtem arteriellen Blutdruck anschwellende, Gehirn erzeuge mehr Liquor, den es zugleich in steigendem Maße verdrängt und so seinen Abtransport befördert.

Karl Gustav August Bier (* 24. November 1861 in Helsen/Waldeck, † 12. März 1949 in Sauen/Brandenburg) unternahm einige Versuche am Menschen, um sich mit den

[572] Spina (1899), S. 218.
[573] Spina (1900).
[574] Spina (1901), S. 135.
[575] Spina (1901), S. 439.

Auswirkungen einer länger andauernden Überladung des Gehirns mit venösem Blut vertraut zu machen. Anlass hierzu gab ihm die Ansicht, dass die Epilepsie auf eine erhöhte Spannung des Liquors fußt, die wiederum auf eine Hyperämie des Gehirns zurückzuführen sein soll. Diese Auffassung wurde in ihrem Für und Wider in einer Reihe von Arbeiten dieser Zeit behandelt und fand energische Befürworter in Theodor Kocher und seinen Schülern Hayazo Ito und Serge Berezowsky.[576] Vor allem plötzliche Druckschwankungen innerhalb der Schädelkapsel sollen nach Kocher Auslöser von epileptischen Anfällen sein, wobei er sich auf die am Meerschweinchen erzielten Resultate Itos stützt. Kocher führte hiervon ausgehend als operative Therapie der posttraumatischen Epilepsie Trepanationen durch, die der Druckentlastung und als Ausgleichsmöglichkeit besagter Druckschwankungen dienen sollten.[577] Bier ist jedoch der Ansicht, dass es wünschenswert wäre,

> „vorher erst durch Versuche festzustellen, ob jene Theorie, welche durch venöse Stauung im Gehirn und vermehrte Druckspannung in der Schädelkapsel den epileptischen Anfall entstehen läßt, wirklich zu Recht besteht, ehe man zahlreiche epileptische Menschen, auf einer vielleicht gänzlich falschen Grundlage fußend, keineswegs gleichgiltigen und zudem vielleicht auch nutzlosen Operationen unterwirft.“[578]

Abb. 62: August Bier

Hierzu wurde von ihm mittels einer elastischen Gummibinde eine Kompression der Halsvenen und damit eine venöse Stauung des gesamten Kopfes verursacht. Bevor Bier jedoch erste Beobachtungen am Patienten unter Einsatz dieser Methode anstellte, erprobte er Wirksamkeit und mögliche Nebenwirkungen der Stauungsbinde im Selbstversuch. Er trug die Binde sechs Nächte hindurch, wobei er sie von Mal zu Mal bis zur Grenze der Erträglichkeit stärker anzog. Wesentliche Nebenwirkungen, die sich mit zunehmender Intensität der Stauung in wachsender Zahl einstellten, waren Schwellung und Blaufärbung des Gesichtes, sowie Ohrensausen, Kopfschmerzen und ein pulsierendes Klopfen im Schädel. Ein Kollege konstatierte bei angelegter Stauungsbinde eine Pulsation der Retinavenen.

Zur ersten klinischen Erprobung wählte Bier zwei Patienten mit einem postoperativen Schädeldefekt je links am Stirn- und Scheitelbein, die

[576] Kocher (1893a), Kocher (1893b), Kocher (1899), Ito (1899), Berezowsky (1899).

[577] Kocher schildert in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1893 unter anderem auch Rindenexzisionen, die er als opertativ-kurativen Ansatz an Patienten vornahm, die in Folge von Schädelfrakturen eine Epilepsie entwickelt hatten. Der Ausgang der Operationen war bei beiden von Kocher verwandten Methoden von Fall zu Fall sehr unterschiedlich – meist blieb jedoch der erwünschte Effekt der Anfallsfreiheit aus und nicht selten waren der allgemeine und neurologische Status des Patienten nach dem Eingriff entschieden schlechter.

[578] Bier (1900), S. 335.

ebenfalls beide an Epilepsie litten. Bei beiden Patienten sah man in aufrecht stehender Position die konkav gewölbte Haut über der Knochenlücke deutlich pulsieren. Bei einem Patienten bildete sich nach Anlegen der Stauungsbinde an der Stelle des Defektes eine konvexe Ausbuchtung und die Pulsationen verschwanden für das Auge, blieben jedoch mit dem Finger deutlich tastbar. Bei dem zweiten Kranken erreichte die Wölbung nicht dasselbe Ausmass und die Hirnbewegungen blieben auch bei angezogener Halsbinde sichtbar. Bier beobachte, dass sich während eines schweren epileptischen Anfalls des letzteren Patienten die Haut über der Knochenlücke nicht weiter hervorwölbte, als es je mit der Stauungsbinde erreicht wurde. Das Ansteigen des intrakraniellen Drucks, das so bei diesen beiden Patienten mit bloßem Auge verfolgt werden konnte, zeichnete Bier sowohl mittels einer Luftkapsel, als auch mit einem angepassten und am Schädel befestigten Trichter per Luftübertragung auf. Seine Kurven zeigten eine Zunahme der Pulsationsamplitude und des mittleren Druckniveaus nach Anlegen der Stauungsbinde.

Weitere Druckmessungen mit und ohne Stauungsbinde nahm Bier bei einigen diagnostischen Lumbalpunktionen vor und kam zu dem Schluss, dass bei einer venösen Stauung im Schädel sehr rasch Raum durch Verdrängung von Liquor in den Spinalkanal geschaffen wird. Da bereits nach kurz andauernder Stauung der Halsvenen bei Entfernung der Gummibinde der mittlere Liquordruck dauerhaft unter das ursprüngliche Niveau fiel, folgerte Bier eine, sich rasch vollziehende, vermehrte Ausscheidung von Liquor bei erhöhtem intrakraniellem Druck. Mit Rücksicht auf Kochers Annahme, dass eine besondere Gefahr von plötzlichen Druckschwankungen im Inneren des Schädels ausgehe, machte Bier Versuche an einigen Assistenzärzten und Kranken, bei denen er schroffe Wechsel der zerebralvaskulären Druckverhältnisse durch abruptes Festziehen und Lockern der Halsbinde verursachte. Er konnte bei diesem Verfahren keinerlei schädliche Auswirkungen feststellen. Allgemein stellte Bier einen durchweg günstigen Einfluss der venösen Hyperämie des Gehirns auf den Verlauf der Epilepsie fest, indem die Binde von neun seiner zehn untersuchten Patienten nicht nur sehr gut toleriert wurde, sondern auch zu einer Verringerung der Anfallsergeignisse führte.[579] Motiviert durch seine Resultate bei der Epilepsie erprobte Bier die Halsbinde auch an Patienten mit anderen Krankheitsbildern. Er ist überzeugt, dass sich durch diese Massnahme „wenigstens ein Fall von schwerer Chorea zweifellos in der hervorragendsten Weise“ gebessert habe und empfielt eine Nachahmung und Überprüfung seiner Versuche an einer größeren Zahl von geeigneten Patienten.[580]

Dieser Anregung kam der Psychiater Peter Neu bereits im folgenden Jahr nach. Er äußerte in einem Vortrag vor dem „Psychiatrischen Verein der Rheinprovinz“, dass „vielleicht von einer Kombination der passiven Hirnhyperämie mit Lumbalpunktion bei gewissen Formen von Geistesstörung eine günstige Beeinflussung zu erwarten steht.“[581] Zu dieser ermutigenden Haltung gelangte er aufgrund mit Kopfstauung gewonnener, symptomatischen Erfolge bei einigen Patienten und setzt sich daher für eine Fortführung der Versuche ein. 1908 publizierte Neu mit seinem Assistenten O. Hermann weitere Ergebnisse experimenteller Untersuchungen zur gleichzeitigen Anwendung von passiver

[579] Bier (1900), S. 350.
[580] Bier (1900), S. 355.
[581] Neu (1901), S. 179.

Hyperämie des Kopfes und Lumbalpunktionen.[582] Auch hier kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass das Anlegen einer Stauungsbinde um den Hals ein sofortiges Ansteigen des Lumbaldruckes nach sich zieht.

Harvey Williams Cushing (* 8. April 1869 in Cleveland/Ohio, † 7. Oktober 1939 in New Haven/Connecticut) traf während seiner Europareise zunächst in England Osler und den Hirnchirurgen Victor Horsley. Danach besuchte er mehrere Krankenhäuser in Frankreich und der Schweiz. Bis zum März 1901 arbeitete er bei Theodor Kocher und Hugo Kronecker in Bern. Im Anschluss volontierte er in Mossos Laboratorium in Turin. Während seiner Aufenthalte in Bern und Turin befasste sich Cushing mit den intrakraniellen Zirkulationsverhältnissen und veröffentlichte im März 1902 seine Ergebnisse.[583]

Abb. 63: Harvey Williams Cushing 1900. Für sein Jahr in Übersee ließ sich Cushing einen Schnauzbart wachsen, der bis zu seiner Rückkehr nach Baltimore 1901 wieder verschwand

Ursprünglich war Cushing von Kocher angeregt worden zu untersuchen, ob bei venöser Stase die kleinen Venen und Kapillaren des Gehirns dilatiert oder komprimiert würden. Seine Versuche brachten jedoch noch weitere interessante Ergebnisse hervor, die er in seiner klar strukturierten und anschaulich illustrierten Arbeit diskutiert. Ein von Cushing benutztes Verfahren war die Einspritzung von Gelatinemasse in den Subduralraum, die zerebralen Venen und in Hirnarterien in unterschiedlichen Kombinationen. Um den Gehirnkreislauf auch während des Experimentes beobachten zu können, bediente sich Cushing der Methode Ravinas und Donders', über deren jahrelange Vernachlässigung er seine Verwunderung kundtut. Das mit Schraubklammern fixierte Glasfenster, dass er passend zur Größe und Form der Trepankrone leicht konisch hatte anfertigen lassen, gewährte durch die gefensterte Dura mater den Blick auf die Gefäße der Pia und des Cortex (siehe Abbildung 64).

Zur Ausübung lokaler und globaler Drucksteigerungen in der Schädel-Rückgratshöhle konstruierte Cushing zwei Geräte. Lokale Kompression übte er mit einem Gummisäckchen aus, das nach der Einführung durch ein zusätzliches Trepanationsloch über eine Bürette mit einer definierten Menge Quecksilber befüllt werden konnte (siehe Abbildung 65). Die Versuche zur allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung wurden in Turin angestellt,

[582] Neu/Hermann (1908).

[583] Zu Mosso hatte Cushing wohl ein schlechtes Verhältnis. Aus seiner privaten Korrespondenz soll hervorgehen, dass er Mosso nicht mochte, behauptete, nur dann effizient arbeiten zu können, wenn dieser abwesend war und scherzhafte Wortspiele mit Mosso getrieben haben („[he] punned about rolling stones no [sic] Mosso", vgl. Bliss (2005), S. 144). Letzteres könnte eine Anspielung auf seine zunkünftige Anfechtung von Mossos' Ergebnissen sein.

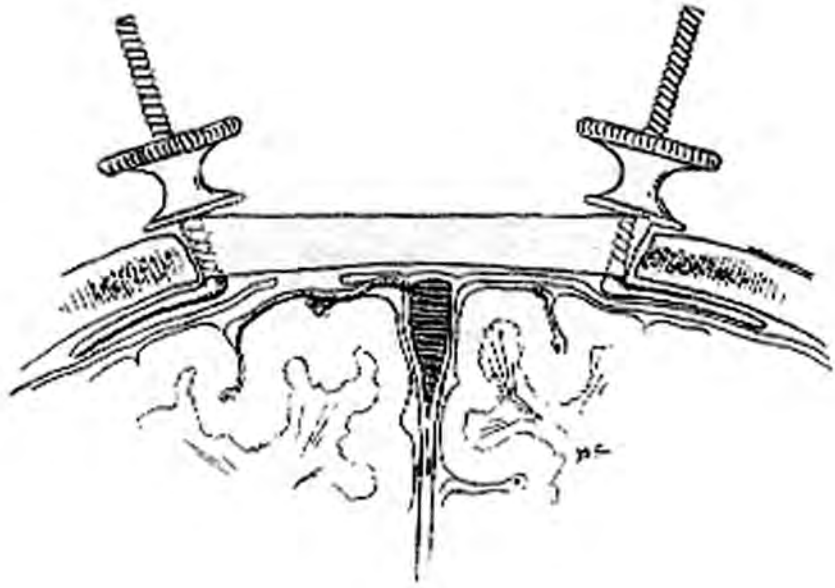


Abb. 64: Cushings Methode zur Befestigung des Glasfensters in der Trepanationsöffnung

indem an verschiedenen Stellen des Schädels eine Kanüle in die Trepanationsöffnung eingeschraubt wurde, durch die man Gas oder physiologische Kochsalzlösung mit Druck in den Subarachnoidalraum leitete.[584]

Cushing relativierte die Auffassung des Gehirns als inkompressible Masse, da es als Gebilde aus vorwiegend flüssigen Komponenten anzusehen sei, deren Verdrängung verhältnismäßig leicht möglich ist. Durch seine Versuche fand er heraus, dass bei einer künstlichen Erhöhung des allgemeinen intrakraniellen Druckes auf bis zu 290 mm Hg sich stets der arterielle Blutdruck auf ein knapp darüber gelegenes Niveau einstellt. Cushing interpretierte diese Beobachtung im Kontext mit seinen anderen Resultaten in der Art eines Schutzmechanismus der Medulla oblongata gegen Durchblutungs-störungen. Dies betone von neuem das Gewicht der Tatsache, dass das wichtigste regulatorische Kreislaufzentrum in unmittelbarer nachbarschaftlicher Beziehung zum Atemzentrum steht.[585]

Den Gegenstand der Gehirnbewegungen behandelt Cushing eher beiläufig in dieser Abhandlung, war jedoch in der Lage, einen bis dato nicht erkannten Zusammenhang aufzuzeigen. Bei seinen ersten Versuchen zur Erzeugung lokaler Kompressions-erscheinungen schloss Cushing gelegentlich die Bürette mit dem Quecksilberdepot an ein

[584] Cushing (1902), S. 778: Mosso hatte zu den Versuchen mit Gasen angeregt, da er sich Aufschlüsse über eine mögliche Wirkung des Gases auf Hirn und Rückenmark erhoffte. Wesentliches Ergebnis dieses Versuchsansatzes war jedoch die Produktion von letalen Gasembolien, wobei CO_2 signifikant besser toleriert wurde als reiner Sauerstoff und die in noch geringerer Menge tödlich wirkende Luft.
[585] Cushing (1902), S. 797.

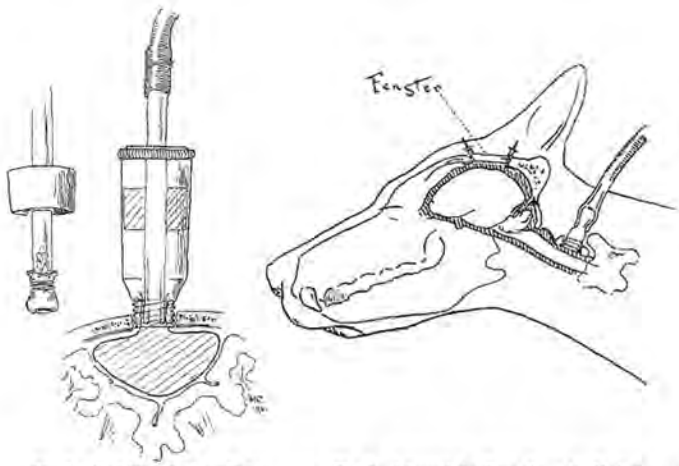


Fig. 2. (Natürliche Größe.) Halbschematische Darstellung der Methode zur Erzeugung „lokaler Kompression". Innerer Teil der Kanüle in Verbindung mit dem Gummisack, welcher mit Quecksilber gefüllt und mit der Burette verbunden ist; vor der Einführung.

Fig. 3. Schematische Darstellung der Methode zur Erzeugung der „allgemeinen Kompression". Kanüle in diesem Falle in den Atlas eingefügt.

Abb. 65: Links: Cushings Methode zur Erzeugung „lokaler Kompression" mittels quecksilbergefülltem Gummiballon
Rechts: Verfahren zur Erzeugung von „allgemeiner Kompression"

Manometer an und übertrug so die Bewegungen des Gehirns parallel zur Kurve des Blutdrucks, der Atmung und eines Zeitgebers auf ein Kymographion. Er beobachtete, dass die als Traube-Hering'sche Wellen bezeichneten vasomotorischen Undulationen des Hirnpulses immer dann auftraten, wenn sich der intrakranielle Druck dem arteriellen Blutdruck anglich und wieder bis zum Verschwinden schwächer wurden, wenn die Hirnpulskurve sich nach oben oder unten von dem Niveau des Blutdrucks entfernte. Auch die normalerweise ausgeprägten respiratorischen Hirnbewegungen, die er auf die bereits von Haller beschriebene, zyklische Stauung venösen Blutes zurückführt, seien in viel geringerem Umfang vorhanden, wenn das Gehirn unter Druck steht. Cushing vermutet, dass sich aus diesen Veränderungen der Hirnpulskurve in Abhängigkeit vom Verhältnis des intrakraniellen zum arteriellen Druck ein diagnostischer Nutzen ziehen lässt.

Als klinische Konsequenz seiner Arbeit mahnt Cushing zu einer sorgfältigen Erwägung therapeutischer Maßnahmen. Die Senkung des Blutdrucks durch Aderlass könne die Schutzwirkung des Kreislaufzentrums aushebeln, welche die Perfusion der Medulla oblongata gewährleisten soll. Andererseits habe auch die Kompression der Arteria carotis, wie sie als temporäre Maßnahme zur Stillung einer intrakranieller Blutung angewandt würde, unter Umständen eine Minderdurchblutung der Medulla zur Folge, welche eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes und damit eine Verstärkung der Hämorrhagie nach sich zieht.[586]

Heinrich Quincke publizierte 1905 einen klinischen Vortrag, in dem er sich

[586] Cushing (1902), S. 798 und 805 f.

ausführlich zu Technik und klinischer Anwendung der von ihm eingeführten Lumbalpunktion äußert. Zunächst gibt Quincke eine kurze Darstellung der anatomischen Gegebenheiten des Schädelinneren und des Wirbelkanals, sowie der empfohlenen Verfahrensweise bei der Punktion. Die Messung des Liquordrucks, die Quincke stets durchzuführen rät, geschieht einfach durch die Verbindung der Kanüle mit einem Steigrohr mittels Kautschukschlauch.

> „Der Flüssigkeitsstand im Druckrohr zeigt nun fast ausnahmslos gewisse Schwankungen – aus verschiedenen Ursachen: Am deutlichsten ist der Einfluß der Atmung, der Druck steigt bei Expiration, sinkt bei Inspiration; der Unterschied beträgt etwa 20mm, er wird größer bei ausgiebigen Atembewegungen. Viel kleiner sind die herzpulsatorischen Druckschwankungen, gewöhnlich Steigen bei Herzsystole; sie betragen 1-6 mm, sind im allgemeinen größer bei höherem Mitteldruck, werden kleiner bis zum Verschwinden, wenn der Flüssigkeitsaustausch in den Subarachnoidalräumen, namentlich nach der Schädelhöhle hin, erschwert oder aufgehoben ist. Abgesehen von diesen respiratorischen und pulsatorischen beobachtet man zuweilen noch andere Schwankungen von 10-30 mm, die in Perioden von 10-30 Sekunden auftreten (Traube-Heringsche Wellen?). Sehr bedeutende Drucksteigerung machen gewaltsame Expirationsbewegungen, wie Husten, Pressen, Schreien, sowie alle ausgedehnten Muskelaktionen (Abwehrbewegungen oder Krämpfe); durch erstere kann die Flüssigkeit im Druckrohr um einige Hundert, durch letztere bis 600 und mehr Millimeter steigen; die Uebertragung geschieht teils durch die periduralen Venenplexus, teils direkt von den Muskeln durch Bänder und Gewebe. Mit Nachlaß der Bewegung verschwinden diese Steigerungen in wenigen Augenblicken. Für den Zweck der Druckmessung kommt es natürlich darauf an, diese störenden Momente auszuschließen, resp. Abklingen zu lassen.“[587]

Quincke erörtert im Folgenden diagnostische Schlüsse, die sich aus Druck und Beschaffenheit des Liquors ziehen lassen und zählt die charakteristischen Befunde bei den häufigsten Krankheitsbildern mit Beteiligung des ZNS auf. Von therapeutischer Seite bemerkt er, dass die per Lumbalpunktion bewirkte Druckminderung häufig nur vorübergehend sei und eine Wiederholung der Massnahme meist mehrfach von Nöten sei. In einigen Fällen habe sich die Schlitzung der lubalen Dura mit einer Lanzette bewährt, da so ein länger anhaltender Abfluss von Liquor erreicht wurde. Schädliche Nebeneffekte beobachtete Quincke hierbei nicht; lediglich ein Ödem der lumbalen Weichteile habe erkennen lassen, dass manchmal tagelang Flüssigkeit aussickerte. Gewöhnlich habe sich auch die lumbale Inzision jedoch schnell wieder verlegt.[588] Betreffs der therapeutischen Injektion bestimmter Substanzen in den spinalen Durasack habe bis dato nach Ansicht Quinckes lediglich die von August Bier eingeführte Spinalanästhesie durch Kokainisierung des Rückenmarks einen sicheren praktischen Erfolg gehabt.

Walter Ernest Dixon und William Dobinson Halliburton, die sich bereits 1910 mit der pharmakologischen Manipulation der Hirngefäße befassten, veröffentlichten zwischen 1913 und 1916 eine vierteilige Reihe von Abhandlungen über ihre Experimente zur

[587] Quincke (1905), S. 1827.
[588] Quincke (1905), S. 1872.

Sekretion und Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie der Effekte einer pathologischen Erhöhung ihres Druckes.[589] Hierbei wandten sie die damals noch neue Methode der Zistenenpunktion an, indem sie im Tierversuch den Subarachnoidalraum suboccipital punktierten und so an der Hirnbasis ihre Druckmessungen vornehmen konnten. Diese Technik wurde am Menschen erst 1922 von dem amerikanischen Neurologen James Bourne Ayer (* 28. Dezember 1882 in Boston, † 25. Oktober 1963, ebenda) in Kombination mit der Lumbalpunktion zur Passageprüfung des Liquors im Spinalraum erprobt.[590]

Alfred Hauptmann (* 29. August 1881 in Gleiwitz/Oberschlesien, † 5. April 1948 in Boston/Massachusetts) habilitierte 1914 über das Thema Hirndruck und behandelt neben dem erklärten Gegenstand seiner Arbeit in einem eigenen Kapitel auch die Bewegungen des Gehirns. Nach einem anatomisch-physiologischen Überblick über eine bemerkenswerte Anzahl historischer und zeitgenössischer Arbeiten über die hydrodynamischen Prozesse im Inneren des Schädels gibt Hauptmann in einer Zusammenfassung den Stand der Lehre nach seinem Dafürhalten wieder. Er legt die Konstanz des Schädelinhaltes, der aus den vier Komponenten Gehirnmasse, arterielles Blut, venöses Blut und Liquor cerebrospinalis bestehe, zu Grunde. Bei, von Hauptmann als bewiesen erachteter, Inkompressibilität des Gehirns habe die Zunahme eines dieser Bestandteile habe stets die Abnahme eines oder mehrerer der übrigen zur Folge. Die Steigerung des arteriellen Drucks führe immer zu einer Verbesserung der Hirnzirkulation, „da infolge der Wandstarre der Arterien nur ein gewisser Teil des Druckes auf die umgebende Hirnsubstanz und den Liquor übertragen wird, da ferner die Venen ziemlich stark komprimiert werden können, ehe eine wesentliche Behinderung des Blutdruchtrittes statthat, und da der Liquor auf den beschriebenen Abflußwegen leicht ausweichen kann.“[591] Eine Erhöhung des venösen Drucks führt nach Hauptmann zu einem verminderten Zuströmen sauerstoff- und einer Anhäufung kohlensäurehaltigen Blutes zum Gehirn, sowie einer Steigerung des Liquordruckes, da die Dünnwandigkeit der Venen eine Übertragung des Binnendrucks auf die Umgebung begünstige und der Liquor sich nicht in die intrakraniellen Venen, sondern hauptsächlich in die Lymphgefäße entleere. Dass eine Überladung des Schädels mit venösem Blut nicht zu Hirndrucksymptomen führt, erklärt er durch die zahlreichen Anastomosen und Kollateralen zu den Schädelknochen, Kopfweichteilen und zum Rückgratskanal.

Abb. 66: Alfred Hauptmann

[589]Dixon/Halliburton (1913), Dixon/Halliburton (1914a), Dixon/Halliburton (1914b), Dixon/Halliburton (1916). Siehe auch II, 4.3.2.
[590] Ayer (1922), nach Grote (1964), S. 23.
[591] Hauptmann (1914), S. 22.

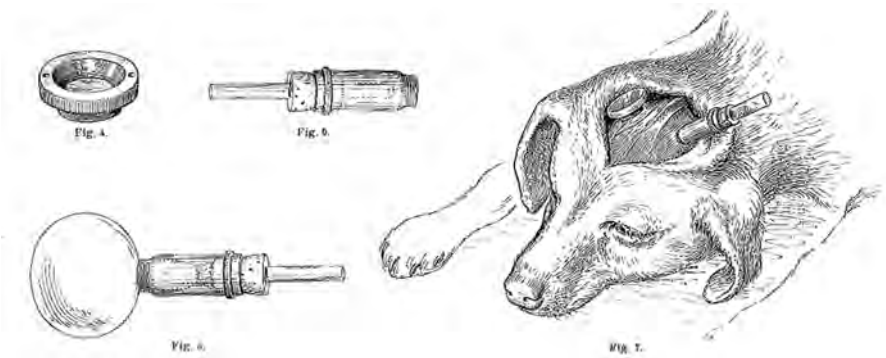


Abb. 67: Hauptmanns Instrumentarium: Links oben: Glasfenster. Mitte oben: Schraubansatz für eine Trepanationsöffnung mit Anschlussmöglichkeit für einen Manometerschlauch oder eine Registrierapparatur. Links unten: Anwendung des Schaubansatzes zur lokalen intrakraniellen Drucksteigerung mittels Gummiballon. Rechts: Vorgenannte Gerätschaften entsprechend der Versuchssituation am Hundeschädel angebracht

Die Gefäßnerven des Gehirns findet Hauptmann nicht dem Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata unterworfen, welches die Gefäße des restlichen Körpers kontrolliert. Versuche mit Pharmaka sprächen stark dafür, dass kranial von demselben ein weiteres Kerngebiet existieren müsse, welches die vasomotorische Kontrolle über die Hirnarterien innehat. Bei den Gehirnbewegungen unterscheidet auch Hauptmann drei konstant vorhandene Typen, deren nachfolgende Darstellung einen guten Überblick über den Wissensstand von 1914 gibt.

> „1. Pulsatorische Bewegungen des Gehirns.
>
> Sie entstehen durch den Arterienpuls, zeigen nur eine geringe Exkursion (0,15-0,2 mm Hg); der endokranielle Druck zeigt ebenfalls diese pulsatorischen Schwankungen, die mittels Lumbalpunktion gemessen werden können (0,4-0,8 mm Hg).
>
> 2. Respiratorische Bewegungen des Gehirns.
>
> Wie die pulsatorischen machen sie sich auch an dem endokraniellen Druck bemerkbar. Ihre Höhe beträgt, durch Lumbalpunktion am Menschen gemessen (nach Rieken), 1,4-4,4 mm Hg. Die meisten Untersucher (Burckhardt, Bergmann, Binet und Sollier, Ragosin und Mendelsohn, Knoll) fanden eine Zunahme des Gehirnvolumens bei der Exspiration und eine Abnahme bei der Inspiration, Sivén dagegen fand eine Zunahme bei der Inspiration, François Franck und auch Fredericq fanden meist eine Abnahme bei der Inspiration, zuweilen jedoch auch eine Zunahme. Über die Ursache der respiratorischen Schwankungen existieren zwei Ansichten: Nach Ansicht der einen Autoren (Haller, Ecker, Knoll u. a. m.) beruhen sie rein auf dem behinderten Abfluß des venösen Blutes infolge der durch die Thoraxbewegungen gegebenen mechanischen Bedingungen; nach Ansicht der anderen (Althan, Salathé, Sivén u. a.) sind sie bedingt durch die respiratorischen Schwankungen des Arteriendruckes.
>
> 3. Vasomotorische Bewegungen des Gehirns.

> Von Mosso zuerst gefundene, und von allen späteren Autoren bestätigte „undulatorische“ Bewegungen des Gehirns beruhen auf wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks, die wohl den bekannten Traube-Heringschen Wellen gleichzusetzen sind. Nach Hering entstehen diese durch periodische, der Innervation der quergestreiften Atmungsmuskeln assoziierte Innervation der Gefäßnerven. Sie werden auch als Schwankungen der Zerebrospinalflüssigkeit wahrgenommen. Nach Burckhardt beträgt ihre Häufigkeit 2-6 in der Minute. Der Hochstand der Welle entspricht einer Relaxation, der Tiefstand einer Kontraktion der Arterien.“[592]

Übereinstimmenden Angaben vieler Autoren entnahm Hauptmann ferner, dass die Amplituden der pulsatorischen Schwankungen zunehmen, je mehr sich die Körperachse des untersuchten Individuums der aufrechten Vertikalen nähert und das Gehirnvolumen sich im Zuge dieser Massnahme verkleinert. Senken des Kopfes führt entsprechend zu eine Zunahme des Hirnvolumens bei gleichzeitiger Verringerung der Pulsationsamplitude. Die Einflüsse auf die Hirndurchblutung, welche eine Zunahme des Liquors oder der Hirnsubstanz ausüben, bespricht Hauptmann im Hauptteil seiner Arbeit gemeinsam mit seinen diesbezüglichen, an Hunden erzielten, Versuchsergebnissen.

Hans Heinrich Georg Queckenstedt (* 1876 in Leipzig-Reudnitz, † 1918 nahe Hamburg) erweiterte die von Bier, Neu und Hermann erprobte, artifizielle Hyperämie des Hirns zu einem populären klinischen Diagnoseverfahren. [593] Die so genannte „Queckenstedt-Probe“ besteht darin, bei liegender Kanüle nach erfolgter Lumbalpunktion die Jugularvenen beidseitig zu komprimieren. Bei positivem „Queckenstedt-Zeichen“ bleibt ein schnelleres Abtropfen von Liquor aus der Punktionsnadel aus und gibt so einen Hinweis auf ein mögliches Passagehindernis im Spinalkanal oberhalb der Punktionsstelle. Dieses einfache Verfahren blieb lange die gebräuchlichste Methode bei der Diagnostik von spinalen Raumforderungen und wurde erst mit der flächendeckenden Einführung der Magnetresonanztomografie verlassen.

Abschließend seien noch die Bemühungen Erwin Bechers (* 10. August 1890 in Remscheid, † 4. September 1944 in Frankfurt am Main) erwähnt, eine vergleichende Analyse der lumbalen Liquordruckschwankungen und der Gehirnbewegungen vorzunehmen.[594] Übereinstimmend fand er eine Abhängigkeit der Druckschwankungen von Puls und Atmung, sowie die von diesen Faktoren unabhängigen, vasomotorischen Wellen. Der lumbale Liquorpuls soll sich nach Becher erheblich in seiner Form vom Puls der Arterien, des Gehirns und des Liquors in der Hinterhauptszisterne unterscheiden, indem er aus einfachen, sinusförmigen Erhebungen bestehe. Bei verschiedenen Lagerungsmanövern schien Becher die Amplitude der lumbalen Liquorpulsationen vom allgemeinen Liquordruck abhängig zu sein, da diese an Höhe zunahmen, wenn jener anstieg. Nach Becher setzt sich der Liquordruck aus fünf verschiedenen Aspekten zusammen: Der hydrodynamische Druck spiele eine geringe Rolle, während der hydrostatische Druck nur in aufrechter Position, jedoch nicht im Liegen zur Geltung komme. Die dritte Komponente bilde der elastische Druck des spinalen Durasackes und des umgebenden Gewebes,

[592] Hauptmann (1914), S. 22 f.
[593] Queckenstedt (1916).
[594] Becher (1918), nach Grote (1964), S. 17.

welchen Becher als den Druck definiert, bei dem Sekretion und Resorption des Liquors in ausgeglichenem Verhältnis stattfindet. Ferner kumulieren seiner Meinung nach in der Liquorspannung noch der atmosphärische Druck und der übertragene Druck, der letztlich auf die gleichen Ursachen zurückgehe, die auch die Gehirnbewegungen bedingen. In einer weiteren Arbeit publizierte Becher experimentelle Ergebnisse über die Schwankungen der Liquorspannung bei Veränderungen von Körper- und Kopfhaltung des Patienten.[595]

4.3.7 Exotische Erklärungsmodelle und Untersuchungsansätze

Nicht alle Bemühungen, die Gehirnbewegungen physiologisch aufzuklären, beschritten die bereits dargestellten, breit gefächerten Pfade der medizinischen Wissenschaft. Bei der Literatursuche kamen einige skurrile Ansichten ans Licht, die bei der Fachwelt weitestgehend auf Unverständnis stießen, wenn sie überhaupt als wissenschaftliche Thesen wahrgenommen wurden.

Am 25. März 1884 trug der renommierte Forscher Jules Bernard Luys (* 17. August 1828 in Paris, † 21. August 1897 in Divonne-les-Bains) in der Versammlung der „Académie de médecine de Paris“ die Ergebnisse seiner Experimente vor, die er zur Feststellung der Bewegungen des menschlichen Gehirns in der Schädelhöhle gemacht hatte.

Abb. 68: Jules Benard Luys

Luys behauptete, das Gehirn des lebenden Menschen bewege sich entsprechend der Schwerkraft bei jeder Veränderung der Kopfhaltung, weiche bei Rückenlage von der vorderen, bei Bauchlage von der hinteren Innenfläche des Schädels ab und gleite in die entgegengesetzte Schädelseite. Ermöglicht sei dies durch einen leeren Raum zwischen Gehirnoberfläche und Schädelknochen, der bei aufrechter Körperhaltung gewöhnlich 5-7 mm betrage. Auf diese Weise sollen die intrakraniellen Gefässe und Nerven wechselnd beeinflusst werden, woraus Luys die verschiedensten physiologischen und pathologischen Zustände, wie beispielsweise die Ermüdung am Abend nach langer aufrechter Haltung den Tag über, die Seekrankheit und den Hitzschlag erklärt.[596]
Seine Überlegungen fußen einerseits auf Versuchen an menschlichen Leichen und andererseits auf den klinischen Beobachtungen an Patienten mit Defekten des Schädelknochens, bei denen sich die Weichteile über der Knochenlücke vorwölben, wenn der Kopf in eine abhängige Position gebracht wird.[597] Die Gegenwart des Liquor cerebrospinalis beim Lebenden könne die Exkursionen zwar vermindern, aber nicht aufheben, da auch dieser den

[595] Becher (1919).
[596] Luys (1884a), S. 443 f.
[597] Luys (1884a), S. 439.

Gesetzen der Schwerkraft folge. Luys vergleicht das Gehirn in diesem Zusammenhang mit dem im Fruchtwasser schwimmenden Fötus, der an den Bewegungen seiner Mutter passiv teilnimmt.[598]

In der Versammlung am 1. April 1884 erfuhr Luys Unterstützung von Gabriel Constant Colin (* 12. Juni 1825 in Mollans/Haute-Savoie, † 19. Juni 1896), der Versuche an lebenden Pferden und Ochsen gemacht hatte und dabei die Beweglichkeit des Gehirns bei Lageveränderungen des Körpers konstatieren konnte.[599] Diese sei an den Stirnlappen kaum merklich, jedoch an den Hinterhauptslappen mit 2 – 4 mm sehr ausgeprägt. Die Angabe von Luys sei entschieden übertrieben, und daraus erklärlich, dass Luys an Leichen und nach Entfernung der Dura mater beobachtet habe. Um diesen Einwurf zu entkräften entgegenet Luys, dass er bei den Körpern, an denen er experimentierte, die Hirngefäße zuvor von der Aorta aus mit erstarrenden Massen injizierte. Er gibt jodoch zu, dass am Lebenden wohl die Beweglichkeit des Gehirns geringer sein dürfte, als bei der Leiche.

In der folgenden Diskussion über Luys' Vortrag, die sich über vier weitere Sitzungen der Académie erstreckte, wies Jules-Auguste Béclard (* 17. Dezember 1817 in Paris, † 9. Februar 1887 ebenda) zunächst darauf hin, dass Bewegungen des Gehirns, nämlich Zu- und Abnahme des Gehirnvolumens in Abhängigkeit von Respiration und Zirkulation, ja längst bekannt und ausser Zweifel seien. Bei den von Luys behaupteten Bewegungen müsse sich das Gehirn jedoch von der Innenfläche des Schädels entfernen und einen erheblichen, freien Spalt zwischen sich und der Schädelwand lassen. Ein solcher leerer Raum bestehe jedoch nicht, da Gehirn, Liquor cerebrospinalis und der übrige intrakranielle Inhalt die Schädelkapsel vollständig ausfüllten. Es könne sich also nur um ein Hin- und Hergleiten zweier Oberflächen aneinander und nicht um Bildung eines Abstandes zwischen selbigen handeln. Dergleichen komme nicht vor und sei weder von Luys demonstriert worden, noch überhaupt demonstrierbar.[600]

Dem entgegen behauptet Luys aufs Bestimmteste die Existenz dieses perizerebralen Raums und Colin verteidigt entschieden dessen Ansichten. Es bestehe sicher ein leerer Raum zwischen Dura und Gehirn, welchen ein gasförmiger Stoff („vapeur") erfülle. Dieser soll sich ausdehnen, wenn der perizerebrale Raum sich erweitert. Auch anderswo, z. B. im Pleurasack, habe man ja gleiche Verhältnisse. Noël Gueneau de Mussy (* 6. November 1813 in Paris, † 2. Juni 1885 ebenda) fragt Colin, von was für einem gasförmigen Stoffe er denn spreche, und wie er denselben wahrgenommen habe. Colin antwortet daraufhin, er habe beim Öffnen seröser Häute Gas entweichen gesehen. Er könne sich im Übrigen auch gar nicht vorstellen, wie zwei seröse Blätter sich aneinander bewegen sollten, wenn sich nicht ein gasförmiger Stoff zwischen ihnen befindet.[601] Charles-Marie Gariel (* 9. August 1841 in Paris, † 1924 in Le Havre) sucht ihm dies klar zu machen, indem er auf den Umstand verweist, dass ein dünner Flüssigkeitsfilm zwischen zwei Oberflächen durchaus geeignet ist, für eine geeignete Verringerung des Reibungskoeffizienten zu sorgen. Man mache sich dies seit langem beim Betrieb industrieller Maschinen zu Nutze.

---

[598] Luys (1884a), S. 441.

[599] Colin (1884).

[600] Académie de médicine (1884), S. 499.

[601] Académie de médicine (1884), S. 510: „D'ailleurs comment comprendre sans cela les mouvements de glissement entre les membranes séreuses ?".

Noch einmal kommt Luys in der Sitzung vom 29. April auf seine Behauptungen zurück. Nach einer kurzen Wiederholung der wesentlichen Punkte seiner ursprünglichen Ausführungen geht er näher auf das Ausmaß des perizerebralen Raums ein. Dieser variiere nach Alter, Geschlecht, Statur und Rasse der Person und nehme im Rahmen der senilen Atrophie des Gehirns zu.[602] Ulysse Trélat (*13 August 1828 in Paris, † 28 März 1890 ebenda) fertigt hierauf in längerer Rede die Ansichten von Luys ab. Es gebe nur minimale Gehirnbewegungen, die lediglich auf Veränderungen des Druckes und der Spannung seiner Substanz und seiner Häute beruhen und es sei ganz und gar unzulässig, von Leichenbefunden aus Schlüsse auf derartige physiologische Verhältnisse beim Lebenden zu ziehen. Die Ursachen pathologischer Zustände wie der Seekrankheit und des Hitzschlags, die Luys mit seinen Hypothesen zu deuten versucht, lägen seiner Meinung nach auf einem völlig anderen Gebiet, während Anderes, was Luys behauptete, sich ganz einfach aus den intrakraniellen Zirkulationsverhältnissen erkläre. [603] Schließlich setzt Marie Philibert Constant Sappey (* 10. August 1810, Cernon/Bourg-en-Bresse, † 13. März 1896 in Paris) unter Hinweis auf das höhere spezifische Gewicht des Gehirns gegenüber dem Liquor cerebrospinalis auseinander, dass der letztere sich wohl bei Änderung der Körperhaltung an verschiedenen Stellen in der Umgebung des Gehirns stärker ansammle. Luys habe aber Unrecht, die von ihm geschilderten Bewegungen der Hirnmasse beim lebenden Menschen und bei unversehrten knöchernen und häutigen Hüllen anzunehmen.

Etwa drei Wochen später verteidigt Marc Sée (* 17. Februar 1827 in Ribeauvillé, † 3. Mai 1912 in Paris) die Ansichten seines Freundes und Kollegen Luys. In einem längeren Vortrag über die Kritik Sappeys hält Sée diesem seine eigenen Ansichten entgegen, die er aus verschiedenen Mitteilungen zitiert. So habe Sappey unter Anderem selbst an einer Stelle das von Liquor umgebene Rückenmark mit einem Fötus in Amnionflüssigkeit verglichen.[604] Weiter seien Luys experimentell gewonnene Fakten nicht leichtfertig von der Hand zu weisen, zumal er sich von der gewissenhaften Durchführung der, von ihm als äußerst geistreich („très ingénieusement“) bezeichneten, Versuche selbst überzeugt habe. Er hält die von Luys am Kadaver gewonnenen Erkenntnisse für in jeder Hinsicht auf den lebenden Menschen übertragbar.[605]

Nachfolgend begibt sich Sée an eine systematische Widerlegung der Gegenbeweise Sappeys, der sich bei seinen vorangegangenen Ausführungen etwas despektierlich über widersprüchliche Angaben zum Gewicht des menschlichen Gehirns ausgelassen hatte, die von dem bereits verstorbenen, bedeutsamen Neurophysiologen Paul Broca (* 28. Juni 1824 in Sainte-Foy-la-Grande/Bergerac, † 9. Juli 1880 in Paris) stammen sollten. Die Sitzung gipfelte in einem Tumult, als Sée aus der Antwort auf einen Brief zitiert, den er an einen der besten Schüler Brocas geschrieben habe.

> „Broca n'a jamais donné de chiffre moyen du poids du cerveau pendant sa vie, par la raison qu'il n'a jamais publié le résultat de ses pesées, qu'il ne considérait pas, du reste, comme en nombre encore suffisant. C'est moi seul, qui, après sa mort, ai tiré de ses registres la signification qu'ils devaient avoir (dans le mémoire que je tiens en main en

[602] Académie de médicine (1884), S. 549.
[603] Académie de médicine (1884), S. 549–551.
[604] Académie de médicine (1884), S. 643.
[605] Académie de médicine (1884), S. 637.

> ce moment).[606] Le langage que M. Sappey a fait tenir aux élèves du laboratoire Broca a été tenu par une seule personne, qui a des idées propres sur le sujet et prétend bouleverser toute la science. Dans ce chiffre de 1500 grammes que Broca aurait accepté comme moyenne du poids de l'encephale, il y a une amusante confusion. […] C'est, en chiffres ronds, la mesure moyenne de la *capacité crânienne* de l'Européen, en général, estimée avec le plomb. Mais alors c'est 1500 centimètres cubes et non 1500 grammes que ce chiffre indique."[607]

Nachdem der Vorsitzende die empört durcheinander redenden Anwesenden zur Mäßigung aufgerufen hatte, führte Sée weitere Kritik an Sappeys Beweisführung aus, der seiner Ansicht nach Broca falsche Aussagen in den Mund gelegt habe. Mehrere Mitglieder der Versammlung verlangen darauf hin wieder lautstark eine Rücknahme der persönlichen Angriffe auf Sappey und die Erteilung des Wortes. Der Vorsitzende bittet Sée, seine Ausführungen rasch zu Ende zu bringen und seine Schlussfolgerungen zu formulieren. Dieser Bitte entsprechend teilt Sée mit, dass der von Luys beschriebene Raum zwischen Hirn und Schädel nur nach Öffnung desselben, jedoch nicht am lebenden Menschen und bei geschlossenem Cranium existiert. Ferner ruhe das Hirn unter allen Umständen unbeweglich im Inneren der Schädelkapsel, wo es keinerlei Ortswechsel unter dem Einfluss der Schwerkraft vollziehen könne und lediglich minimale Bewegungen im Zuge der Blutzirkulation von Statten gingen.[608]

Nachdem Sée seinen Vortrag beendet hatte, ergriff Mathias Duval (*1844, † 1907), der amtierende Direktor des „Laboratoire d'anthropologie" und Nachfolger Brocas, das Wort. Er identifiziert den Verfasser des fraglichen Briefes als seinen Vizedirektor Paul Topinard (*1830, † 1911), von dessen Äusserungen er ausdrücklich Abstand nimmt. Sappey fordert eine Rückkehr zum wissenschaftlichen Kern der Debatte, die daraufhin in die nächste Sitzung vertagt wird.

Diese wurde eine Woche darauf mit einer recht verhaltenen Stellungnahme des betreffenden Vizedirektors Topinard eröffnet und von Sappey weitergeführt, der einige Erklärungen von Sée einzufordern gedachte. So verweist er auf dessen diametral voneinander abweichenden Aussagen über die Beweglichkeit des Gehirns. Sée habe laut dem vorliegenden Protokoll der vorangegangenen Versammlung einerseits behauptet, dass ein freier Raum zwischen Dura und Hirn existiert, und dies an anderer Stelle wieder abgestritten. Sée verweigert jegliche Stellungnahme und erklärt sich auch nicht bereit, von dem Gesagten abzuweichen. Der mehrheitliche Beschluss, das Thema zu schliessen, scheitert zunächst an zahlreichen Protesten; unter Anderen auch seitens Luys und Colin, wohingegen Sée das Thema für beendet hält. Nach einigen weiteren Ausführungen von Luys veranlasst der Vositzende der Académie – den vehementen Protest Colins ignorierend – eine erneute Abstimmung über den Abschluss der Dikussion dieses Gegenstandes, der mit der geringen Mehrheit von nur drei Stimmen beschlossen und durchgeführt wurde.

Im Rahmen eines Resüme seiner vermeintlichen Erkenntnisse im 4. Heft des

---

[606] Gemeint ist hier der Sitzungsbericht vom 29. April, in dem Sappey die entsprechenden Angaben machte.
[607] Académie de médicine (1884), S. 648 f.
[608] Académie de médicine (1884), S. 659: „Qu'en toutes circonstances, l'encéphale est maintenu immobile dans la cavité crânienne, qu'il ne peut subir aucun changement de position sous l'influence de la pesanteur, et qu'il n'est soumis qu'aux faibles déplacements nécessités par la circulation encéphalique;".

„Encéphale“ versucht Luys erneut die Ausführungen seiner Kritiker zu entkräften, ohne indess neue, seine Behauptungen stützende Tatsachen beibringen zu können.[609]

Mehrere wissenschaftliche Journale veröffentlichten Rezensionen über die von Luys aufgestellte Theorie, in denen sich das geringe Verständnis der Fachwelt für dessen ungewöhnliche Ansichten widerspiegelt. So ist bei diversen Autoren in diesem Kontext wiederholt von „wunderbaren Debatten“ und „wunderlichen Hypothesen“ die Rede. Paul Börner schrieb am Ende seiner Rezension über die entsprechenden Sitzungsberichte treffend:

> „Das, worüber man sich am meisten wundern muss, ist der Umstand, wie man sich mit solchen schrullenhaften Hypothesen vier Sitzungen hindurch beschäftigen kann.“[610]

Der Umstand, dass Luys Hypothese überhaupt eine nennenswerte Resonanz erfuhr, dürfte in der Hauptsache an der guten Reputation Luys' zum Einen und an dem Umfang der Debatte in der „Académie de médecine de Paris“ zum Anderen liegen. Die meisten restlichen Arbeiten, die in diesem Kapitel zur Darstellung kommen, wurden von der Fachwelt entweder gar nicht wahrgenommen, oder schienen zumindest keinerlei Stellungnahme würdig.

Emile Alexandre Gavoy (* 26. November 1836 in Sallèles d'Aude, † ?) berichtet in seiner 1884 publizierten Arbeit von kurz zuvor durch ihn angestellten Experimenten. Er konnte an der Leiche sehr ausgiebige Exkursionen des Gehirns je nach den verschiedenen Körperhaltungen konstatieren, wobei er im Gegensatz zu Colin eine besonders grosse Beweglichkeit der Frontallappen gefunden zu haben meint.[611] In einer Sitzung der „Académie de médecine de Paris“ am 13. Januar 1885 präsentierte Gavoy dann ein von ihm entwickeltes Instrument, das „kinésiométre cérébral“, welches der Messung von Gehirnbewegungen dienen sollte, die durch den Einfluss der Schwerkraft bei verschiedenen Körperhaltungen verursacht würden.[612] Weitere Erkenntnisse, die er mittels dieses Gerätes möglicherweise gewann, konnten nicht ausfindig gemacht werden und es ist zweifelhaft, ob derartige Resultate jemals später von Gavoy publiziert wurden.

Silvio Venturi (* 1851 in Monteforte Veneto, † 1900) teilte 1885 die Resultate seiner Untersuchungen mit, die er, auf den Annahmen Luys' aufbauend, durchführte. Venturi fand bei einem im Stadium tetanicum des epileptischen Anfalles gestorbenen Mann im Schädel 1 ½ cm links von der Sutura sagittalis eine dreieckig gestaltete Stelle, von der sich nach hinten und medial eine schmale Furche fort erstreckte, die allmählich an Tiefe abnahm.[613] Die dreieckige Stelle entsprach einer Wucherung auf der Oberfläche der Dura und die erwähnte Furche war nach Ansicht Venturis die Folge der Bewegung der Gehirnoberfläche auf der Innenfläche des Schädels. Die Abweichung nach rechts erklärte er sich daraus, dass der Patient gewöhnlich auf der rechten Seite lag.

---

[609] Luys (1884b).
[610] Börner (1885), S. 156.
[611] Gavoy (1884).
[612] Académie de médicine (1885), S. 29.
[613] Das „Stadium tetanicum des epileptischen Anfalles“ ist nach heutiger Nomenklatur etwa mit einem Status epilepticus gleichzusetzen.

Venturi machte sodann Versuche an der Leiche, aus denen sich ergab, dass das Gehirn sich allerdings in der von Luys angegebenen Weise bei intakter Dura bewegt. Nach Durchschneidung derselben beobachtete er, wie sich die Gehirnmasse mit der Arachnoidea unter der harten Hirnhaut bewegte. Einen perizerebralen, freien Raum fand Venturi nur in ganz geringer Ausdehnung bei vertikaler Stellung des Kopfes, wohingegen sein Ausmaß in occipitaler Stellung 8 Millimeter und bei facialer Lagerung 6 Millimeter betrug. Das Gehirn bewege sich dabei nach den Gesetzen der Schwerkraft in zweierlei Hinsicht. Zum Einen vollziehe es Positionswechsel mit allen Membranen in toto und zum Anderen durch Oberflächenausdehnung des Hirnmantels in Folge der Zirkulationsverhältnisse. Am Lebenden dürften nach Meinung Venturis ähnliche Bewegungen stattfinden, wie er sie bei obigen Experimenten an der menschlichen Leiche demonstrierte, es bestehe dann jedoch kein leerer, perizerebraler Raum. Die Hirnbewegung erfolge unter physiologischen Bedingungen beim lebenden Menschen gleichfalls nach den Gesetzen der Schwerkraft, „und zwar in Form einer halben Drehung nach den freien Seiten der Hemisphären in der Richtung nach vorn oder hinten, entsprechend der Direction der Hauptmasse des Gehirns.“[614] Dies erklärt nach Venturis Ansicht dann auch die Richtung der Furchen, die sich in dem beschriebenen Schädel bei der Obduktion fanden.

Auf ganz anderem Wege gelangte Alfred Richter (* 1850, † Juli 1919 in Berlin) zu einer Theorie, bei der ebenfalls das Innenrelief des Schädels und die Gehirnbewegungen eine zentrale Rolle spielen. In seiner Abhandlung über die Entstehung der Gehirnwindungen schreibt er:

> „Dass sich das Hirn sowohl des Erwachsenen wie des Fötus bewegt ist ausser allem Zweifel; die Hydrodynamik erfordert es a priori, für den Erwachsenen beweist es das Experiment und beim Fötus die Fontanellenbewegung.“[615]

Bei der Herzsystole werde das Blut von der Basis aus in die Arterien des Gehirns getrieben, woraus eine Volumenzunahme desselben und eine zentrifugale Verdrängung von Liquor resultierten. Die Architektur des Gehirns in seiner anatomischen Umgebung erweist sich nach Richter als vorteilhaft für dessen pulsatorische Bewegungen, während umgekehrt die Ausbildung der Gyri und Sulci durch die fötalen Hirnbewegungen veranlasst werden soll. Durch die einzelnen Pulsschläge würden dem Liquor Erschütterungen mitgeteilt, die an der „runden Schädelkapsel mit ihrer Wirkung nach innen abgelenkt“ und am Hirn gebrochen und ausgelöscht werden.[616] Im Verlaufe der pränatalen Entwicklung des Gehirns markierten sich nach Richter auf dessen Oberfläche entsprechend der Gewölbestruktur des Schädels die Brechungslinien der pulsatorischen Bewegungen, da die Ganglienzellen entlang dieser „Interferenzlinien“ in ihrem Wachstum gehemmt und so die Sohle der späteren Sulci bilden würden.[617] Dort seien sie erst recht ungünstigen Ernährungsbedingungen ausgesetzt, während der hemmende Einfluss der Gehirnbewegungen weiter bestehen bliebe. Die einmal entstandenen Furchen sollen weiter, wenn sie eine gewisse Tiefe erreicht haben, die molekularen Erschütterungen nach lateral

[614] Venturi (1885), S. 159.
[615] Richter (1887), S. 412.
[616] Richter (1887), S. 413.
[617] Richter (1887), S. 414.

fortleiten und auf diese Weise bis zum Abschluss des Organwachstums ständig neue Interferenzlinien und daraus resultierende Furchen bilden. „So kommt es auch, dass die ältesten Furchen die tiefsten sind und die jüngsten sich nur als seichte Einkerbungen auf breiten Windungen kundgeben."[618]

Eine ungewöhnliche Hypothese äusserte 1890 Hermann Rabl-Rückhard, nach welcher die Neurone im Gehirn durch amöboide Bewegungen ihrer Dendriten Assoziationsverbindungen hergestellen und unterbrechen. Denken und Handeln würden auf diese Weise durch temporäre Verbindungen der Neurone untereinander koordiniert.[619]

Aurelio Bianchi teilte 1901 eine bereits oben näher beschriebene Methode zur Auskultation der Gehirnbewegungen an der Stirn eines Patienten mit.[620] Auf diese Weise glaubt er charakteristische Schwankungen des Hirnvolumens in Abhängigkeit von der Tageszeit, der momentanen geistigen Beanspruchung und persönlicher Veranlagung gefunden zu haben, sowie eine Aussage über die Eignung eines Menschen als Hypnotisanden machen zu können. Bianchi publizierte auch über die Anwendung der sogenannten „Phonendoskopie" auch auf sämtliche anderen Körperpartien an.

„Nachdem Voltolini anfangs der Siebzigerjahre des vorigen Jahrhunderts[621] auf das von der Nasenschleimhaut reflektorisch hervorgerufene und durch Kauterisation der gereizten Mucosa heilbare Asthma die Aufmerksamkeit der ärztlichen Welt gelenkt hat, ist uns eine schier endlose Reihe von Neurosen angegeben worden, welche alle angeblich in gleicher Weise durch Nasenreflexe ausgelöst werden sollen", schrieb Michael Grossmann (* 13. Dezember 1848 in Almás/Turňa, † 23. Februar 1927 in Wien) 1908 in seinem Beitrag über die „reflektorischen vasomotorischen Störungen nasalen Ursprungs". [622] Grossmann unternahm nun seinerseits einen Versuch, den Einfluss der Nasenschleimhautreizung auf Hirnvolumen und -bewegungen zu untersuchen. Er legte an einer Stelle des Schädels eines Hundes eine Trepanationsöffnung an, die er über ein eingeschraubtes Metallröhrchen mit einem Manometer und einem Kymographen verband, so dass er die Veränderungen des Gehirnvolumens aufzeichnen konnte. Seine so erhaltenen Kurven zeigten ihm, dass die in Folge der nasalen Reizung auftretende Blutdrucksteigerung von einer gleichzeitigen Erhöhung des intrakraniellen Drucks begleitet wurde, welche er als Zunahme des Gehirnvolumens auslegte. Er schloss hieraus eine Konstriktion der zerebralen Gefäße durch die elektrische Reizung der mit Ammoniak, rauchender Salpetersäure, Silbernitrit oder Iodtinktur vorbehandelten Nasenmuscheln.[623]

Eine Reihe von Arbeiten verfolgte einen anderen, schnell wieder verlassenen Ansatz, dessen klinischer Nutzen wohl am ehesten in der Bekämpfung des Hirndrucks zu suchen ist, jedoch keinen Fuß in der praktischen Anwendung fassen konnte. Gemeint ist die thermische Reizung der Haut, deren Auswirkungen Gegenstand der Arbeiten sind, welche 1909 von Ferdinand Winkler und zwei Jahre später von Hugo Stursberg (* 1. Februar 1876 in Düsseldorf, † 27. Juli 1962 in Bonn) publiziert wurden.

---

618 Richter (1887), S. 414 f.
619 Rabl-Rückhard (1890), siehe dazu II, 4.3.1.
620 Bianchi (1901), siehe dazu II, 4.3.1.
621 Präzise im Jahr 1871.
622 Grossmann (1908), S. 848.
623 Grossmann (1908), S. 854.

In Winklers Versuchen hatte die Applikation eines Kältereizes, ebenso wie die Applikation eines Wärmereizes auf die Bauchhaut beim Hund eine Vermehrung des Gehirnvolumens zur Folge. Hierbei war die Erhebung der Gehirnkurve beim Wärmereiz um vieles höher als beim Kältereiz. Bei lokaler Kälteeinwirkung auf den Kopf des Tieres erfolgte eine Verminderung des Gehirnvolumens, bei der lokalen Wärmeeinwirkung eine Vermehrung desselben.[624] Bei seinen Versuchen an narkotisierten Hunden beobachtete Stursberg durchweg bei Kälte- wie Wärmereizen eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks, die in der Regel eine Steigerung des Gehirnvolumens mit sich brachte.[625]

Julius Ries (* 1879, † 1949) publizierte 1920 seine 107 Seiten starke Arbeit mit dem inhaltlich etwas irreführenden Titel „Die rhythmische Hirnbewegung“. Ries trägt in dieser zunächst eine Fülle von Untersuchungsergebnissen anderer Forscher zusammen und gibt so einen umfangreichen Überblick über biochemische Zusammensetzung und Funktionen des Liquors nach dem damaligen Kenntnisstand. Hierbei zieht Ries häufig Schlüsse, die eine meist rein spekulative Weiterentwicklung der angeführten Daten und Beobachtungen darstellen. So schreibt Ries der Cerebrospinalflüssigkeit eine zentrale Funktion für die Ernährung des Cortex zu, hält aber gleichzeitig fest, dass der Liquor zu 98,95 % aus Wasser besteht und in seiner Gesamtheit etwa 150 ml beträgt, was 10 % des Hirnvolumens entspricht. Wie trotz des ungünstigen Verhältnisses von Nährmedium zu dem zu ernährenden Organ eine ausreichende Versorgung zu Stande kommen soll, führte Ries nicht weiter aus. Die Zuführung von Nährstoffen und der Abtransport der Metabolite im

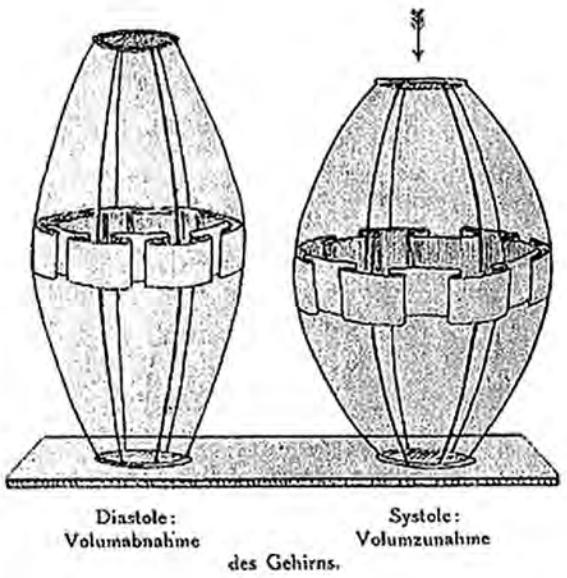


Abb. 69: Julius Ries' mechanisches Modell der Gehirnbewegungen

[624] Winkler (1909).
[625] Stursberg (1911).

Liquor geschieht laut Ries im Wesentlichen, indem die Pia mater als unmittelbar dem Gehirn benachbartes Organ zumindest einen Teil des Liquors aktiv sezerniert, welcher dann mechanisch verteilt wird. Daraus erklärt sich nach Ries ein unmittelbarer Zweck der charakteristischen Form des Hirnmantels:

> „Wir fassen demnach die Fissuren und Sulci als zur Umspülung und Ernährung des Ganglienapparates notwendige Spalten auf, in welche Pia mater eindringen und den frisch bereiteten Liquor der grauen Substanz zuführen kann. Würde es sich in der aufsteigenden Tierreihe nur um die Vermehrung des Rindengraues handeln, so genügte eine fissurenlose Dickenzunahme mit noch weiteren Ganglienzellschichten."[626]

Diese Vorstellung der Funktion von Gyri und Sulci ist rein auf den von ihm selbst gezogenen Schlüssen begründet und hat auch nach Ries' eigenem Dafürhalten nur dann Substanz, wenn sie sich nicht anders erklären lässt. Er räumt jedoch selbst noch weitere mögliche Funktionen der Rindenfaltung auf den folgenden Seiten ein. Die Faltung der Rinde und der stark gewundene Verlauf der Gefäße seien zum Beispiel laut Ries geeignet, um die Gefahr von Rupturen durch die ununterbrochenen Bewegungen des Gehirns zu minimieren.[627] Um die Auswirkungen der Gehirnbewegung auf den gefalteten Cortex zu veranschaulichen, konstruierte er ein simples mechanisches Modell (siehe Abbildung 69). Somit widerspricht sich Ries zumindest insofern selbst, als dass seine oben genannte Begründung für die Faltung der Gehirnrinde nicht die einzige sinnvolle Erklärung darstellt.

Die Zirkulation und Funktion des Liquors, welche er in seiner Abhandlung beschreibt, sind in aller Kürze folgende: Produktionsort der Cerebrospinalflüssigkeit seien die Plexus choroidei einerseits und die gesamte Pia mater andererseits. Während der Gehirnsystole, also in maximaler Dilatation, ströme der Liquor in die erweiterten Sulci ein und würde gleichzeitig vom Arachnoidalraum in den Perineuralraum der aus dem Gehirn austretenden Nerven, sowie teils auch durch die Pacchioni'schen Granulationen ins venöse System, gepresst. Im Perineuralraum trete der Liquor nach Entnahme der Nährstoffe und Aufnahme der Metabolite in den Epineuralraum über. Während sich das Gehirn in der Diastole absenkt, ströme der Liquor aus den sich verengenden Sulci und würde durch den im sich erweiternden Subduralspalt entstehenden Unterdruck und Zug an der Arachnoidea gleichzeitig aus dem Epineurium der aus dem ZNS austretenden Nerven angesogen. Auch hier zieht Ries zur Demonstration seiner These ein mechanisches Modell heran (siehe Abbildung 70). Im Anschluss an die anatomischen und physiologischen Erörterungen und Schlussfolgerungen kommt Ries zum Kern seiner Arbeit.

Dass bestimmte Erkrankungen des Zentralnervensystems oder solche, bei denen das ZNS mitreagiert, Veränderungen der Liquorzusammensetzung verursachen ist eine nach wie vor diagnostisch bedeutsame Tatsache. Zum Zeitpunkt der Versuche Ries' war das Wissen um diese Vorgänge jedoch noch jung und diente Ries wiederum als Nährboden für fragwürdige Erkenntnisse. Er referiert über die Beobachtungen und Erkenntnisse einiger Autoren, die dieses Phänomen untersucht haben, und hält sich zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass die Epilepsie und „noch eine ganze Reihe anderer Psychosen

[626] Ries (1920), S. 35.
[627] Ries (1920), S. 36–39.

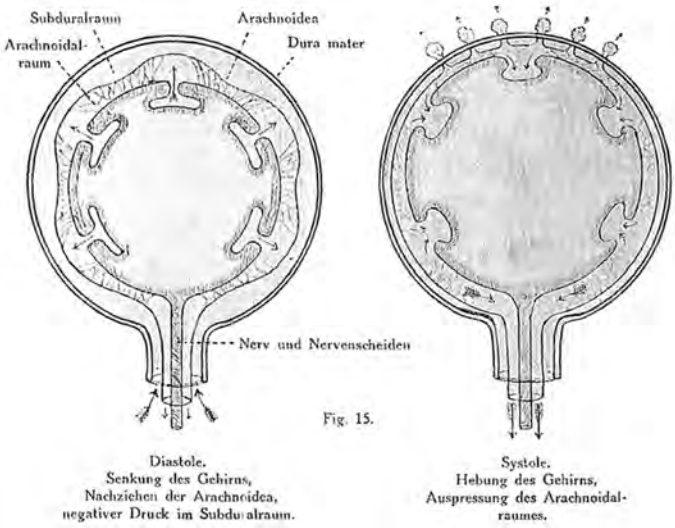


Abb. 70: Erweitertes Modell der Gehirnbewegungen. Jeweils ein Querschitt des Stahlrippen-Modells aus Abbildung 69 bildet das Zentrum des hypothetischen Schädels

Autointoxikations-Krankheiten"seien.[628] Hierbei versäumt Ries wiederum die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Blut- und Liquorveränderungen eine Begleiterscheinung statt Ursache der Erkrankung sein könnten. Um für seine Annahme Beweise zu erbringen, untersuchte er insgesamt 49 Blutproben von Schwangeren, einer Karzinompatientin und Patienten aus den heutigen Fachbereichen Psychiatrie und Neurologie, die er alle unter dem Sammelbegriff „Geisteskranke" subsumiert.

Der Teil der Arbeit, der sich mit den eigenen Untersuchungen Ries' befasst, nimmt lediglich 10 Seiten des Textes in Anspruch, wovon etwas mehr als 4 Seiten auf die Beschreibung der verwendeten Reaktion und deren Ausführung nach den Angaben von K. Kottmann und O. Hürzeler entfallen. Es folgen eine tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse und der nicht genauer ausgeführte Hinweis darauf, dass aus technischen Gründen die Fortsetzung der Versuche nicht möglich gewesen sei. Ries schließt mit einem Ausblick in die Therapie der Psychosen und postuliert, dass man zur Beseitigung von Reizzuständen des Gehirns die verursachenden Toxine im Blut beseitigen müsse. Es eröffneten „sich hier der biochemischen Forschung und der angewandten Chemotherapie ungeahnt weite, Erfolg versprechende Horizonte".[629] Angesichts der weitgehend aus der Luft gegriffenen Theorien Ries' und dem auffälligen Missverhältnis seiner zahlreichen theoretischen Erwägungen zu deren praktisch-experimenteller Überprüfung verwundert es kaum, dass der von Ries erwartete Durchbruch in der von ihm angedeuteten Richtung nicht statt fand.

[628] Ries (1920), S. 86.
[629] Ries (1920), S. 102 f.

5. Von 1920 bis heute

Im Verlauf des 20. Jahrhunderts veränderte sich die Erforschung der Gehirnbewegungen in mancherlei Hinsicht, blieb jedoch bis zum heutigen Tage Gegenstand experimenteller Forschung. Es folgen nun diejenigen der nach 1920 erschienen Arbeiten, in denen die Bewegungen des Gehirns ausdrücklich Berücksichtigung fanden oder Rückschlüsse auf selbige anhand von Liquorpulsationen gezogen wurden. Neben diesen Publikationen liegen zahlreiche weitere Schriften vor, in denen die eher indirekten Untersuchungsmethoden der zerebralen Zirkulation – wie zum Beispiel nach Gärtner und Wagner – angewandt und verfeinert wurden und auf die im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden kann. Unter diesen finden sich viele Abhandlungen, die sich mit den Auswirkungen pharmakologischer Einflüsse, jedoch auch thermischer, psychischer und sonstiger Reize auf die intrakranielle Hämodynamik beschäftigen.

Erwin Becher, dessen frühere Versuche über den Liquor cerebrospinalis weiter oben bereits erwähnt wurden, publizierte 1922 weitere Forschungsergebnisse.[630] Becher registrierte photographisch und mechanisch die Gehirnbewegungen an pulsierenden Schädeldefekten erwachsener Patienten und an Säuglingsfontanellen. Simultan wurden Carotis-, Radialis- und Venenpuls, sowie Herztöne und Atmung aufgezeichnet.

Neue Erkenntnisse erlangte Becher nicht. Seine Hauptaussage beschränkt sich auf die Feststellung, dass der Hirnpuls weniger durch Heben und Senken des Gehirns in Folge von Kaliberschwankungen der großen Arterien an seiner Basis, sondern vielmehr durch Volumenänderungen aufgrund des wechselnden Blutgehaltes im gesamten Organ beruht. Auch seine Versuche über die Liquordruckschwankungen, die er nach demselben Verfahren an der Lumbalgegend registrierte, lieferten keine neuen Erkenntnisse. Die größte Bedeutung beim Zustande kommen der Liquorpulsationen im Spinalkanal maß Becher den wechselnden Füllungszuständen der venösen Rückenmarksplexus bei, die Folge der respiratorischen intrathorakalen Druckschwankungen seien.[631]

Antoni Jan Mikulski (* 1878, † 1951) und Eufemjusz Józef Herman (* 29 November 1892 in Tomaszowie, † 8. Mai 1985 in Lódz) untersuchten Gehirnpulsationen zum Einen hinsichtlich ihrer Beeinflussbarkeit durch physiologische Prozesse wie Respiration, Muskelbewegungen, Husten, Gähnen und Sprechen, zum Anderen durch psychische Prozesse. Letztere provozierten sie durch Reizungen von Tast-, Temperatur-, Gehör- und Geruchsinn, sowie mit optischen Sensationen. Ihre Bemühungen erstreckten sich auch auf komplexere psychische Vorgänge wie Assoziation, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Kombination, Phantasie und Gefühlsregungen. Hierbei konnten sie bei taktilen und thermischen Reizen, sowie bei Rechenaufgaben und Aufmerksamkeit keine Veränderungen an den aufgezeichneten Pulskurven beobachten. Bei Geruchs- und Schallwahrnehmungen, bei Gedächtnisprozessen und Gemütsbewegungen beschreiben sie das Auftreten von Wellen, die sie nach Mosso der dritten Ordnung zurechnen und welche sie mit der Traube-Hering'schen Wellenform in enge Beziehung setzen.[632]

Luca Caldo und A. Papa untersuchten die Veränderungen der Gehirnpulsationen bei

[630] Becher (1922a), siehe auch II, 4.3.6.
[631] Becher (1922b).
[632] Mikulski/Herman (1924), nach Grote (1964), S. 10 f.

Kühlung des Kopfes mit einer Eisblase. Sie sahen eine Abnahme der Pulsfrequenz bei gleichzeitiger Zunahme der Pulsamplitude und beschreiben eine starke Veränderung der Pulswellenform. Die Pulsverlangsamung schreiben sie dabei der Kältereizung des Nervus vagus zu. Nach Entfernung der Eisblase kehrte der Gehirnpuls jeweils rasch zu seiner Ausgangsform und -geschwindigkeit zurück.[633]

Walter Jacobi (* 5. August 1889, † 13. Juni 1938) und Georg Magnus (* 28. Juli 1883 in Berlin, † 22. Dezember 1942 in München) photographierten 1925 die Piagefäße von Hunden durch ein, auf eine Trepanationsöffnung gebrachtes, Mikroskop und konnten so bei Schmerzreizen und nach Injektion von Epinephrin in die Arteria carotis eine Vasokostriktion beobachten.[634]

Sir Howard Walker Florey (* 24. September 1898 in Adelaide, † 21. Februar 1968 in Oxford) untersuchte von Neuem die Reaktion der Piagefäße auf elektrische Reizung des Halssympathikus, des Ganglion stellatum und der Medulla oblongata, konnte jedoch keinerlei Wirkung an den von ihm durch eine Trepanationsöffnung besichtigten Hirngefäßen wahrnehmen.[635]

In dem 1927 erschienenen, zehnten Band seines „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie“ geht Karl Hürthle gleich zu Anfang auf die zerebrale Zirkulation ein. Er faßt die bisherigen Beobachtungen an Fontanellen und Personen mit Schädeldefekten zusammen. Mit großer Konstanz fand er diese beiden Formen von Volumenschwankungen in Abhängigkeit von Herzschlag und Atmung beschrieben. Sie würden als passive, dem Gehirn mitgeteilte Bewegungen angesehen, deren Erklärung immer wieder zu Meinungsverschiedenheiten führte. Die Uneinigkeiten erstreckten sich nach Hürthle vornehmlich auf die Entscheidung, ob die pulsatorischen Hirnbewegungen den großen Hirnbasisarterien oder der Gesamtheit der das Gehirn durchziehenden Arterien zuzuschreiben sind, ob die Hirnbewegungen auch im geschlossenen Schädel vorkommen und ob die respiratorischen Gehirnbewegungen arteriellen oder venösen Ursprunges seien.

Abb. 71: Karl Hürthle um 1900

> „Ein Teil der in diesen Fragen herrschenden Widersprüche ist auf begriffliche Unklarheiten zurückzuführen. Die meisten Autoren verstehen zwar unter Gehirnbewegungen die Volumenschwankungen des Gehirns, manche betrachten aber die Druckschwankungen des Liquors als Ausdruck der Gehirnbewegungen,

[633] Caldo/Papa (1924).
[634] Jacobi/Magnus (1925), nach Forbes/Wolff (1928), S. 1082.
[635] Florey (1925).

wieder andere den nach der Farbe beurteilten Blutgehalt des Gehirns."[636]

Hinsichtlich der oben genannten Streitpunkte bezieht Hürthle klar Stellung. Seiner Ansicht nach tragen die großen Basisarterien im Vergleich zur Gesamtheit der Hirngefäße nur unmaßgeblich zur Entstehung der pulsatorischen Hirnbewegungen bei. Die Möglichkeit zu Bewegungen des Gehirns im geschlossenen Schädel sieht Hürthle prinzipiell gegeben, da die Schädel-Rückgratshöhle eine gewisse Dehnbarkeit aufweist und nicht als völlig starr anzusehen ist. Die Frage nach den Hirnbewegungen bei unversehrter zerebrospinaler Kavität sei also keine qualitative, sondern vielmehr eine quantitative. Die respiratorischen Hirnbewegungen hält Hürthle für das Resultat der gleichzeitig stattfindenden Druckschwankungen sowohl im arteriellen, als auch im venösen Gefäßsystem im Zuge der verschiedenen Atemphasen. Zusätzlich bestünden an demselben Individuum und gleichzeitig untersucht in verschiedenen venösen Gefässabschnitten sehr ausgeprägte Druckunterschiede. Die Divergenz der geäußerten Ansichten über die respiratorischen Hirnbewegungen beruht nach Hürthles Vermutung hauptsächlich darauf, dass die untersuchten Faktoren je nach verwendeter Tierspezies sehr stark variieren. Der Hirnvenenpuls rührt nach seiner Auffassung weder von der Kontraktion des rechten Vorhofs, noch von einer Fortleitung des arteriellen Pulses durch die Kapillaren her, da ersteres von Cramer experimentell ausgeschlossen wurde und letzteres schlichtweg physikalisch unmöglich sei. Da er mit dem Arterienpuls synchron ist, muss der Puls der Hirnvenen ein, durch den Liquor vermittelter, „Kompressionspuls" sein.

> „Da diese Druckschwankungen in den Hirnvenen mit einer pulsatorischen Beschleunigung des Stromes einhergehen müssen, so folgt daraus, daß der Arterienpuls in der Schädelhöhle zu einer Beschleunigung des Venenstromes ausgenutzt wird, die in anderen Organen nicht vorkommt."[637]

Evgenij Konstantinovič Sepp (* 1878, † 1957) publizierte 1928 eine größere Abhandlung über die zerebrale Zirkulation, in der er mit den meisten Ansichten des 18. Jahrhunderts bricht und gewagte Theorien äußert, ohne diese jedoch mit einem soliden Fundament aus Fakten untermauern zu können. Zunächst äußert Sepp mit Bestimmtheit, dass die Gehirnkapillaren nicht dilatieren und transsudieren könnten und somit an ihnen ein Austausch zwischen dem Blut un dem inneren Millieu des Gehirns nicht stattfindet.[638] Zu diesem Schluss fühlt er sich berechtigt, da sich bei gewissen pathologischen Prozessen innerhalb des Gehirns um die Kapillaren herum kein entzündliches Infiltrat finde, sondern ausschliesslich an den präkapillären Arteriolen und postkapillären Venolen, wo auch ein gerichteter Stoffaustausch stattfinde.

Nach einer langen und detailreichen Ausführung seiner Ansichten über die funktionelle Bedeutung der makro- und mirkoanatomischen Gegebenheiten der Hirngefäße geht Sepp zu den Liquor- und Gehirnbewegungen über. Mit dem Voranschreiten der arteriellen Pulswelle nach Eintritt in den Schädel kommt es nach Sepp zu einer gegenseitigen Verdrängung des arteriellen und venösen Blutes, wodurch eine Fortbewegung der Cerebrospinalflüssigkeit bewirkt wird. Da die Hirnarterien in eine

[636] Hürthle (1927), nach Grote (1964), S. 11.
[637] Hürthle (1927), nach Grote (1964), S. 12.
[638] Sepp (1928), S. 6.

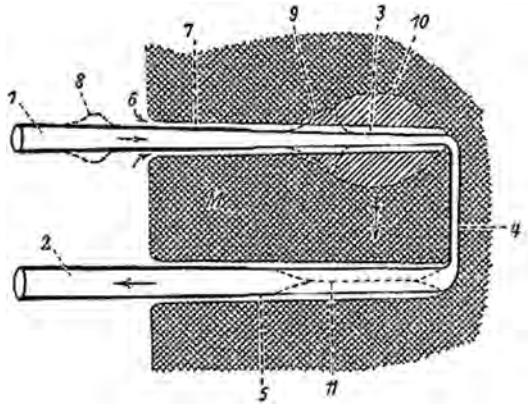


Abb. 72: Sepps Schema der pumpenden Wirkung der Pulswelle intrazerebraler Arterien. Beschriftungen nach Sepp: M Gehirnsubstanz; 1 Arterie; 2 Vene; 3 Arteriole; 4 Kapillare; 5 Venüle; 6 Piatrichter; 7 Arachnoidalscheide der Arterie; 8 Pulserweiterung der Arterie; 9 Hebung der Pulswelle vor der undehnbaren Kapillare; 10 ampullenförmige Erweiterung der Arachnoidalscheide der Arteriole bei der Systole; 11 gleichzeitige Zusammenpressung der Venüle

Arachnoidalscheide eingebettet sind, treibt nach Ansicht Sepps jede Pulswelle innerhalb dieser Scheide eine Quantität von Liquor vor sich her (siehe Abbildung 72):

> „Mit einem Wort, ihrer Struktur nach ist die Gehirnarterie mit ihrer Arachnoidalscheide eine Pumpe, die abwechselnd die Cerebrospinalflüssigkeit aus der Arachnoidalhöhle ansaugt und sie hernach in die Tiefe des Gehirns hineinpumpt."[639]

Als weiteren wichtigen Faktor für die intrakranielle Hydrodynamik unterstellt Sepp dem Gehirn aktive und passive kontraktile Eigenschaften, welche die Ausgangslage der Gewebselemente nach ihrer systolischen Deformation wieder herstellen. Der passive elastische Apparat besteht nach Sepp aus dem Kapillarnetz, das als Geflecht dehnbarer Röhrchen nichts anderes als ein elastisches Skelett darstellt. Es läge jedoch „ausreichender Grund zu der Annahme vor, daß das Nervensystem außer diesem passiv elastischen Skelett noch einen *aktiv* wirkenden Kontraktionsapparat bestitzt, der mit einer Zusammenziehung seiner ausgedehnten Teile reagiert."[640] Als solchen betrachtet er die faserige Glia, die mit ihren Ausläufern den Gefäßen einerseits und dem Nervengewebe andererseits anhaftet. Sepp geht jedoch noch wesentlich weiter mit seinen Behauptungen:

> „Somit wird das Nervengewebe nicht passiv überflutet. Da es contractil ist, treibt es gleich der Arterie das innere Millieu durch sich hindurch. Das Gehirn ist ein wahrhaftes peripheres Herz, ohne dessen Beteiligung die Zirkulation des inneren

[639] Sepp (1928), S. 33.
[640] Sepp (1928), S. 40.

> Milieus unmöglich wird, trotzdem der Blutkreislauf noch fortdauern kann."[641]

Eine interessante Auffassung hat Sepp auch von den Pacchioni'schen Granulationen, denen er eine stützende und formgebende Funktion auf das sich in ständiger Bewegung befindliche Gehirn unterstellt.

> „Von Studierenden und sonstigen Personen, die sich mit anstrengender und dauernder geistiger Arbeit befassen, bekam ich mehrmals zu hören, daß wenn sie sich im Zustand der Ermüdung befinden und einen Druck im Kopf zu fühlen beginnen, sie bei fortdauernder geistiger Anstrengung plötzlich ein Knarren im Scheitelgebiet zu hören beginnen. Dieses Knarren hört sofort auf, wie die betreffende Person ihre Aufmerksamkeit zu konzentrieren aufhört, und tritt bei erneuter geistiger Anspannung von neuem auf. Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß das Knarren im Gebier der Pacchionischen Granulationen vor sich geht, die im fibrösen Gewebe der harten Hirnhaut eingeklemmt werden. Augenscheinlich vermag ohne jegliche Metapher infolge von angestrengter Gehirnarbeit der Schädel zu knarren."[642]

Einen hohen Stellenwert nehmen in Sepps nachfolgenden Ausführungen die hirn- und gesamtzirkulatorischen Auswirkungen weiterer geistiger Prozesse und emotionale Reaktionen, bei denen er typische Verteilungsmuster des Blutes im gesamten Körper gefunden habe. So erweitere sich beim Schreck das Gefäßnetz der inneren Organe und des Gehirns bei gleichzeitiger Kontraktion der Gefäße des äußeren Kopfes und der Extremitäten. Andere, jeweils charakteristische Verteilungsmuster beschreibt Sepp für das Vergnügen, geistige Arbeit, Trauer, Zorn und weitere psychische Zustände. Auch hier entwickelt er Theorien, die weit über die bekannten Fakten hinausgehen:

> „Bedeutet mäßiges Lachen für das Gehirn eine erfrischende Massage, so stört ein lang andauerndes und sehr intensives Lachen hochgradig die Blutzirkulation im Gehirn, fügt demselben ein mechanisches Trauma zu und führt zu einer gewissen Desorganisation seiner Tätigkeit. Es bedarf einer gewissen Erholung, damit geistige Arbeit wieder möglich wird."[643]

Ähnliche hämodynamische Effekte erläutert Sepp auch für andere emotionale Zustände und psychische Aktivitäten. Schliesslich leitet er eine förderliche Wirkung bestimmter mimischer Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur im Sinne typischer Gesichtsausdrücke von konzentriertem Nachdenken, Zorn etc. auf die Zirkulation in bestimmten Gebieten des Hirns ab. Eine gezielte Mobilisation von Blut bewirkten nach Sepp „bei allen Völkerschaften, sobald die Notwendigkeit vorliegt, rasch eine schwere Aufgabe zu lösen" neben den mimischen Konzentrationsbewegungen auch eine manuelle Reizung der Haut auf dem Kopf, an der Stirn oder im Nacken, sowie das Zupfen des Bartes.[644] Intellektuelle griffen selten zu derartigen Kunstgriffen,

> „bei Personen jedoch, die sich mit physischer Arbeit beschäftigen, ist dieses Verfahren offenbar von größerem Nutzen, da es bei ihnen infolge ungenügender

[641] Sepp (1928), S. 41.
[642] Sepp (1928), S. 43.
[643] Sepp (1928), S. 69.
[644] Sepp (1928), S. 75.

Abb. 73: Der von Henry Forbes konstruierte Glaseinsatz für das Trepanationsloch

> Trainierung des Gefäßsystems des Gehirns schwieriger ist, eine möglichst große Blutmenge von der Muskulatur aus, die in der Regel ja in gesteigerter Menge mit Blut versorgt, nach dem Gehirn zu befördern."[645]

Henry Stone Forbes (* 27. Mai 1882 in Milton/Massachusetts, † 14. August 1968) untersuchte, zum Teil in Gemeinschaft mit Harold George Wolff (* 1898, † 1962), die zerebrale Zirkulation und publizierte 1928 die Ergebnisse dieser Arbeit. Neben dem gemeinsam mit Wolff unternommenen Teil seiner Experimente, der sich der vasomotorischen Innervation der Hirngefäße widmet, befasste sich Forbes mit der direkten Observation der Piagefäße, deren Veränderungen unter verschiedenen Einflüssen Gegenstand einer seiner Publikation ist.[646]

Er stellt eingangs fest, dass der Einsatz eines Glasfensters in die Trepanationsöffnung eines Versuchstieres nie technisch perfektioniert, geschweige denn ausgereizt wurde und vollzieht die Entwicklung dieser Untersuchungsmethode von Ravina bis Leiden in seinem Literaturüberblick nach. Eine weitaus größere Anzahl von Autoren findet an dieser Stelle Erwähnung, welche die Piagefäße durch eine ungedeckelte Trepanationsöffnung beobachteten, was ihre Ergebnisse hinsichtlich der Frage nach Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel unbrauchbar mache. Um diesem Missstand Abhilfe zu leisten, führte Forbes unter Verwendung eines selbst konstruierten und verbesserten Glaseinsatzes (siehe Abbildung 73), den er fest in der Trepanationslücke der von ihm verwendeten Katzen verankern konnte, eigene Untersuchungen durch. Während seiner Experimente beobachtete, photographierte und vermaß Forbes die Piagefäße durch ein Mikroskop, während er den intrakraniellen Druck mittels einer suboccipital eingebrachten Kanüle registrierte. In Konkordanz mit Donders' Angaben konnte er keine Hirnbewegungen bei luftdicht verschlossenem Schädel konstatieren:

> „No movement of the surface of the brain is visible, even under a magnification of 200 diameters, and photographs of two minutes' exposure show no blurring."[647]

Während die Hirnoberfläche nach Forbes Untersuchungen keine Bewegungen erkennen ließ, beobachtete er solche an den größeren Piaarterien. An den Stellen in ihrem Verlauf, an denen sie starke Biegungen vollzogen, war eine geringe Streckung des Gefäßes mit jedem Pulsschlag zu sehen, wobei es die benachbarten und adhärierenden Ausläufer der Arachnoidea und die benachbarten Venen mitbewegte. Es sei zwar möglich, dass die so

[645] Sepp (1928), S. 75.
[646] Forbes (1928).
[647] Forbes (1928), S. 756.

genannten elastischen Pforten („elastiv doors“) des Cerebrospinalkanals geringgradig dehnbar seien und so eine Pendelbewegung des Liquors gestatten, jedoch impliziere dies nicht zwangsläufig eine Bewegung des Gehirns selbst.[648] Insgesamt bewertet Forbes die Resultate seiner Versuche mit dem eingeschraubten Glasfenster als vielversprechend, wagt es jedoch nicht, konkrete Schlüsse aus seinen Beobachtungen zu ziehen, die über das Genannte hinaus gehen.

Gaetano Giovanni Noto zeichnete den Gehirnpuls bei Patienten mit Hirntumor, die zur Druckentlastung trepaniert worden waren, auf. Hier fand er in seinen Kurven ein Pulsbild mit rundlichen Gipfeln und geringer Amplitude. Im Vergleich zu ebenfalls trepanierten und untersuchten Patienten ohne Hirntumor fiel die Pulsänderung bei Aufrichten in eine stehende Position aus dem Sitzen geringer aus, wohingegen es bei den Tumorträgern bei Veränderungen der Kopfhaltung und Kompression der Vv. Jugulares zu deutlicheren Veränderungen der Pulskurve kam.[649]

Norman Edgar Wentseler erprobte den experimentellen Einsatz von Glasfenstern zur direkten Beobachtung der Piagefäße. 1936 publizierte er Ergebnisse seiner Studien an Kaninchen und veröffentlichte im folgenden Jahr die Resultate weiterer Versuche in gleicher Richtung, die Wentseler gemeinsam mit Eliot Round Clark unternommen hatte.[650] Hierbei wurde bei zwei Kaninchen ein kleines, in einen Zelluloidrahmen eingebettetes,

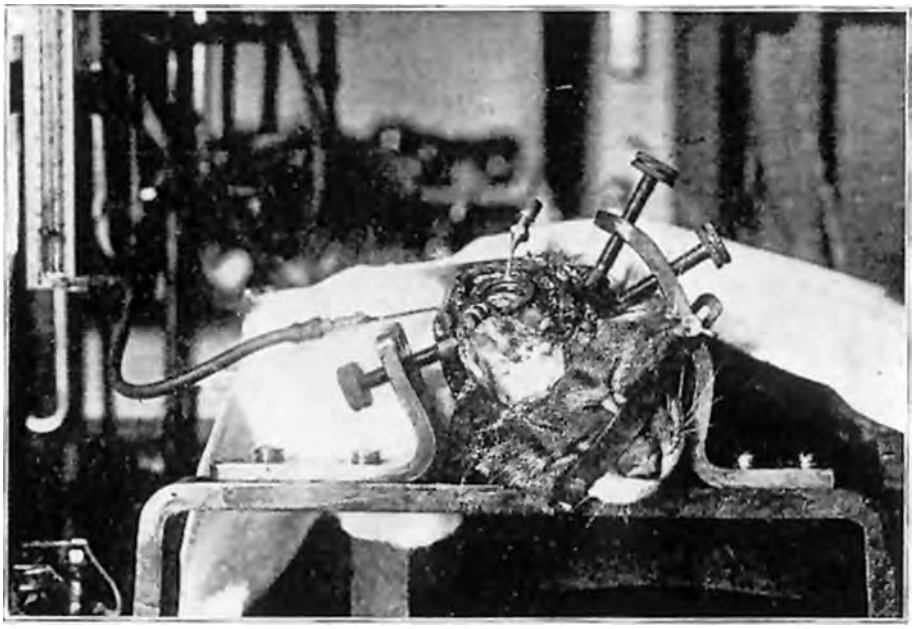


Abb. 74: Forbes' Versuchsanordnung mit eingeschraubtem Glasfenster und intrakranieller Druckmessung über die suboccipital punktierte Cisterna magna

[648] Forbes (1928), S. 761.
[649] Noto (1935), nach Grote (1964), S. 12.
[650] Wentsler (1936), Clark/Wentsler (1937).

Glasfenster mit Drähten über einer passend angelegten Trepanationsöffnung fixiert. Während sich das Areal bei dem einen Tier infizierte und die Glasscheibe nach kurzer Zeit abfiel, heilte das Fenster im Schädel des anderen Kaninchens vollständig ein und gewährte den Forschern neun Monate lang freien Blick auf die Piagefäße. Gehirnbewegungen wurden bei Wentsler und Clarks Experimenten jedoch nicht beobachtet.

William Garner Sutherland (* 1873, † 1954), ein Schüler von Andrew Taylor Still, dem Begründer der Osteopathie, postulierte 1939, dass eine rhythmische Bewegung zwischen den Suturen des Schädelknochens stattfindet, die der palpatorischen Untersuchung zugänglich ist.[651] Er brach in dieser Ansicht mit der bislang unangezweifelten Vorstellung, dass der Schädel nach Ossifikation der Knochennähte eine vollkommen starre Hülle darstellt und legte den Grundstein für die sogenannte „Cranio-Sacral-Therapie".[652]

Abb. 75: William Garner Sutherland

Der Italiener Spartaco Colombati (* 1911, † 1972) untersuchte in Annäherung an Notos Versuche das Verhalten des Gehirnpulses von 10 Patienten mit endokraniellem Tumor nach erfolgter Entlastungstrepanation. Bei pathologischen Prozessen im Bereich der vorderen oder mittleren Schädelgrube zeichtete auch Colombati abgerundete, kuppelförmige Pulsationen auf. War der Tumor in der hinteren Schädelgrube lokalisiert, so hatten die Pulsationen in der Kurve spitze, stark dikrote Gipfel. Aufgrund seiner Versuche meint Colombati aussagen zu können, dass nach operativer Entfernung des Hirntumors bei Vorliegen der abgerundeten Pulswellenform eine Zustandsverschlechterung oder Komplikation anzunehmen sei.[653]

John E. A. O'Connell postulierte aufgrund der von ihm angestellten Versuche und

---

[651] Sutherland (1939).

[652] Die „Cranio-Sacral-Therapie" ist manuelles, alternativmedizinisches Verfahren. Nach dem kraniosakralen Konzept überträgt sich die rhythmische Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit auf die sie umgebenden Membranen und Knochen, von wo aus eine Fortleitung dieser Pulsationen über die Fascien am ganzen Körper ertastet werden kann. Diese Pulsationen stellen nach dem Verständnis der Cranio-Sacral-Therapeuten einen Ausdruck einer universellen Gesundheits- und Heilkraft dar. Mit entsprechender Übung und Feingefühl soll durch Palpation dieses „craniosacralen Rhythmus"' das Erkennen von Störungen möglich sein, die vom Therapeuten anschließend durch spezielle Anwendungen an Schädel, Wirbelsäulenskelett und benachbartem Bindegewebe gelöst werden können. Eine Anzahl von Studien deuten auf einen besonderen Nutzen der „Cranio-Sacral-Therapie" bei Stresserscheinungen, Folgen von Unfällen und Stürzen, Schmerzzuständen, Migräne, Kiefergelenksbeschwerden, sowie chronischen Schulter- und Rückenbeschwerden hin. Diese Studien halten jedoch gehobener wissenschaftlicher Kritik nicht stand und es mag bezweifelt werden, ob das Diskriminationsvermögen der menschlichen Hand ausreicht, um die messtechnisch als sehr gering nachgewiesenen Bewegungen der Schädelnähte definitiv palpieren zu können.

[653] Colombati (1940), nach Grote (1964), S. 13.

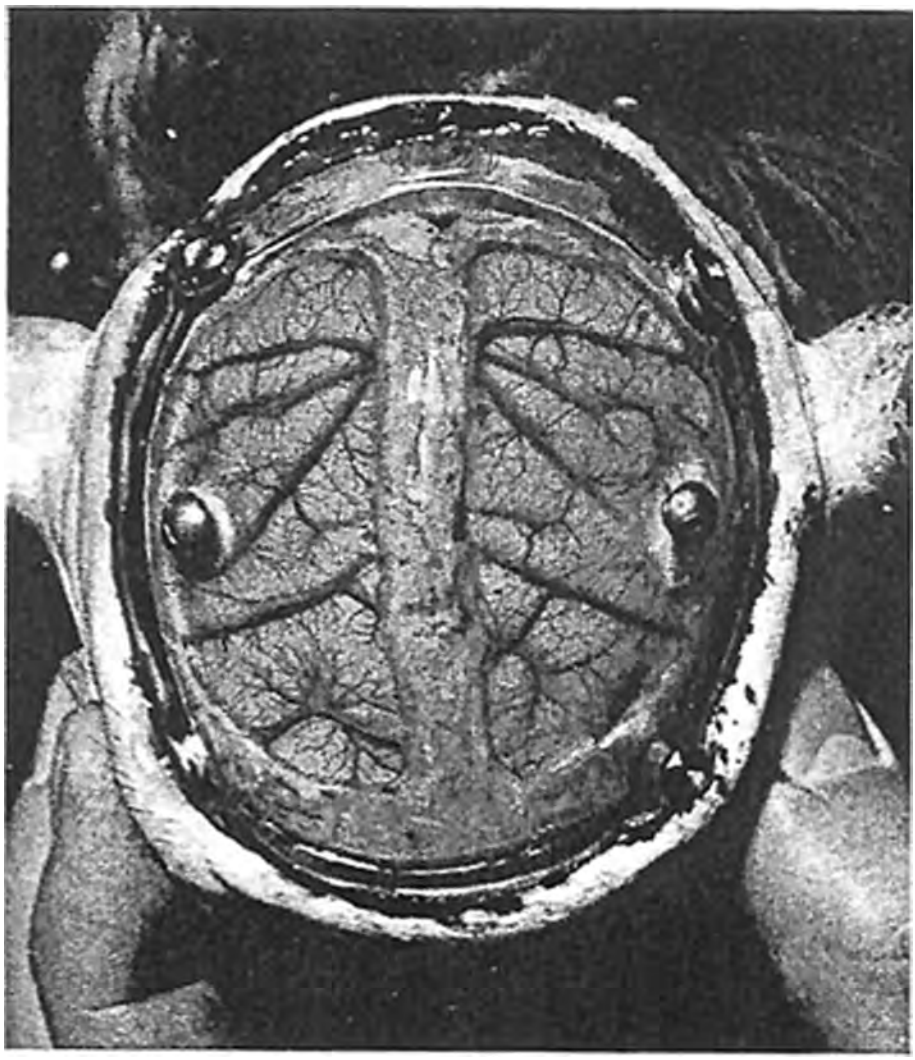


Abb. 76: Pudenz und Sheldens „Lucite Calvarium", nach geglückter Operation mit vier Messingschrauben am Schädel fixiert. Die mittleren Schrauben dienen dem Verschluß zweier Drainageöffnungen. Beide Hemispheren sind freigelegt, zentral bedeckt ein schmaler Knochensteg den Sinus sagittalis

Berechnungen, denen Pulsationskurven von Säuglingen und Erwachsenen in verschiedenen Körperhaltungen zu Grunde lagen, dass die pulsatilen Schwankungen des intrakraniellen Blutvolumens treibende Kraft einer beständigen Liquorzirkulation darstellen.[654]

Robert H. Pudenz (* 1911 in Cincinnati, † 1998 in Pasadena) und Charles Hunter

[654] O'Connell (1943), nach Friese et al. (2002), S. 69.

Shelden (* 27. März 1907 in Minneapolis, † 12. Januar 2003 in Pasadena) verfolgten im Forschungszentrum der U. S. Navy in Bethesda/Maryland das Konzept der direkten Beobachtung der Hirnoberfläche und der dortigen Gefäße weiter. Sie entfernten beidseits große Partien aus dem Schädeldach von Rhesusaffen und ersetzten diese durch Plexiglaskuppeln, die sie nach Abgüssen des Originalknochens anfertigten. Nach Entwicklung und Verfeinerung der technischen Realisation dieser Prozedur , die Gegenstand ihrer Publikation aus dem Jahre 1944 ist, gelang es ihnen, die vier überlebenden der insgesamt 14 Makaken über einen längeren Zeitraum zu untersuchen.[655]

Zwei Jahre später veröffentlichten Pudenz und Shelden die Resultate ihrer Versuche an den vier erfolgreich operierten Affen, in denen sie die Weite der pialen Gefäßlumina mikroskopisch vermaßen und die Gehirnoberfläche direkt beobachteten, photographierten und filmten.[656] Untersucht wurden die sichtbaren Auswirkungen pharmakologischer Stoffe, der Sauerstoffintoxikation, der Dekompression und der mechanischen Gewalteinwirkung auf das Gehirn und seine oberflächlichen Gefäße. Letztere erbrachte die besten Resultate, indem Pudenz und Sheldon mittels Hochgeschwindigkeits-Filmaufnahmen die Bewegungen und Deformationen des Hirns innerhalb des Schädels bei traumatisierenden Stößen festhielten. Auf diese Weise kamen sie zu umfangreichen Erkenntnissen über die Lehre von Coup und Contrecoup, sowie Entstehung und Verlauf von subduralen Hämatomen unterschiedlichen Schweregrades.

Jakob Schoenmackers (* 26. Mai 1912, † 22. November 1982) ist der Verfasser eines 1947 erschienenen Artikels, in welchem er die Existenz der Hirnpulsationen bei geschlossener Schädelhöhle erneut in Frage stellt, ohne jedoch einen definitiven Beweis oder neue Kenntisse zu erringen. Von den existierenden Anschauungen bezüglich der mechanischen Ursachen von Gehirnbewegungen, die er unter Verzicht auf die Angabe einzelner Quellen eingangs kurz darstellt, kommen nach Meinung Schoenmackers lediglich rhythmische Volumenveränderungen im Sinne des wechselnden Füllungszustandes der intrakraniellen Blutgefäße in Betracht. Ginge man von dieser Annahme aus, so müsse laut Schoenmackers auf die Ausdehnung des Hirns durch den herzsystolischen Blutzustrom eine Gegenbewegung erfolgen, „sei es auf Grund von Kontraktilität oder Elastizität", bei welcher Blut vom arteriellen in den venösen Teil des intrakraniellen Gefäßsystems gepresst würde.[657]

> „Da das Gehirn wegen seines hohen Wassergehaltes praktisch als unkomprimierbar zu bezeichnen ist und man im Gehirn auch kaum elastische Kräfte vermuten kann, die imstande sind, das in der ersten Phase der Pulstion vergrößerte Gehirn in der zweiten Phase wieder in seine Ausgangsgröße zu bringen, ist ein so schneller Pulsationsablauf, wie ihn die Liquorpulsation im Steigrohre zeigt, nicht zu denken; denn der sehr schnelle Pulsationsablauf setzt sehr große elastische Kräfte voraus. Man kann nicht annehmen, daß die zahlreichen, aber so äußerst dünnwandigen Schlagadern innerhalb der Schädelhöhle eine so große und träge Organmasse wie das

[655] Pudenz et al. (1944).

[656] Pudenz/Shelden (1946).

[657] Schoenmackers/Dierks (1947), S. 183. Anmerkung: Jakob Schoenmackers wurde am 16. März 1966 zum ersten Dekan der medizinischen Fakultät der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule in Aachen gewählt und war der erste Direktor des dortigen Institutes für Pathologie.

> Gehirn sowohl zum Pulsieren bringen als auch in schneller Pulsation halten können."[658]

Die bei eröffneter Schädelhöhle sichtbaren Bewegungen der Gehirnoberfläche seien daher lediglich als Entlastungspulsation des normalerweise unter Druck stehenden Organs anzusehen. Ein Indiz hierfür ist nach Schoenmackers der Umstand, dass nach Trepanation die pulsierende Hirnoberfläche ein Niveau oberhalb des Knochenrandes einnimmt. Dementsprechend wäre es eher denkbar, dass im geschlossenen Schädel lediglich Druck- und keine Volumenschwankungen stattfinden. Ein Modellversuch, in dem das Hirn durch einen aufgeblasenen Gummiballon in einem wassergefüllten Erlenmeyerkolben, der stellvertretend für den Schädel stand, dargestellt wurden, sollte ebenfalls die Unwahrscheinlichkeit des Vorkommens von Volumenschwankungen im geschlossenen Schädel veranschaulichen.

Allein der Umstand, dass der Inhalt des Ballons ganz im Gegensatz zum Gehirn aus einem Gas bestand, verdirbt jedoch die Aussagekraft des Modells in Bezug auf die zu Grunde liegende Fragestellung. Die Klärung der Frage nach den Hirnpulsationen im knöchern geschlossenen Schädel sollten Versuche an zehn Kälbern erbringen, die Schoenmackers gemeinsam mit Hans Dierks durchführte. In Lokalanästhesie trepanierten sie die Kälber über einer Hirnhemispäre, wobei sie nach Entfernung des Knochens unter Schonung der Dura mater, meist zeitlich verzögert, eine deutliche Pulsation derselben konstatieren konnten. Der Verschluss des leicht oval angelegten Trepanationsloches erfolgte mit einem dünnen Glasplättchen, in das ein kurzes Steigrohr eingelassen war und welches zwischen dem Schädelknochen und dem Gehirn platziert wurde. Beobachteten sie die Dura mater oder das freigelegte Gehirn durch das Glasplättchen, so sahen sie dieselben stets reglos dem Glas fest anliegen. Wechselten sie das plane Glasfenster gegen ein trichterförmiges aus, so haftete das Gehirn in vorgenannter Weise demselben in seiner Peripherie dicht an, während an dem in der Mitte der Trichteröffnung frei liegenden Hirnareal leichte Pulsationen sichtbar wurden. Schoenmackers kommt zu dem Schluss:

> „Keine der von uns durchgeführten Untersuchungen z. T. mit über ein halbstündiger Beobachtungsdauer des Einzelversuchs führte zu einem Ergebnis, das der hypothetischen Auffassung, daß das Gehirn in der geschlossenen Schädelhöhle nicht pulsiert, widersprochen hätte. […] Auf Grund der theoretischen Überlegungen und der experimentellen Untersuchungsergebnisse ist nicht anzunehmen, daß innerhalb der allseitig knöchern geschlossenen Schädelhöhle eine Pulsation des Gehirns stattfindet und daß die Pulsation des Liquors bei der S.O.P. und L.P. nur Folge der Pulsation bzw. des arteriellen Einfuhrüberschusses oder des verminderten venösen Abflusses der zahlreichen Blutgefäße der Aderhautplatte, der -geflechte und der weichen Hirnhaut ist und auch diese scheint mir bei nichtentlastetem Liquor fraglich."[659]

Giuseppe Crosa veröffentlichte 1949 die Ergebnisse seiner Untersuchungen über Veränderungen des Hirnpulses bei Einbringung osmotisch wirksamer, 33%-iger Glukose- und 25-%iger Kochsalzlösungen, sowie destillierten Wassers unterschiedlicher Temperatur

[658] Schoenmackers/Dierks (1947), S. 183.
[659] Schoenmackers/Dierks (1947), S. 185. S.O.P. = Suboccipitalpunktion, L.P. = Lumbalpunktion.

in den Blutkreislauf von Schädeltrepanierten. [660] Eine Auswirkung auf die Gehirnpulsationen konnte er bei all seinen Versuchen jedoch nicht feststellen. 1951 publizierte Crosa die Resultate weiterer Versuche an trepanierten Psychiatrieinsassen, bei denen er die Hirnpulskurve unter dem Einfluss von intravenös appliziertem Ephedrin, Gynergen (= Ergotamintartrat), Acetylcholin, Sympamin (= Amphetamin), Pilocarpin, Nicotinsäure, Histamin, Koffein und Amylnitrit kymographisch aufzeichnete.[661]

Traugott Riechert (* 29. Oktober 1905 in Lyck, † 3. Februar 1983) und Karl-Dieter Heines (* 1920 in Köln-Mülheim) verwerteten das Auftreten und Verschwinden von Gehirnpulsationen am trepanierten Schädel bei Hirndruck und unter speziellen Versuchsbedingungen zur Entwicklung einer Untersuchungsmethode, der so genannten „epiduralen Druckmessung".[662] Riechert und Heines gingen von der Erfahrung aus, dass keine Hirnpulsationen am Grunde einer Trepanationsöffnung bei erhöhtem intrakraniellem Druck sichtbar sind, es jedoch sofort nach Druckentlastung durch Lumbalpunktion werden. Umgekehrt werden die Hirnpulsationen bei gleicher Ausgangssituation tastbar, wenn der palpierende Finger ein bestimmtes Maß an Gegendruck ausübt. Riechert und Heines verschlossen nun Trepanationslöcher durch eine Kapsel, an die ein Quecksilbertonometer und ein Gebläse zur Ausübung von Über- und Unterdruck auf die Dura mater angeschlossen waren. Ab einer gewissen Druckhöhe wurden Pulsationen im Tonometer sichtbar, die bei weiterem Ansteigen des ausgeübten Druckes wieder Verschwanden. Die von Riechert und Heines vorgestellte Untersuchungsmethode entspricht also prinzipiell der Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und liefert zwei definierte Werte, welche auf den herrschenden intrakraniellen Druck bezogen werden.

Abb. 77: Traugott Riechert

Joachim Gerlach nutzte ebenfalls dieses Prinzip für seine 1952 veröffentlichten Untersuchungen über den intrakraniellen Druck und den Gehirnpuls. Gerlach streitet Volumenschwankungen des Gehirns nicht grundsätzlich ab, hält sie bei geschlossenem Schädel jedoch für deutlich geringer als bei Vorliegen von Knochendefekten. Seine Untersuchungen stellte er nach mehreren verschiedenen Verfahren an, indem er die Hirnpulsationen plethysmographisch registrierte und mit einem Photokymographion aufzeichnete, sie rein tonometrisch ähnlich wie Riechert und Heines bestimmte und zuletzt mit einem gummiüberzogenen Trichter an ein Mikrophon zur Tonaufzeichnung übermittelte. Den Hauptnutzen der Hirnpulsschreibung sah Gerlach nicht in seiner

[660] Crosa (1949).
[661] Crosa (1951).
[662] Riechert/Heines (1950), nach Grote (1964), S. 13.

quantitativen Beurteilung, sondern in der Darstellung des Verlaufs seiner Kurvenform.[663]

Der Russe Boris Nikodimovič Klosovskiĭ (* 1898, † ?) behandelt in mehreren Schriften, die er in den Jahren von 1942 bis 1949 publizierte, die zerebrale Zirkulation und die Gehirnbewegungen.[664] 1951 verfasste er eine Arbeit, in der er seine Methode des Ersatzes von Schädelknochen durch transparentes Material beschreibt, die er auf der Basis von Pudenz und Sheldens „lucite calvarium" entwickelte.[665] Hierzu formte er eine Kuppel aus Plexiglas nach einem Abdruck der Hirnoberfläche und implantierte den künstlichen Schädel nach einigen Tagen den bei seinen Versuchen verwendeten Hundewelpen und Katzen. Im Gegensatz zu Pudenz und Shelden sparte Klosovskiĭ bei der Entfernung der Calotte den Sinus sagittalis nicht aus, so daß sein transparenter Schädel freien Blick auf ein maximales, zusammenhängendes Areal der Hirnrinde gewährte. Auch Klosovskiĭ konstruiete sein künstliches Schädeldach mit zwei Drainageöffnungen, die gewöhnlich durch Schrauben verschlossen waren.

Er beobachtete auf diese Weise über mehr als zwei Monate hindurch die Durchblutung der oberflächlichen Hirngefäße, während die Tiere sich in verschiedenen Zuständen körperlicher Aktivität und psychischer Erregung befanden. Klosovskiĭ studierte auch das Verhalten der betreffenden Gefäße unter dem Einfluss verschiedener Pharmaka und Chemikalien, die er intravenös oder durch die Drainageöffnungen direkt in den Subarachnoidalraum einbrachte. Klosovskiĭ betont, dass die Tiere nach der Operation im Vergleich zu den Exemplaren der nicht-operierten Kontrollgruppe keinerlei Verhaltensauffälligkeiten zeigten. Zwischen der künstlichen Schädeldecke und der Hirnoberfläche habe sich gewöhnlich ein Spalt befunden, der von Liquor ausgefüllt wurde. Bei geschlossenen Drainageöffnungen konnte Klosovskiĭ keine Hirnbewegungen ausmachen, während sofort nach Öffnung eines der Drainagelöcher Pulsationen der Gehirnoberfläche sichtbar wurden.

In seinen früheren Versuchen habe Klosovskiĭ festgestellt, dass die systolisch-diastolische Blutdruckdifferenz in den Arterien des Circulus arteriosus Willisii im starken Unterschied zu den extrakraniellen Arterien des Körpers lediglich höchstens 10 mm Hg betrug. Diesen Umstand glaubt er auf den stark gewundenen Verlauf der großen Halsgefäße und Hirnarterienstämme, sowie deren charakteristische, netzartige Aufzweigung zurückführen zu können, indem er dieser anatomischen Besonderheiten eine dämpfende Wirkung auf die, dem Blut durch den Herzschlag mitgeteilten Impulse zuschreibt. Er bediente sich nun des physikalischen Experiments und setzte eine einzelne Luftblase in einem geschlossenen und wassergefüllten Gefäß wechselnden Drücken aus. Hierbei waren bei Druckamplituden von 20 mm Hg eine merkliche Kompression und Expansion der Blase wahrzunehmen, während bei Druckschwankungen von bis zu 10 mm Hg Größenveränderungen an der Luftblase kaum bis gar nicht sichtbar wurden. Klosovskiĭ

---

[663] Gerlach (1952), nach Grote (1964), S. 14 f.

[664] Klosovskiĭ (1942), Klosovskiĭ (1944), Klosovskiĭ (1947), Klosovskiĭ (1948), Klosovskiĭ (1949), Klosovskiĭ/Shchelovanov (1949).
Diese Texte konnten nicht beschafft werden und waren der Untersuchung nicht oder nur in kleinen Auszügen zugänglich. Die Quellenverweise stammen aus den vorliegenden Arbeiten Klosovskiĭs und Anderer.

[665] Klosovskiĭ (1951).

folgert, dass sich die rhythmischen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks innerhalb der geschlossenen Schädelkapsel nicht in Form einer Dilatation der Hirngefäße, sondern in einer Beschleunigung des Blutstromes in ihrem Inneren äußern muss, obgleich es ihm bei direkter Beobachtung der oberflächlichen Kapillaren zu seinem Bedauern nie gelungen war, dies direkt zu beobachten.

Edgar Wöhlisch (* 6. September 1890 in Danzig, † 22. November 1960 in Würzburg) fand bei seinen Untersuchungen einen Anstieg des Liquordruckes im Schlaf und bei geschlossenem Schädel, den er unter Hinzunahme in der Literatur aufgeführter Beobachtungen auf eine Volumenzunahme des Gehirns infolge gesteigerter Durchblutung zurückführt. Da er eine zentrifugale Expansion des Hirns bei intaktem Schädel nicht für möglich hält, nimmt Wöhlisch eine zentripetale Volumenzunahme des Gehirns an, die zur Verkleinerung der Ventrikel und konsekutiv zu einer Erhöhung des Liquordrucks führt.[666]

Helmut Sigwart stellte zur Frage der Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel an drei Patienten, bei denen intrazerebrale Jodipindepots appliziert worden waren, röntgenkymographische Untersuchungen an. Im ersten Fall, bei dem das Jodipin während der Durchführung einer Leukotomie deponiert worden war, konnten nach der Operation bei geschlossenem knöchernem Schädel kymographisch keine Ortsbewegungen des Kontrastmittels festgestellt werden. Bei den beiden anderen Patienten jedoch, die beide einen Defekt des Schädelknochens aufwiesen, fanden sich in der Kymographie Ausschläge. Hieraus schließt Sigwart, dass Gehirnbewegungen im intakten Schädel zumindest nicht von dem Ausmaß, wie sie bei Knochenlücken im Schädel zu sehen sind, nicht stattfinden.[667]

Eine Reihe russischer Arbeiten über verschiedene Aspekte der zerebralen Zirkulation datiert aus der zweiten Hälfte der 1950er Jahre. Alekseĭ Alekseevich Kedrov, Andrej I. Naumenko, Yurij Evgenjevich Moskalenko und einige weitere beteiligte Wissenschaftler befassten sich in wechelnden personellen Konstellationen mit der Mechanik der intrakraniellen Zirkulation und der Gehirnpulsationen.[668] Ferner wurden von Alekseĭ Alekseevich Kedrov und Andrej I. Naumenko die Auswirkungen von Pharmaka auf die Durchblutungssituation des Gehirns untersucht.[669] Eine Arbeit von Roman Markovič Bayevskiy et al. befasst sich sogar mit den Effekten modifizierter oder aufgehobener Gravitation auf die Hirnzirkulation.[670]

Eine neue Untersuchungsmethode, die bei den russischen Forschern Anwendung fand, ist die Elektroplethysmographie („EPG"). Diese Methode bedient sich zweier oder mehrer Nadelelektroden, die an verschiedenen Stellen ins Hirn eingebracht werden. Anhand von Veränderungen der Leitfähigkeit der Hirnsubstanz, die sich zwischen den Elektroden befindet, können Veränderung in der lokalen Durchblutungssituation abgeschätzt und graphisch dargestellt werden. Interessanterweise wurden 1963 Übersetzungen der genannten und weiterer russischer Originalarbeiten zu verwandten Themen in den Datenbestand der „National Aeronautics and Space Administration" der

[666] Wöhlisch (1953), nach Grote (1964), S. 7.
[667] Sigwart (1954), nach Grote (1964), S. 13.
[668] Kedrov/Naumenko (1951), Kedrov/Naumenko (1954a), Degtyareva et al. (1957), Kedrov/Naumenko (1959), Moskalenko (1961).
[669] Kedrov/Naumenko (1954b).
[670] Bayevskiy et al. (1959).

USA aufgenommen. Bei einem großen Teil der Arbeiten geht aus der Klassifizierung seitens der NASA bereits hervor, dass das damalige Interesse an diesen Forschungsgegenständen von den konkurrierenden und mit hohem Druck vorangetriebenen Weltraumprogrammen der beiden Supermächte herrührte.

Eine tiefgreifende Aufarbeitung der bisher gesammelten Kenntnisse über die Gehirn- und Liquorbewegungen vollzog Wilhelm Grote (* 27. September 1923 in Gummersbach, † 23. Mai 2003 in Essen) in seiner 1964 erschienenen Arbeit, wobei er den Schwerpunkt seiner umfangreichen Literaturübersicht auf die Werke neueren Datums legte. Das Ziel Grotes Untersuchungen war eine wissenschaftlich hochwertige Überprüfung der existierenden Möglichkeiten zur diagnostischen und therapeutischen Nutzung moderner Verfahren zur quantitativen und qualitativen Bestimmung von Hirn- und Liquorpulsationen, sowie intrakraniellen und spinalen Druckverhältnissen.

Abb. 78: Wilhelm Grote

Nach einer einleitenden historisch-kritischen Erörterung der Entwicklung derartiger Methoden fasst er zunächst die als gesichert angesehenen Erkenntnisse zusammen. Das Gehirn zeigt nach Grote Einzelpulsationen, die dem Herzschlag entsprechen. Ursächlich wirken hierbei die arteriellen Pulsationen sowohl der großen Gefäße an der Schädelbasis, als auch die Gesamtheit der Parenchymarterien des Gehirns, wobei bisher unentschieden sei, als wie groß der jeweilige Anteil der beiden genannten arteriellen Abschnitte der intrakraniellen Gefäße an der Gesamtpulsation anzusehen ist. Weiter kommen wellenförmige Volumenschwankungen des Gehirns zur Geltung, die in ihrem Verlauf der Atmung synchron sind. Zurückzuführen sind diese nach Grote auf die intrathorakale und intraabdominelle Druckerhöhung bei Inspiration, so dass bei der gewöhnlich dominierenden, thorakalen Atmung ein Wellengipfel in der Hirnpulskurve mit der Expirationsphase einhergehe. Bei vorwiegend abdomineller Atmung oder bei passiver Bauchpresse übertreffe der Druckanstieg in den Abflussgebieten der sakralen Plexus denjenigen in den großen thorakalen Venen. Dies führe zu einer Umkehr der respiratorischen Volumenschwankungen des Hirns, deren Wellengipfel nun mit den Inspirationsphase zusammenfallen, wie bereits von mehreren Forschern an plethysmographischen Kurven narkotisierter Versuchstiere beobachtet und beschrieben worden sei. „Von dem sicheren Vorhandensein von den sogenannten Wellen III. Ordnung, die den Traube-Hering'schen Wellen gleichzusetzen wären," konnte sich Grote nicht überzeugen.[671]

Der Vergleich von Plethysmogrammen der Kopfhaut und der Daumenkuppe mit,

[671] Grote (1964), S. 38.

über Schädeldefekten abgeleiteten, Hirnpulskurven führte ihn zu dem Schluss, dass letztere zwar eindeutig eine Interferenz von Volumenschwankungen des Gehirns und der darüber liegenden Weichteile abbilde, diese jedoch von ersteren Plethysmogrammkurven deutlich dominiert werde. Auch der Vergleich der Pulsationskurven, die mit direkter Plethysmographie an Schädeldefekten einerseits, durch Liquordruckmessung bei Lumbalpunktion andererseits erstellt wurden, zeige eine starke Analogie zwischen den Pulsationen des Gehirns und den Schwankungen des Liquordrucks.

Indes war Grote es aufgrund seiner Erfahrungen unmöglich, diagnostische Schlüsse aus den Gehirnspulsationsaufzeichnungen zu ziehen, da wiederholt bei ein und derselben Person abgeleitete Kurvenbilder kein einheitliches Verhalten erkennen liessen. Zudem konnte Grote bei seinen Untersuchungen keine auffälligen Übereinstimmungen zwischen den Kurvenverläufen und der allgemeinen klinischen Situation und dem subjektiven Empfinden des Patienten ausmachen. Bei Ansteigen des intrakraniellen Drucks käme es zwar zu einer Amplitudenvergrößerung der Einzelpulsationen, doch sei deren Maximum bereits innerhalb der Grenzen normalphysiologischer Druckwerte bereits erreicht.

> „Vielmehr scheint die Amplitude der Einzelausschläge abhängig zu sein von der Intensität der Pulswelle der intracraniellen Arterien, was nichts Spezifisches in sich birgt, zumindest was den intracraniellen Druck anbelangt."[672]

Die Koordination bestimmter psychischer Vorgänge mit entsprechenden Veränderungen des Hirnvolumens oder Liquordrucks hält Grote für zu weit gehend. Die Änderungen in der Kurvenaufzeichnung, welche von einigen Forschern geistiger Tätigkeit oder Affekterleben zugeschrieben werden, hätten seiner Meinung nach sicher nicht die ihnen unterstellten Ursachen, sondern seien lediglich „Ausdruck einer unerkannt gebliebenen Lageänderung, einer Änderung der Atemfrequenz, eines unerkannt gebliebenen Pressens oder sonstiger Dinge, die eben bei längerer mehr oder weniger unbequemer Haltung bei liegender Punktionsnadel auftreten können." [673] Die in der Literatur häufig gemachte

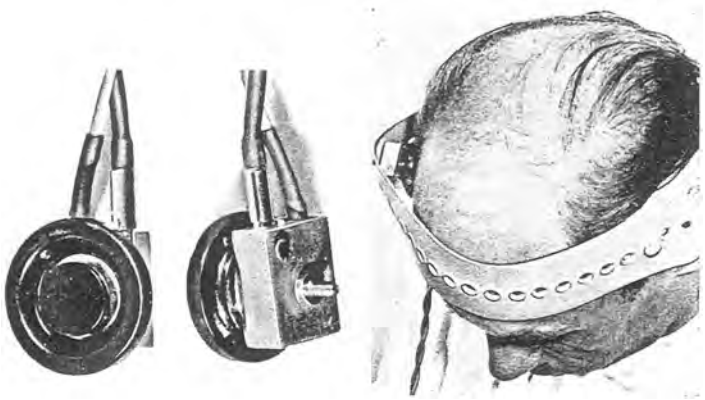


Abb. 79: Links: Elongationsgeber zur Registrierung von Hirnpulsationen
Rechts: Fixation des Elongationsgebers am Schädel eines Probanden durch Gummibinden

[672] Grote (1964), S. 41.

Angabe, daß im Schlaf eine Volumenzunahme des Gehirns als Ausdruck seiner vermehrten Durchblutung stattfindet, könne Grote ebenfalls anhand seiner Untersuchungen nicht bestätigen. Im Gegenteil habe er bei freier und gleichmäßiger tiefer Atmung ein Absinken des Liquordrucks gegenüber dem Wachzustand festgestellt.

Neben der Registrierung von Hirnpulskurven mittels Elongationsgeber (siehe Abbildung 79) unternahm Grote eine große Zahl von vergleichenden Liquordruckmessungen an Säuglingen und Erwachsenen nach Punktion von lumbalem Spinalkanal, der Hinterhauptszisterne und der Seitenventrikel (siehe Abbildung 80). Der klinische Nutzen dieser Untersuchungsverfahren liegt in ihrer Eignung zur Passageprüfung des Liquors in verschiedenen Abschnitten des Subarachnoidalraumes. Eine gute Aussagekraft hat diese Methode auf der Ebene des Spinalkanals, indem es bei einer Blockierung der Liquorpassage in selbigem zum sogenannten „respiratorischen Block" kommt.[674] Hierunter ist ein gegensätzliches Verhalten der lumbalen und zisternalen Liquordruckschwankungen zu verstehen, da es bei mechanischer Blockierung der spinalen Liquorzirkulation zu keiner Interferenz mehr zwischen den thorakalen und den abdominellen respiratorischen Druckschwankungen kommen kann und beide entgegengesetzten Atemwellen in der Aufzeichnung zum Tragen kommen. Die vergleichende Ableitung aus Seitenventrikeln und Lumbalkanal erlaubt zwar lediglich eine Aussage über das Vorhandensein einer Verlegung der Hinterhauptszisterne, stellt laut Grote im Vergleich zu den Risiken und Nebenwirkungen der alternativen Untersuchungsmethoden wie Encephalographie oder Farbstoffproben jedoch eine wertvolle diagnostische Option dar.

Grote untersuchte auch das Verhalten des Liquordrucks nach Verabreichung verschiedener Pharmaka und osmotisch wirksamer Lösungen mit dem Ziel, eine therapeu-

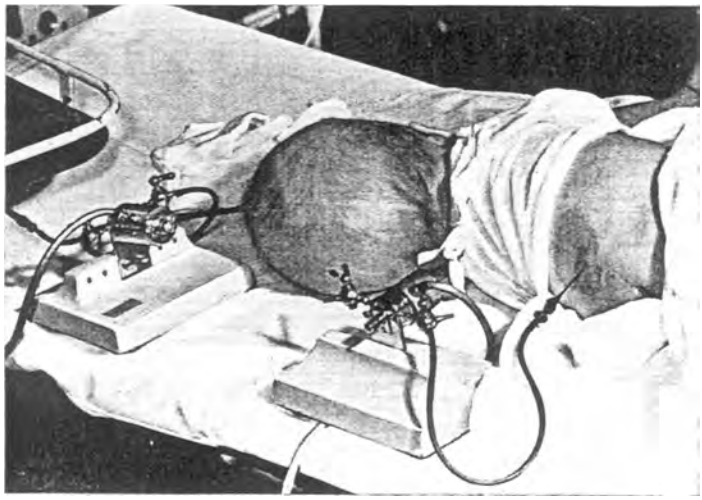


Abb. 80: Vergleichende Druckmessung im Lumbalraum und im Seitenventrikel. eines Säuglings

[673] Grote (1964), S. 41.
[674] Grote (1964), S. 53.

tische – und als Neurochirurg vor allem intraoperative – Steuerung des intrakraniellen Drucks auf diesem Wege bewirken zu können. Schliesslich beobachtete er noch den Liquordruck während der zerebralen Arteriographie und der zisternalen Pneumenzephalographie. Bei ersterer konnte er keine spezifische Beeinflussung desselben durch die Kontrastmittelgabe ausmachen, während er bei letztgenanntem Verfahren eine positive Kreuzkorrelation zwischen subjektivem Missempfinden des Patienten, Amplitude der lumbalen Liquordruckschwankungen und Größe der Einzelportionen beim Liquor-Luft-Austausch, welcher für diese Röntgenuntersuchung nötig ist, konstatiert.

Giovanni Di Chiro (* 17. Oktober 1926 in Vinchiaturo/Italien, † 27. August 1997 in Bethesda/Maryland) veröffentlichte 1966 die Ergebnisse seiner Untersuchungen zur Zirkulation des Liquor cerebrospinalis mit der szinigraphischen Methode der RIHSA-Zisternographie.[675] Applizierte DiChiro radioaktiv markiertes Albumin als Tracer in einen Seitenventrikel seiner Versuchsperson, so verteilte sich dieser innerhalb weniger Minuten im gesamten intrazerebralen Liquorraum und strömte vom vierten Ventrikel aus in die Cisterna magna. Im Laufe eines Tages konnte er von dort szintigraphisch nach kaudal in den Spinalkanal und in kranialer Richtung zur Konvexität des Hirns verfolgt werden, wobei seine Verteilung auffallend unabhängig von äußeren Einflüssen wie Ausmaß der körperlichen Aktivität oder Körperhaltung war.

George H. Du Boulay stellte im gleichen Jahr mittels Pneumencephalographie die Bewegungen von Liquor und Gehirn aufgrund des systolischen Einstroms arteriellen Blutes in den Schädel dar. Du Boulay fand die ausgiebigsten Pulsationen in der Gegend des dritten Ventrikels, weshalb er vermutete, dass dort der Ursprung der Liquorbewegungen zu suchen sei. Er nahm an, dass der arterielle Einstrom von Blut über eine Kompression der Thalami einen Impuls auf den Inhalt des dritten Ventrikels ausübt, von wo die im Aquädukt besonders deutlich zu Tage tretende Liquorwelle ihren Ausgang nimmt.[676]

Ebenfalls 1966 veröffentlichten W. K. Wallace et al. die Resultate ihrer Bemühungen, die intrakraniellen Pulsationen mittels sonographischer Methoden quantitativ zu bestimmen. Ihre klinischen Studien zeigten die Nutzbarkeit der „Echo-Encephalographie“ zur Diagnostik und Evaluation vaskulärer Anomalien der oberflächlichen zerebralen Gefäße.[677]

Der Zahnarzt Ernest G. Baker untersuchte an einer einzelnen Versuchsperson den Abstand zwischen den Außenkanten der Maxilla in Abhängigkeit von den Bewegungen der Schädelknochen an ihren Suturen. Baker fand rhythmische Schwankungen des gemessenen Abstandes um durchschnittlich 1,5 Millimeter mit einer Frequenz von etwa neun pro Minute.[678] Viola M. Frymans Arbeit, die im gleichen Band wie Bakers Studie erschien, hat ebenfalls die Bewegungen der Schädelknochen in Folge der Hirnpulsationen zum Gegenstand. Fryman zeichnete mit einem einfachen apparativen Aufbau die Schwankungen des Kopfumfangs parallel zu Puls- und Atmungskurven auf. Diese fielen zu ihrer Verwunderungen weit geringer aus, als sie zunächst angenommen hatte. Die gemessenen Werte betrugen nur zwischen 0,001 und 0,0005 Inch. Die Bewegungen selbst hatten eine

[675] Di Chiro (1966), nach Friese et al. (2002), S. 68. RIHSA = **R**adio-**I**odinated **H**uman **S**erum **A**lbumine.
[676] Du Boulay (1966), nach Friese et al. (2002), S. 69f.
[677] Wallace et al. (1966).
[678] Baker (1971).

Frequenz von 6 – 12 pro Minute und erwiesen sich als unabhängig vom Rhythmus des Herzschlages und der Atmung.[679]

Eine weitere, aus dem Jahre 1971 stammende Publikation von C. O. Jenkins et al. beschreibt die Aufzeichnung der Gehirnbewegungen im intakten Schädel gesunder Probanden mittels sonographischer Bildgebung. Sie fanden rhythmische Schwankungen des Hirnvolumens mit einer Frequenz von sieben pro Minute. Ob die Versuchsperson den Atem anhielt, oder nicht, hatte keinen Einfluß auf diese Gehirnpulsationen. Ferner unterschieden sich diese Hirnbewegungen signifikant von den Traube-Hering'schen Wellen, welche sie parallel am Ohr des Probanden ableiteten. Sie schlossen daraus, dass es sich bei den dargestellten Volumenschwankungen um eine autonome Form von Hirnbewegungen handeln müsse, welche in keiner Beziehung zu Herzschlag, Atmung und Traube-Hering'schen Wellen steht.[680]

Barton Lane und Irvin I. Kricheff wiesen in ihrer 1974 publizierten Arbeit Gehirn- und Liquorbewegungen nach, indem sie Verhalten und Verteilungsmuster von öligen Kontrastmitteln bei der Myelographie videodensitometrisch aufzeichneten.[681]

David K. Michael und Ernest W. Retzlaff untersuchten die Bewegungen der Schädelknochen von Totenkopfaffen. Sie beschreiben eine Dislokation der Ossae parietales nach kaudal bei Extension der Wirbelsäule, sowie eine entsprechende, kranial gerichtete Gegenbewegung bei Flexion der Columna vertebralis. Der Liquor cerebrospinalis übernimmt wiederum die Rolle der Überträgersubstanz für Druckveränderungen innerhalb der Schädel-Rückgratshöhle auf das ZNS und seine umgebenden Membranen, sowie auf die knöchernen Wandstrukturen.[682]

Yurij Evgenjevich Moskalenko, der bereits früher ebenfalls die Übertragung der Gehirnbewegungen auf umgebende Membranen und Knochen durchführte und in diesem Zusammenhang Bewegungen zwischen den einzelnen Schädelnähten konstatierte, publizierte 1975 die Resultate seiner Arbeitsgruppe über die zerebrale Zirkulation unter biophysikalischen Gesichtspunkten.[683] Hierbei kamen neben den Standartmessungen von Blutdruck und Atmung die modernsten verfügbaren Untersuchungstechniken, besonders die Elektroplethysmographie, zum Einsatz. Anhand der biometrischen Daten, die Moskalenko und seine Mitarbeiter in ihren Versuchen an Hunden gewannen, erstellte er mathematische Modelle zu verschiedenen physiologischen und pathologischen Situationen der zerebralen Zirkulation. Wiedergegeben ist in der Arbeit eine Vielzahl von dreidimensionalen Vektorgrafiken, welche die Wechselbeziehungen von Liquor- und Blutdrücken und -volumina, sowie der Gefäßweite und weiteren Einflußgrößen, nach diesen Berechnungen darstellen. Moskalenko bezog die uneinheitlichen Ergebnisse und Anschauungen verschiedener namhafter Forscher in seine Überlegungen mit ein und schlussfolgerte,

> „that the formation of intracranial pulsations is a complex process in which a number of forces participate. The final form of this pulsation is not only due to

[679] Fryman (1971).
[680] Jenkins et al. (1971).
[681] Lane/Kricheff (1974), nach Friese et al. (2002), S. 69.
[682] Michael/Retzlaff (1975).
[683] Moskalenko (1961).

arterial or venous pulsation, but also to conditions of intracranial haemodynamics which affect the volumes of arterial and venous blood as CSF. To sum up, pulsatile fluctuations of ICP reflect all of the changes of blood volume in the cranium and spine, the drainage of blood from these cavities, and the communication between them as well as vascular tone."[684]

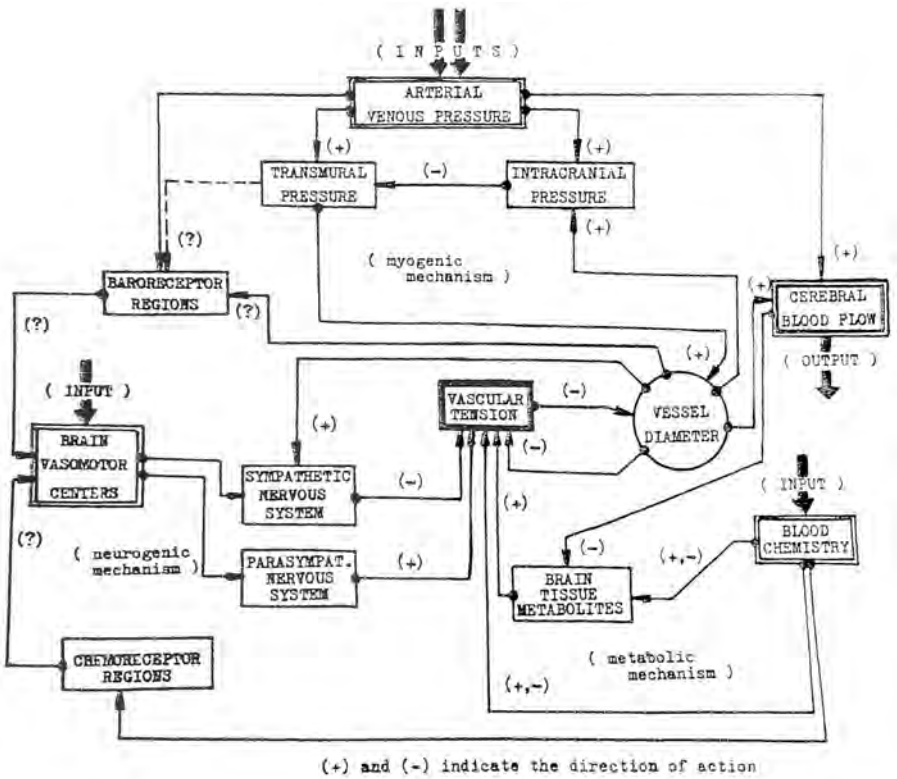


Abb. 81: Von Moskalenko entworfenes Fließschema, in dem modulierende Einflussgrößen der zerebralen Durchblutung miteinander verknüpft sind. Die gestrichelte Linie stellt eine hypothetische Verbindung dar

Anhand der ermittelten Daten glaubt er sich jedoch zu dem Schluss berechtigt, dass eine mittlere Amplitude der Liquorpulsationen, deren Form in der Kurvenaufzeichnung derjenigen des arteriellen Pulses nahe kommt, jedoch ebenso Merkmale des Jugularvenenpulses aufweist, einen optimalen intrakraniellen Druck anzeigt.[685] Die lokale Durchblutung des Gehirns fand Moskalenko einem unabhängigen Regulationsmechanismus

[684] Moskalenko et al. (1975), S. 84.

[685] Moskalenko et al. (1975), S. 92: „On the basis of the experimental material accumulated by us, especially in experiments with hypervolemia described above, it can be concluded that an intermediate amplitude of the CSF pulse and a form closely resembling that of arterial pulsation, but also showing components of venous pulsation, indicates an optimal ICP level.".

unterworfen, der nach seinem Dafürhalten in einer engen Beziehung zur punktuellen Stoffwechsellage und damit der Metabolitenkonzentrationen steht. Definitive Aussagen findet er indes nur begrenzt möglich:

> „It must be stressed again that the intracranial circulation is one of the most complex biophysical systems with nonlinear characteristics and contradictionary reactions to external conditions which depend not only on the nature of the external stimulus, but also on the state of the system at the time of the investigation."[686]

Gerade aufgrund der Komplexität der Faktoren, die Einfluß auf die intrakranielle Zirkulation nehmen, sieht Moskalenko einen besonderen Wert in der systematischen Erstellung mathematischer Modelle aus experimentell gewonnenen Daten.

Karsten Voigt und Torgny Greitz zeigten in ihrer 1976 veröffentlichten Studie über die fraktionierte Pneumenzephalographie bei sechs Patienten, dass es bei der Anwendung dieser Untersuchungstechnik zu einer ausgiebigen Beeinflussung der zu untersuchenden Liquordynamik kommt. Im Rahmen der Eröffnung des Liquorsystems und der Einbringung von Substanzen, die das bestehende Liquorvolumen veränderten und darüber hinaus kompressibel waren (Luft) oder über ein höheres spezifisches Gewicht als Liquor verfügten (ölige Kontrastmittel), kam es zu deutlichen Veränderungen des intrakraniell zirkulierenden Blutvolumens. Nach Ansicht von Voigt und Greitz läßt sich die Pneumenzephalographie möglicherweise für die klinische Differenzierung zwischen Hydrocephalus und bestimmten Formen der Hirnatrophie nutzen, wenn sie mit einer Messung des intrakraniellen Blutvolumens kombiniert wird.[687]

1977 stellten E. M. Schmidt et al. ein Instrument zur Platzierung von Mikroelektroden im Cortex des freiliegenden, pulsierenden Gehirns vor. Während der Hirnpulsationen, deren Ausmaß Schmidt et al. mit 1,5 mm angeben, blieben die Elektroden in einer festen räumlichen Beziehung zu einzelnen Neuronen, indem sie die Bewegungen des Gehirns mitvollzogen. Auf diese Weise war die Ableitung von neuronaler Aktivität über einen Zeitraum von knapp 20 Minuten möglich.[688]

Melicien A. Tettambel und ihre Mitarbeiter untersuchten 30 Personen im Alter von 16 bis 71 Jahren, indem sie Druckaufnehmer über den Stirnbeinen und den beiden Mastoiden festgurteten. Die Kurvenaufzeichnung, die sie mit dieser Versuchsanordnung erhielten, enthielt neben Pulsationen, die mit Herzaktion und Atemtätigkeit korrespondierten, eine dritte, von diesen unabhängige Pulsationsform, welche mit einer durchschnittlichen Frequenz von 8 pro Minute zu Tage trat. Tettambel bezeichnet diese dritte Wellenform als „cranial rhythmic impulse".[689]

Richard H. Britt und Glenn T. Rossi versuchten, die von Schmidt und Mitarbeitern etablierte Methode der intrazellulären Messung am Cortex qualitativ zu verbessern. Dies sollte geschehen, indem eine künstliche Reduktion der arteriellen und respiratorischen Hirnbewegungen herbeigeführt wird. Britt und Rossi fanden eine Minderung der respiratorischen Komponente um 68 % und der arteriellen Pulsationen um 40 %, wenn sie

[686] Moskalenko et al. (1975), S. 107.
[687] Voigt/Greitz (1976), S. 591.
[688] Schmidt et al. (1977).
[689] Tettambel et al. (1978).

an ihren Versuchstieren einen Pneumothorax induzierten, sie künstlich beatmeten und ihren Kopf reklinierten. Die Drainage des Liquor cerebrospinalis führte eine Verminderung der respiratorischen Pulsationen um 50 %. Eine nahezu völlige Ausschaltung der arteriellen Kurvenschwankungen erforderte eine Absenkung des mittleren Blutdrucks unter 40 mm Hg, wodurch eine normale Aktivität des Hirnstammes nicht mehr gegeben war. Indes fanden Britt und Rossi bei mittleren arteriellen Drücken von mehr als 50 mm Hg die Hirnpulsationen so stark, dass eine sichere und stabile intrazelluläre Platzierung der Mikroelektroden sehr schwierig war. Zur Lösung dieses Problems halten sie den Einsatz eines speziell modifizierten Gerätes zur extrakorporalen Zirkulation für sinnvoll, durch welches ein gleichmäßiger Fluss oxygenierten Blutes ohne die Ausbildung störender Hirnpulsationen erreicht werden soll.[690]

1984 demonstrierten Hilda Podlas, K. Lewer-Allen und E. A. Bunt Gehirnbewegungen mittels Computertomographie. In der zweidimensionalen Darstellung von Schnitten durch die Seiten- und den dritten Ventrikel einer gesunden, erwachsenen Frau konnten sie eine rhythmische, sinusoidale Kontraktion und Dilatation derselben mit einer Frequenz von 2 bis 9 pro Minute nachweisen. Bei einem Kind mit Hydrocephalus fanden sie einen unregelmäßigen Rhythmus mit durchschnittlich etwa 4 Pulsationen in der Minute.

> „The pulsating brain can be considered to act as a 'roller pump' energised by volumetric flux of blood and CSF circulating through the brain […] providing a driving force […] acting on the relatively static ventricular CSF to bring about caudally distributed movements displacing CSF volumes into regions of greater compressibility."[691]

Podlas et al. beobachteten in späteren Versuchen noch weitaus langsamere Wellenbewegungen, die bis zu dreieinhalb Minuten andauerten.

J. L. Sherman und C. M. Citrin wiesen vermutlich zuerst Fließbewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit durch den Einsatz der Magnetresonanztomographie nach. 1986 beschrieben sie eine, besonders im Aquädukt regelhaft auftretende, Signalauslöschung („Flow void"), die durch rasche oder turbulente Liquorströmung verursacht wird. Diese Auslöschungsphänomene konnten auch im Spinalkanal beobachtet werden.[692]

David A. Feinberg und Alexander S. Mark nutzten eine neue Velocity-imaging Technik im Magnetresonanztomographen, mit der eine Messung von Gewebe- und Flüssigkeitsbewegungen entlang der Körperlängsachse möglich ist. An physiologischen Engstellen der intrazerebralen Liquorwege, wie den Foramina Monroi und dem Aqaeductus sylvii, konnten diese Messungen besonders gut durchgeführt werden, da dort die Strömungsgeschwindigkeit am höchsten ist. Auf diese Weise überzeugten sie sich von einer gerichteten Liquorströmung bei 25 gesunden Personen im Alter von 15 bis 45 Jahren und bei fünf Patienten mit dilatierten Hirnventrikeln.

Feinberg und Mark nutzten ihre Daten auch zur Analyse der intra- und extrakraniellen Weichteilverschiebungen im Verlauf eines Herzzyklus', wobei die knöchernen Strukturen des Schädels im MRT nicht zur Darstellung kamen. An der Kopfhaut von drei Probanden

690 Britt/Rossi (1982).
691 Podlas et al. (1984), zitiert nach Chaitow (1999), S. 30.
692 Sherman/Citrin (1986).

stellten sie jedoch synchron zur Herzsystole eine Gewebeverschiebung von 0.42 ± 0.15 mm fest. Ebenso genau Angaben machen sie über die longitudinale Bewegung des frontalen Cortex, des Corpus callosum, der Basalganglien und der Foramina Monroi, der Kleinhirnpedunkel und des Aquaeductus sylvii, des Hirnstamm und des Foramen Magendi, sowie des lumbalen Rückenmarks und Durasackes während der Systole. Zusammenfassend kommen Feinberg und Mark zu folgendem Ergebnis:

> „The MR velocity images demonstrated pulsatile brain motion in vivo, confirming the general belief of O'Connell and du Boulay et al. that brain motion exists." [693]

Ferner zeigte ihre Untersuchung einen kaudal gerichteten Liquorstrom in Assoziation mit der Herzsystole und einen diastolischen Fluss in kranialer Richtung, wobei die Strömungsrichtung des Liquors in allen Abschnitten des Ventrikelsystems gleichgerichtet war. Sie widerlegten damit die seit Du Boulays Arbeit verbreitete Ansicht, dass der dritte Ventrikel Ursprung und Zentrum der pulsatilen Bewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit ist.

> „The differential distention and downward motion of brain tissue at midline has two direct effects on the CSF flow. In systole, brain motion increases the intraventricular pressure that ejects CSF out of the brain. The caudal motion of the brain stem within the cerebellomedullary cisterns produces a wave of CSF that propagates through the spinal canal."[694]

Nach Feinberg und Marks Berechnungen beträgt der kaudal gerichtete Nettoliquorfluß im Aquädukt eines gesunden Erwachsenen etwa 0,48 ml in der Minute. Der Nachweis von abweichenden Liquorflussmustern bei den Probanden mit dilatierten Hirnventrikeln durch ihre Methode demonstriert nach Feinberg und Mark den Wert der Magnetresonanztomographie in der Diagnostik zerebraler Erkrankungen, speziell von Formen des Hydrocephalus.

Seither erschienen regelmäßig experimentelle Studien, in denen mittels der Kombination von verschiedenen magnetresonanztomographischen Techniken und geeigneter Software weitere Details über die Quantität, Richtung und Geschwindigkeit der Liquorverschiebungen innerhalb des Schädels und des Wirbelkanals enthüllt und analysiert wurden.

Dieter R. Enzmann und Norbert J. Pelc studierten die Hirnbewegungen während eines Herzzyklus' an 10 gesunden Individuen im MRT mittels einer Phasenkontrast-Pulssequenz. Hierbei wurden die Großhirnhemisphären, das Diencephalon, der Hirnstamm, das Kleinhirn und das Rückenmark untersucht, wobei sich eine Gesamtverschiebung der zentralen Strukturen (Diencephalon, Hirnstamm und Kleinhirntonsillen) in kaudaler Richtung kurz nach der arteriellen Systole der Carotiden, mit Nachfolgen der Großhirnhemisphären und posterioren Kleinhirnanteile, zeigte. Die maximale Massenverschiebung betrug 0,1 – 0,5 mm für alle untersuchten Strukturen mit Ausnahme der Kleinhirntonsillen, wo die Exkursionen 0,4 ± 0,16 mm betrugen. Dabei erfolgte die Abwärtsbewegung der genannten Strukturen nicht simultan, sondern in einer zeitlichen

693 Feinberg/Mark (1987), S. 798.
694 Feinberg/Mark (1987), S. 798.

Sequenz von kaudal nach rostral und von dorsal nach ventral. Die Kaudalverschiebung von Hirnstamm und Kleinhirntonsillen geschah gleichzeitig mit einer ebenfalls kaudal gerichteten Liquorverschiebung im zervikalen Subarachnoidalraum, während der Liquorfluss im Aquädukt erst kurz danach auftrat.[695]

Dan Greitz und seine Mitarbeiter Anders Franck und Bo Nordell publizierten 1993 die Ergebnisse ihrer Untersuchungen an 24 gesunden Probanden, die sie zur Erforschung der Liquorströmung mittels „gated MR phase imaging" durchführten. Sie unterteilen den Subarachnoidalraum in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit der Liquorverschiebung in fünf Kompartimente. Das Gebiet des Hirnstamms und des oberen Rückenmarks stellt hierbei das Kompartiment mit hoher Fließgeschwindigkeit dar. Am kranialen und kaudalen Ende des Subarachnoidalraums befinden sich nach Greitz et al. jeweils ein langsames Kompartiment und schließlich je ein intermediäres Kompartiment kranial und kaudal des Hirnstamms. Im Spinalkanal fanden sie für den Hauptliquorstrom einen meandernden Verlauf. Im Rahmen eines Herzzyklus beobachteten auch Greitz et al. in einer festen zeitlichen Abfolge einen fronto-occipitalen Verlauf von Volumenveränderungen der Arterien, des Gehirns, in den Liquorzisternen und schließlich in den Venen, für die sie den terminus „intracranial volume wave" vorschlagen.[696]

Im gleichen Jahr publizierte Greitz die Resultate weiterer Versuche, bei denen ebenfalls eine gated imaging Technik am MRT an 26 gesunden Versuchspersonen, 5 Patienten mit Hydrocephalus communicans und 10 Personen mit benigner intrakranieller Hypertension zum Einsatz kam. Des Weiteren wurden 10 Patienten mit venöser Vaskulitis mittels Radionuklidzisternographie untersucht. Greitz hält nicht die Pacchioni'schen Granulationen für den Hauptabflußweg des Liquors, sondern geschieht seinen Erkenntnissen nach vornehmlich durch die paravaskulären, extrazellulären Räume des ZNS. Auch in dieser Arbeit beschreibt Greitz die fronto-occipitale Volumenwelle an den Großhirnhemisphären während eines Herzzyklus'. Ferner zeigte sich ein momentaner Anstieg der Fließgeschwindigkeit des venösen Blutes im Sinus sagittalis superior mit Beginn der Systole, den Greitz auf eine direkte Druckübertragung via des Subarachnoidalraumes von den expandierenden Arterien auf die intrakraniellen Venen zurückführt. Der Vergleich von Daten aus Messungen an gesunden Personen und seinen Probanden mit pathologischen Befunden ließ ihn vermuten, dass dieser initiale Druckanstieg innerhalb der Venen in Verbindung mit der fronto-occipitalen Volumenwelle eine wichtige Voraussetzung zur Aufrechterhaltung eines normalen intrakraniellen Drucks und der regelrechten Hirnzirkulation ist.[697]

Stephan E. Maier, Christopher J. Hardy und Ferenc A. Jolesz fanden bei ihrer Studie mit M-Mode MR imaging eine periodische Hirn- und Liquorbewegung in der Frequenz des Herzschlages, bei der in den Großhirnhemisphären ein rasches, konzentrisches Auspressen der Seitenventrikel mit einer maximalen Geschwindigkeit von bis zu 1 mm pro Sekunde mit einer nachfolgenden, langsameren Rückstellbewegung im Sinne einer Dilatation stattfindet. Diese pulsatorischen Bewegungen fanden Maier et al. überlagert von einer langsameren, mit der Atmung assoziierten Auslenkung des Hirnstamms aus der Neutral-

[695] Enzmann/Pelc (1992).
[696] Greitz et al. (1993).
[697] Greitz (1993).

position. Während der Durchführung eines Valsalvamanövers zeigte sich am Hirnstamm initial eine kaudale, dann kraniale Deplatzierung um 2 – 3 mm. Husten brachte eine brüske Verschiebung von Cerebrospinalflüssigkeit in kranieller Richtung hervor.[698]

Noam Alperin et al. demonstrierten 1996 in ihren magnetresonanztomographischen Untersuchungen, dass bei einem plötzlichen Einstrom eines Plus an Blut in den Schädel tatsächlich eine ausgleichende Verschiebung von Liquor cerebrospinalis durch das Foramen magnum in den Wirbelkanal stattfindet, so dass der intrakranielle Druck nach einem initialen Anstieg bereits nach 200 – 300 ms sein ursprüngliches Niveau wieder annimmt.[699]

Aus dem Jahr 2000 stammt eine Untersuchung von Stephen J. Uftring et al., bei der mittels dynamischer Phasenkontrastuntersuchung im MRT den Einfluss der biomechanischen Eigenschaften intrakranieller Gewebe auf die mechanische Kopplung der Hirn- und Liquorbewegungen mit der treibenden Kraft der Gefäßpulsationen. Untersucht wurden neben gesunden jungen und alten Probanden auch Patienten mit der Alzheimer'schen Krankheit. Die erhobenen Daten zeigten, dass bei älteren Individuen und Alzheimerpatienten die vaskulären Pulsationen tendenziell größere Volumenschwankungen des Rückenmarks und kleinere Oszillationen des Liquors zur Folge hatten, als es bei jungen Probanden der Fall war.[700]

Michael Egnor und seine Mitarbeiter stellten 2002 eine neue Theorie zur Pathophysiologie des Hydrocephalus communicans vor. Nach der traditionellen Sichtweise liegt die Ursache des kommunizierenden Hydrocephalus in einem Ungleichgewicht zwischen Produktion und Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit, was jedoch nicht experimentell bewiesen ist. Da alle Liquorbewegungen, die bislang im MRT zur Darstellung gekommen sind, pulsatiler Natur waren, kommen Engor et al. zu der Annahme, dass hyperdynamische Pulsationen der Plexus choriodeae der Seitenventrikel gleichsam Ursache und hinreichende Erklärung der Dilatation selbiger bei Hydrocephalus communicans sein können. Egnor und seine Mitarbeiter entwarfen zur Prüfung dieses Sachverhaltes ein Modell der intrakraniellen Pulsationen, das auf Analogien zur pulsatilen Bewegung von Elekronen im Stromkreis und den pulsatilen Bewegungen von Blut und Liquor im Cranium basiert.

Bei einer erhöhten Impedanz gegen die Ausbreitung der Liquorpulsationen im Subarachnoidalraum resultierte nach diesem Modell eine Umlenkung der Ausbreitungsrichtung, so dass die Liquorpulsationen nun ihre Wirkung verstärkt in den Ventrikeln und an der kapillären und venösen Blutzirkulation entfaltete. Nach Egnor et al. erklärt das von ihnen entworfene Modell zwanglos Symptome des Hydrocephalus communicans wie Dilatation der Ventrikel, Abnahme des Druckgradienten zwischen Liquor und Venen sowie der intrakraniellen Gesamtdurchblutung, Malabsorption der Cerebrospinalflüssigkeit und noch einige weitere Erscheinungen. Sie ziehen daher den Schluss, dass der kommunizierende Hydrocephalus aufgrund einer Umverteilung der Liquorpulsationen zu Stande kommt.[701]

---

[698] Maier et al. (1994).
[699] Alperin et al. (1996).
[700] Uftring et al. (2000).
[701] Egnor et al. (2002).

Lynne E. Bilston et al. publizierten ein Jahr darauf eine Studie, mit der sie auf der Basis biomathematischer Computersimulationen die Frage klären wollten, ob die Pulsation der arteriellen Gefäße des Rückenmarks ausreicht, um eine Propulsion des Liquors in den perivaskulären Räumen zu bewirken. Nach ihren Berechnungen ist dies der Fall – sogar gegen einen entgegengerichteten Druckgradienten von einigen Kilopascal. Bilston et al. stützen mit ihren Berechnungen somit die 1928 von Sepp geäußerte Annahme, dass die Pulswelle in den kleineren intrakraniellen Arterien den im perivaskulären Raum enthaltenen Liquor vor sich hertreibt.[702]

Juan F. Martínez-Lage et al. studierten mögliche Zusammenhänge von intrakraniellen Pulsationen mit Schädeldeformitäten. Hierzu untersuchten sie Säuglingen ohne irreguläre Fusion der Schädelnähte im direkten Vergleich zu Kindern, bei denen solche – namentlich Scaphocephalus, Brachycephalus und Plagiocephalus – vorlagen. Nach ihren 2006 erschienenen Ergebnissen hängt die Ausbildung der Deformität bei Kindern ohne prämature Synostosen vermutlich in erster Linie von der Schlafposition ab. Die Pulsationen des Gehirns spielen nach Meinung der Autoren ebenfalls eine entscheidende Rolle bei Ausbildung dieser Deformitäten. Sie fanden bei den betreffenden Kindern Abweichungen von der normalen Verteilungsdynamik des Liquor cerebropinalis und irreguläre Ansammlungen desselben innerhalb des Schädels, auf die sich die Gehirnbewegungen deutlich übertragen.[703]

Ebenfalls aus dem Jahr 2006 datiert eine Arbeit von Hidetoshi Kohgo und Mitarbeitern, in der sie die Darstellungsqualität des tagged MR imaging in Kombination mit einer speziellen Software zur Erfassung von Partikelbewegungen, der sogenannten „particle image velocimetry", in Bezug auf die Pulsationen des Rückenmarks im Rhythmus des Herzschlages untersuchten. Die magnetresonanztomographischen Untersuchungen an sechs gesunden Probanden ergaben eine hohe Sensitivität der Untersuchungsmethode in der Darstellung der arteriellen Pulsationen. Während eines Herzzyklus zeigte sich zunächst eine kaudal gerichtete Bewegung des Rückenmarks, auf die kontinuierliche Oszillationen parallel zur Körperlängsachse erfolgten. Kohgo et al. stellten bei diesen Ortsveränderungen in Beziehung zum Herzzyklus bei jedem Probanden individuelle Unterschiede hinsichtlich des zeitlichen Auftretens und ihres Ausmaßes fest. Insgesamt traten die Bewegungen im zervikalen Abschnitt des Rückenmarks sehr viel stärker zu Tage, als in den kaudalen Anteilen desselben.[704]

Kenneth E. Nelson, Nicette Sergueef und Thomas Glonek unterzogen die palpatorische Bestimmung des Cranial Rhythmic Impulse (CRI) als Ausdruck des primären respiratorischen Mechanismus' 2006 einer Prüfung unter Laborbedingungen. Hierzu untersuchten sie mittels Laser-Doppler-Flowmetry die periphere Zirkulation von 44 Personen, vor und während deren CRI von ebenso vielen verschiedenen Osteopathen palpiert wurde. Letztere hatten durch das Ausrufen festgelegter Buchstaben je das Ertasten entweder einer Flexion und Außenrotation der Schädelknochen oder einer Extension und Innenrotation derselben anzuzeigen. Die Auswertung der Daten zeigte, dass die meisten Osteopathen das Ertasten einer Flexion in Koinzidenz mit dem Gipfel einer instrumentell

[702] Bilston et al. (2003).
[703] Martínez-Lage et al. (2006).
[704] Kohgo et al. (2006).

gemessenen Traube-Hering'schen Welle angaben und die Wahrnehmung einer Extension dem Gipfel der nachfolgenden Traube-Hering Welle entsprach. Auf diese Weise erklärten sich nach Nelson und Mitarbeitern vermutlich die abweichenden Angaben in der Literatur, wo zumeist instrumentell ermittelte Frequenzen des CRI doppelt so hoch ausfielen wie durch Palpation ermittelte Werte. Bemerkenswert sei jedoch bereits die Korrespondenz des CRI mit den Traube-Hering'schen Wellen, die sich bei der Laser-Doppler-Untersuchung der Blutzirkulation hätten nachweisen lassen. Nelson und Mitarbeiter fanden ferner eine Beeinflussung der Traube-Hering'schen Wellen bereits durch den Vorgang der Palpation. Sie halten es jedoch für naiv anzunehmen, diese messbaren Phänomene seien ein direkter Ausdruck des primären respiratorischen Mechanismus oder gar des CRI – vielmehr böten sie Ansatzpunkte für das Studium dieser schwer zu untersuchenden Aspekte der kranialen Osteopathie.[705]

Souraya Stoquart-ElSankari et al. widmeten sich 2007 einer ähnlichen Fragestellung wie sieben Jahre zuvor Uftring und Mitarbeiter, indem sie nach Unterschieden bei den hämo- und hydrodynamischen Prozesse im Schädelinneren von jungen und alten Menschen suchten. Hierzu nahmen sie an 19 Probanden im Alter von 23 bis 31 Jahren und an 12 Personen zwischen dem 62. und 80. Lebensjahr eine Phasenkontrastuntersuchung im MRT vor und ließen aus den Daten Fließgeschwindigkeitskurven für die Liquorbewegungen und die zerebrale Gesamtdurchblutung in Relation zum Herzzyklus berechneten. Aus diesen konnten Stoquart-ElSankari et al. im Anschluss die Parameter von Duchschnitts- und Spitzenfließgeschwindigkeiten, deren Latenzzeiten und die Schlagvolumina von Liquor und Blut extrahieren. Sie fanden, dass die zerebrale Gesamtdurchblutung und die Schlagvolumina des Liquors bei den älteren Probanden deutlich geringer war, als bei den jungen Subjekten. Die zeitliche arteriovenöse Verzögerungszeit und das Verhältnis zwischen den mittleren Fließgeschwindigkeiten in Aquädukt und zervikalem Wirbelkanal hingegen waren in beiden Gruppen proportional gleich. Als Grund für die beobachteten Veränderungen führen Stoquart-ElSankari et al. die altersbedingte Elastizitätsabnahme der arteriellen Gefäßwandungen an.[706]

Die jüngste der hier berücksichtigten Publikationen erschien im April 2008. L. Howden et al. nutzten magnetresonanztomographisch ermittelte Daten der pulsatilen Liquorverschiebungen im Inneren der Gehirnventrikel, um geometrisch exakte, dreidimensionale Computermodelle berechnen zu lassen.[707] Abgesehen von der optisch sehr ansprechenden 3D-Darstellung der intrazerebralen Liquordynamik liegt es in der Natur der Arbeit, dass keine wesentlichen Erkenntnisse gewonnen wurden. Es lässt sich lediglich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das dreidimensionale Computermodell die Realität abbildet, da das errechnete Verhalten des virtuellen Liquors zumindest nicht im Widerspruch zu den Abläufen in vivo steht, welche der Beobachtung zugänglich sind.

5.1 Retrospektive

Wie dieses Kapitel zeigte, rückten die Bewegungen und Druckverhältnisse des Liquor cerebrospinalis' zunehmend in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses und ver-

[705] Nelson et al. (2006), S. 340.
[706] Stoquart-ElSankari et al. (2007).
[707] Howden et al. (2008).

drängten die Frage nach den eigentlichen Gehirnbewegungen in den Hintergrund. Zudem fand – wie Hürthle schon 1927 anmerkte (s. o.) – eine Verquickung der üblichen termini technici von auf das Gehirn bezogenen Pulsationen, Bewegungen oder Druck mit Liquorpulsationen, -bewegungen etc. statt, die von einigen begrifflichen Unklarheiten bei der Kommunikation von Forschungsergebnissen begleitet wurde.

Die Bewegungen des Gehirns werden jedoch auch in aktuellen Publikationen zum Teil noch ausdrücklich berücksichtigt. Wesentlich gravierendere Umbrüche gab es bezüglich der fachlichen Diszipin, der die in dieser Richtung forschenden Wissenschaftler zuzurechnen sind. Während die Lehre von den Gehirnbewegungen in den vorangegangenen Kapiteln zunächst von Naturphilosophen, dann den ersten Anatomen und schliesslich zunehmend von den Physiologen dominiert wurde, verlagerte sich im 20. Jahrhundert dieses Forschungsgebiet mit Voranschreiten der technischen Entwicklung und Segmentation des Arztberufes zunehmend in den Bereich der bildgebenden Verfahren, die vorwiegend von den vergleichbar jungen Fachgruppierungen der Radiologen und Nuklearmediziner zur Anwendung gebracht wurden und werden. Hier fand die Weiterentwicklung der nicht-chemischen Liquordiagnostik statt, die von Quincke noch ganzheitlich betrieben wurde, was letztendlich zur Etablierung von Verfahren führte, die eine Untersuchung der Liquor- und Hirnbewegungen des Menschen in vivo bei komplett unversehrtem cerebrospinalem Raum gestatten. Die Anfang des 20. Jahrhunderts nochmals aufgegriffene und verbesserte Methode der direkten Beobachtung der Gehirnoberfläche durch einen transparenten Ersatz des Schädelknochens wurde in der Mitte des Jahrhunderts bereits wieder verlassen und von diesen minimalinvasiven und nicht-invasiven Untersuchungsmethoden abgelöst.

Parallel zu dieser Entwicklung gewannen die Gehirnbewegungen einen gewissen Stellenwert in der Entwicklung der Cranio-Sacral-Therapie, welche aus der Osteopathie hervorgegangen ist. Hierbei wurden und werden jedoch selten die Erkenntnisse aus diesen beiden sehr unterschiedlichen Forschungszweigen gegenseitig umfassend anerkannt oder gar genutzt.

Vor Abschluss der historischen Darstellung der Erforschung von Gehirnbewegungen noch ein kurzer Exkurs in ein skurriles Randgebiet der Erforschung und Manipulation von Gehirnbewegungen. Vorwiegend in Großbritannien und den USA existiert eine neuzeitliche Bewegung, die eine freiwillige Trepanation zur Förderung der zerebralen Blutzufuhr mit dem Ziel einer Bewusstseinserweiterung befürwortet. Diese moderne Trepanationsbewegung nahm 1962 mit dem Abfassen der Hypothese „The Mechanism of Brainbloodvolume" durch den damaligen Medizinstudenten Hugo Bart Huges (* 21. April 1934 in Amsterdam, † 30. August 2004 ebenda) ihren Anfang. [708] Die „BBV-Hypothese" besagt, dass Säuglinge und Kleinkinder einen ungetrübteren Blick auf die Realität hätten, weil ihr Schädel – im Gegensatz zum hermetisch verschlossenen Erwachsenenschädel – weiche Stellen aufweise und so eine höheres relatives intrakranielles

[708] Huges (1962). Die Hypothese Huges' wurde nach eigenem Bekunden im LSD/Mescalinrausch handschriftlich auf einer 298 x 42 cm großen Papierrolle (Tapetenbahn?) abgefasst und bunt illustriert. Unter anderem empfielt Huges als hirndurchblutungsfördernde Maßnahme einen zehnminütigen Kopfstand. Die Schriftrolle wurde in niederländischer Sprache auch unter dem Synonym „Homo Sapiens Correctus" ausschließlich privat nachgedruckt.

Blutvolumen zulasse. Am 6. Januar 1965 trepanierte sich Huges in einer 45-minütigen Operation selbst – wie er behauptete mit einer Bohrmaschine der Marke Black&Decker. In einem Interview beschrieb Huges sein Befinden seit dem Eingriff als permanenten Rauschzustand: „I feel as I felt before the age of fourteen."[709]

Joseph Mellen, der Interviewpartner Huges', schrieb Jahre später das unpublizierte Buch „Bore Hole", in dem er sein o. g. Treffen mit Huges auf Ibiza und seine eigenen drei Selbsttrepanationsversuche beschreibt, von denen der letzte schließlich erfolgreich war. „This time I was not in any doubt. The drill head went at least an inch deep through the hole. A great gush of blood followed my withdrawal of the drill. In the mirror I could see the blood in the hole rising and falling with the pulsation of the brain."[710]

Abb. 82: Bart Huges 1965 kurz nach seinem Selbsteingriff

Mellens Lebensgefährtin Amanda Feilding unterzog sich ebenfalls der Selbsttrepanation während Mellen sie filmte. Der so entstandene Film „Heartbeat in the Brain" gilt als – bis auf wenige Szenen – verschollen.

In den USA unterzog sich 1972 Peter Halvorson der freiwilligen Trepanation zur Modifikation seiner Hirnzirkulation. Halvorson ist Begründer der „International Trepanation Advocacy Group (ITAG, Inc.)", einer Vereinigung, die sich für elektive Trepanationen zur Erhöhung der Lebensqualität einsetzt.[711]

Amanda Feilding ist die Gründerin der „Beckley Foundation", einer Stiftung zur Förderung der multidisziplinären Bewusstseinsforschung und -modulation. Zum wissenschaftlichen Stab der Stiftung gehört vorgenannter Yuri Moskalenkow, der gemeinsam mit Feilding und Halvorson Autor einer aktuellen Publikation ist, in der die sogenannte „Moskalenko-Methode" beschrieben ist, ein Verfahren zur nichtinvasiven Evaluation menschlicher Liquorbewegung und der Biomechanik des Schädels im Verhältnis zu kognitiven Funktionen.[712]

[709] Mellen (1966).
[710] Michell (1999), S. 151.
[711] http://trepan.com/
[712] Moskalenko et al. (2010).

III. Besprechung ausgewählter Arbeiten aus dem Untersuchungszeitraum

Im Anschluss an die historische Übersichtsdarstellung der gesamten Forschungsgeschichte zum Gegenstand der Gehirnbewegungen erfolgt nun die eingehende Betrachtung einer Auswahl von elf Arbeiten, die einen tieferen Einblick in die Forschungsarbeit der Wissenschaftler im zeitlichen Kontext gewähren. Zu den speziell berücksichtigten Merkmalen gehört zunächst das Gedankengut einflussreicher Strömungen und meinungsbildender Einzelpersonen unter den Forschern, das sich in zahlreichen Publikationen in mehr oder minder reflektierter Form nachweisen lässt. Des Weiteren ist das methodische Vorgehen der Untersucher in theoretischer und praktisch-technischer Hinsicht von Interesse. Ihr Umgang mit den ermittelten Ergebnissen ermöglicht wiederum eine Einschätzung der individuellen Gewichtung von harten Fakten und theoretischen Konzepten, sowie der Fähigkeit zur selbstkritischen und möglichst unvoreingenommenen Arbeit. Hierbei ist von spezieller Bedeutung, wie der jeweilige Wissenschaftler im Falle eines Misserfolges oder unerwarteten Versuchsausgangs mit den Resultaten seinen Arbeit verfuhr; ob er beispielsweise weitere Experimente zur Klärung der Ursachen für diese Ergebnisse anstrebte, die Fakten seiner bestehenden Anschauung unterordnete oder seine Bemühungen in dieser Forschungsrichtung einstellte. Zu guter Letzt soll möglichst die Motivation offen gelegt werden, aus welcher heraus der Wissenschaftler seine Versuche unternahm.

Neben dem exemplarischen Charakter einer Arbeit für oben genannte Merkmale kam als weiteres Kriterium bei der Auswahl der zwölf Arbeiten in Betracht, welchen Einfluss sie jeweils auf den Gesamtverlauf des Forschungsgeschehens bezüglich der Gehirnbewegungen hatten. Einen Anhaltspunkt hierfür bieten die Qualität und Quantität der Zitationen, die sich bei anderen Autoren finden. Die Ergebnisse, welche - zumindest für einen gewissen Zeitraum - als gesicherte Fakten galten, waren auf diese Weise leicht zu identifizieren.

Vor dem Hintergrund des heutigen Wissens konnten auch zutreffende Konzepte und Theorien ausgemacht werden, die zu ihrer Zeit keine Zustimmung oder Beachtung fanden. In diesen Fällen schien eine Fahndung nach möglichen Gründen für ihr initiales Scheitern angezeigt zu sein. Im Gegenzug wurden Theorien anerkannt und auf breiter Basis propagiert, die sich im Nachhinein als unrichtig erwiesen und zumeist gegen erheblichen Widerstand und mit enormem experimentellem und argumentativem Aufwand widerlegt werden mussten. Die Bedeutung solch fehlerhafter Schlüsse für die Gesamtentwicklung des Wissensgewinns über die Gehirnbewegungen liegt auf der Hand und stellt ebenfalls ein Auswahlkriterium dar.

1. Bird 1834

Friedrich Ludwig Heinrich Bird begann sein Medizinstudium im Herbst 1811 an der Universität Duisburg. Im Dezember 1813 trat Bird als Kriegsfreiwilliger der Infanterie bei und diente bis zum März 1816 als Arzt im Feldlazarett.[713] Während der Kriegseinsätze

[713] Stahl (1875), S. 657 f.

setzte er sein Medizinstudium mit Unterbrechungen fort, promovierte 1817 in Halle zum Dr. med. und legte 1819 in Berlin das Staatsexamen ab. 1820 ließ Bird sich als praktischer Arzt in Rees nieder, während er gleichzeitig als Schriftsteller auf medizinischem und historischem Gebiet tätig war.

Einige kleinere psychiatrische Aufsätze veranlaßten seine Berufung an die Stelle eines zweiten Arztes der Irrenanstalt Siegburg im März 1830. Birds Stellung in Siegburg wurde wegen Differenzen mit dem Anstaltsdirektor Jakobi bald unhaltbar. Im Gegensatz zu Jacobi, der ein System der Strenge und der pädagogischen Einwirkung verfolgte, vertrat Bird in der Patientenbehandlung das Prinzip äußerster Milde. Als beide sich in ihren Ansichten soweit entfernt hatten, daß ein ferneres Zusammenwirken unmöglich war, wurde Bird am 2. Juni 1834 auf sein Ansuchen mit vollem Gehalt pensioniert und siedelte nach Bonn um. Seit dem Unzug nach Bonn lehnte Bird jede weitere Anstellung ab und war ausschließlisch literarisch tätig. Bird verstarb am 29. März 1851 infolge einer Phlebitis, welche durch einen selbstordinierten Aderlaß entstanden war.

Die „Mittheilungen über die organische Funktion des Hirnorgans“ von Friedrich Ludwig Heinrich Bird aus dem Jahr 1834 sind der Tradition der älteren Autoren verhaftet und geprägt von dem vitalistischen Gedankengut, das kurz zuvor auf dem Höhepunkt seines Einflusses auf die experimentelle medizinische Forschung gewesen war. In allen berücksichtigten Werken findet sich nur ein einziger Verweis auf Birds Arbeit.[714] Ob Birds Arbeit keinen Zugang zu den Kreisen der Experimantalphysiologen fand, oder dort als diskussionsunwürdig eingestuft wurde, lässt sich nicht sicher klären. Jedenfalls waren diese bereits in eine neue, technisch orientierte Epoche der Forschung eingetreten, während Bird seine Theorien auf überholten Konzepten aufbaute.

1.1 Inhaltliche Darstellung

Bird, der bei Publikation seiner Arbeit noch den Posten des zweiten Arztes an der Irren-Heilanstalt Siegburg bekleidete, machte seine eigenen Beobachtungen über einen Zeitraum von mehr als sieben Jahren an einem Patienten, dessen Schädel aufgrund von chronisch eiternden Wunden größere Substanzdefekte aufwies. Diese gewährten den direkten Blick auf das Gehirn, welches teils noch von der Dura mater bedeckt war und teils völlig frei lag. Die Hirnpulsationen, die beinahe durchgehend zu beobachten waren, fand Bird synchron zu den Pulsen, die er an den Carotriden und der Arteria radialis tastete, sowie am Herzen auskultierte. Hierbei habe er sich oft davon überzeugt, dass bei der Ohnmacht sowohl Hirn-, als auch periphere Arterienpulse verschwunden waren und erst mit Erwachen des Kranken wiederkehrten, wobei „die Besinnung erst ihre hier natürliche Integrität zeigte, wenn jene beiden Pulse ganz regulirt waren.“[715]

Auf diesen Beobachtungen fußend legt Bird in seiner Abhandlung die Ergebnisse seiner literarischen Nachforschungen über die Gehirnbewegungen und seine daraus abgeleiteten Schlussfolgerungen nieder, wobei der sich zumeist auf Bichat und Burdach beruft. Letzterem folgt Bird in der Ansicht, dass die pulssynchrone Hebung des Gehirns durch die großen, basisnahen Arterien verursacht wird. Daher seien die Gehirnbewegungen

[714] Bei Otto Müller (1860), der seinerseits von keinem der übrigen Autoren zitiert wurde.
[715] Bird (1834), S. 72.

auch an der Hirnbasis ausgiebiger als an der Konvexität, wo der Schädelknochen Widerstand leiste und Bewegungen größeren Ausmaßes verhindere. Ferner zeigten „Geschwülste in den Schädelhöhlen" aufgrund der vom Hirn ausgehenden Impulse eine Tendenz, nach Außen durchzubrechen. Nach Bird schafft Aderlass bei Kranken Erleichterung, indem er die Hirnbewegungen mindert und so die Reizung der Dura mater durch „z. B. spitzige Knochenauswüchse" reduziert.[716] Weiter vertritt er die Ansicht, dass starker und anhaltender Blutandrang zum Kopf die Suturen des Schädels auseinandertreiben kann. So sei bei seinem Patienten während des Hustens Eiter aus den Schädeldefekten gepresst worden. Bei besonders schweren Hustenattacken habe der Druck des Hirns gegen die Öffnungen im Schädelknochen sogar Blutungen zur Folge gehabt. Auch zu den atemsynchronen Bewegungen des Gehirns stellt Bird eine Übersicht der, in der älteren Literatur zu findenden, Ansichten zusammen. Er selbst konnte respiratorische Gehirnbewegungen gelegentlich beobachten, jedoch nur bei forcierter oder behinderter Atmung.[717]

Unter Berücksichtigung dessen, was er beobachtet und zusammengestellt hat, glaubt Bird, dass „diese Hirnpulse als eine fortdauernde Lebenserscheinung" zu betrachten sind, welche „die eigentliche organische Funktion des Hirnorgans" darstellen und auf Wechselwirkungen zwischen Hirn, Arterien, Herz und Atmung zurückgehen, wobei Hirn und Herz gleichsam die Fundamente der Organisation des Körpers bilden.[718] Er lässt nun eine Reihe von Beispielen folgen, um die Wechselbeziehungen dieser Organe und ihrer Funktionen aufzuzeigen und damit seine These zu stützen. So weise bei „kopflosen Missgeburten" das Herz meist starke Deformitäten auf oder fehle ganz. Das Blut selbst könne bei anhaltender arterieller und nachfolgender venöser Kongestion des Kopfes zu einer Erweichung der Gehirnsubstanz führen, was sich klinisch als Wahnsinn äußere.[719] Zur Genese von Nervenleiden und psychischen Erkrankungen sagt Bird Folgendes:

> „Noch lange nach der Geburt bleiben Hirn und Nerven in ihrer Entwicklung den übrigen Systemen überlegen, und das Gleichgewicht scheint erst mit der Geschlechtsreife einzutreten. Mit dem bleibenden Vorherrschen des Hirns bildet sich auch die Disposition zum Wahnsinn, und mit der prävalirenden Entwicklung der Nerven wird auch eine Anlage zu Nervenübeln gesetzt."[720]

Den Einfluss des Kreislaufes verdeutlicht Bird mit der Tatsache, dass das Gehirn bei der menschlichen Leiche im Vergleich zum Lebenden eingesunken in der Schädelhöhle liegt. Bei verstärktem Kreislauf durch den Genuss von Spirituosen „schwillt das Hirn, und nicht Wenige erscheinen nun geistreicher."[721] Er betont die beträchtliche Kraft, mit der das Herz das arterielle Blut zum Gehirn treibt. Hierin sieht er auch die Begründung von ihm aufgeführter Kausalzusammenhänge zwischen Hypertrophie des Herzens und Hämorrhagien und Erweichungen am Gehirn, zwischen Carditiden und Meningitiden, sowie Herz-

[716] Bird (1834), S. 72.
[717] Bird (1834), S. 73.
[718] Bird (1834), S. 73.
[719] Bird (1834), S. 74.
[720] Bird (1834), S. 74.
[721] Bird (1834), S. 74.

aneurysmata und Hyperämien des Kopfes. Ebenfalls sei es eine offenkundige Tatsache, dass Muskelbewegungen das plastische Hirnleben steigern, indem sie Atmung und Kreislauf anregen. Hier tadelt er allgemein Ärzte, welche anstrengende körperliche Arbeit in der Therapie von Geisteskrankheiten empfehlen und, nach Birds Vorstellung psycho-physiologischer Mechanismen, damit das Krankheitsbild der Patienten nur verschlimmern.

Für die normale Funktion des Gehirns hält er auch die Qualität des Blutes für höchst wichtig, wobei Bird hier eine Unterteilung im Bichat'schen Sinne vornimmt – also in rotes, arterielles und schwarzes, venöse Blut, welches „das Hirn früher als andere Organe tödtet."[722] Hauptsächlich auf die Angaben Burdachs stützt er sich bei seiner Darlegung des Einflusses erkrankter Organe auf das Gehirn und dessen Funktion als Seelenorgan.

> „So werden Kopfverletzungen gefährlicher und Aftergebilde im Hirn schmerzhafter, wenn die Verdauung gestört wird, gastrische Unreinigkeiten und Verstopfung da sind. Bei Erweichung, Aftergebilden, Hydatiden etc. tritt oft mit Erleichterung Brechen ein."[723]

Desweiteren führt Bird das akute Hirnödem als Folge krankhafter Zustände der Verdauungsorgane, aus Schleimhautentzündungen resultierender, vermehrter Blutandrang zum Kopf mit entzündlicher Reizung der Meningen, sowie zerebrale Hämorrhagien durch unterdrückte Hämorrhoiden an.

> „Die Manie und Melancholie, so wie alle Arten von Wahnsinn, sind in den früheren Stadien mit entzündlichen Hirnaufreitzungen und entzündlichen Irritationen in den Hirnhäuten verbunden. Ferner folgt beim atrophirten und hypertrophirten Hirn Blödsinn, bei Erweichungen desselben Betäubung. Im Anfang einer Meningitis wird oft das Gedächtnis lebhaft, bei einer mässig erhöhten Congestion nach dem Kopf die Thätigkeit der Seele erhöht; […] Mit der Thätigkeit der Seele ist eine gleichzeitige und verhältnissmässige Thätigkeit des Hirns verbunden."[724]

Nach Bird geht aus den angeführten Beispielen hervor, dass die Bewegungen des Gehirns seine organische Funktion darstellen, welche ununterbrochen und normal bestehen muss, damit ein regelrechtes Seelenleben stattfinden kann. Ihr Zustandekommen soll neben den bekannten Einflüssen des Blutkreislaufs und der Atmung auch der anatomischen Struktur des Gehirns zu verdanken sein, wobei Bird bezüglich des letzten Punktes auf keinerlei Details eingeht.[725] Das normale Arterienblut sei für die regelrechte Hirnfunktion und eine normale Gedankenstruktur essentiell, sowie der Sauerstoff eine wichtige Rolle bei der „Erzeugung des Nervengeistes oder der Lebenskraft" spiele.

Schliesslich zitiert Bird noch die Arbeiten einiger Wissenschaftler, welche – seiner Meinung nach zu Unrecht – die Funktion des Gehirns als Seelenorgan anzweifelten. Er selbst führt acht Argumente an, die er zur Widerlegung der zuvor ausgeführten Ansichten für geeignet hält. Hauptsächlich stützt er sich hierbei auf verschiedene Beobachtungen,

---

[722] Bird (1834), S. 74.

[723] Bird (1834), S. 74.

[724] Bird (1834), S. 75.

[725] Bird (1834), S. 75: „Diese Hirnpulse resultiren zunächst von dem Blutumlauf, doch hat das Athmen auch Einfluss, und im Bau des Hirnes selbst liegt gleichfalls die Befähigung zu dieser organischen Funktion.".

nach denen eine umfangreiche Zerstörung von Hirnsubstanz durch Krankheitsprozesse oder iatrogen im physiologischen Experiment mit einem teilweisen oder auch vollständigen Erhalt der „organischen Hirnfunktion“ (also der Hirnpulsationen) sowie des „Seelenlebens“ vereinbar sind. Sein achtes und letztes Argument ist eine reine Hypothese:

> „Das Seelenleben ist nicht eigentlich an die organische Masse des Hirns, sondern an die wichtigste Funktion des Hirnorgans, nämlich die Hirnpulse, gebunden. Aus diesem Grunde hemmen alle Umstände, welche den Hirnpuls stören, zugleich auch das Seelenleben.“[726]

Den Abschluss von Birds Arbeit bildet eine Darstellung der chemischen-physiologischen Abläufe des Hirnstoffwechsels aus theoretischer Sicht, wobei er die vitalistischen und animistischen Lehrmeinungen einfließen lässt, denen er folgt. Das Oxygen scheint ihm zu Recht als ein, dem Lebensprinzip nahe verwandter, Stoff bezeichnet zu werden. Es sei auffallend, dass die Hirnarterien eine verhältnismässig dünne Wand aufweisen und gerade im Hirn „das Arterienblut am schnellsten und kräftigsten desoxydirt wird.“[727] Der Stoff, aus welchem „der Chemismus der Natur das Blut bereitet“, werde der, dem Magen zugeführten, Nahrung entzogen. Deshalb scheint es Bird,

> „als ob uns der Unterleib mit der Erde, und die Brust mit der Geisterwelt verbinde, während auch nach psychischen Beziehungen der Brustkranke in die Gefilde einer besseren Welt, und der Bauchkranke seine Blicke in die Nacht des Erdenlebens zu tauchen genöthigt sind; und auch hier, so scheint es, liegt der Hauptgrund zu den Temperamentsunterschieden, dem Sanguinischen und Cholerischen, von denen die übrigen nur blosse Modifikationen sind. Wenn demnach der erste Zweck der Hirnpulse in dem thierisch-chemischen Prozesse der Ausscheidung des Lebensprincips aus dem Blute zu bestehen scheint, so ist wahrscheinlich sein zweiter Zweck der, das Lebensprincip aus der Marksubstanz in das gesammte Nervensystem zu führen, und die dritte und ausgezeichnetste Bedeutung desselben endlich, die Denkkraft, das Seelenleben überhaupt zu bedingen, wie die vielen angeführten Thatsachen beweisen“.[728]

Die rhythmischen Bewegungen von Groß- und Kleinhirn, sowie Rückenmark korrespondieren nach Ansicht Birds miteinander, wie ihm „überhaupt im gesammten Nervensystem eine gewisse Bewegung vorhanden zu seyn scheint.“ Der geordnete Ablauf dieser Bewegungen ist seiner Meinung nach für die funktionelle Integrität des Gehirns von gleich essentieller Bedeutung, wie die rhythmischen Kontraktionen des Herzens für dessen Organfunktion und -stoffwechsel.[729]

---

[726] Bird (1834), S. 76.
[727] Bird (1834), S. 77.
[728] Bird (1834), S. 77.
[729] Bird (1834), S. 78: „Diese Normalität in den rhythmischen Bewegungen des Hirns ist für die Funktionen desselben eben so nöthig, als das Herz ohne seine normalen räumlichen Bewegungen nicht gesund leben und fungiren kann.“.

1.2 Diskussion

Ein offensichtlicher Schwachpunkt in Birds Arbeit ist das Fehlen reproduzierbarer Ergebnisse. Er führte keine systematischen und exakten Versuche durch und machte seine Beobachtungen an einer einzigen Versuchsperson, deren Zustand keinesfalls als normal bezeichnet werden kann. So kann aus der langjährigen Beobachtung des Patienten durch Bird lediglich die Aussage getroffen werden, dass puls- und atemsynchrone Hirnbewegungen annähernd ständig vorhanden sind, wenn das Hirn mit der Umwelt durch ein Loch im Schädeldach in Verbindung steht. Den Großteil der Beobachtungen, die er zur Entwicklung seines Standpunktes heranzieht, rekrutierte Bird aus der Literatur, die ihm zur Verfügung stand. Hierbei orientiert er sich bei den theoretischen und anatomischen Grundlagen über die Gehirnbewegungen stark an Bichat, Burdach und einigen älteren Autoren wie Littré, Willis und Vieussens.

Vollends spekulativ werden Birds Aussagen, wenn er auf die Entstehung und Bedeutung der Gehirnpulsationen zu sprechen kommt. Die gebildeten Querbeziehungen zwischen Symptomenkomplexen psychischer Erkrankungen und qualitativem und quantitativem Ausmass der Gehirnbewegungen entbehren jeder tragfähigen Grundlage. Da sie lediglich Einzelfallbeobachtungen darstellen, sind allgemeingültige Rückschlüsse nicht zulässig – was übrigens genau der Hauptkritikpunkt Birds an den Beispielen einiger anders denkender Autoren ist. So setzt er einer Kasuistik eine andere entgegen und zeigt damit nichts weiter, als dass viele Faktoren, die bei der Genese von Hirnbewegungen eine Rolle spielen, noch völlig unklar waren.

Der theoretische Hintergrund Birds ist deutlich geprägt von den vitalistischen Vorstellungen des vorangegangenen Jahrhunderts, beinhaltet jedoch auch weit ältere Ansätze. Die Miasmenlehre Galens mit ihren Temperamentstypen findet sich ebenso wieder, wie die Assoziation von Gehirnbewegungen mit der Peristaltik im Verdauungstrakt, die schon Friedrich Hoffmann im 17. Jahrhundert ableiten zu können geglaubt hatte.[730] Die Indentifikation des Sauerstoffs als der Lebenskraft verwandtes Element ist eine der älteren vitalistischen Lehrmeinungen und seine Extraktion zur Aufbereitung des Lebensgeistes geht wiederum auf Galen zurück. Es sind also alte Fundamente, auf die Bird sich bei der Entwicklung seiner eigenwilligen Theorie stützt.

Die Hirnpulsationen selbst als Eigenleistung des Organs aufzufassen, die auch noch Bedingung für ein regelrechtes Stattfinden psychischer Prozesse darstellt, ist eine derart gewagte Behauptung, dass es stichhaltiger Beweise bedürfe, um sie diskutabel erscheinen zu lassen. Diese kann Bird jedoch nicht bringen, da die wenigen Aussagen, die er aufgrund seiner Beobachtungen treffen kann, keinen Rückschluss auf die normalen Verhältnisse im geschlossenen Schädel und bei unauffälliger Psyche des Probanden zulassen. Die Schlüssigkeit von Birds Herleitungen ist nur dann gegeben, wenn man einige wichtige Kernaussagen der vitalistischen Lehren akzeptiert, die ihrerseits von vielen Wissenschaftlern als bereits widerlegt und überholt angesehen wurden.

Es finden sich einige wenige fortschrittliche Gedanken. So bezieht Bird die unterschiedliche Färbung arteriellen und venösem Blutes eindeutig auf den Grad der Sauerstoffextraktion und berücksichtigt einzelne physikalische Aspekte des Blutkreislaufs. Er führt

[730] Siehe dazu II, 2.3.

diese Fakten letztlich jedoch einer Erklärung zu, die in sein animistisch-vitalistisches Konzept passt.

Zusammenfassend ist die Arbeit von Friedrich Bird ein Beispiel für die logische Struktur und die typischen Inhalte eines Werkes aus den Reihen einer wissenschaftlichen Hauptströmung des 18. Jahrhunderts – der Vitalisten. In technischer Hinsicht ungenügend und in ihrer Argumentationsstruktur mangelhaft war sie zum Zeitpunkt ihrer Publikation im Jahre 1834 weit hinter dem Standart der physiologischen Forschung zurück, wo man zunehmend mehr Wert auf aussagekräftige Versuchsergebnisse legte. In diesem Punkt einzigartig, hatte Birds Publikation mangels Beachtung keinen feststellbaren Einfluss auf die Erforschung der Hirnbewegungen.

2. Ecker 1843

1837 unternahm Alexander Ecker nach erfolgreichem Abschluss seines Medizinstudiums in Heidelberg Bildungsreisen mit längeren Aufenthalten in Frankreich, England und Wien. Nach der Rückkehr in seine Heimatstadt Freiburg habilitierte er sich 1839 an der dortigen Universität und betrieb hauptsächlich pathologisch-anatomische Studien. 1841 wechselte Ecker als Privatdozent und Prosektor nach Heidelberg. Im Herbst 1844 wurde er nach Basel berufen, kehrte jedoch 1850 als Professor für Physiologie nach Freiburg zurück, wo er bald auf den Lehrstuhl für Anatomie wechselte und bis zu seinem Lebensende erfolgreich als Lehrkraft und Forscher tätig war.

Abb. 83: Alexander Ecker

In seinem Schaffen als Wissenschaftler veröffentlichte er neben rein anatomischen Arbeiten auch eine Anzahl von Untersuchungen, in denen anatomische und physiologische Fragen zugleich behandelt wurden. „Seine Untersuchungen zeichneten sich ebenso sehr durch Bedachtsamkeit und Vorsicht, als durch Klarheit und Vielseitigkeit aus.“[731]

In späteren Jahren beschäftigte sich Ecker hauptsächlich mit biologischen und anthropologischen Studien, wobei er sich der Bestimmung pathologischer Knochenveränderungen widmete und dem Universitätsmuseum Freiburg eine umfangreiche Schädelsammlung stiftete. Ecker ist Mitbegründer der „Zeitschrift für Anthropologie“.

Aus Eckers Zeit als Prosektor und Privatdozent an der Universität in Heidelberg stammt die hier behandelte Schrift „Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks“, die er 1843 veröffentlichte. In den bearbeiteten Texten fanden sich insgesamt 14 Verweise auf dieses Werk, darunter bei einflußreichen Autoren wie Donders, Leyden, Quincke, François-Franck, Mosso und Berger. Ecker leistete einen

[731] Weech (1904), S. 256.

wichtigen Beitrag zur Verbreitung der Ansicht, dass Gehirnbewegungen auch im geschlossenen Schädel stattfinden.

Eckers Engagement bei der Erforschung der Gehirnbewegungen ist einer Preisfrage der belgischen Akademie der Wissenschaften zu verdanken, die „Welches ist die nächste Ursache der mit den Athembewegungen synchronischen Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks?“ lautete, wie Ecker seiner Abhandlung vorweg schickt. Er bedauert, durch Berufsgeschäfte an der zeitgerechten Beantwortung dieser Frage gehindert worden zu sein, hielt jedoch die erzielten Resultate der Veröffentlichung nicht unwert – was hinsichtlich des Einflusses Eckers' Publikation ohne Weiteres konstatiert werden kann.

2.1 Inhaltliche Darstellung

Ecker gliederte seine Arbeit in fünf Kapitel, von denen das erste die Mitteilungen über Gehirnbewegungen im Allgemeinen darstellt, die sich bei den älteren und ältesten Autoren finden. Er demonstriert hierbei außergewöhnlich umfangreiche Kenntnisse der Literatur über den genannten Gegenstand mit einer beeindruckenden Anzahl ausführlicher Zitate vieler, auch weniger bekannter, Wissenschaftler nebst Quellenverweisen.

Die beiden folgenden Abschnitte seiner Arbeit sind jeweils den arteriellen und den respiratorischen Gehirnbewegungen gewidmet, wobei letzteres den Großteil des Gesamttextes ausmacht. Zunächst stellt wiederum Ecker die Ansichten der ihm bekannten Autoren über pulssynchrone, arterielle Gehirnbewegungen zusammen. Nach dem Vergleich dieser Texte scheint Ecker festgehalten werden zu können, dass das Gehirn des Menschen und der meisten Säugetiere eine, mit dem Herzschlag synchrone, Bewegung vollführt. Als zusätzliche Belege hierfür dienen Ecker weitere literarische Quellen, in denen entsprechende Beobachtungen an Menschen mit Lücken des Schädelknochens infolge eines Traumas oder einer Erkrankung an Syphilis, sowie nach Trepanation und im Tierexperiment, zu finden sind. Er selbst überzeugte sich ebenfalls durch zwei Experimente an Hunden von dem Vorhandensein der arteriellen Hirnpulsationen.

Zuerst trepanierte er einen jungen Hund am rechten Scheitelbein, woraufhin er die bloßgelegte Dura mater aufs Deutlichste bei jeder Inspiration des Tieres tief einsinken und bei jeder Exspiration, Schreien oder heftigen Bewegung sich heben sah. Zusätzlich nahm Ecker eine pulsierende Bewegung des Hirns wahr, die mit dem Herzschlag korrespondierte. Diese Pulsation war weniger intensiv, doch leichter zu beobachten, wenn das Gehirn sich bei der Inspiration gesenkt hatte. Im nächsten Schritt entfernte Ecker die harte Hirnhaut und konnte die beschriebenen Bewegungen am frei liegenden Gehirn weiterhin beobachten. Bei jeder Exspiration fand sich etwas blutig gefärbte Flüssigkeit auf der Hirnoberfläche, die im Ausatmen des Tieres mit Einsinken des Gehirns in der Peripherie der Trepanationsöffnung verschwand. Die arteriellen Pulsationen zeigten sich an der Oberfläche der Flüssigkeit, schienen Ecker jedoch undeutlicher und zum Teil auch bei eingesunkenem Gehirn kaum wahrzunehmen. Komprimierte er den Thorax des Hundes, so prolabierte das Gehirn durch das Trepanationsloch weit hervor. Nachdem Ecker die Gehirnbewegungen eine Weile beobachtet hatte, tötete er das Tier durch Eröffnung einer Arteria carotis und sah das Hirn rasch bis tief unter das Niveau der Schädelöffnung, weiter als bei jeder Inspiration, zusammenfallen. Als er nach dem Tod des Tieres Wasser duch die Carotis der Gegenseite einspritzte, sah Ecker das Gehirn sich ein wenig heben.

In seinem zweiten Experiment legte er an einem weiteren Hund die Vena jugularis frei, konnte an dieser jedoch keine atemsynchronen Bewegungen, sondern lediglich einen undeutlichen Puls sehen. Ecker schritt daraufhin zur Trepanation und war erstaunt, dass er an der bloßgelegten Dura mater keinerlei Bewegungen wahrnehmen konnte. Er inzidierte die harte Hirnhaut, worauf stoßweise etwas klare Flüssigkeit aus dem Schnitt hervorquoll. Nach Entfernung der Dura aus dem gesamten Bereich der Trepanationsöffnung beobachtete er deutlich eine lebhaft pulsierende Bewegung des Gehirns. Während Ecker mit der Hand den Herzschlag des Hundes ertastete, überzeugte er sich von der Synchronität der Hirnpulsationen mit diesem, indem sie auch Unregelmäßigkeiten des Herzrhythmus' exakt gleich erkennen ließen. Die Hirnbewegungen, die mit der Respiration gekoppelt sind, kamen in diesem Versuch erst zum Vorschein, wenn Ecker die Atmung des Tieres erschwerte, wohingegen sich die arteriellen Pulsationen ununterbrochen zeigten. Als er diesen Hund durch Eröffnung der anfangs freigelegten Vena jugularis verbluten ließ, trat aus der Vene bei jeder Exspiration Blut in kräftigem Strahl hervor, während dieser im Zuge der Inspiration beinahe völlig versiegte. Auch hier sank das Gehirn bis zum Tod des Tieres weit unter die Trepanationsöffnung ab.

Ohne weitere Details zu nennen bemerkt Ecker, dass er bei ähnlichen Versuchen an Kaninchen nie arterielle Pulsationen, sondern stets einzig und allein die atemsynchronen Gehirnbewegungen habe wahrnehmen können. Er sieht dies als möglichen Grund dafür an, dass Jean Flourens, der ausschließlich mit Kaninchen experimentierte, das Vorhandensein von arteriellen Hirnbewegungen abstreitet. Ecker selbst konnte diese in eigenen Versuchen an Vögeln und Amphibien ebenfalls nicht feststellen. Die Kernaussagen über die arteriellen Hirnpulsationen, die Ecker anhand seiner Beobachtungen treffen konnte, stellte er in acht Punkten zusammen und fügte diesen entsprechende Literaturverweise hinzu:

> „*1) Das blosgelegte Gehirn zeigt bei lebenden Menschen und bei lebenden Säugethieren* (jedoch nicht bei allen) *eine mit dem Herzschlag synchronische, pulsirende Bewegung.* […]
>
> *2) Die Bewegung zeigt sich sowohl am grossen als kleinen Gehirn.* […]
>
> *3) Ganz dieselben Bewegungen, wie am Gehirn selbst, hat man auch an Hirnhautschwämmen wahrgenommen.* […]
>
> *4) Zwischen Herzschlag und Hirnbewegung besteht in Beziehung auf Rhythmus und Stärke eine genaue Uebereinstimmung.* […]
>
> *5) Die Pulsationen sind meist während des Ausathmens und zwar besonders im Anfang der diesem Acte entsprechenden Hebung des Gehirns stärker, bei Zunahme der Hebung aber gehen sie in der Anschwellung gleichsam unter, und sind dagegen wegen des geringen Volumens des Gehirns bei der Inspiration in diesem Momente deutlicher, obgleich weniger kräftig.*
>
> *6) Durch Compression und noch mehr durch Ligatur der Carotiden wird die Pulsation schwächer.* […]
>
> *7) Nach Eröffnung einer bedeutenden Arterie nehmen die pulsirenden Bewegungen (so wie die Athembewegungen) des Gehirns in demselben Grade ab, als Blutmenge und Energie des Herzschlages abnehmen.* […]

> *8) Wenn man nach dem Tode mit einiger Gewalt Luft oder Flüssigkeit in die Gehirnarterien eintreibt, so wird das Gehirn meistens dadurch etwas emporgehoben.*"[732]

Es frage sich nach Ecker jedoch, auf welche Art die arterielle Pulsation dem Gehirn mitgeteilt wird. Hierzu betrachtet er, wieder unter ausführlicher Angabe entsprechender Quellen, die beiden hauptsächlichen Meinungen über deren Zustandekommen. Nach Lorry und Littré findet ein Anschwellen der gesamten Hirnmasse im Moment der Systole des Herzens statt, indem sämtliche Arterien des Gehirns momentan dilatieren, bis das Blut in die entsprechenden Venen fortgeleitet wurde. Die andere Theorie propagiert die passive Hebung des Gehirns durch die Ausdehnung der großen Arterienstämme an der Hirnbasis, wie es der Auffassung Richerands, Bichats, Burdachs und Anderer entspricht. Ecker selbst glaubt nicht an die exklusive Gültigkeit einer der beiden Anschauungen, obgleich er meint, dass die passive Hebung des Hirns durch seine Basisarterien den größten Anteil an den arteriellen Gehirnbewegungen ausmacht. Auch hier könnten nach seinem Dafürhalten die auseinanderweichenden Ansichten in diesem Punkt durch zugrunde liegende Versuche an verschiedenen Tierarten begründet sein.

Das Kapitel über die respiratorischen Gehirnbewegungen beginnt Ecker wieder mit einem umfangreichen historischen Überblick des vorhandenen Wissens. Er endet mit dem Gewinn des, von der Brüsseler Akademie ausgesetzten, Wissenschaftspreises durch Flourens, der glaubt, die Frage nach den respiratorischen Gehirnbewegungen vollständig gelöst zu haben. Ecker ist jedoch der Ansicht, dass dieser „wichtige Punkte ganz ausser Acht gelassen hat" und stellt nachfolgend seine eigenen Resultate vor.[733] Ecker unternahm seine sieben ausführlich beschriebenen Versuche, bis auf einen, in dem eine junge Ziege benutzt wurde, ausschließlich an Kaninchen. Nach der Trepanation konnte er an den Kaninchen gewöhnlich deutliche, respiratorische Gehirnbewegungen wahrnehmen. Diese kamen nach Abtragung der Dura mater stärker zum Vorschein und wurden bei Verlegung der Atemwege durch Druck auf die Luftröhre des Tieres verstärkt, wobei dessen Vena jugularis stets mit dem Gehirn synchron an- und abschwoll. Gleichzeitig sah Ecker ein „unregelmäßiges Klopfen" der Vena jugularis.[734] Diese Beobachtung ließ sich nach Öffnung des Thorax' auch an der oberen Hohlvene machen und ging mit der Kontraktion des rechten Herzvorhofs einher. Eine Inspiration des Tieres hatte ein Sinken des Gehirns, eine Exspiration eine Hebung desselben zur Folge, während bei völligem Sistieren der Atmung im Todeskampf auch von diesen Bewegungen nichts mehr zu sehen war. An der jungen Ziege zählte ein Verhältnis von 4 bis 5 arteriellen Hirnpulsationen pro respiratorischem Zyklus; für das Kaninchen macht Ecker in diesem Punkt keine Angaben.

Seine Beobachtungen ergänzt Ecker noch, indem er Analogien zu zahlreichen Beobachtungen anderer Autoren bei Schädelverletzungen und Trepanationen am Menschen, an Säuglingsfontanellen, Hirnschwämmen und -brüchen, aufzeigt. Die von ihm gezogenen Schlüsse sind wiederum in acht, durch passende Zitate unterstützte, Punkte gegliedert.

---

[732] Ecker (1843), S. 13, 20ff.
[733] Ecker (1843), S. 31.
[734] Ecker (1843), S. 34 f.

„*1) Die sogenannten respiratorischen Bewegungen des Gehirns sind mit den Athembewegungen der Brust synchronisch;* […]

2) Diese Bewegungen sind um so stärker je stärker das Athmen ist und entsprechen genau allen Abänderungen des Athmens. […]

3) Die Bewegungen des Gehirns werden auch natürlich der dura mater mitgetheilt und sind daher auch zu erkennen, wenn das Gehirn noch von derselben bedeckt ist; […]

4) Wenn man bei einem lebenden Thiere den Thorax comprimirt, so erhält man dadurch in Bezug auf die Bewegung des Gehirns ganz dieselbe Wirkung, wie sie durch eine Exspiration erzeugt wird, […]

5) Unterbindung der beiden Carotiden hebt die Bewegungen nicht auf. […]

6) Unterbindung der beiden Venae jugulares hebt die Bewegung nicht auf, schächt sie aber. […]

7) Durchschneidung grösserer Blutgefässe, sowohl arterieller als venöser, schwächt die Bewegungen des Gehirns und zwar die respiratorischen wie die arteriellen, hebt sie bei grösserem Blutverluste ganz auf und veranlasst ein plötzliches, bedeutendes und bleibendes Zusammensinken des Gehirns. […]

8) Die Cerebrospinalflüssigkeit übt auf diese Bewegungen einen wichtigen bedingenden Einfluss aus, […]“[735]

Diesen, im letzten Punkt angesprochenen, Einfluss führt Ecker nachfolgend genauer aus. Hierzu erläutert er unter Berücksichtigung der historisch überlieferten Erkenntnisse über die Mechanik der Gehirnbewegungen deren Zustandekommen im Zusammenhang mit der Wechselbeziehung zwischen Blutkreislauf und Atmung. Zunächst betrachtet Ecker den Einfluss der Atembewegungen auf den Blutfluss in den Venen. In großer Übereinstimmung seiner eigenen Beobachtungen mit zahlreichen anderen Autoren stellte er ein Anschwellen der größeren Venen während des Ausatmens und ein Zusammenfallen derselben im Moment der Inspiration fest. Auch fließe nach Durchtrennung einer Vene aus ihrem zentralen Stumpf während der Exspiration wesentlich mehr Blut als bei der Inspiration, wo sich häufig gar kein Blut aus dem Gefäß entleere oder sogar deutlich hörbar Luft in die Vene eingesogen wird. Insgesamt zeigen nach Ecker die beobachteten Fakten, dass es zu dem, bereits von Haller geschilderten, Rückstau venösen Blutes infolge der intrathorakalen Druckerhöhung bei der Exspiration kommt.

Ecker nähert sich thematisch im nächsten Abschnitt seiner Arbeit dem Einfluss der Atembewegungen auf die Zirkulation in den Arterien. Hierzu führte er jedoch keine eigenen Versuche durch, sondern zieht lediglich die von Lorry, Magendie und Poiseuille getroffenen Feststellungen heran, die im Wesentlichen alle eine Zunahme des Drucks, bzw. der Fließgeschwindigkeit in den Arterien attestieren. Ecker fasst die angeführten Beobachtungen über den Einfluß der Atmung auf die zerebrale Zirkulation in acht Punkten zusammen, nach denen sich, wie er feststellt, verschiedene Wege denken ließen, auf denen die Hebung des Gehirns während der Exspiration zu Stande kommen könnte. Zunächst könne man annehmen, dass diese Hebung des Hirns allein durch die relative Zunahme des in Hirnarterien geführten Blutes während der Exspiration verursacht werde. Hierzu führt Ecker an, dass die atemabhängigen Schwankungen des Hirnvolumens bei fortdauernder,

[735] Ecker (1843), S. 31, 43, 50, 53 f., 56 f., 59.

herzsynchroner Pulsation des Gehirns stattfinden. Letztere sei zwar während des Ausatmens etwas kräftiger, jedoch sei der Unterschied in seinen Experimenten nicht so gravierend gewesen, als dass er das Anschwellen des Gehirns bei der Exspiration erklären könne.[736] Ferner sei die arterielle Pulsation bei Kaninchen beispielsweise so gering, dass sie zumeist mit dem bloßen Auge gar nicht wahrgenommen werden könne, wohingegen man an diesen Tieren die respiratorischen Hirnbewegungen stets deutlich habe verfolgen können. Das gewichtigste Argument Eckers ist jedoch der Umstand, dass die Unterbindung der Carotiden keinen Einfluß auf das Ausmaß der respiratorischen Hirnbewegungen zeigte und diese selbst bei Ligatur aller Arteriae carotides und vertebrales, wodurch eine Mitwirkung der Arterien am Zustandekommen der atemassoziierten Gehirnbewegungen ausgeschlossen sei, persistierten.

Hiervon überzeute Ecker sich in einem Versuch, bei dem er einen Hund zunächst mit Opium narkotisierte und anschließend nacheinander beide Arteriae carotides und vertebrales ligierte. Nach Unterbindung dreier Arterien war an dem, inzwischen allmählich aus der Narkose erwachten und lebhafte Zeichen von Schmerz gebenden, Hund keinerlei Veränderung zu bemerken. Als abschließend die Ligatur um die rechte Arteria carotis zugezogen wurde, fiel das Tier augenblicklich reglos zusammen und atmete nur noch röchelnd und langsam. Ecker nahm nun zügig die Trepanation des Hundes vor und beobachtete die freigelegte Dura mater sich bei jeder der seltenen Inspirationen einsenken und sich vorwölben, sobald das Tier eine Exspiration machte oder der Thorax komprimiert wurde. Von arteriellen Pulsationen war währenddessen nichts zu sehen. Ecker öffnete nun die Trachea des Hundes und setzte die Atmung künstlich fort, wonach er die freigelegte Dura einschnitt. Es entleerte sich spontan etwas Cerebrospinalflüssigkeit und Ecker entfernte den Duralappen vollends aus der Trepanationsöffnung. Hiernach konnte er bei jeder natürlichen oder künstlichen Exspiration deutlich beobachten, dass das Gehirn anschwoll und aus der Öffnung in der Dura mater Flüssigkeit austrat, nachdem sich diese zuerst unter der Arachnoidea gesammelt habe. Beim Einatmen des Tieres sah Ecker das Gehirn einsinken und den Ausstrom von Liquor versiegen. Ein leichter Druck auf die freigelegte Membrana atlanto-occipitalis posterior genügte jedoch bereits, um erneut Liquor aus der Schädelöffnung ausfließen zu lassen. Etwas mehr Flüssigkeit brachte das Aufhängen des Hundes an den Hinterläufen zum Vorschein und die Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis posterior förderte ein weiteres Quantum. Während des Ablassens der Cerebrospinalflüssigkeit bemerkte Ecker ein fortschreitendes Einsinken des Gehirns, das er am Ende des Experimentes ohne jede Bewegung und zusammengesunken im Schädel liegen sah. Das Herz des Hundes habe zu diesem Zeitpunkt noch geschlagen, während die Atmung bereits völlig zum Erliegen gekommen sei.[737]

Nach Ausschluß der vorangestellten Möglichkeit sei als zweiter Weg, auf dem die respiratorischen Gehirnbewegungen zu Stande kommen könnten, der Rückstau, oder -fluss von Blut in die Venen des Hirns vorstellbar. Hierbei sei noch von Interesse, ob es bei der Exspiration zu einer Hebung des Gehirns durch das Anschwellen von größeren Blutleitern an der Schädelbasis, oder zu einer Ausdehnung des ganzen Organs durch die Dilatation

[736] Ecker (1843), S. 73.
[737] Ecker (1843), S. 75–77.

aller es durchziehenden venösen Gefäße kommt. Erstere Ansicht erscheint Ecker nicht haltbar, da die venösen Gefäße an der Unterseite des Gehirns bekanntlich sehr klein und in hohem Maße von der Dura mater am Knochen fixiert seien. Dementsprechend werde zweitere Anschauung auch von den meisten Wissenschaftlern geteilt.

Hinweise in einer dritten Richtung ergäben sich jedoch aus der von Flourens, Lamure und Ecker selbst gemachten Beobachtung, dass Durchschneidung der Venae jugulares und vertebrales die respiratorischen Gehirnbewegungen zwar schwächt, jedoch nicht zum Aufhören bringt. Dies beweise zumindest, dass es noch andere Wege geben muss, auf denen die atmungsabhängigen Bewegungen dem Gehirn mitgeteilt werden. Dies geschieht nach Eckers Dafürhalten, indem Blut bei venöser Überfüllung des Gehirns in der Exspiration über Emissarien des Schädels in die Sinus vertebrales oder spinales ausweicht, wie es bereits von Flourens und zuvor noch von Magendie angedeutet worden war.[738] Flourens habe dies zu beweisen versucht, indem er ein trepaniertes Kaninchen an den Hinterläufen aufhängte und durch die Eröffnung aller Venae jugulares und vertebrales ausbluten ließ. Hiernach konnte er durch Thoraxkompressionen noch eine Hebung des Gehirns provozieren, während dies im Anschluss, nach Eröffnung der Vertebralsinus, nicht mehr gelang. Ecker bemängelt bei Flourens den Umstand, dass das Tier bei Öffnung der Sinus vertebrales schon kaum mehr Blut im Körper hatte, wodurch er diesem Beweis kaum Aussagekraft zusprechen könne. Ecker selbst folgt der Anschauung Magendies, dass die atemassoziierten Gehirnbewegungen diesem allein durch die Verschiebung von Cerebrospinalflüssigkeit mitgeteilt werden. Während Magendie dies bisher als Einziger erkannt, bis dato jedoch keine direkten Versuche darüber angestellt habe, glaubt Ecker nachfolgend

> „den Beweis führen zu können, dass die respiratorischen Bewegungen des Gehirns hauptsächlich von der Bewegung dieser Flüssigkeit herrühren, wenn schon das andere Moment, nämlich die Anfüllung und Entleerung der Gehirnvenen, auch mit dazu beiträgt."[739]

Zunächst referiert Ecker die Ausführungen Magendies über anatomische und mechanische Verhältnisse in der cerebrospinalen Kavität. Zentrale Rolle spielen hierbei die sehr ausdehnbaren Sinus spinales, die bei exspiratorischem Rückstau des Blutes in den großen Venen stark anschwellen. Aus dem Schädel verdrängtes Blut, welches sich aus den relativ starren, intrakraniellen Sinus über Anastomosen in die spinalen Venenplexus ergieße, verstärke deren Dilatation zusätzlich. Der so beengte Liquor wird nun nach Eckers Vermutung in die Hirnventrikel hinein verdrängt und dilatiert diese, was eine Ausdehnung des Großhirns und ein Anheben des Kleinhirns veranlasst.

Im Folgenden schildert Ecker den Ablauf von sechs Versuchen, die er zum Beweis des von Magendie entworfenen Mechanismus unternommen hat. Bei den Experimenten wurden die beiden hierzu benutzten Hunde und vier Kaninchen zunächst trepaniert, sowie die Membrana atlanto-occipitalis posterior der Tiere freigelegt. Ecker entfernte schrittweise den Liquor cerebrospinalis der Versuchstiere und beobachtete das Verhalten der oberflächlichen Hirngefäße und der Gehirnbewegungen insgesamt während dieses

738 Ecker (1843), S. 81.
739 Ecker (1843), S. 84.

Prozesses. Er fand eine, den respiratorischen Bewegungen des Gehirns synchrone, Bewegung der Membrana atlanto-occipitalis posterior und konnte durch Eindrücken derselben eine Vorwölbung der Dura mater in die Trepanationsöffnung am Schädel und umgekehrt bewirken. Nach Entfernung der genannten Membran beobachtete er die Bewegungen der Medulla oblongata und das Undulieren des Liquorspiegels im Rückenmarkskanal.

Um seine Vorstellung von einem Einstrom des Liquors in die Hirnventrikel bei Exspiration zu überprüfen, punktierte Ecker in einem Versuch einen Seitenventrikel des in diesem Fall benutzten Hundes mit einem Troikart. Nach Entfernung des Stilets floss bei jeder kräftigen Exspiration eine leicht blutig tingierte Flüssigkeit aus dem Troikart hervor und nachdem Ecker durch Tieflagerung des Kopfes so viel Liquor wie möglich hatte abfließen lassen, fand er die pulsatilen Bewegungen des Gehirns stark abgeschwächt, die respiratorischen Hirnbewegungen auch bei erschwerter Atmung zuletzt nicht mehr vorhanden.[740]

Das Einströmen von Liquor in die Seitenventrikel direkt zu beobachten versuchte Ecker, indem er bei einem Kaninchen zunächst das Schädeldach entfernte und dann die Hemisphären des Gehirns so weit abtrug, bis die Hirnhöhlen eröffnet waren. Er konnte jedoch, auch bei stärkster Kompression des Thorax, keine Bewegung der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit feststellen. Bei einem anderen Kaninchen entfernte Ecker unter Zuhilfenahme eines Schlauches den Liquor nahezu vollständig, wonach die Dura mater innerhalb der zuvor geschaffenen Trepanationsöffnung konkav eingesunken war, sich die in ihr enthaltenen Venen jedoch nach wie vor synchron zur Atmung füllten und leerten. Nach Verschluß der Wunde ließ Ecker 46 Stunden verstreichen und konnte sich davon überzeugen, dass die anfänglich sichtbaren, respiratorischen Hirnbewegungen sich auch nun wieder in der Trepanationsöffnung beobachten ließen und ein vollständiger Ersatz der entnommenen Liquormenge stattgefunden hatte.

Die mitgeteilten und andere, mit ähnlichem Erfolg angestellte, Versuche zeigten nach Eckers Dafürhalten Folgendes:

> „1) Dass die *Cerebrospinalflüssigkeit* aus einer in die Arachnoidea gemachten Oeffnung während der *Exspiration in starkem Strom ausfliesst* […] und wenn einmal eine gewisse Quantität ausgeflossen, […] bei der Inspiration dagegen die Flüssigkeit gleichsam angesogen wird und aus der Öffnung verschwindet. […]
>
> 2) Dass an dem blosgelegten Lig. obturat. oder occipito-atlanticum posticum eine *Bewegung wahrnehmbar* ist, nämlich eine Hebung während des Ausathmnens, ein Einsinken während des Einathmens.[741]
>
> 3) Wenn man das Lig. obturat. Mit der dura mater sorgfältig einschneidet, so kommt die zarte Arachnoidea als eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase zu Tage, an welcher man die nämlichen Bewegungen […] noch viel deutlicher wahrnimmt […]

[740] Ecker (1843), S. 93.

[741] „Ligamentum obturatorium“ und „Ligamentum occipito-atlanticum posticum“ sind inzwischen lange verlassene Synonyme für die aktuell als „Membrana atlanto-occipitalis posterior“ bezeichnete anatomische Struktur.

> 4) *Druck auf das Lig. obtur.* veranlasst eine *Anschwellung* oder Hebung *des Gehirns* und Ausdehnung der dura mater cerebri, Druck auf diese oder das Gehirn veranlasst eine Hebung des Ligam. obturatorium.
>
> 5) Ist das Lig. obtur. und der Sack der Arachnoidea eingeschnitten, so vermehrt jeder auch geringe Druck auf die dura mater cerebri oder das Gehirn das Ausfliessen der Cerebrospinalflüssigkeit aus dieser Oeffnung und ebenso, wenn die Arachnoidea cerebralis eingeschnitten ist, ergiesst sich aus derselben beim Druck auf das Lig. obturatorium Flüssigkeit.
>
> 6) *Wenn man die Cerebrospinalflüssigkeit entleert, so sinkt das Gehirn sehr bedeutend zusammen,* […]
>
> 7) *Die respiratorischen Bewegungen des Gehirns werden durch die Ablassung der Cerebrospinalflüssigkeit immer sogleich zu einem Grade äusserster Schwäche reducirt, meist ganz aufgehoben, und dann auch durch die stärksten Athembewegungen nicht mehr hervorgebracht.*
>
> 8) Wenn man, nachdem die Cerebrospinalflüssigkeit entfernt ist und die respiratorischen Bewegungen gänzlich aufgehört haben, die Wunde sorgfältig schliesst, so stellen sich, *wenn die Flüssigkeit sich wieder angesammelt hat, auch die respiratorischen Bewegungen wieder ein*;“[742]

Ecker führt noch weitere Umstände an, die ihm dafür sprechen, dass die respiratorischen Gehirnbewegungen durch die Cerebrospinalflüssigkeit veranlasst werden. So beobachte man bei Anstrengung und Schreien von Kindern mit Hydrocephalus und Spina bifida, dass die Spannung des Kopfes sich erhöhe und seine Dimensionen, bzw. die des Bruchsackes im letzteren Fall, zunehmen. Weiter führt Ecker die Versuche Magendies an, bei denen er durch Druck auf die freigelegten Teile der Dura mater spinalis und cerebralis eine gegensinnige Verschiebung von Cerebrospinalflüssigkeit bewirken konnte. Er selbst habe festgestellt, dass sich das gesamte Hirn deutlich hebt, wenn man bei einer menschlichen Leiche oder an einem toten Tier die Arachnoidea spinalis eröffnet und nach Ablassen des Liquors stossweise Luft einbläst. In einem weiteren Versuch präparierte Ecker bei einem Kaninchen unmittelbar nach dessen Tod die Arachnoidea des Rückenmarks im Hals- und im Lendenbereich frei und brachte den Kadaver in eine aufrechte Position.

> „Bei jeder Compression des Thorax stieg die Flüssigkeit in der Arachnoidea gegen das Gehirn in die Höhe und dehnte den Halsteil der zarten Haut bis zum Zerplatzen prall aus. Am Gehirn selbst konnte ich mit Bestimmtheit keine Bewegung wahrnehmen, was wohl daraus zu erklären ist, dass die wegen des aufgehobenen Drucks der dura mater und der Wirbel allzubedeutende Ausdehnung der Haut und Ansammlung der Flüssigkeit in der Halsgegend das weitere Aufsteigen zum Gehirn hinderte. Verschlossen war wenigstens der Eingang in den vierten Ventrikel nicht.“[743]

Zur Unterstützung seiner Theorie von der exspirationssynchronen Flutung der Hirnventrikel als Ursache der respiratorischen Hirnbewegungen schildert Ecker nachfolgend, dass er im weiteren Verlauf des Experimentes die Archnoidea öffnete und mittels

[742] Ecker (1843), S. 97 f.
[743] Ecker (1843), S. 100 f.

einer kleinen Spritze Wasser oder Luft in Stössen in selbige eintrieb, wobei sich „die ganze Arachnoidea duch die Flüssigkeit ausgedehnt und das Gehirn, sowohl grosses als kleines, gehoben“ habe.[744] Ecker versäumt hierbei anzugeben, an welcher Stelle er die Arachnoidea eröffnete, um Wasser und Luft einzubringen. Zuletzt trägt er zu Gunsten seines Mechanismus' noch eine sehr alte Beobachtung von Riolan vor, bei der nach Eröffnung der Seitenventrikel die Bewegung des Gehirns aufgehört haben soll. Ecker zieht aus seinen Mitteilungen den Schluss, „dass die respiratorischen Bewegungen des Gehirns vorzugsweise duch die Bewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit veranlasst sind.“[745] Er räumt jedoch eine Mitbeteiligung der Gehirnvenen durch ihren wechselnden Füllungszustand ein.

Das vierte Kapitel Eckers' Arbeit befasst sich mit den Bewegungen des Rückenmarks und wird wiederum mit einer, aus zahlreichen literarischen Quellen zusammengestellten, Faktensammung eröffnet. Ein weitgehender Konsens in diesen Beobachtungen herrscht darüber, dass sich an der freigelegten Medulla oblongata, sowie am Liquorspiegel im Spinalkanal, ein Ansteigen bei Exspiration und ein Absinken bei Inspiration konstatieren lässt.

Ecker selbst unternahm zwei Versuche, bei denen er sich von den Bewegungen des Rückenmarks überzeugte. Bei einem Kaninchen entfernte er die Membrana atlanto-occipitalis posterior und die darunter liegende Dura mater. Das, sich daraufhin duch die Öffnung hervorwölbende, Arachnoideasäckchen zeigte nun in aller Deutlichkeit die respiratorischen Bewegungen, die zuvor an der Hinterhauptsmembran zu beobachten gewesen waren. Nach Ablassen des Liquors und Erweiterung der Öffnung sah Ecker ein Heben und Sinken der Medulla oblongata, das ihm lediglich eine Ortsveränderung und nicht eine Volumenschwankung des Marks zu sein schien. Eine akzidentell gesetzte, letale Blutung beendete das Experiment.

Der zweite Versuch wurde an einem Hund vorgenommen, bei dem Ecker nach Trepanation über dem linken Scheitelbein „die harte Hirnhaut prall, gespannt, elastisch anzufühlen, wie eine durch Flüssigkeit ausgedehnte Haut“ fand, durch welche er das Gehirn, das mit der Dura in keinem direkten Kontakt zu stehen schien, sichtbar war. Nachdem er die Dura mit dem Finger in der Peripherie der Trepanationsöffnung etwas vom Knochen gelöst hatte, beobachtete er an ihr ein Einsinken bei jeder tiefen Inspiration und ihr Anpressen gegen die Öffnung bei jeder Exspiration des Tieres. Nach Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis posterior fand Ecker an dieser zur Dura in der Trepanationslücke synchrone Bewegungen. Analog zu Magendie brachte Ecker durch Druck auf die Hinterhauptsmembran eine Ausbuchtung der zerebralen Dura und umgekehrt durch Druck auf diese eine Vorwölbung der Membrana atlanto-occipitalis posterior zu Stande. Nach Eröffnung letzterer und Ablassen des Liquor cerebrospinalis sah er deutlich Liquor im Spinalkanal auf- und absteigen, sowie die Medulla oblongata sich korrespondierend mit den Atembewegungen heben und senken. Die Dura mater cerebralis zeigte nach Ablassen des Liquors keinerlei Bewegungen mehr und hing konkav eingesunken am Inneren des Schädelknochens. Ecker sah schnelle, mit dem Herzschlag

[744] Ecker (1843), S. 101.
[745] Ecker (1843), S. 102.

synchrone Pulsationen an der Medulla oblongata und hinter den posterioren Spinalnervenwurzeln des Halsmarks die venösen Sinus bläulich durch die Rückenmarkshäute schimmern, wobei diese ihm mit jeder Exspiration anzuschwellen schienen. Bei dem Versuch, durch Erweiterung der Öffnung bessere Sicht auf dieses Geschehen zu erlangen, verletzte Ecker die Sinus mit der Folge einer tödlichen Luftembolie, die weitere Beobachtungen vereitelte.

Er schließt aus seinen Beobachtungen, dass das Anschwellen der Sinus vertebrales durch den venösen Rückstau vor der Lunge bei Exspiration die Triebkraft für eine Verschiebung von Cerebrospinalflüssigkeit ist, welche ihrerseits die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks veranlasst. Im Gegensatz zur Hebung des Gehirns, die nach Eckers Glauben durch den Einstrom von Liquor in das Ventrikelsystem zu Stande kommt, handelt es sich seinen Beobachtungen zu Folge bei der Bewegung des Rückenmarks in der Hauptsache um eine Verdrängung desselben durch die sich füllenden Venenplexus. Dieser Theorie folgend sei auch plausibel, dass nach Entfernung des Liquors die Bewegungen des Rückenmarks in etwas abgeschwächter Form noch vorhanden seien, während am Gehirn keine respiratorischen Bewegungen mehr wahrgenommen werden könnten. Die Bewegungen würden in diesem Fall dem Rückenmark direkt durch die venösen Gefäße des Spinalkanals mitgeteilt, mit denen es bei Fehlen des Liquors in engem Kontakt stünde. Ecker fasst das Resultat seiner Untersuchungen über die Bewegungen des Rückenmarks wie folgt zusammen:

> „ a) Die respiratorische Bewegung findet am ganzen Rückenmark statt.
>
> b) Die Bewegung besteht hauptsächlich nur in einer Ortsveränderung.
>
> c) Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit hebt die Bewegung nicht auf.
>
> d) Eine pulsirende Bewegung wurde zwar wahrgenommen, war aber nur äusserst schwach.“[746]

Im fünften Kapitel seiner Publikation wendet sich Ecker einem der wichtigsten Streitpunkte auf dem Gebiet der Gehirnbewegungen zu. Es handelt sich hierbei um die Frage, ob die respiratorischen Bewegungen des Gehirns auch im geschlossenen Schädel des gesunden, lebenden Menschen fortwährend stattfinden, oder ob sie nur unter den unnatürlichen Umständen des physiologischen Experiments zu beobachten sind. Zur Entscheidung über diesen Sachverhalt trägt Ecker zunächst wiederum die diesbezüglichen Ansichten aus den ihm bekannten Literaturquellen zusammen. Diese teilen sich im Wesentlichen in die zwei Lager der Befürworter von Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel auf der einen und der Forscher gegenteiliger Meinung auf der anderen Seite. Er selbst tendiert zu ersterer Anschauung und behandelt zuerst die Einwürfe deren Gegner, die ihm durchaus widerlegbar erscheinen.

Der erste Einwand lautet, dass die Schädelhöhle völlig starr sei und vom Gehirn komplett ausgefüllt werde, weshalb Volumenänderungen des Gehirns nur bei geöffnetem Schädel zu Tage treten könnten. Ecker stellt fest, dass er sich mehrfach davon habe überzeugen können, dass das Gehirn den Schädel mitnichten fortwährend ganz ausfüllt,

[746] Ecker (1843), S. 112.

sondern vielmehr regelmäßig eine Flüssigkeitsschicht zwischen Dura mater und Cortex vorhanden sei. Bei einem größeren Hund habe er durch die straff gespannte Dura mater im Grunde eines sehr kleinen Trepanationsloches deutlich das Hirn synchron zur Atmung auf- und absteigen gesehen, während die harte Hirnhaut unbewegt geblieben sei. Ferner habe bereits Magendie darauf aufmerksam gemacht, dass immer, wenn bei einer obduzierten Leiche das Gehirn den Schädel vollkommen ausgefüllt hatte, gleichzeitig die Hirnoberfläche unnatürliche Veränderungen erlitten hatte. Die Gyri seien in diesen Fällen abgeflacht und zusammengedrängt erschienen, wodurch die Sulci teils nur noch als feine, angedeutete Linien zu sehen gewesen seien.

Der zweite Einwurf der Gegner von Hirnbewegungen besteht in der Annahme, dass das Gehirn sein Volumen nicht ändern könne. Ecker wendet ein, dass er selbst häufig bei tiefen Inspirationen eine Verkleinerung des Gehirns gesehen habe und große Blutverluste in seinen Versuchen ebenfalls eine deutliche Volumenabnahme des Hirns bewirkten. Hierbei habe sich dann stets ein beträchtlicher freier Raum zwischen dem Gehirn und dem Schädelknochen befunden. Im Gegenzug ließ sich bei starken Exspirationen des Versuchstieres ein Anschwellen des Gehirns beobachten, welches dann dem Schädel innen fest anlag und sich in die Trepanationsöffnung vorwölbte.

Nach dem bereits Mitgeteilten erscheint Ecker auch der dritte Einwand hinfällig, wonach die feste Adhäsion der Dura mater an der Innenseite des Schädelknochens eine Bewegung des Gehirns verhindern soll, da sich dieses ja ohne Weiteres von jener entfernen kann. Vielmehr gebe es „noch manche Gründe, die sehr dafür sprechen, dass das Gehirn während des Lebens sich beständig bewege“.[747]

Zunächst sei das Vorhandensein eines serösen Sacks um ein Organ überall im Körper ein Hinweis auf stattfindende Bewegung desselben, wie es bei Lunge, Herz, Darmkanal und Hoden der Fall sei. Gehirn und Rückenmark seien ebenfalls in einem serösen Sack befindlich, auch wenn sich dieser von den übrigen in mancher Beziehung unterscheide. Dennoch scheint Ecker die Bestimmung dieser häutigen Vorrichtung hinsichtlich ihrer Funktion nicht von derjenigen der übrigen genannten abzuweichen, weshalb er seinen Schluss für legitim hält. Weiter scheinen Ecker auch die Windungen des Gehirns für eine Bewegung im geschlossenen Schädel zu sprechen, da sie unter anderem dem Zweck dienlich seien „eine möglichst grosse Volumsveränderung bei möglichst geringer Beeinträchtigung der Structur zu gestatten.“[748]

Die Bewegungen der Fontanellen von Säuglingen sprächen ebenfalls dafür, dass fortwährend Hirnbewegungen stattfinden. Man könne jedoch unmöglich die Fontanelle einer Schädelöffnung in ihrer Wirkung völlig gleichstellen. Ganz ähnliche Beobachtungen wie an Säuglingsfontanellen habe man auch an Narben von Schädelverletzungen gemacht. Zuletzt führt Ecker noch einige Beobachtungen aus der Literatur an, nach denen sehr starke Exspirationsbewegungen von Folgen begleiten wurden, die eine eindeutige Volumenzunahme des Gehirns anzeigten. So berichtet er beispielsweise vom Aufplatzen einer solchen Schädelnarbe bei einem heftigen Hustenanfall, dem Auseinanderweichen der

[747] Ecker (1843), S. 118.
[748] Ecker (1843), S. 119.

Schädelnähte bei starkem Erbrechen und noch einige weitere Beispiele, die er bei Burdach, Caldani, Schlichting und Jamieson fand.

Nach diesen Ausführungen hält es Ecker für gerechtfertigt anzunehmen, „dass die respiratorischen Bewegungen auch bei unverletztem Schädel beständig stattfinden", wobei er jedoch vermutet, dass diese bei geschlossenem Schädel weitaus geringere Ausmaße als nach Trepanatio erreichen.[749] Selbiges gilt für die pulsatorischen Hirnbewegungen, deren Vorhandensein er aus denselben Gründen für wahrscheinlich hält. Noch weniger Zweifel können Eckers Ansicht nach an den Bewegungen des Rückenmarks bestehen, zumal hier ein freier Raum zwischen selbigem und seiner knöchernen Umhüllung unstrittig vorhanden sei.

Ob die Bewegungen von Hirn und Rückenmark zur regelrechten Ausübung ihrer Funktion nötig, oder lediglich ein begleitendes Phänomen sind, hält Ecker für äußerst schwierig zu entscheiden. Man sei jedenfalls nicht berechtigt, dem Verlust der funktionellen Integrität von Hirn oder Rückenmark kausal die Unterdrückung oder Aufhebung ihrer Bewegungen zuzuordnen, da die Gehirnbewegungen hemmende Faktoren, wie zum Beispiel größere Blutverluste, noch weitere gravierende Einflüsse auf das ZNS ausüben.

Am Ende seiner Publikation hebt Ecker die Resultate seiner Untersuchung hervor, die ihm als wesentlich erscheinen:

> „1) Das Gehirn zeigt bei vielen Säugethieren und dem Menschen eine doppelte Bewegung.
>
> a) Die eine ist mit den Respirationsbewegungen synchronisch, das Gehirn dehnt sich aus bei der Exspiration, sinkt zusammen bei der Inspiration;
>
> b) Die zweite ist eine pulsirende, mit dem Herzschlag synchronische.
>
> 2) Beide Bewegungen sind in verschiedenen Ursachen begründet und bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig. Die pulsirende (arterielle) Bewegung hat ihren Grund in der Pulsation der Arterien der basis cerebri, wodurch das ganze Gehirn gehoben wird, und in der Pulsation der feinern durch dessen Substanz verbreiteten Arterien. Die andere (respiratorische) Bewegung entsteht vorzugsweise durch das Einströmen der Cerebrospinalflüssigkeit in die Ventrikeln des Gehirns (und wohl auch den Subarachnoidalraum an der Basis cerebri) während der Exspiration, und das Rückfliessen desselben in den Wirbelkanal bei der Inspiration, welche Ortsveränderung durch die Anfüllung der Sinus spinales begründet ist; die bei der Exspiration stattfindende Anfüllung der Venen der Gehirnsubstanz mag zu dessen Anschwellung jedenfalls mitbeitragen. […]
>
> 3) Die Bewegung scheint beständig vorhanden zu seyn.
>
> 4) Das Rückenmark zeigt ebenfalls ein beständiges, mit den Athembewegungen synchronisches Heben und Sinken; von pulsirender Bewegung kaum eine Spur."[750]

[749] Ecker (1843), S. 120.
[750] Ecker (1843), S. 123 f.

2.2 Diskussion

Dass ein Forschungspreis der Akademie in Brüssel der Anlass für Eckers Untersuchungen war, wurde bereits weiter oben dargelegt. Ecker befasste sich später neben Anderem mit den Hirnwindungen des Menschen und speziell mit ihrer Entwicklung in der Fötalzeit. Es lässt sich jedoch nur vermuten, ob Eckers Interesse am menschlichen Gehirn durch die hier thematisierte Arbeit aus dem Jahre 1843 massgeblich angeregt wurde. Sein Interessenschwerpunkt verlagerte sich in den späteren Jahren jedenfalls, wie bereits erwähnt, zur Anthropologie.

Bei der Durchsicht Eckers Abhandlung fällt zunächst eine nachvollziehbare Gliederung auf. Nach einer allgemeinen Einführung mit umfangreicher Darstellung der vorhandenen Literatur folgen je ein Kapitel über die beiden bis dato bekannten Arten von Hirnbewegungen, den arteriellen Pulsationen und den respiratorischen Schwankungen. Letztere wird, entsprechend der zu Grunde liegenden Fragestellung der Arbeit, wesentlich gründlicher und umfangreicher behandelt und nimmt circa 61 % der bedruckten Seiten ein. Im Anschluss bearbeitet Ecker die zugehörigen respiratorischen Bewegungen des Rückenmarks und geht dann auf die speziellen Fragestellungen der Hirn- und Rückenmarksbewegungen bei geschlossener cerebrospinaler Kavität und deren Zweck ein, um mit seinen Schlussfolgerungen den Schluss zu bilden.

Auch innerhalb der Kapitel herrscht eine gewisse Ordnung, indem Ecker zunächst die Ansichten ihm zugänglicher Autoren erörtert und dann seine eigenen Beobachtungen und Schlussfolgerungen darstellt. Diese Unterteilung ist dabei nicht streng zu sehen, da Ecker auch zwischen seinen Versuchsbeschreibungen gelegentlich einen Vergleich zu konkordierenden oder abweichenden Literaturquellen bemüht. Im Ganzen wirkt der Aufbau von Eckers Arbeit jedoch deutlich strukturierter als viele Arbeiten aus dem gleichen Entstehungszeitraum.

Der damals übliche, bildreiche und weniger an objektivierbaren Fakten als an subjektiven Eindrücken des Forschenden orientierte Schreibstil bei der Schilderung der Versuche prägt jedoch auch Eckers Abhandlung. Zahlenangaben fehlen weitestgehend und stattdessen verwendet er semi-quantitative Begriffe wie „Auf eine Inspiration oder Senkung des Gehirns schienen mehr Pulsationen zu kommen als auf eine Hebung“, „lebhaft pulsirende Bewegung“ und „sehr bedeutender Hebung“, was die Nachvollziehbarkeit der Ergebnisse einschränkt.[751] Vor allem subjektives Empfinden und Erwartungshaltung beeinflussen bei der Arbeit mit solchen Begrifflichkeiten erheblich die Ergebnisse der Versuche und die gezogenen Schlüsse, was sich bei Ecker an einigen Beispielen gut aufzeigen läßt.

Ein offensichtlicher Fehler in Eckers Theorien ist die Vorstellung, dass ein Einstrom von Liquor in die Hirnventrikel wesentliche die Ursache der Volumenzunahme des Gehirns während der Exspiration darstellt. Es fragt sich nun, wie Ecker seine Beobachtungen in Einklang mit dieser Annahme bringen konnte.

Ein erster Versuch der Beweisführung findet sich auf Seite 97:

> „Anmerk. Ich suchte auch zu erfahren, ob bei Eröffnung der Seiterventrikel das Einströmen der Cerebrospinalflüssigkeit in dieselben im Moment der Exspiration

[751] Ecker (1843), S. 18 f.

> unmittelbar zu beobachten sey. Ich nahm zu dem Zweck einem Kaninchen die Schädeldecke ab und eröffnete durch Abtragen der Hemisphären die Hirnhöhlen, allein ich konnte auch bei der stärksten Compression des Thorax keine Bewegung der wenigen Flüssigkeit wahrnehmen, die darin enthalten war, woran wohl die äußerst vehemente Blutung, die dem Leben bald ein Ende machte , Schuld seyn mochte."[752]

Den fehlenden Liquoreinstrom in die Seitenventrikel auf die nicht näher quantifizierbare „vehemente Blutung" zurückzuführen ist eine bloße Vermutung, die mit Rücksicht auf den von Ecker präferierten Mechanismus der Liquorbewegungen durch die Ausdehnung der spinalen Venengeflechte zwar nachvollziehbar bleibt, jedoch fundierter Beweiskraft entbehrt.

Als nächstes Beweismittel führt Ecker das bereits weiter oben angeführte Zitat von Seite 100 f. an. Er beschreibt, wie bei einem Thoraxkompressionsversuch die erwartete Volumensteigerung des Gehirns durch den Einstrom von Liquor in die Ventrikel ausblieb und sich stattdessen die Arachnoidea durch die geschaffene Öffnung in der Hinterhauptsmembran hervorwölbte. Ecker erklärt sich dies durch den Wegfall des Halswirbelknochens und der darüber liegenden Gewebsschichten als Widerlager für die Rückenmarkshäute. Er stellt seine Theorie nicht in Frage, obgleich seine Erklärung auf einer bloßen Vermutung basiert und er es zumindest für nötig hielt, sich von der Durchgängigkeit der Öffnung zum vierten Ventrikel zu überzeugen.

Als drittes und letztes Argument schreibt Ecker:

> „Eine sehr alte Beobachtung scheint sehr zu Gunsten der Ansicht zu sprechen, dass die Cerebrospinalflüssigkeit einen grossen Antheil an den Bewegungen des Gehirns habe. RIOLAN nämlich hat beobachtet, dass nach Eröffnung der Seitenventrikel die Bewegung des Gehirns aufhört."[753]

Die angeführte Quelle stammt aus dem Jahr 1626, ist bei der Abfassung von Eckers Arbeit also bereits mehr als 200 Jahre alt. Obgleich Riolans Werk für diese Untersuchung nicht zur Verfügung stand, ist davon auszugehen, dass die Exaktheit von Riolans Untersuchungsmethoden und -ergebnissen in keiner Weise dem Qualitätsstandard entsprach, der Anfang des 19. Jahrhunderts üblich war. Ferner ist Riolans Werk in damals üblicher Weise lateinisch abgefasst. Durch diesen Umstand sind Translationsfehler gleich mehrfach möglich: Zum Einen spielen Riolans Sprachkenntnisse und der damals übliche Sprachstil bei der Erstellung des Textes eine Rolle, zum Anderen Eckers Interpretation des Textes in Abhängigkeit von seinen eigenen Lateinkenntnissen und der 1843 gängigen Terminologie. Auch ohne Berücksichtigung dieser Umstände, die sich einer Prüfung entziehen, kommt Riolans Beobachtung lediglich der Charakter einer Einzelfallstudie zu. Angaben über Art des Versuchstieres und Begleitumstände des Experimentes, wie beispielsweise Vitalparameter im Verlauf, Einsatz von Narkotika und Versuchsdauer, sind nicht vorhanden.

Insgesamt stützt Ecker seine Theorie vom exspiratorischen Liquoreinstrom in die Hirnventrikel auf drei Beobachtungen, von denen eine alt und wenig aussagekräftig ist, und

---

[752] Ecker (1843), S. 97.
[753] Ecker (1897), S 101.

die beiden restlichen primär eher gegen seine Annahme sprechen. Eckers Deutungen für seine Versuchsergebnisse sind nicht beweiskräftig, sondern rein spekulativ. Seine Theorie beruht also allein auf der Tatsache, dass der Gegenbeweis nicht eindeutig erbracht wurde. Positive Beweise finden sich jedoch ebenfalls nicht und die Beobachtungen sprechen eher zu Eckers Ungunsten.

Die weiteren Ergebnisse, die Ecker erzielte, sowie die von ihm gezogenen Schlüsse, sind insgesamt jedoch stimmig und fortschrittlich, wenn sie im zeitlichen Kontext betrachtet werden. Er erkannte beide Arten von Gehirnbewegungen und führte sowohl die arteriellen Pulsationen, als auch die respiratorischen Schwankungen auf mehrere Ursachen zurück, anstatt, wie die meisten seiner Forscherkollegen, einen Einfluss alleine geltend zu machen.

Wie Eckers Werk von seinen forschenden Kollegen aufgenommen wurde und inwiefern sich seine Anschauungen durchsetzen konnten, zeigt sich an den Zitaten seines Textes bei anderen Autoren. Deren Anteil am Forschungsverlauf ist hierbei von entscheidender Bedeutung, da auf diesem Wege nicht nur eine sekundäre Verbreitung von Teilen der Ergebnisse Eckers erfolgte, sondern diese zwangsläufig interpretiert, selektiert und komprimiert wurden. Wie bereits eingangs erwähnt, beläuft sich die Anzahl der Erwähnungen von Eckers Abhandlung innerhalb der untersuchten Literatur auf vierzehn Texte, die zum Teil von Autoren mit entscheidender Beteiligung an der Erforschung der Gehirnbewegungen stammen.

Carl Bergmann ist der Ecker zeitlich nächste Autor. Ecker habe die „interessante" Beobachtung gemacht, dass Druck auf die Trachea des Versuchstieres die mit der Respiration synchronen Volumenschwankungen des Hirns verstärkte, was den Einfluss der Respiration auf die Zirkulation demonstriere. Weiter geht er jedoch nicht auf Eckers Arbeit ein.

F. C. Donders setzt sich ausführlicher mit Eckers Arbeit auseinander. Donders, der Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel für unmöglich hält, kritisiert Eckers gegenteilige Behauptungen. Eckers vermeintlicher Nachweis derselben, die dieser durch die Beobachtung des Gehirns durch ein sehr kleines Trepanloch bei intakter Dura mater beobachtet haben will, sei Donders bei mehrfachen Wiederholungen dieses Experimentes nicht gelungen. Er bezweifelt die Aussagekraft von Eckers Beobachtungen und auch der von Ecker vorgeschlagene Mechanismus scheint ihm widersprüchlich zu dessen Angaben zu sein.[754]

Otto Müller gab die weiter oben zitierten, in vier Unterpunkte gegliederten, Schlussresultate Eckers im ungekürzten Originalwortlaut unkommentiert wieder.[755] Im Rest seiner Publikation erwähnt Müller lediglich noch, dass Ecker bei seinen Versuchen an Kaninchen die pulsatorischen Hirnbewegungen nicht habe wahrnehmen können und

[754] Donders (1850), S. 18: „Ueberdiess widerspricht diese Ansicht Eckers Theorie von dem Mechanismus der Bewegungen. Denn während nach dieser Theorie die Quantität Cerebrospinalfluidum vom Wirbelkanal her beim Exspiriren im Schädel zunimmt, soll sich nun auf der Oberfläche des Hirns eine dünnere Schicht dieser Flüssigkeit befinden.".

[755] Müller (1860), S. 38. Siehe in Fussnote 732 das Zitat von Ecker (1843), S. 123 f.

selbige bei größeren Versuchstieren häufig von respiratorischen Schwankungen überdeckt worden seien.[756]

Hermann Fischer schreibt: „Es ist kaum zu begreifen, wie Ecker (l. c. p. 121), Schlichting behaupten können, dass die Athembewegungen auch bei hermetisch geschlossenem Schädel stattfinden.“ [757] Fischer argumentiert mit der physikalischen Unmöglichkeit einer Volumenänderung des Hirns durch seine Umhüllung mit festen knöchernen Wänden.

Ernst Viktor von Leyden kommentierte, Ecker habe experimentell nachzuweisen gesucht, dass ein Hin- und Herströmen des Liquors zwischen Schädel und Spinalkanal, wie Magendie es theoretisch entwickelte, tatsächlich stattfindet. Ihm selbst würden Eckers Beobachtungen jedoch nicht hinreichend für diese Ansicht zu sprechen. Der Einstrom von Liquor in den Schädel finde bei eröffneter Dura mater am Schädel natürlich immer statt, sei jedoch bei intakter Dura nicht zu konstatieren.[758] Auch habe Ecker die, von Donders nachgewiesenen, pulsatorischen Hirnbewegungen am Kaninchen nicht wahrgenommen.

Quincke findet in seiner bedeutsamen Publikation über die Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Jahre 1872 durch Eckers Theorie das Zustandekommen der respiratorischen Liquorbewegungen klar auseinandergesetzt. „Nur in dem Punkte muss ich Ecker widersprechen, dass dabei eine abwechselnde Füllung und Entleerung der Hirnventrikel zu Stande kommt, da der Zinnober dann constant in den Ventrikelhöhlen gefunden sein würde.“[759]

Key und Retzius fassten Eckers Ergebnisse und Ansichten über die Zusammenhänge zwischen Blutzirkulation, Atmung, Verschiebung der Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnbewegungen knapp und sachlich korrekt zusammen, ohne wertend zu kommentieren. Sie erkennen Ecker an, dass er die Aufmerksamkeit der deutschen Forscher auf die Magendie'schen Ansichten und Versuche lenkte.[760]

Francois-Franck kritisiert an Eckers Ausführungen eine Verwechselung von Ursache und Wirkung, indem die Bewegungen des Hirns Ursache der Verschiebung von Liquor und nicht deren Folge seien.[761]

Heinrich Braun bestätigt in seiner Arbeit die Beobachtung Eckers, dass nach Eröffnung eines größeren Blutgefäßes die Gehirnbewegungen proportional zum zirkulierenden Restblutvolumen abnehmen. An einer weiteren Stelle führt er Eckers Aussage an, dass nach Entfernung des Liquors die Gehirnpulsationen des Versuchstieres sistierten. Er selbst nimmt aufgrund eigener, gegenteiliger Beobachtungen an, dass bei kleiner Trepanationsöffnung, wie Ecker sie anlegte, sich die Bewegungen des zusammengesunkenen Hirns lediglich nicht auf die straff am Schädel haftende Dura mater übertragen.[762]

---

[756] Müller (1860), S. 56.
[757] Fischer (1865), S. 633 f.
[758] Leyden (1866), S. 522.
[759] Quincke (1872), S. 163: Quincke erforschte die Verteilung von Zinnoberpartikeln durch die Bewegung des Liquors bei lebenden Tieren. Siehe dazu II., 4.3.6.
[760] Key/Retzius (!875), S. 17.
[761] François-Franck (1877c), S. 276.
[762] Braun (1877), S. 368.

Mosso weist in seiner Arbeit aus dem Jahre 1881 darauf hin, dass Ecker erstmalig atemabhängige Hebe- und Senkbewegungen an der freigelegten Membrana atmanto-occipitalis posterior beobachtete.[763] Ecker habe ferner zur Verbreitung der Auffassung beigetragen, dass der Inhalt des Schädels keineswegs völlig von starren, knöchernen Wänden umschlossen ist, sondern aufgrund der freien Kommunikation per foramen magnum mit dem teilweise nachgiebigen Wirbelkanal eine gewisse Elastizität herrscht.

Valter Osvald Sivén erwähnt in entsprechendem Kontext, dass Ecker ein Fortbestehen von Gehirnbewegungen nach Ligatur beider Arteriae carotides et vertebrales beobachtete. An anderer Stelle erkennt Sivén mit Althann Eckers Demonstration des Ausfließens von Liquor aus dem Wirbelkanal durch eine Öffnung in der Hinterhauptsmembran keine Beweiskraft hinsichtlich der atemabhängigen Flussrichtung des Liquors zu. Bei geeigneter Lagerung des Versuchstieres ließe sich ebenso gut ein Ausstrom von Liquor durch genannte Öffnung nachweisen, welcher aus dem Schädelinneren her stamme und sich in entgegengesetzter Richtung bewege.[764]

Hans Berger gibt 1901 in der historischen Einleitung seiner Abhandlung über die Blutzirkulation in der Schädelhöhle Eckers Aussagen kurz zusammengefasst wieder. Einige von Eckers Ansichten werden im weiteren Text durch Ergebnisse späterer Wissenschaftler widerlegt und korrigiert, wobei gelegentlich Ecker nochmals namentlich erwähnt wird. Dennoch zollt Berger ihm große Anerkennung: „Die aus dem Jahre 1843 stammende Arbeit enthält auch eine Reihe von eigenen experimentellen Untersuchungen, die durch die Schärfe der Beobachtung und Präzision der Fragestellung noch heute unsere Bewunderung beanspruchen."[765]

Bei Alfred Hauptmann wird Eckers Werk wertneutral unter Auslassung wichtiger Einzelaspekte in wenigen Sätzen zusammengefasst:

> „Ecker (1843) erklärt die arteriellen Bewegungen des Gehirns mit der Anschwellung des Gehirns bei der Arteriensystole, und einer passiven Hebung durch die Gefäße an der Basis. Die respiratorischen Schwankungen bringt er in Zusammenhang mit der Zerebrospinalflüssigkeit: bei Unterbindung sämtlicher Gehirnarterien bleiben die respiratorischen Schwankungen weiter bestehen, sie sistieren aber nach Ablassen der Zerebrospinalflüssigkeit. Der Liquor wird bei der Exspiration infolge des Einströmens des Blutes in die venösen Plexus der Rückgratshöhle nach der Schädelhöhle verdrängt, und fließt bei der Inspiration wieder zurück."[766]

Ein letztes Mal findet Ecker Erwähnung im Jahre 1964 bei Wilhelm Grote. Dieser bemerkt jedoch lediglich, dass Ecker, gemeinsam mit Longet und Magendie, die respiratorischen Hirnbewegungen ursächlich auf die respiratorischen Liquorverschiebungen durch die wechselnde Blutfülle in den venösen Gefäßen des Wirbelkanals zurückführte.[767]

Zusammenfassend stößt bei den älteren Autoren gehäuft Eckers Annahme von Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel auf Ablehnung, was der damals dominierenden Lehrmeinung nachkommt. Mit Fortschreiten der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts

[763] Mosso (1881), S. 18.
[764] Sivén (1897), S. 545.
[765] Berger (1901), S. 3.
[766] Hauptmann (1914), S. 12.
[767] Grote (1964), S. 2, 65.

werden zunehmend einzelne Beobachtungen oder Annahmen Eckers von einigen Autoren bei ihrer eigenen Beweisführung herangezogen oder angegriffen. Andere Wissenschaftler gaben im Rahmen einer historischen Darstellung ihres Themas die Hauptaussagen Eckers wieder, ohne deren Korrektheit kritisch zu bewerten, oder beschränkten sich auf die nicht umstrittenen oder widerlegten Ansichten.

Ecker selbst befasste sich nach der Arbeit aus dem Jahre 1843 nicht mehr ausdrücklich mit den Gehirnbewegungen. Seine wissenschaftliche Tätigkeit, die diesem Thema am nächsten kommt, ist der Entstehung und Funktion der Hirnwindungen gewidmet. Da seine Interessenfoki vornehmlich auf dem Gebiet der Anthropologie zu suchen sind, bestand vermutlich bei Ecker kein größerer Anreiz, seine Versuche über die Hirnbewegungen nach Vergabe des genannten akademischen Preises fortzuführen.

3. Donders & Berlin 1850

Die Arbeiten von Franciscus Cornelis Donders und Willem Guilielmus Berlin entstanden nicht nur gleichzeitig und in Kooperation, sondern ergänzen sich auch inhaltlich, weshalb sie hier gemeinsam besprochen werden. Nach seiner Promotion am 23. Oktober 1840 verschlug es Donders von seinem Studienort Utrecht bis zum August 1841 als Sanitätsoffizier nach Vlissingen. Nach einem Aufenthalt in 's-Gravenhage wurde er auf den Lehrstuhl für Anatomie, Histologie und Physiologie an die Medizinische Hochschule in Utrecht berufen.[768]

Abb. 84: F. C. Donders um 1889

Donders wurde vor allem als Pionier der Ophthalmologie bekannt und gründete 1858 die erste Augenklinik der Niederlande. [769] Donders interessierte sich jedoch neben der Augenheilkunde weiterhin stark für allgemeine Physiologie, die Evolution und mentale Prozesse. Er stellte Veruche auf verschiedenen Feldern an und verffentlichte die Resultate. Nach seinen hier beanelten Studien aus dem Jahre 1850 kam er in einer Publikation aus dem Jahre 1868, in der er auf die Sauerstoffverwertung des Gehirns eingeht, dem Gegenstand der Gehirnbewegungen noch einmal nahe.[770]

Berlin studierte Medizin in Amsterdam, Leiden, Heidelberg und Utrecht. Nach erfolgreicher Promotion am 12. Februar 1850 mit dem Gegenstand der hier behandelten Arbeit „Onderzoekingen betrekkelijk den bloedsomloop in de hersenholte“ wurde er Prosektor im Institut für Anatomie an der Universität zu Utrecht. Von 1856 an praktizierte

[768] Historie Tilburg. http://www.historietilburg.nl/links%20boeken/De%20Paap%20D.htm
[769] Radboud University Nijmegen, F.C. Donders Centre for Cognitive Neuroimaging. http://www.ru.nl/fcdonders/general/biography_fc_donders
[770] Donders (1868).

Abb. 85: Willem G. Berlin

Berlin als Arzt in Amsterdam und wurde am 25. November 1863 Professor für „Ontleedkunde van de mens en dierkunde“ (am ehesten vergleichbar mit „Anatomie des Menschen und der Tiere“) am Athenaeum. Als dieses im Herbst 1877 zur Universität avancierte, wurde Berlins Posten zum Professor für Zoologie, vergleichende Anatomie und Physiologie umfunktioniert. Auf diesem Posten blieb Berlin bis zu seiner ehrenvollen Verabschiedung am 16. Juli 1883.[771]

In weiteren Arbeiten befasste sich Berlin mit vielfältigen Themen, unter Anderem der Bildung von Gallensteinen in der Leber, den Lymphgefäßen, der Wirkung von Anästhetika, und verschiedenen anderen Forschungsgebieten.[772]

Abgesehen von seiner Doktorarbeit konnte jedoch keine weitere wissenschaftliche Publikation zur Hirnphysiologie ausfindig gemacht werden. Wahrscheinlich setzte sich Berlin nur im Rahmen seiner Promotion mit den Gehirnbewegungen auseinander, weil seinem Doktorvater Donders an diesem Thema gelegen war.

Wenige Arbeiten beeinflußten die Erforschung der Gehirnbewegungen so stark, wie es bei der Doppelpublikation von Berlin und Donders der Fall ist. Die beiden Niederländer führten, fast 40 Jahre nach Ravina, die direkte Beobachtung des Gehirns durch ein Uhrglas wieder ein und machten dieses Verfahren zu einer populären Untersuchungsmethode. Sie vermittelten zwischen den kontroversen Standpunkten von Kellie und Burrows und lenkten die Aufmerksamkeit der Forscher auf den bis dato nicht näher beleuchteten Einfluß des lokalen Stoffwechsels auf die Durchblutungssituation des Gehirns. Ihr Werk wurde von vielen Forschern noch über den Beobachtungszeitraum hinaus zitiert und förderte das Interesse an der Aufklärung der Frage nach den Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel. Dies liegt nicht zuletzt daran, dass Berlin und Donders einige aussagekräftige Experimente schildern, jedoch an vielen Stellen falsche Schlüsse aus ihren Beobachtungen ableiten.

3.1 Inhaltliche Darstellung

3.1.1 Donders

Donders stellt fest, dass die doppelte Abhängigkeit der Gehirnbewegungen vom Rhythmus des Herzschlages und der Atmung unzweifelhaft durch Beobachtungen an Fontanellen, Schädelverletzungen und Experimente erwiesen sei, weshalb nunmehr die wichtigste Frage

[771] Album Academicum, Universiteit van Amsterdam. http://www.albumacademicum.uva.nl/
[772] Berlin (1857), Berlin (1866a), Berlin (1866b).

hinsichtlich des genannten Gegenstandes sei, ob „diese Bewegungen des Gehirns bei ganz knöchernem, unversehrten, unausdehnbarem Schädel bestehen“.[773]

Als Vertreter der beiden gegensätzlichen Positionen bezüglich dieser Frage nennt er Ecker und Longet, deren Ansichten kommentierend erläutert werden. Diese, von Longet, der das Vorhandensein von Gehirnbewegungen im uneröffneten Schädel abstreitet, als sehr wichtig bezeichnete Frage, dürfe sich jedoch nicht darauf beschränken, ob derartige Bewegungen überhaupt möglich seien. Vielmehr sei es angezeigt, die Enthüllung der Kräfte anzustreben, deren Folge die sichtbaren Exkursionen des Hirns darstellen, zumal diese Kräfte im uneröffneten Schädel, unabhängig davon, ob die Gehirnbewegungen fortbestünden, sicher nicht aufgehoben sein könnten. Um zu klären, ob sich das Gehirn in der geschlossenen Schädelhöhle weiter bewegt und auf welche Weise diese Bewegungen zu Stande kommen, ließ Donders von Berlin drei Versuchsreihen durchführen.

Die ersten fünf Versuche waren der Untersuchung der Gehirnbewegungen bei geöffnetem oder nachgiebigem Schädel gewidmet. Hierbei wurde ein doppellumiges Glasröhrchen in der Trachea verschiedener Versuchstiere platziert, durch welches die simultane Druckmessung der Luftwege und Atmung, bzw. Beatmung des Tieres mittels einer zweckentfremdeten Magenpumpe möglich war. Die Untersuchungen ergaben eine sichtbare Korrelation von Atmung und Bewegungen des Gehirns, wobei diese durch Behinderung der Respiration modifiziert werden konnten. Die arteriellen Pulsationen konnte Donders besonders gut an Spiegelungen auf der Oberfläche des Hirns wahrnehmen. Allerdings seien die Bewegungen des Gehirns nicht immer sofort zu erkennen, sondern kämen gelegentlich erst eine Minute nach Öffnung des Schädels zum Vorschein und seien stärker ausgeprägt, wenn die Hirnmasse etwas von der an der Kalotte haftenden Dura mater abgesunken sei. Durch eine versehentlich gesetzte, starke Blutung aus einem venösen Hirnsinus während eines an einer Katze durchgeführten Experiments konnte Donders das allmähliche Verschwinden jeglicher Bewegungen des Hirns im Verlaufe des Blutverlustes beobachten.

In einem anderen Versuch ließ er bei einem trepanierten Kaninchen mittels einer feinen Kanüle durch die Membrana atlanto-occipitalis posterior die Cerebrospinalflüssigkeit absaugen. Nachdem daraufhin keine Bewegungen mehr am Gehirn zu konstatieren gewesen sind, überzeugte er sich nach Durchtrennung der oben genannten Membran davon, dass der im Wirbelkanal sichtbare Liquorspiegel Schwankungen im Rhythmus der Atembewegungen vollführte.

Im Anschluss diskutiert Donders die verschiedenen aufgestellten Sätze über die Mechanik der Gehirnbewegungen vor dem Hintergrund seiner eigenen Beobachtungen. Zusammenfassend sieht er die Hauptursache der respirationsgekoppelten Gehirnbewegungen in der Ab- und Zunahme der venösen Blutmenge in der Schädel-Rückenmarkshöhle. Einen gleichartigen Einfluss der Atmung nimmt er auch für den Blutdruck in den Arterien an, wobei deren Anteil an der Entstehung von Hirnbewegungen von Donders als äußerst gering eingeschätzt wird. Das Vorhandensein von Liquor, durch welchen der Druck seitens der intrakranialen Gefäßerweiterungen gleichmäßig verteilt und fortgeleitet werde, sei eine notwendige Bedingung für die Entstehung von Hirnbewegungen.

[773] Donders (1850), S. 16.

Im Anschluss widmet sich Donders im zweiten Teil seiner Arbeit der Frage, ob die am geöffneten Schädel sichtbaren Bewegungen des Gehirns ebenfalls im geschlossenen Schädel stattfinden. Wieder betont er, dass durch genaue Untersuchung der Entstehungsweise von Hirnbewegungen der lange Streit um die Beantwortung dieser Frage von vornherein hätte vermieden werden können. Er habe daher niemals Bedenken getragen, das Bestehen dieser Bewegungen zu leugnen. Seine Meinung stützt sich auf die Überlegungen, dass erstens die Schädel-Rückenmarkshöhle völlig mit inkompressiblem Material ausgefüllt sei, sich zweitens die in ihr enthaltene Blutmenge nicht augenblicklich signifikant ändern könne und drittens die Blutdruckschwankungen in Folge der Respiration in allen Gefäßen als gleichmäßig und gleichzeitig angesehen werden müssten, wodurch respiratorische Bewegungen des Gehirns völlig ausgeschlossen seien. Die von Bourgougnon, Longet und Ecker angestellten Versuche, die Existenz von Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel zu beweisen oder widerlegen seien nach Donders aus verschiedenen Gründen ungeeignet gewesen, den wahren Sachverhalt zu erhellen.[774]

So wiederholte Donders das von Ecker angestellte Experiment, bei welchem dieser sich an einer sehr kleinen Trepanationsöffnung von den Bewegungen des Gehirns durch die Dura mater hindurch überzeugte. Trotz mehrmaliger Versuche erzielte Donders jedoch nicht das gewünschte Resultat, weshalb er diese Methode als ungeeignet verwirft. Als diesem Zweck in aller Hinsicht genügendes Experiment beschreibt er die, wie er angibt, von ihm erdachte Versuchsanordnung. Hierbei wurde einem Kaninchen ein Stück des Schädeldaches entfernt und durch ein dünnes Glasplättchen ersetzt, wobei mittels einiger Tropfen Wasser der Einschluss von Luft unter dem Gläschen vermieden wurde. Donders und Berlin beobachteten, dass unmittelbar nach Verschluss der Trepanationsöffnung keine Bewegungen des Gehirns mehr sichtbar waren, selbst wenn sie sich einer Lupe bedienten oder die Atmung erschwerten, was am eröffneten Schädel gewöhnlich zu intensiveren Hirnbewegungen führte.[775]

Ergänzend zu seiner Beobachtung argumentiert Donders, dass bei konstanter Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit in der Art, wie Magendie sie vertrat, Blut und eitriges Exsudat sich homogen mit dieser vermischt finden lassen müssten, was jedoch nicht der Fall sei. Als Resultat seiner Versuche führt Donders schließlich eine beinahe wörtliche Wiederholung seiner drei eingangs dargestellten Argumente an, bevor er sich dem dritten Abschnitt seiner Untersuchung zuwendet. In diesem versucht er, die Wirkung der bewegenden Kräfte bei geschlossenem Schädel näher zu ergründen. Diese bewegenden Kräfte seien im Wesentlichen die wechselnden Blutdrücke in Abhängigkeit von vorwiegend der Atmung und in geringerem Ausmaß auch vom Herzschlag. Von den meisten Autoren gänzlich vernachlässigt, fänden sich nur bei Longet Ansätze zur Erklärung möglicher Auswirkungen dieser rhythmischen Blutdruckänderungen. Dessen Schlussfolgerung, dass aus der pulssynchronen Zu- und Abnahme des intrakraniellen Blutvolumens eine reziproke Verdichtung und Rarefizierung der Hirnsubstanz selbst resultiert, hält Donders für abwegig.

[774] Donders (1850), S. 18.
[775] Donders (1850), S. 18.

Er argumentiert, wie bereits andere Autoren vor ihm, dass das Gehirn in seiner Konsistenz dem Wasser gleich käme, welches selbst unter enormem Druck so gut wie nicht komprimiert werden kann. Vielmehr habe der Abfall des Blutdrucks während der Diastole des Herzens und in noch viel stärkerem Umfang während der Inspiration eine Vermehrte „Ausschwitzung" von Cerebrospinalflüssigkeit aus den Kapillaren der Hirnhäute und -oberfläche zur Folge. Analog werde durch den erhöhten Blutdruck bei Exspiration und Systole des Herzens eine größere Menge Liquors, den er als Ernährungsflüssigkeit des Hirns auffasst, in die Kapillaren gepresst, von wo er mit dem venösen Blut aus der Schädelkapsel abtransportiert werde. Dieser Mechanismus habe eine tragende Rolle im Hirnstoffwechsel inne, indem durch den Liquor Nährstoffe dem Gehirn zugeführt und Metaboliten abtransportiert würden. Der geschilderte Vorgang, der nach der Kindheit, bei somit rundum starrem Schädel, am stärksten ausgeprägt sei, würde durch die große Oberfläche der Gehirngefäße, und unter diesen vor allem der Kapillaren, ermöglicht. Ein geringer Teil der durch den Blutdruck mitgeteilten Kraft würde durch Reibung aufgehoben und in Wärme umgewandelt.

Eine weitere von Donders geäußerte Spekulation ist die Annahme, dass die wechselnden Drücke, die am geöffneten Schädel die Bewegungen des Gehirns veranlassten, im unversehrten Zustand des Kopfes die venöse Zirkulation im Inneren desselben förderten. Der exspiratorisch erhöhte arterielle Blutdruck teile sich mittels des Liquors den venösen Gefäßen des Hirns mit und verhindere so einen Rückstrom des Blutes zum Schädel.[776] Während Donders die Aussage Burrows' anzweifelt, dass ein gewisser Druck die notwendige Bedingung für eine regelrechte Hirnfunktion darstelle, macht er vielmehr die aus verändertem Druck resultierende Änderung der zerebralen Stoffwechsellage für die Entstehung von Funktionsstörungen des Gehirns verantwortlich. So glaubt er sämtliche Unregelmäßigkeiten der Gehirnfunktionen hinreichend dadurch erklären zu können, dass bei rasch ansteigendem arteriellen Blutdruck die Cerebrospinalflüssigkeit von den Gefäßen aufgenommen wird, ohne dauerhaft ersetzt zu werden. Bei schnellem Blutdruckabfall würde eine entsprechend große Menge frische Nährstoffe enthaltenden Liquors aus dem Gefäßsystem abfiltriert, während die Überführung von Metaboliten an das Blut erschwert sei. In beiden Fällen träten zuerst „Erscheinungen von erhöhter Thätigkeit" wie Delirien und zerebrale Krampfanfälle auf, die später in Erscheinungen der „Depression" übergingen, worunter Donders Koma und Paralysen versteht.[777]

Die letzte Versuchsreihe, die Donders von Berlin durchführen ließ, diente dazu, die Veränderlichkeit der im Schädel enthaltenen Gesamtblutmenge zu beweisen. Hierzu bediente er sich wieder des Glasplättchens, durch welches er nach Fixierung desselben in der oben angegebenen Weise die Gefäße der Pia mater unter einem Oberhäuser'schen Mikroskop betrachten konnte. Die Verlegung der Atemwege des Versuchstieres brachte nach 10 Sekunden eine mit bloßem Auge sichtbare, intensive Rötung der Pia mater hervor. Unter dem Mikroskop beobachtete Donders, dass die Rötung in dem Anschwellen und sichtbar werden immer kleinerer Gefäße bestand und nach Freigabe der Atmung stets noch zwischen zwei Minuten und einer Viertelstunde fortbestand. Die Injektion der Piagefäße

[776] Donders (1850), S. 19.
[777] Donders (1850), S. 19.

ließ sich durch Kopftieflage des Tieres verstärken, wohingegen eine schnelle Blutentziehung eine sehr deutliche Verminderung des Blutgehaltes der Gefäße bewirkte. Hier führt Donders die exakten Messwerte dreier Venen an, deren Durchmesser er vor und während des Verblutens seines Versuchstieres ermittelte. Diesen Effekt fand er bei langsamen Blutentziehungen weit weniger stark ausgeprägt, was er im Sinne seiner Theorie daraus erklärt, dass das verloren gegangene Blutvolumen durch Resorption einer gleich großen Menge Cerebrospinalflüssigkeit ausgeglichen worden sei.

3.1.2 Berlin

Berlins Doktorarbeit, die er unter der Leitung Donders' anfertigte und welche mit magna cum laude bewertet wurde, erschien einen Monat vor Donders' Abhandlung im gleichen Journal und fügt sich inhaltlich nahtlos in dessen Forschungsthema ein.

Berlin setzte sich zum Ziel, die Modifikationen der Blutzirkulation durch die starre Schädelkapsel und deren Einwirkung auf die Cerebrospinalflüssigkeit zu untersuchen. Dazu stellt er zunächst die beiden großen Lehrmeinungen, vertreten durch Burrows auf der einen und Kellie, Abercrombie und Bergmann auf der anderen Seite gegenüber. Berlin spricht sich für eine Veränderlichkeit der im Schädel enthaltenen Blutmenge aus, was er zunächst mit dem Vorhandensein des Liquor cerebrospinalis begründet. Von den Edinburgher Autoren außer Acht gelassen, biete dieser die Möglichkeit des Ausgleiches von Volumenschwankungen innerhalb der Blutgefäße. Dass die Cerebrospinalflüssigkeit faktisch in ihrer Menge zu- und abnehmen kann, sieht Berlin durch Magendies Beobachtungen an Leichen mit Hirnatrophie und Hydrocephalus erwiesen. Ferner seien Burrows Tierversuche ebenfalls geeignet gewesen, die Unrichtigkeit der Theorie Kellies zu beweisen. Im Vergleich zur Bestimmung des Liquorvolumens betrachtet er jedoch die Resultate von Burrows Messungen der intrakraniellen Blutmenge an Leichen als unzuverlässig, da der Verlust des Gefäßtonus' vermutlich eine Rolle spiele.

Zur Beantwortung der Frage nach den Modifikationen des Blutkreislaufes im geschlossenen Schädel geht Berlin zunächst von der Vorstellung aus, dass das Gehirn selbst unverändert bleibt und die Windungen der Arteria carotis interna dazu dienen, den Blutfluss zu verlangsamen und den Druck des dem Gehirn zufließenden Blutes teilweise aufzuheben.[778] Innerhalb des Schädels sei nun der Liquor einem wechselnden Druck seitens des Blutes ausgesetzt, welcher vom Tonus der Gefäßwände und dem arteriellen Blutdruck bestimmt werde. Begünstigender Faktor für die Druckübertragung auf den Liquor sei nach Berlin, dass die Arterien des Gehirns von allen Arterien im Körper die dünnsten Wandungen besitzen. Weiter nehme der Blutdruck in den Gefäßen mit sinkendem Durchmesser und steigender Entfernung vom Herzen durch Reibung, Gefäßverzweigungen, die Windung der Gefäße und weitere Einflüsse ab, was im geschlossenen Schädel von besonderer Bedeutung sei. Der höhere Druck des Blutes in den größeren Arterienstämmen teile sich dem Liquor mit, welcher seinerseits den Druck auf die Kapillaren übertrage, mit denen er in Berührung steht und in denen ein niedrigerer Blutdruck herrscht. Zur Herstellung eines Gleichgewichtes werde Cerebrospinalflüssigkeit von den Haargefäßen resorbiert, was im Endeffekt eine Abnahme der Liquormenge bei

[778] Berlin (1850), S. 14.

einer Zunahme der Blutmenge im Schädel darstelle. Umgekehrt, äußert Berlin, werde bei einem arteriellen Blutdruckabfall die Liquormenge zunehmen,

> „denn wenn 2 durch eine Membran geschiedene Flüssigkeiten unter ungleichem Drucke stehen, so geht die unter höherem Druck stehende Flüssigkeit so lange in die andere über, bis die Druckverschiedenheiten ausgeglichen sind.“[779]

Zur Prüfung seiner Theorie führte Berlin zwei Versuchsreihen an Kaninchen durch. Der erste Versuchsaufbau diente der künstlichen Verminderung des Blutdrucks. Diese erreichte er durch Verhungern, rasches und langsames Verbluten lassen und die Kombination aus Verhungern und fraktioniertem Blutentzug. Nach dem Tod eines Kaninchens durch Verhungern nach 14 Tagen und einem Gewichtsverlust von der Hälfte des Ausgangswertes fand Berlin bei der Sektion des Tieres ein blass imponierendes Gehirn, dessen Oberfläche er als sehr feucht angibt und konstatiert eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und eine Verminderung der Blutmenge. Ein ähnliches Sektionsergebnis mit gleicher Deutung ergaben die Untersuchung eines Kaninchens, das rasch aus der Arteria mammaria verblutet war und eines weiteren, welchem nacheinander mehrere größere Venen und zuletzt ebenfalls die Arteria mammaria geöffnet wurden, woraufhin es langsam ausblutete. Die Entnahme „kleiner Mengen“ Blutes an fünf aufeinander folgenden Tagen bei gleichzeitigem Nahrungsentzug erbrachte bei einem weiteren Kaninchen nach Tötung durch Blausäure ein ähnliches Ergebnis, indem Berlin um das Gehirn „mehr Flüssigkeit als gewöhnlich“ vorfand. Berlin beschreibt, dass sowohl Gehirn als auch Hirnhäute eine „arterielle Congestion“, also eine relative Blutüberladung, zeigten und sich aus den eröffneten Sinus des Wirbelkanals viel Blut entleerte. Die Deutung seiner Beobachtungen besteht jedoch lediglich in der Vermehrung des Liquor cerebrospinalis bei geringem Gewichtsverlust des Versuchstieres. Ein anderes Kaninchen, welches ohne besondere Präparation mittels Blausäure getötet worden war, zeigte ebenfalls eine starke Blutfülle der venösen Plexus des Wirbelkanals, der Gehirn- und Hirnhautarterien; im Schädel habe sich „etwas Flüssigkeit“ befunden. Berlin enthält sich an dieser Stelle einer Deutung seines Versuchs.

Bei der zweiten von Berlin ausgeführten Serie von Experimenten wurde der Blutdruck der Kaninchen künstlich erhöht, wozu er ein Tier strangulierte und ein weiteres erstickte, nachdem er durch die geöffnete Trachea Luft in seine Lungen gepresst hatte. Bei der Öffnung von Schädel und Rückgrat des ersten Kaninchens – wobei darauf Wert gelegt wurde, dass der Strangulationsstrick fest zugezogen blieb – zeigte sich das Rückenmark blass und blutarm, während oberhalb der Ligatur eine starke Füllung der Gefäße und eine feuchte, glänzende Hirnoberfläche vorgefunden wurde. Das Gehirn des Kaninchens, welches nach Lufteinblasung erstickt worden war, sei gegen das Schädeldach gedrängt gewesen. Seine Venen und Sinus seien stark mit Blut gefüllt gewesen und die Oberfläche deutlich feucht. Berlin interpretiert die Beobachtungen dieser Versuchsreihe als „Vermehrung des Blutes und scheinbare Vermehrung des Liquor cerebrospinalis.“[780]

Zusammenfassend sieht Berlin seine Versuche als Bestätigung der aufgestellten Theorie. Aus ihnen sei ersichtlich, dass die Blutmenge im Schädel veränderlich ist und

[779] Berlin (1850), S. 15.
[780] Berlin (1850), S. 15.

gleichsinnig zum Blutdruck ansteige oder falle. Bei schneller Verblutung sei die Reduktion der Blutmenge im Schädel weniger ausgeprägt als bei langsamen Blutverlusten, denn „nur nach Verfluss einer gewissen Zeit kann das Wechselverhältnis zwischen Blut und Liquor cerebrospin. sich bestimmter zu erkennen geben."[781] Dieses bestünde in einer Zunahme des Liquors nach Verlust von Blutvolumen, wie aus den Versuchen hervorginge und auch Burrows geäußert habe. Die oberflächliche Betrachtung der Ergebnisse seiner Versuchsserie bei künstlich gesteigertem Blutdruck ließe eine Unstimmigkeit mit der von ihm vorgeschlagenen Theorie vermuten. Berlin erklärt jedoch, es dürfte

> „die Zunahme des Liquor cerebrospinalis an der Gehirnoberfläche mit einer Verminderung dieser Flüssigkeit im Gehirne selbst einhergehen, so dass dessen ungeachtet die Totalquantität abgenommen hätte. Zunahmen der Mengen beider Flüssigkeiten, ohne Verminderung des Gehirnvolumens ist ja eine physikalische Unmöglichkeit."[782]

Nach Berlins Theorie müsse ohnehin gerade in der Hirnsubstanz die Resorption des Liquors in Folge des erhöhten Blutdruckes durch die große Zahl der Kapillaren am raschesten von Statten gehen. Darüber hinaus vermutet er, dass eine anhaltende und langsam wirkende Erhöhung des Gefäßdruckes zu nachhaltigeren Zeichen einer intrakraniellen Blutüberladung führt, als eine akute. Zur Unterstützung dieser Aussage verweist Berlin auf den aus der pathologischen Anatomie bekannten Umstand, dass sich im Gefolge einer chronischen „Hyperämie" eine trockene Gehirnoberfläche finde.

Den Abschluss seiner Arbeit bilden einige Bemerkungen zu den Ansichten anderer Autoren. Kellies Begründung, nach Trepanation ließe sich mehr Blut aus dem Gehirn entziehen als bei geschlossenem Schädel, weil sich dann der Atmosphärendruck auf das Organ auswirken könne, hält Berlin für falsch. In Wahrheit gelänge die Entnahme einer größeren Menge Blut, weil Luft in den Schädel eindringen und den freiwerdenden Raum ausfüllen könne. Der Atmosphärendruck spiele hierbei keine wesentliche Rolle, da Berlin davon ausgeht, dass dieser sich von der Haut vermittels des Blutes in den Gefäßen ohnehin bis ins Innere der Schädelkapsel fortpflanzt. Ein weiterer Punkt an Kellies Ausführungen, den Berlin kritisiert, ist die Inkonsequenz, mit der Kellie an einer Stelle behauptet, dass durch Aderlass zwar der Blutdruck, jedoch nicht die Blutmenge im Schädel gemindert werden könne und an anderer Stelle verlauten lässt, dass durch langsame Blutentziehung das Gehirn blutärmer werde, als durch eine rasche und dass zudem mehr Serum sezerniert werde, womit hier die Cerebrospinalflüssigkeit gemeint ist. Hamerniks und Dieckerhoffs Angaben bemängelt Berlin im Anschluss, wobei er betreffs Ersterem auf die Kritik Kiwischs verweist und die Ergebnisse des Letzteren aufgrund des Einsatzes von Opium und anderer Pharmaka als verfälscht ansieht. [783]

Abschließend erklärt Berlin, dass sich das Volumen der Hirnmasse, welches allgemein als unveränderlich angesehen werde, unter bestimmten Umständen durchaus ändern könne,

---

[781] Berlin (1850), S. 15.

[782] Berlin (1850), S. 15.

[783] Die Kritik des Gynäkologen Franz Alexander Wilhelm Kiwisch, Ritter von Rotterau (* 30. April 1814 in Klattau/Böhmen, † 24. Oktober 1851 in Prag), an den Theorien des Prager Internisten Josef Hamernik konnte leider nicht ausfindig gemacht werden.

wobei die Gesamtmenge des Liquors entsprechend zu- oder abnähme. Dies bestätigten die von Carl Rokitanskys in seinen Texten über Hypertrophie und Atrophie des Gehirns angegebenen Ergebnisse und sei auch bei Berlins letztem Versuch aufgetreten, der scheinbar zu einer gleichzeitigen Vermehrung von Blut und Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel des erstickten Kaninchens führte.[784]

3.2 Diskussion

Dass Donders im zweiten Teil seiner Arbeit, der sich mit den Bewegungen des Gehirns im geschlossenen Schädel befasst, zu exakt den Resultaten kommt, die sich am Anfang dieses Abschnittes als Argumente gegen die Existenz solcher Bewegungen finden, ergibt sich fast zwangsläufig. An dieser Stelle zeigt sich ein systematischer Fehler, der auch vielen anderen Wissenschaftlern, deren Publikationen Gegenstand dieser Untersuchung sind, unterlief. Die betreffenden Forscher legten sich im Vorfeld ihrer Untersuchungen auf eine Theorie fest, weshalb sämtliche Beobachtungen in der Regel im Sinne der bereits zuvor gefassten Meinung gedeutet wurden. Darüber hinaus begünstigten die von ihnen angestellten Versuche oft bereits durch ihre Konzeption ein erwartetes Ergebnis, so dass der eigenen Ansicht widersprechende Beobachtungen üblicherweise auch nicht gemacht wurden. Im Fall von Donders, der für sich bereits vor Beginn der Experimente die Möglichkeit von Bewegungen des Gehirns im geschlossenen Schädel definitiv ausgeschlossen hatte, lässt sich dies an den Schlüssen zeigen, die er aus seinen Beobachtungen zieht.

So erwägt er nicht, dass mit Sistieren der Gehirnbewegungen am Grunde des Trepanationsloches unter dem luftdicht angebrachten Glasplättchen nicht ausgeschlossen ist, dass die Bewegungen des Gehirns an anderer Stelle im Schädel fortbestehen könnten. Alexander Ecker, dessen Arbeit Donders gut bekannt war, hatte bereits versucht, dies durch Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis posterior zu demonstrieren, an der sich deutliche Pulsationen im Sinne der Gehirnbewegungen zeigten, sobald das Trepanloch im Schädeldach verschlossen wurde. Auch Donders Aussage, durch die gleichmäßigen und gleichzeitigen Blutdruckschwankungen in allen Gefäßen in Folge der Atmung seien respiratorische Bewegungen des Gehirns völlig ausgeschlossen, lässt sich genau gegenteilig auffassen. So bewirkt die atemsynchrone Zu- und Abnahme des Blutdrucks in arteriellen und venösen Gefäßen die Ausprägung einer höheren Amplitudenbandbreite bei den arteriellen Hirnpulsationen, als sie bei Wegfall des respiratorischen Einflusses zu verzeichnen ist. Diese charakteristischen Veränderungen der Hirnpulsationen sind sichtbares Korellat des Einflusses der Atmung auf die Bewegungen des Gehirns.

Als weiteres Argument gegen Gehirnbewegungen und die aus ihnen resultierende, kontinuierliche Verschiebung von Cerebrospinalflüssigkeit zieht Donders Beobachtungen an Leichen heran:

> „Auch die pathologische Anatomie scheint mit einer Bewegung des Gehirns und des Cerebrospinalfluidums während des Lebens im Streit. Blut, eitriges Exsudat finden sich keineswegs in der Leiche damit so innig gemengt, wie diess der Fall sein müsse

[784] Berlin (1850), S. 16.

> und wie diess Magendie behauptete, obschon auch ohne Bewegung allmälig eine Vermengung mit der benachbarten Flüssigkeit stattfinden muss."[785]

Das Dilemma ist offensichtlich: Donders entkräftet selbst sein Argument, da es ja einen Grund zu geben scheint, aus dem eine Durchmischung von Liquor und Eiter nicht stattfindet, obwohl seiner Meinung nach dieser Prozess auch ohne Hirnbewegungen ablaufen müsste. Es können somit die Hirn- und Liquorbewegungen nicht anhand dieser Beobachtung ausgeschlossen werden.

Problematisch ist Donders' Beweisführung auch bei der Theorie über den Ablauf des zerebralen Stoffwechsels, die er in seinem Kapitel über „die Wirkung der bewegenden Kräfte bei geschlossenem Schädel" darstellt. Nach seiner Vorstellung ist der wechselnde Druck, den die arteriellen Hirngefäße auf die Cerebrospinalflüssigkeit ausüben, „mächtige Ursache" des Stoffaustauschs zwischen dieser und dem Blut. So würden am Druckgipfel der Herzsystole im Liquor enthaltene Stoffe in die Kapillaren gepresst und während der Diastole entsprechend aus ihnen transsudiert.

> „Der Einwurf, dass die Dauer dieser Momente zu kurz sei, wird durch die grosse Oberfläche der gesammten Capillaren und der etwas grösseren Gefässe, wo Flüssigkeitswechsel stattfindet, entkräftet; denn Zimmermann's Versuche zeigen, dass die Entziehung einiger Unzen Blut binnen wenigen Augenblicken eine ansehnliche Zunahme des Wassergehalts im Blute durch Aufsaugung von Ernährungsflüssigkeit zur Folge hat. Bei den in unausdehnbare Räume eingeschlossenen Geweben, wie Gehirn und Rückenmark, bewirkt verminderter Blutdruck gerade das Gegenteil."[786]

Unabhängig von der Richtung, in welcher ein Volumenausgleich stattfinden mag – er müsste sich beinahe augenblicklich vollziehen, damit der von Donders skizzierte Stoff- und Volumenaustausch zwischen Blut und Liquor im Rhythmus des Herzschlages von Statten gehen könnte.

Im vierten Kapitel seiner Arbeit schildert Donders jedoch einige Experimente, bei denen er seinen Versuchstieren Blut entzog, während er ihre Piagefäße durch ein Mikroskop beobachte. Bei schnellen Blutentziehungen fand er eine deutliche Kaliberverminderung dieser Blutleiter, die mehr als 13 Minuten lang anhielt.

> „Langsame Blutentziehung gewissen Grades wirkt darum weniger deutlich, weil überall der Verlust durch Aufnahme von Ernährungsflüssigkeit mehr oder weniger ausgeglichen wird. Ist diese langsame Blutentziehung aber bedeutend, so kann die ursprüngliche Totalmenge von Blut nicht mehr hergestellt werden und es ist Zeit genug, um eine vermehrte Transsudation von Cerebrospinalfluidum zuzulassen"[787]

Diese Beobachtungen hatten Donders gezeigt, dass der Übertritt von Wasser und Nährstoffen aus dem Gewebe in den Kreislauf und umgekehrt eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt. Es besteht also eine auffallende Diskrepanz zwischen vorgenannter Theorie, die Donders mit den Versuchsergebnissen Zimmermanns zu untermauern ver-

[785] Donders (1850), S. 18.
[786] Donders (1850), S. 19.
[787] Donders (1850), S. 20.

sucht, und den Resultaten seiner eigenen Versuche, welche eher gegen seine Annahmen über den zerebralen Stoff- und Flüssigkeitsaustausch zu sprechen scheinen.

Auch bei Berlin wird der von Donders beschriebene Vorgang der Resorption und Transsudation von Liquor dargelegt. Er formuliert diesen Vorgang jedoch allgemein, indem ein höherer Druck in den zerebralen Arterienstämmen sich auf die Cerebrospinalflüssigkeit übertrage und diese in die Kapillaren presse. Wenn der arterielle Blutdruck abnehme, würde entsprechend die Menge des Liquors zunehmen. Er kommt jedoch aufgrund seiner Experimente zu der Erkenntnis: „nur nach Verfluss einer gewissen Zeit kann das Wechselverhältnis zwischen Blut und Liquor cerebrospin. sich bestimmter zu erkennen geben."[788] Die Aussagen, die Berlin über die Modifikation der Blutzirkulation durch die anatomischen Verhältnisse im geschlossenen Schädel und ihr Wechselspiel mit der Cerebrospinalflüssigkeit trifft, sind rein theoretisch. Seine Interpretationen der Dünnwandigkeit der zerebralen Arterien und des gewundenen Verlaufs der Carotiden ergibt im Rahmen seiner Argumentation zwar Sinn, verfügen jedoch per se nocht nicht über Beweiskraft – zumal auch andere Erklärungen für diese anatomischen Besonderheiten denkbar sind. Die Versuchsreihen Berlins betreffend ist zu bemängeln, dass er seine Beobachtungen an Kaninchen machte, deren Körpergewicht zwischen 1,321 und 2,227 niederländischen Pfund betrug.[789] Eine objektive Beurteilung der relativen Liquormenge vor und nach dem Eingriff ist nicht gegeben, besonders wenn ein Versuchstier nur knapp 60 % des Gewichtes und der Größe des anderen aufweist und liegt damit allein im Auge des Betrachters. Hier bestand bei Berlin, wie auch bei Donders, eine konkrete Erwartungshaltung, die sich aus den im Vorfeld angestellten Überlegungen ergab. Die oben zitierte Unstimmigkeit einer Beobachtung mit seiner Theorie kann dementsprechend für Berlin auch nur scheinbar sein. Unter Verweis auf die physikalische Unmöglichkeit einer gleichzeitigen Vermehrung von Blut- und Liquorvolumen stellt er einen Flüssigkeitsverlust der Hirnsubstanz fest, ohne dass er nach Gründen hierfür oder anderen möglichen Erklärungen für seine Beobachtung sucht.

Insgesamt ist der Stil von Donders und Berlin, ähnlich dem Eckers, in der althergebrachten Weise reich an bildhaften Ausdrücken und Spekulationen. Sowohl Donders als auch Berlin richteten ihre Versuche weniger auf die neutrale Beobachtung und Interpretation eines Sachverhaltes als vielmehr auf eine Bestätigung ihrer Thesen aus. Dementsprechend sind die meisten Informationen, die sich den Versuchsbeschreibungen entnehmen lassen, auf die spezielle Fragestellung zugeschnitten und deskriptiver, bestenfalls semi-quantitativer, Natur („etwas", „stark", „mehr, als gewöhnlich", „feucht", „blutleer", etc.).

Die Arbeiten der beiden Niederländer fanden große Beachtung unter den zeitgenössischen Wissenschaftlern und wurden häufig zitiert. Insgesamt 24 über die bloße namentliche Erwähnung hinausgehende Verweise auf Donders' und Berlins Publikation finden sich in den untersuchten Texten, deren Autoren zum Teil selbst mit ihren Arbeiten über die Hirnbewegungen wesentliche Fortschritte erzielten.

---

[788] Berlin (1850), S. 15.

[789] Ein niederländisches Pfund entsprach Anfand des 19. Jahrhunderts in etwa einem (französischen) Kilogramm.

Kußmaul und Tenner schlossen sich Donders 1857 in großem Umfang an und hoben seinen Verdienst hervor:

> „Der Streit, ob die Blutmasse des Gehirns überhaupt einer Verringerung fähig sei, oder ob der Schädel „als eine geschlossene unbewegliche Kapsel mit constantem Raumverhältniss" stets eine gewisse, gleiche Menge von Blut zurückhalte, kann durch das berühmte Experiment von Donders als entschieden betrachtet werden."[790]

> „Durch diese Versuche werden somit die Grundsätze, um welche sich Burrows und Donders vor Allen verdient gemacht haben, glänzend bestätigt. […] Und nur vermittelst dieser sinnreichen Methode, die den Namen Donders allezeit schmücken wird, werden sich über das Verhalten der Gehirncirculation […] zuverlässige Aufschlüsse erlangen lassen."[791]

Sie merkten jedoch unter Bezugnahme auf die Ergebnisse Berlins kritisch an, dass „auch die Versuche nach Donders' Verfahren keine Aufschlüsse über Zu- oder Abnahme des Wassergehaltes des Gehirns und seiner Häute bei der arteriellen Anämie und Hyperämie" gewähren.[792]

Ackermann schrieb, Donders habe „durch seine bekannte Methode, die Kreislaufverhältnisse im Gehirn des lebenden Thiers wenigstens zum Theil einem directen Einblick zugänglich zu machen", die Theorie von der Unveränderlichkeit der intrakraniellen Blutmenge faktisch widerlegt.[793] Dem von Donders vorgeschlagenen Mechanismus der Resorption und Transsudation von Cerebrospinalflüssigkeit stimmt er nicht uneingeschränkt zu. So hält er die intrakraniellen Gefäße gerade im Moment einer relativen Blutüberfüllung aufgrund des erhöhten Binnendrucks für nicht zur Resorption geeignet.[794]

Müller erwähnt in seiner 1860 erschienenen Arbeit Donders' Theorie der Resorption und Transsudation von Liquor, welche jedoch erst durch weitere Untersuchungen abgeklärt werden müsse. An anderer Stelle schreibt er, dass in neuerer Zeit Donders und Berlin den Einfluss der Respiration und Zirkulation auf die Füllung der Zerebralgefäße durch ein, in die Trepanationsöffnung eingesetztes, Glasstück beobachtet hätten.[795]

Leyden bemerkt in seiner 1866 erschienenen Arbeit lediglich:

> „Bekanntlich kam Donders auf den geistreichen Gedanken, die geöffnete Schädeldecke durch ein Glasfenster zu schliessen und so die physikalischen Bedingungen eines geschlossenen Schädels zu setzten, zugeleich mit der Möglichkeit des Gehirn direct zu beobachten."[796]

Bei Quincke findet sich in einer Fußnote die Anmerkung, dass der die Bewegung des Gehirns durch Donders' und Leydens Versuche mit Einfügung eines Glasfensters für widerlegt hält.[797]

---

[790] Kußmaul/Tenner (1857), S. 44.
[791] Kußmaul/Tenner (1857), S. 49.
[792] Kußmaul/Tenner (1857), S. 59.
[793] Ackermann (1858), S. 406.
[794] Ackermann (1858), S. 425.
[795] Müller (1860), S. 58 f.
[796] Leyden (1866), S. 523 f.
[797] Quincke (1872), S. 162.

Bei Langlet findet sich ebenfalls eine lobende Erwähnung der Donders'schen Versuche mit dem Glasfenster, bei denen er keine Gehirnbewegungen nach Ausschluss von Luft habe feststellen können. Dennoch würden solche Bewegungen stattfinden, wie seiner Meinung nach die Kaliberänderungen der Piagefäße beweisen würden, welche ebenfalls Donders zuerst durch ein Vergrößerungsglas beobachtet und beschrieben habe.[798]

Auch Salathé erwähnt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1876, dass Donders zuerst die letztgenannten Veränderungen an Piagefäßen durch ein Glasplättchen beobachet und diese Methode etabliert habe.[799]

Braun habe sich mehrfach von der Richtigkeit der Beobachtung Donders' überzeugt, dass nach Eröffnung eines großen arteriellen Gefäßes die Bewegungen des Hirns proportional zur zirkulierenden Blutmenge abnehmen. An anderer Stelle bedauert er, dass Donders das Verhalten der arteriellen Gehirnpulsationen zu Beginn eines seiner Versuche nicht beschrieben hat.[800]

Ausführlicher auf die Ergebnisse Donders' und Berlins ging Ernst von Bergmann in seiner 1880 erschienenen Arbeit ein. Ersterer habe eine eigene Theorie zur Erklärung des Fehlens von Gehirnbewegungen geschaffen, nach der die Gefäße selbst die Regulatoren ihrer wechselnden Wandspannung seien. Bergmann erläutert die Kernpunkte von Donders' Theorie und verweist auf eine Kurvenaufzeichnung von Francois-Franck, auf der bei forciertem Exspirationsdruck eine Vergößerung der Amplituden des aufgezeichneten Hirnpulses eingetreten war. „Da bei der Exspiration das venöse Blut an seinem Abfluss aus dem Schädel gehindert ist, kann es dem systolischen Plus an Arterienfüllung unmöglich Raum verschaffen." [801] Hinsichtlich der von Donders behaupteten Resorption und Transsudation von Liquor widerspricht Bergmann unter Bezugnahme auf die Kritik Althanns.

> „Allein bedenkt man, dass nothwendig aus den Arterien sich der systolische Zuwachs an Seitendruck längs der Blutsäule bis in die Capillaren fortpflanzen muss, dass mithin während der Systole des Herzens auch die Capillaren am meisten gespannt sind, so sieht man mit Althann leicht ein, dass Donders' Theorie zu Liebe die Capillaren bei stärkster Füllung gerade am meisten resorbiren müssten, was doch wohl ebenso unmöglich ist, als dass sie bei schwächster Füllung und geringster Spannung am meisten transsudiren. Gesetzt aber auch, sie leisteten wirklich solches, so bliebe es nicht minder unbegreiflich, wie durch diese ihre Thätigkeit während der Exspirationsphase für das zufliessende Blut Raum geschafft werden könnte. Die Excursionen des sich bewegenden Gehirns sind hier, wie die Messungen zeigen, am bedeutendsten […] ."[802]

Angelo Mosso widmete Berlin und Donders drei Seiten in seiner 1881 erschienenen Abhandlung. Die Lehre, die jegliche Bewegungen des Gehirns in Abrede stellt, habe durch die Arbeit dieser beiden Forscher eine tiefe Umgestaltung erfahren. Bemerkenswert sei der vermittelnde Standpunkt, den sie zwischen die vorherrschenden Lehrmeinungen gesetzt

[798] Langlet (1872), S. 4.
[799] Salathé (1876), S. 392.
[800] Braun (1877), S. 362, 367.
[801] Bergmann (1880), S. 283.
[802] Bergmann (1880), S. 284.

hätten. So würde zwar an der Unausdehnbarkeit der Wandungen der cerebrospinalen Kavität festgehalten, jedoch die Schwankungen des intrakraniell enthaltenen Blutvolumens postuliert. Ermöglicht werde dieses durch eine entsprechende Zu- oder Abnahme Liquormenge. Dass Veränderungen des vorhandenen Liquorvolumens stattfinden, räumt Mosso ein. Was aber den Mechanismus der Bildung und des Abtransportes der Cerebrospinalflüssigkeit anbelangt, „so ist uns jedoch der von Berlin supponirte Hergang durchaus nicht einleuchtend und sind wir vielmehr der Ansicht, dass hier die Thätigkeit der Lymphgefässe die wesentlichste Rolle spielen dürfte."[803]

Mosso erkennt Donders durch den Ausschluss von Luft unter dem Uhrglas eine erhebliche Verbesserung des Verfahrens an, das er ausdrücklich von seinem Landsmann Ravina erfunden wissen will und welches „nun in der Physiologie ungebührlich nach Donders benannt wird".[804]

Der von Donders gezogene Schluss, dass die Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel nicht stattfinden könnten, da der gesamte Cerebrospinalraum vollständig ausgefüllt sei und die enthaltene Blutmenge nicht augenblicklich eine erhebliche Änderung erfahren könne, ist Mossos Meinung nach unzulässig. Gerade die Donders'schen Versuche, bei denen er die Piagefäße unter dem Mikroskop beobachtete, hätten nach seinem Dafürhalten gezeigt, dass die Blutfülle im Schädel raschen Wechseln unterworfen ist. Auch die von Donders vorgeschlagene, rapide Transsudation und Resorption von Liquor erscheint Mosso nach den aktuellen Vorstellungen unwahrscheinlich. Er fügt diesbezüglich jedoch lediglich unkommentiert hinzu, dass Donders dieses Verhalten durch die große Flächenausdehnung der Hirnhemisphären und ihren Gefäßreichtum erklärt sieht.[805]

Karl Mays schreibt Donders zu, als erster auf die Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit aufmerksam gemacht zu haben, auf welche sich die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks vorwiegend übertrügen.[806] Er behauptet weiter:

> „Dass aber bei vollständig intacten Wandungen der Schädel-Rückenmarkshöhle Volumschwankungen existiren, hat Donders an den Bewegungen des Lig. Atlanto-occipitale des Kaninchen gezeigt. Dieselben entschwanden dem Auge, wenn das Thier trepanirt wurde, weil jetzt die Trepanationsstelle den geringsten Widerstand bot und erschienen wieder, sobald das austrepanirte Knochenstück wieder fest in die Schädellücke eingepasst wurde."[807]

Augenscheinlich beschreibt Mays die Versuche und Theorien von Alexander Ecker. Er zitiert Donders' nach Althann, so dass man davon ausgehen muss, dass Mays die Originalarbeit des Ersteren nicht bekannt war. Es liegt hier offenbar eine Verwechselung seitens Mays vor, zumal die Donders zugeschriebenen Aussagen in einem deutlichen Widerspruch zu dessen tatsächlichen Ansichten stehen und das genannte Experiment nie von ihm beschrieben wurde.

[803] Mosso (1881), S. 26.
[804] Mosso (1881), S. 26.
[805] Mosso (1881), S. 27.
[806] Mays (1882), S. 128 f.
[807] Mays (1882), S. 130.

Von Schultén attestiert Donders in seiner Arbeit aus dem Jahre 1884, er „dürfte der erste gewesen sein, welcher auf die Idee kam, die Blutcirculation in der Pia durch Besichtigung ihrer Gefässe zu studiren unter Vorsichtsmaassregeln, wodurch deren normale Verhältnisse nicht allzusehr verändert wurden.“[808] Mit hoher Sorgfalt ausgeführt hält von Schultén Donders' Methode für „ohne Zweifel von nicht geringem Werthe, obgleich nicht verneint werden kann, dass die in der Trepanationsöffnung liegenden Gefässe durch den Eingriff vielleicht in nicht geringem Grade modificirt werden;“[809] So seien sie, zumindest vorübergehend, ihrer äußeren Stütze beraubt. Auch die Form der Glasscheibe weiche von derjenigen des entfernten Knochenstücks ab. Dies erklärt nach von Schulténs Meinung, dass teilweise widersprüchliche Ergebnisse mit der Donders'schen Methode erzielt würden. In einer späteren Arbeit erwähnt von Schultén den Niederländer lediglich als Namensgeber der bewussten Untersuchungsmethode der Piagefäße, die seines Wissens bisher noch Niemand bei der Untersuchung des Hirndrucks angewandt habe.[810]

Hürthle bemerkt im Rahmen seiner Ausführungen über den Einfluss der Atemsuspension auf die zerebrale Durchblutung, dass Donders während der Dyspnoe beobachtete, wie die Rötung der Pia zunahm und unter dem Mikroskop immer feinere Gefäßästchen sichtbar wurden.[811]

Bei Bayliss und Hill wird Donders innerhalb der historischen Einleitung gemeinsam mit Burrows als Repräsentant desjenigen Forscherlagers genannt, das der Monro-Kellie-Doktrin ablehnend gegenüberstand.[812]

Reiner und Schnitzler eröffnen ihre 1897 erschienene Arbeit mit einer knappen Wiedergabe der Entdeckung Donders', dass auch im luftdicht abgeschlossenen Schädel die Gefäße des Gehirns Volumenschwankungen unterworfen seien, welche sich zum Teil in charakteristischer Weise reproduzieren ließen. Die aus diesen Beobachtungen resultierende Lehre von Donders und Berlin, nach welcher eine an den intrakraniellen Kapillaren eine ständige Aufnahme und Abgabe von Liquor stattfindet und die Reiner und Schnitzler in ihren Grundzügen wiedergeben, sei längst durch diverse Autoren überholt.[813]

Sivén bemerkt lediglich, neben anderen Autoren habe auch Donders beschrieben, dass die Pulsationen des Gehirns häufig erst eine Zeit nach der Trepanation für das Auge sichtbar werden.[814]

Das Einfügen eines Glasfensters in eine Trepanationsöffnung sei eine Methode, die laut Cushing ursprünglich von Ravina, später von Donders angewandt worden sei, um die Bewegungen des Gehirns zu demonstrieren. Er beklagt, dass dieses Verfahren sehr vernachlässigt worden sei, was er in Anbetracht der Ergebnisse, die es lieferte, merkwürdig fand.[815]

---

[808] Schultén (1884), S. 70.
[809] Schultén (1884), S. 71.
[810] Schultén (1885), S. 733.
[811] Hürthle (1889), S. 590.
[812] Bayliss/Hill (1895), S. 335.
[813] Reiner/Schnitzler (1897), S. 249.
[814] Sivén (1897), S. 508.
[815] Cushing (1902), S. 775.

Nach Biedl und Reiner werden die Versuche Donders' allgemein als schlagender Beweis die Existenz von Schwankungen des intrakraniellen Blutvolumens angeführt, indem dieser bei luftdicht verschlossenem Schädel puls- und atemabhängige Schwankungen des Durchmessers der Piagefäße beobachtete. Eine quantitative Verwertbarkeit der auf diese Art erfassbaren Gehirnbewegungen ist jedoch nach Ansicht der Autoren nicht gegeben.[816]

Berger schreibt in seiner historischen Einleitung, dass Donders durch seine experimentellen Untersuchungen an der Widerlegung der Lehre von der Konstanz des Blutgehaltes in der Schädelhöhle entschieden mitwirkte. Großen Wert habe Donders auf seine Beobachtung gelegt, dass keine Gehirnbewegungen nach luftdichtem Verschluss der Schädelhöhle mehr stattfinden. Mit seiner Schlussfolgerung, das Gehirn bewege sich im geschlossenen Schädel nicht, sondern vollführe seine Exkursionen erst nach Eröffnung desselben, vertrete Donders den entgegengesetzten Standpunkt zur Lehre Eckers.[817]

Donders wird mit der nach ihm benannten Methode, neben einigen anderen namhaften Forschern, in Hauptmanns 1914 erschienener Schrift über den Hirndruck als Gegner der Monro-Abercrombie-Kellieschen Lehre erwähnt. Die Wiedergabe seiner Theorie durch Hauptmann fällt sehr rudimentär aus:

> „Donders sah auch ein Schwinden der Gehirnbewegungen beim geschlossenen Schädel. Die Herzsystole rufe keine Hirnbewegung hervor; der durch sie bedingte vermehrte Druck wirke nur befördernd auf die Aufsaugung der Zerebrospinalflüssigkeit."[818]

Forbes und seine Mitarbeiter fassten 1928 zusammen, Donders habe nach Einsatz eines Gläschens in den Schädelknochen unter Ausschluss von Luft bei 45-facher Vergrößerung einige interessante Beobachtungen gemacht. Zunächst habe er keine Bewegungen des Gehirns im Rhythmus von Atmung oder Herzschlag feststellen können. Ferner sei ihm eine Dilatation der feinen Hirngefäße aufgefallen, wenn er dem Versuchstier für etwa zehn Sekunden die Atemwege verschloss.[819]

Laut Pudenz und Shelden hat Donders mittels Gummi und Collodium Glasfenster in Schädeldefekten von Versuchstieren fixiert. Durch den luftdichten Abschluss zwischen Schädel und Glas habe er den physiologischen Zustand des geschlossenen Schädels effektiv wiederhergestellt, was nach Ansicht der Autoren durch die Abwesenheit von Hirnpulsationen bewiesen wurde.[820]

Nach Grote habe Donders eine Methode angegeben, durch welche die Beobachtung der Hirnoberfläche unter normalen physikalischen Bedingungen möglich ist, indem er nach Trepanation den Schädeldefekt seines Versuchstieres mit einem luftdicht eingefassten Glasfenster wieder verschloß. Donders habe geglaubt, durch das Fenster Kaliberänderungen der Piagefäße direkt messen zu können. Bei der Erstickung der Tiere habe er eine Rötung der Pia mater zugenommen und bei tiefer Exspiration sei von ihm eine Dilatation der Gefäße beobachtet worden. Grote gibt an, dass Eckers und Donders'

[816] Biedl/Reiner (1900), S. 163.
[817] Berger (1901), S. 5.
[818] Hauptmann (1914), S. 13.
[819] Forbes (1928), S. 752.
[820] Pudenz/Shelden (1944), S. 67.

Beobachtungen darauf hingewiesen hätten, dass auch im geschlossenen Schädel respiratorisch bedingte Spannungsänderungen aufträten.[821] Er geht jedoch bezüglich der in Frage stehenden Beobachtungen und der Art der erwähnten Spannungsänderungen nicht weiter auf Details ein.

Es zeigt sich bei der Übersicht der Zitationen, dass überwiegend die von Donders benutzte Methode gewürdigt und beschrieben wurde. Ebenfalls häufig wurde seine Beobachtung einer Gefäßdilatation an der Pia mater im geschlossenen Schädel erwähnt. Direkte Kritik an Donders' Schlussfolgerungen und Theorien fehlt entweder gänzlich oder fällt sehr milde aus (Ackermann, Langlet). Als sich zwischen 1870 und 1890 abweichende Ansichten etablierten, wurden problematische Aspekte der Vorstellungen, die Donders äußerte, offener und ausführlicher diskutiert (Bergmann, Mosso). In den später erschienenen Werken wird im Zusammenhang mit Donders wiederum bevorzugt die Gefäßdilatation im geschlossenen Schädel und die von ihm angewandte Methode erwähnt. Dies geschieht jedoch meist in ein bis zwei knappen Sätzen im Rahmen einer historischen Darstellung. Hier zeigt sich nochmals deutlich der nachhaltige Anteil von Donders' Leistung: Weniger die erzielten Ergebnisse und die gezogenen Schlüsse, sondern die Einführung einer neuen Untersuchungsmethode und die Anregung einer Revision der etablierten Vorstellungen, insbesondere der Monro-Kellie-Doktrin, sind für die zitierenden Autoren die Essenz Donders' Arbeit.

Retrospektiv betrachtet entspricht dies dem Hauptverdienst des Niederländers. Während seine Annahmen und Thesen größtenteils widerlegt wurden, inspirierte die einfache Reproduzierbarkeit der beschriebenen Methode, mit der sich aussagekräftige, direkt sichtbare Ergebnisse erzielen lassen, zahlreiche Physiologen zu eigenen Untersuchungen und ausgedehnten Diskussionen. Somit leistete die Arbeit von Donders und seinem Schüler Berlin, quasi indirekt, einen wichtigen Beitrag zur Erforschung der Hirnbewegungen.

4. Müller 1860

Über das Leben und Werk von Otto Müller ergab die Recherche nur wenige Informationen. Als Müller 1859 „Der Selbstmord" publizierte, war er bereits zum Dr. med. promoviert und in St. Petersburg tätig. Bei seiner Teilnahme an der Versammlung deutscher Irrenärzte am 12. und 13. September 1860 in Eisenach bekleidete Müller das Amt des Sekretärs der psychiatrischen Gesellschaft zu Petersburg, arbeitete jedoch bereits in Helmstedt.[822] Müller gründete 1861 in Helmstedt die erste offene Privatanstalt für Gemüts- und Nervenkranke (im Gegensatz zu den geschlossenen Privatirrenanstalten) ihrer Art und leitete selbige fortan.

Aus der, von dessen Sohn verfassten, Biographie Adolph Albrecht Erlenmeyers geht hervor, dass Otto Müller zuvor Assistent unter Erlenmeyer senior in der Familienklinik in

[821] Grote (1964), S. 2 f.
[822] Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin 17 (1860), S. 4.

Bendorf nahe Koblenz war.[823] Die Ernennung zum zweiten Arzt der Erlenmeyer'schen Privatklinik in Bendorf wurde Mitte 1856 publik gemacht.[824]

Abb. 86: Ansichtskarte der Kuranstalt Müller-Rehm in Blankenburg

Was Müller zuvor tat, wie lange sein Aufenthalt bei Erlenmeyer in Bendorf genau währte und wo er vor der Eröffnung seiner Privatanstalt in Helmstedt tätig war, ließ sich nicht exakt bestimmen. 1865 siedelte Müllers Nervensanatorium in eine Villa in Blankenburg am Harz um und wurde dort am 6. Oktober wieder eröffnet. Als Nachfolger Müllers übernahm Paul Rehm die Leitung der zeitweise gemeinsam geführten „Kuranstalt Müller-Rehm". Bis 1894 erschienen regelmäßig Anstaltsberichte.[825] Weitere Einzelheiten über die Biographie Müllers sind nicht ausfindig zu machen gewesen.

Abgesehen von der vorliegenden Arbeit werden in den zugänglichen Katalogen der wissenschaftlichen Archive und medizinischen Bibliotheken von Müller keine weiteren Publikationen geführt, in denen die Bewegungen des Gehirns behandelt wurden.

4.1 Inhaltliche Darstellung

Schon mehrfach seien seitens der physiologischen Forschung Beobachtungen gemacht worden, welche eine große Bedeutung des mechanischen Einflusses der Blutzirkulation im Gehirn für dessen Funktionen nahe legten, eröffnet Müller seine Abhandlung. Es seien diese Ergebnisse bisher jedoch noch nicht auf die Pathologie der Psychosen, soweit diese bekannt sei, angewandt worden. Es bestehe Einigkeit, dass die psychischen Funktionen des Hirns in besonderem Maße von einem adäquaten Zustrom arteriellen und dem ungehinderten Abfluss venösen Blutes abhängig ist. Der Zusammenhang abnormer

[823] Kirchhoff (1924), S. 45.

[824] Correspondenzblatt der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Gerichtliche Psychologie, 3 (1856), S. 104.

[825] Laehr/Lewald (1899), S. 38.

zerebraler Zirkulationsverhältnisse mit der Ausbildung von psychischen Störungen sei bislang aber noch nicht Gegenstand zufriedenstellender Beobachtungen gewesen.

> „Es dürfte deshalb, um zu weiteren Untersuchungen anzuregen, lohnend erscheinen, die Mechanik der Blutcirculation in dieser Beziehung näher zu prüfen und namentlich die Gehirnbewegung, den wichtigsten objectiven Ausdruck derselben, ins Auge zu fassen;“[826]

Nach Müllers Meinung verdeutlicht bereits die alltägliche Beobachtung von Kranken die Abhängigkeit des Hirns von einer ungestörten Zirkulation im Inneren des Schädels. So äußerten sich funktionelle Störungen der Respirations- und Kreislauforgane mittels einer Veränderung des Drucks und der Zusammensetzung des Blutes in Form von hirnorganischen Dysfunktionen. Beispielhaft zählt Müller den Bewußtseinsverlust bei der kardialen Synkope und die Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit im Falle einer beschleunigten Herzaktion bei normalen systolischen Drücken. Bei Hinrichtungen sähe man häufig aus den Carotiden eine bis zu sechs Fuß hohe Blutfontäne hervortreten, was veranschauliche, unter welchem Gefäßdruck das Gehirn während seiner gewöhnlichen Aktivitäten steht. Die genannten Beispiele zeigen nach Müllers Ansicht die enorme Bedeutung des arteriellen Blutdrucks für die Hirnfunktionen und vermitteln die Gewissheit, dass die Über- oder Unterschreitung eines individuellen Normwertes zwangsläufig zu Funktionsstörungen des Gehirns als Ganzem, und damit auch seiner psychischen Zentren, führt.[827]

Auch sprächen zahlreiche Tatsachen dafür, dass die Blutzirkulation im Inneren des geschlossenen Schädels unter günstigeren Bedingungen von Statten geht, als im restlichen Körper. Als solche zählt Müller den anatomischen Bau des Gehirns, seine Lage als höchster Teil des Körpers, die ellipsoide Schädelform, sowie Struktur und Aufzweigung der Zentralgefäße auf. Hinsichtlich letzteren spezifiziert er die rasche Teilung der großen arteriellen Gefäße vor ihrem Eintritt in die Hirnsubstanz und die Geräumigkeit der venösen Blutleiter. Infolge der genannten anatomischen Besonderheiten bilden sich nach Müllers Ansicht Zirkulationsstörungen am Gehirn wesentlich seltener und langsamer als im restlichen Körper aus und lassen das Hirn in seinen Funktionen viel weniger von der Blutzirkulation abhängig scheinen, als es in der Tat ist. Die große Anzahl geistig Gesunder Herz- oder Lungenkranker, auf die er an dieser Stelle verweist, beweise dies.

Nach Müllers Ansicht wirke sich, dank der günstigen Zirkulationsverhältnisse im Schädel, nicht jede vorübergehende Veränderung der Herzaktion oder der Atmung nachteilig auf die Durchblutung des Gehirns aus und erst unter besonderen Umständen komme es zur Beeinträchtigung der psychischen Funktionen. Die Obduktion Verstorbener, die zu Lebzeiten an einer psychischen Erkrankung litten, habe bisher nur wenige Anhaltspunkte für eine Abhängigkeit einer Störung der Hirnfunktionen von einer Störung innerhalb des Gefäßsystems ergeben. Postmortale Untersuchungen könnten jedoch nach Müllers Meinung keine richtige Vorstellung der zu Lebzeiten herrschenden Umstände ergeben, da bis zur Obduktion eine Umverteilung von Blut und Abbauprozesse im Gewebe stattfänden, welche vorbestehende Zirkulationsanomalien kaschierten.

---

[826] Müller (1860), S. 32 f..
[827] Müller (1860), S. 33.

Nachdem Müller somit die Notwendigkeit einer weiteren Aufarbeitung des Zusammenhangs geistiger Störungen mit der zerebralen Perfusion dargestellt hat, läßt er eine chronologische Übersicht der ihm bekannten Literatur über die Bewegungen des Gehirns folgen. Beginnend bei den hippocratischen Schriften stellt er knapp über Plinius, Galen bis zu Haller die, in den Werken dieser Autoren enthaltenen, Beobachtungen und Therorien von und über Gehirnbewegungen dar. Abschließend kommt Müller zu den Resultaten Eckers, die er ausgedehnt wiedergibt. Unbestätigt hält er die Auffassung Eckers, dass der Einstrom von Liquor in das Ventrikelsystem Ursache der respiratorischen Hirnbewegungen sein soll. Auch der Hebung des Gehirns durch die Basisarterien würde seitens anderer Wissenschaftler, die eine Ausdehnung der intrazerebralen Gefäße als Ursprung der arteriellen Hirnpulsationen ansehen, ein geringerer Wert beigelegt. Da die Untersuchungen Eckers, bis auf die genannten Einschränkungen, keinen fundamentalen Widerspruch erfahren hätten, bildeten sie nach Müller die Grundlage für weitere Forschung.

Man habe bisher die Bedeutung der Hirnbewegungen für die Ausbildung von Krankheiten des Gehirns im Allgemeinen und von Psychosen im Speziellen nur andeutungsweise unter der Berücksichtigung der Ecker'schen Ergebnisse betrachtet. Der passive Druck auf das Gehirn durch Schädelanomalien, Exostosen, Exsudate etc. sei bei weitem öfter Gegenstand von Untersuchungen gewesen, obwohl bei der Therapie angewandt würden, die eine Herabsetzung des Blutdrucks bewirken.

Müller glaubt, dass die Hirnbewegung als solche subjektiv empfunden werden kann. Nach einem heftigen Gemütsaffekt, beispielsweise einem Schreck, würden scheinbar Gehirnbewegungen empfunden, die jedoch im Allgemeinen auf das Gefäßsystem bezogen würden, wie der geläufige Ausdruck „Wallungen" anzeige.[828] Beim Einschlafen werde häufig das Zusammensinken des Gehirns wahrgenommen, welches möglicherweise auch dem Falltraum zu Grunde liege. Ferner erwähnt Müller einen Fallbericht bei Ecker, nach dem Josef Vinzenz Denhoffer, der ehemalige Leibarzt des Erzherzogs Anton, an sich selbst im Zuge einer langwierigen Hirnerkrankung unter anderem Flüssigkeitsbewegungen im Innern seines Schädels, sowie eine Systole und Diastole seines Gehirns bemerkt zu haben. Allgemein glaubt Müller, dass die Bewegungen des Gehirns, ähnlich denen des Herzens, unter normalen Umständen gar nicht und unter abnormen Bedingungen nur in geringem Maße wahrgenommen würden.

Nachfolgend gibt Müller einige Obduktionsfunde Joseph Guislains bei psychisch Kranken wieder, die einen Zusammenhang von chronischen Durchblutungsstörungen mit der entsprechenden Krankheit suggerieren. Guislain habe bei der Manie durch Druck des Gehirns gegen den Schädel die Gyri und Sulci abgeflacht und verstrichen gefunden, während bei der Melancholie das Hirn „in sich zusammengesunken" zum Vorschein gekommen sei.[829]

Der Schlaf und seine psychischen Bedingungen könnten nach Müllers Ansicht Aufschlüsse über Ausbildung und Verlauf von Psychosen geben, da hier viele Analogien vorhanden seien. Eine Abnahme der Intensität der Gehirnbewegungen im Schlaf sei oft an Säuglingsfontanellen beobachtet worden. Ähnliche Beobachtungen bei traumatischen

[828] Müller (1860), S. 41.
[829] Müller (1860), S. 42.

Schädeldefekten und bei der Ohnmacht zitiert Müller von mehreren verschiedenen Autoren. Die Ansichten über den Schlaf, seine Ursachen, die mit ihm einhergehenden Veränderungen und die Art ihres Zustandekommens seien jedoch noch stark divergierend.

Auf der anderen Seite bestätige eine große Anzahl von Beobachtungen, dass bei vermehrter geistiger und körperlicher Erregung die Intensität der Gehirnbewegungen zunimmt. Falls dieser Zusammenhang tatsächlich existiert, so wäre nach Müller der Beweis erbracht, dass jede psychische Veränderung auch eine Beeinflussung der trophischen Bedingungen des Hirns mit sich bringt. So ließe sich dann auch eine Einschränkung der psychischen Funktionen „wohl meist auf dem Boden einer durch Schwäche bedingten verminderten Resistenz" erklären.[830] Oft würden Patienten als erste Symptome einer Psychose über ein Ziehen oder ein Druckgefühl im Kopf klagen. In solchen Fällen habe man später häufig bei der Obduktion Blutreichtum des Gehirns und Kompression seiner Gyri als Korrelat der während des Lebens vorhandenen Empfindungen vorgefunden. Müller räumt jedoch ein, dass diese postmortalen Befunde nur einem Teil der verschiedenen psychischen Störungen vorbehalten sind.

Nachfolgend wird der mechanische Einfluss von Schädel, Hirnhäuten und Cerebrospinalflüssigkeit erörtert, welche laut Müller durch Modifikation der Blutzirkulation passiv an den Bewegungen und der Durchblutung des Gehirns Teil haben. Zunächst erläutert er die Theorien Josef Engels, nach denen die Schädelform innerhalb einer Gesellschaft maßgeblich durch die Einflüsse bestimmt wird, welche auf ihre Teile einwirken.[831] So seien die Kopfformen von Menschen, die noch im „Naturzustande" leben und an einem einförmigen Dorfleben teilhaben, im Typus starr und gleichartig. Die Zivilisation mit ihren vielfältigen Facetten konfrontiere den Menschen mit dermassen unterschiedlichen Lebensverhältnissen und Beschäftigungen, dass sich unter den Bewohnern eines Landes ein einförmiger Schädeltypus herausbildet.[832] Neben dem prägenden Einfluss mehr oder weniger gleichartiger physischer und psychischer Faktoren soll die Kopfform innerhalb bestimmter Grenzen von der individuellen Entwicklung des Einzelnen gestaltet werden. Müller beruft sich hier auf Rudolph Leubuscher, nach dessen Meinung „fortschreitende geistige Bildung und Entwicklung Blödsinniger" das Gehirn und den Schädel zur Entwicklung anregt, was diesem bei mehreren Fällen von „Idiotie" an dem Hoch- und Vorrücken der vormals abgeflacht und niedrig erscheinenden Stirn aufgefallen war.

Müller wendet sich anschließend der von Virchow eingeführten Nomenklatur der Formen von vorzeitiger Verknöcherung der Schädelnähte und den daraus resultierenden Schädelanomalien zu. Virchows Untersuchungen hätten gezeigt, dass bei frühzeitigem Verschluss einer Schädelnaht sich das Hirn und der Schädel kompensatorisch vermehrt in Richtung der noch offenen Nähte vergrößern. Eine solche Fehlentwicklung muss nach Müllers Ansicht eine konstante Reizung des Gehirns bewirken, die neben Entzündungszuständen auch psychische Folgen nach sich zieht. Störungen könnten sich

[830] Müller (1860), S. 47.
[831] Engel (1851).
[832] Müller (1860), S. 49.

unter Umständen erst nach längerer Zeit ausprägen, wenn die Intensität der Hirnreizung im Zuge des Wachstums zunimmt.[833]

Ebenfalls mitgestaltet werde die Form des Schädelknochens durch den Zug der an ihnen inserierenden Muskulatur. Diese könne jedoch in ihrer Ausprägung innerhalb einer großen Bandbreite variieren, ohne von wesentlichen Folgen für die Funktionen des Gehirns begleitet zu sein.

Auch auf chemischem Wege habe man den Einfluss der Schädelform auf das Gehirn aufgezeigt. Aus den Untersuchungen von L'heritier und Bibra an einem „Idiotengehirn" ginge hervor, dass „der für die Fuctionsleistung so wichtige Wassergehalt desselben mit normalen verglichen vermindert ist."[834] Man müsse jedoch die genauere Aufklärung derartiger Fragen der Zukunft überlassen.

Die Hirnhäute partizipierten laut Müller an den Hirnbewegungen, indem die in der Art eines elastischen Polsters die Bewegungen des Gehirns durch eine welchselnde Füllung ihrer Gefäße ausgleichen. Dementsprechend müsste der Blutgehalt der Meningen dort am höchsten sein, wo die Gehirnbewegung selbst am schwächsten ausgeprägt ist. So erkläre sich auch der Blutreichtum der Hirnhäute bei Zuständen verminderter Herzkraft, wie bei Krankheit und im Schlaf. Umgekehrt müsse jede pathologische Erhöhung des Blutdrucks eine Auspressung der Meningen verursachen. Die Dura mater stellt nach Müller mit ihren geräumigen Sinus den wichtigsten Regulator der venösen Zirkulation im Schädel dar, während der Pia mater die Funktion des Hauptregulators der arteriellen Durchblutung zukomme.[835]

Die Cerebrospinalflüssigkeit schließlich habe eine Unterstützungsfunktion für die Hirnhäute, indem sie für eine gleichmäßige Verteilung des Drucks innerhalb der cerebrospinalen Kavität sorgt, welcher nach Valentin für eine regelrechte Funktionsweise des Gehirns notwendig ist. Die Confluents, an denen größere Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit versammelt sind, sollen nach Samuel Solly Stellen des zentralen Nervensystems bezeichnen, die besonderen Schutzes bedürfen.[836] Über den physiologischen Wert und die Bewegung des Liquors herrsche bisher noch Uneinigkeit. Nach Ecker befinde sich dieser in einer beständigen Bewegung und ströme während der Inspiration in die Hirnventrikel des Gehirns ein. Ohne weiter auf diese Anschauung einzugehen berichtet Müller, dass man bei der Obduktion Paralytischer in der Tat oft eine pathologisch gesteigerte Menge dieser Flüssigkeit in den Ventrikeln vorgefunden habe. Dass die motorischen Störungen der Patienten während des Lebens ursächlich auf das Mehr an Flüssigkeit in den Hirnhöhlen zurückzuführen sein kann, ließe sich a priori nicht bestreiten. Müller vermutet jedoch, dass der führende Pathomechanismus in der konsekutiven Abnahme der Liquormenge an anderer Stelle, vor allem am Cortex, zu suchen ist. Inwiefern gemäß Donders' Vorstellung unter dem Druck des arteriellen Gefäßsystems eine Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit stattfinden kann, sei weiteren Untersuchungen überlassen.

[833] Müller (1860), S. 51.
[834] Müller (1860), S. 51 f.
[835] Müller (1860), S. 53.
[836] Solly (1847).

Von den beiden Arten der Gehirnbewegungen sei die arterielle wesentlich schwächer ausgeprägt als die respiratorische und kleineren Versuchstieren meist gar nicht wahrzunehmen. Dennoch hält Müller den arteriellen Gefäßdruck für vermutlich wichtiger als die respiratorische Hebung und Senkung des Gehirns, da ersterer über die Nährstoffzufuhr des Hirns entscheide und letztere vorzugsweise den Abtransport von venösem Blut und in diesem gelösten Stoffwechselprodukten fördere. So führe eine Unterbrechung der Zufuhr arteriellen Blutes sofort zu einem Erlöschen der Hirnfunktionen, während die Atemsuspension eine gewisse Zeit toleriert werde. Dementsprechend würden Störungen der Herztätigkeit den Hirnstoffwechsel direkt affizieren, während respiratorische Probleme sich zuerst indirekt, durch eine Hemmung des venösen Rückflusses, und in der Folge auch direkt, über die Beschränkung der zerebralarteriellen Sauerstoffzufuhr, auswirkten.[837]

Die Versuche, das Ausmaß der Gehirnbewegungen einer genauen Messung zu unterziehen musste nach Ansicht Müllers auf Schwierigkeiten stoßen, da sich nach Eröffnung des Schädels die Dura mater sofort die Trepanationsöffnung dicht verschließt. Hierin sieht er auch begründet, dass einige der neueren Forscher, unter denen er Bourgougnon namentlich hervorhebt, die Existenz von Gehirnbewegungen nach wie vor abstreiten. Von den historisch überlieferten Bemühungen, eine quantitative Bestimmung der Hirnbewegungen durchzuführen, geht Müller zuerst auf die Arbeit Ravinas ein. Er schildert die technische Ausstattung und Durchführung der Experimente, mit denen der Italiener die respiratorischen Gehirnbewegungen maß, sowie deren Resultate. Mit Hilfe modernerer und genauerer Instrumente sei man jedoch inzwischen auch in der Lage, die arteriellen Hirnpulsationen sicht- und messbar zu machen. So hätten sich Donders und Berlin von einer wechselnden Füllung der Hirngefäße in Abhängigkeit von Atmung und Herzschlag durch ein, in die Trepanationsöffnung eingepasstes, Glasfenster direkt überzeugen können.

Neben diesen beiden Formen der Gehirnbewegung gäbe es jedoch noch eine Reihe anderer Einflussgrößen auf die zerebrale Zirkulation, unter denen Müller besonders die Schwerkraft hervorhebt. Diese werde normalerweise durch die Elastizität der Gefäßwände aufgehoben, könne sich bei Lähmung der vasomotorischen Nerven oder Erkrankungen der Gefäßhäute mit der Konsequenz eines verlangsamten Blutflusses in pathologischer Weise verstärkt auswirken. Dadurch, dass der Schädel des Menschen eine Hohlkugel darstelle, die keinen leeren Raum gestatte, sei nach Müllers Dafürhalten auch der Einfluss der Schwerkraft auf die zerebrale Zirkulation beschränkt, indem neues Blut erst nach Abfluss eines entsprechenden Volumens aus dem Inneren des Schädels in diesen eintreten könne.

Nachfolgend erläutert Müller die Theorien Monros, Abercrombies und Kellies, gefolgt von einer Darstellung der Versuche und Kernergebnisse Burrows'. Dessen Untersuchungen hätten zwar unzweifelhaft ergeben, dass sich der Einfluß der Schwerkraft auch im Inneren des Schädels geltend macht, jedoch keineswegs dessen Wirkung als Hohlkugel widerlegt.[838]Nach Müllers Auffassung halten sich Schwerkraft und Saugkraft der Schädel-Hohlkugel im Gleichgewicht. Werde nun der Kopf auf unnatürliche Weise gesenkt, so

[837] Müller (1860), S. 56 f.
[838] Müller (1860), S. 62.

addierten sich die sonst antagonistisch veranlagten Kräfte und bedingten eine überproportionale Blutfülle im Inneren des Schädels. Der Zustrom arteriellen Blutes erfolge gegen einen erhöhten Widerstand. Eine Behinderung des venösen Abflussen, wie sie gelegentlich von Tumoren in der Nähe des foramen jugulare durch Kompression der großen Halsvenen verursacht wird, müsse einen gleichartigen Effekt für die Hirndurchblutung bewirken.

Die Saugkraft des Schädels werde nach Müller durch den äußeren Luftdruck bestimmt, indem ein höherer Druck seitens der Luftsäule auf die Hautoberfläche einen verstärkten Andrang des Blutes zum Inneren des Schädels bewirke. Die Auswirkungen auf die Zirkulation und damit die Hirnfunktionen seien deutlich sichtbar. Bergbewohner, die plötzlich in tief gelegenen Ebenen versetzt werden, würden eine deutliche psychische und physische Beeinflussung durch die veränderte zerebrale Zirkulation erfahren. Umgekeht ergreife den Talbewohner beim Aufenthalt in ungewohnten Höhenlagen ein starkes Wohlgefühl und eine Beschleunigung des Pulses.[839] In den tiefstgelegenen Gegenden Europas, an den Küsten, sei eine Häufung von Melancholie und ihren Folgeerkrankungen zu verzeichnen, während in den höher gelegenen Gegenden Müller die exaltativen Psychosen vorzuherrschen scheinen und psychische Störungen insgesamt seltener sein sollen.

Müller führt noch die Lufttemperatur als weiteren Einflussfaktor für die Zirkulation insgesamt an und hält abschließend fest, dass der Gefäßdruck, unter dem eine regelrechte Hirnfunktion stattfindet, eine individuelle Bandbreite in Abhängigkeit von Alter, Tages- und Jahreszeit, sowie vielen weiteren Umständen aufweist. Abweichungen von der Norm und konsekutive Ausbildung von hirnorganischen Funktionsstörungen teilt Müller in zwei Kategorien ein, nämlich eine krankhafte Steigerung des funktionellen intrazerebralen Gefäßdrucks und eine unnatürliche Verminderung desselben. Mit Ersterer beschäftigt sich Müller zunächst.

Eine allgemeine Steigerung des arteriellen Gefäßdrucks auf das Gehirn sei bei Psychosen selten der Fall. Eine Zunahme der Pulsfrequenz sei zwar nicht selten der Fall, gehe aber meist mit einer Abnahme der Systolengrößen einher. Nur wenn der tastbare Puls voll und frequent sei, dürfe man nach Müllers Meinung auf einen erhöhten Druck auf das Gehirn seitens der Gefäße schließen. Unter diesen Umständen fände sich bei der Obduktion eine relative Blutfülle des Gehirns und seiner Häute. Von den Geisteskrankheiten sei dies ausschließlich bei Delirien, die sich aus entzündlichen Prozessen des Hirns und der Meningen entwickeln, der Fall. Die Psychosen betreffend vermutet Müller, dass nur bei zum Delirium gesteigerten Exazerbationen derselben eine Erhöhung des arteriellen Drucks vorkommt. Vor allem bei speziellen Formen der Manie, die „entschieden entzündlichen Charakter" aufwiesen, träten als Reaktion des Organismus auf das vorhandene Gehirnleiden „Gefäßaufregung" und „Steigerung der Herzaktion" auf.[840] Wieder zitiert Müller Guislain, der bei der Obduktion von „Irren" entzündliche Erscheinungen verhältnismäßig selten (1:87) und Zeichen passiver Stase häufig (1:2) vorgefunden habe. Letztere beschränkte sich nach dessen Angaben zumeist auf ein umschriebenes Areal. Müller zieht weitere Autoren heran, die ähnliche Angaben über eine lokal umschriebene

[839] Müller (1860), S. 64.
[840] Müller (1860), S. 67.

venöse Gefäßüberfüllung am Hirn machten. Wieder stützt er sich bei seinen Mutmaßungen über das Zustandekommen solcher partiellen Hyperämien des Gehirns auf Virchow. Dieser habe allgemein festgehalten, dass bei Auftreten eines Strömungshindernisses innerhalb einer Arterie der Blutfluss in dieser Arterie verlangsamt, in ihren Kollateralen beschleunigt, stattfindet. Ein Hindernis in der venösen Strombahn wirkt nach Müllers Meinung ähnlich auf die zuführenden Arterienäste zurück, indem in letzteren die Zirkulation verlangsamt werde und als Konsequenz daraus die Fließgeschwindigkeit des Blutes in den übrigen arteriellen Gefäßabschnitten eine Beschleunigung erführe. Virchow sei der Ansicht gewesen, dass durch solcherlei Zirkulationsstörungen Zustände der körperlichen und geistigen Unruhe entstünden, welche durch eine Aktivitätssteigerung bei gleichzeitiger Leistungsminderung gekennzeichnet sind.[841]

Auch bei der Entwicklung der Psychose sehe man Erscheinungen der Reizung neben denen einer Funktionsschwächung auftreten. Hierbei würden von einer betroffenen psychischen Sphäre ausgehend weitere, angegliederte Teile der geistigen Funktionen in Mitleidenschaft gezogen, weshalb Müller diese Erscheinung als Irradiation bezeichnet. Als Beispiel führt er die Manie an, der eine Erregung der Willenszentren zu Grund liegen soll. Begleitsymptome wie Ideenflucht, Sinnenstäuschungen und emotionale Ausbrüche seien „concomitirende Reflexe in die anderen Sphären", die sich durch Irradiation von den Willenzentren her ausbreiten.[842]

Müller hält fest, dass Funktionsstörungen von peripheren Nervenbahnen einerseits durch eine Verminderung der arteriellen Blutzufuhr in ihrem Verlauf, andererseits auch durch Kompression des Nerven durch eine relative Blutüberfüllung des ihn umgebenden Gewebes bedingt sein können. Von dem Grundsatz ausgehend, dass eine Steigerung des arteriellen Blutzuflusses allgemein zu einer Erhöhung der Funktionsleistung führt, folgert Müller weiter, dass die gesteigerte Funktion wiederum eine lokale Reizung nach sich zieht. Ferner müsse sich jede partielle Steigerung der Blutzufuhr mechanisch auf die Gewebsumgebung der Gefäße auswirken. Für das relativ weiche und nachgiebige Gehirn bestünde – da es bereits in Abhängigkeit von der Herzsystole eine Bewegung zeige – kein Zweifel an einer lokalen Ausdehnung dieses Organs bei einer umschriebenen Blutüberfüllung. Man habe im Tierversuch streng lokale Bewegungen einzelner Gyri am funktionierenden Gehirn beobachtet. Diese Formen der räumlich begrenzten Hirnbewegungen enstehen nach Meinung Müllers nicht nur organisch, sondern überwiegend in Folge psychischer Einflüsse. Auch nach Leubuscher sei die Entstehung von Hyperämien des Gehirns als unmittelbare Folge geistiger Anstrengung oder von Gemütsbewegungen zu ausgeprägt, um angezweifelt werden zu können.[843]

Weitere Analogien glaubt Müller auf dieser Grundlage zwischen dem Schlaf und den Psychosen darstellen zu können. Die Vermittelung der äußeren Eindrücke an das Gehirn geschehe über die Sinne, deren Zentren in direkter Verbindung mit der Bewusstseinssphäre stünden. Die ausserordentliche Erregung der Sinnesorgane im Wachzustand bliebe unter dem Eindruck der empfangenen Reize noch eine Zeit lang erhalten und sei die Ursache des Traumes. Während des Schlafes würden sich auch physiologische Hyperämien ausgleichen,

[841] Müller (1860), S. 70.
[842] Müller (1860), S. 71.
[843] Müller (1860), S. 74.

die durch geistige Aktivität zu Stande gekommen waren. Blutüberfüllungen mit pathologischer Ursache bestünden jedoch mitsamt der konsekutiven Reizung fort, worin Müller eine Hauptursache der Schlaflosigkeit bei bestimmten psychischen Störungen im Anfangsstadium sieht.[844]

Im nächsten Teil seiner Arbeit wendet sich Müller der Verminderung des Gefäßdruckes und der damit einhergehenden Intensitätsabnahme der pulsatorischen Hirnbewegungen zu, welche er aus psychiatrischer Sicht als besonders wichtig ausweist. So sei bei der Mehrzahl der psychiatrischen Patienten die zirkulierende Blutmenge vermehrt ins venöse Gefäßbett verschoben, was mit einer Minderung sowohl der Ernährung, als auch der Bewegungen des Gehirns einherginge. „Die Harmonie der Lebenserscheinungen ist gestört, Schwächezustände wechseln mit Erregungszuständen ab“. [845] Eine analoge Erscheinung zeige das Gefäßsystem, indem der tastbare Puls mit den Veränderungen des psychischen Lebens einhergehend die Qualität, Rhythmus und Frequenz des Pulses wechseln soll. Lange Zeit sei die Vermutung, dass eine verminderte Durchblutung des Gehirns die Ursache einer psychischen Störung sein könnte, gar nicht aufgekommen, da bei Sektionen anämischer Patienten stets eine relative Blutfülle innerhalb des Schädels aufgefunden wurde. Die Therapie geistiger Erkrankungen habe somit häufig in Blutentziehungen bestanden, wodurch in der Vorstellung des behandelnden Arztes die vorhandene Stase und damit auch die Reizungen im Schädelinneren abnehmen sollten. Inzwischen sei jedoch als Hauptursache der Funktionseinschränkungen des Gehirns bei anämischen Zuständen ein Nachlassen der Druckkraft des Herzens und der Elastizität der Gefäßwandungen identifiziert.[846] Der mangelhafte Vortrieb der Blutkörperchen seitens des Herzens, vor allem in den Kapillaren, würde zunächst durch eine Kontraktion der Gefäße teilkompensiert. Bei Vorhandensein einer Gefäßnervenlähmung, wie sie experimentell bereits mehrfach herbeigeführt worden sei, würde die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes weiter abnehmen und sich eine venöse Stase einstellen. So glaubt Müller, eine Abschwächung des geistigen Lebens im Sinne einer Melancholie während der Reconvaleszenzphase nach fieberhaften und septischen Krankheitsprozessen auf eine entzündliche Mitbeteiligung der vasomotorischen Nervenfasern zurückführen zu können.[847] Auch eine pathologische Zusammensetzung des Blutes bringe häufig Funktionsstörungen des Gehirns mit sich. Müller geht für die Blutbildveränderungen bei Anämie, Leukämie, Leukozytose und erniedrigtem Hämatokrit von einer mangelhaften Ernährung der Muskulatur von Herz und Gefäßen aus. Hieraus folgert er eine Funktionsschwächung des Herzens und der Gefäßmuskulatur, was eine weitere Verschlechterung der Zirkulationssituation, unter Umständen bis zur Stase, darstellt. Parallel zu den genannten Veränderungen am Gefäßsystem könne man in der Mehrzahl der psychiatrischen Fälle einen qualitativen Verlauf der psychischen Störungen nachvollziehen. Insgesamt sei jedoch die Hirndurchblutung aufgrund der Saugwirkung des Schädels derart begünstigt, dass sich, im Vergleich zu den blutreichen Teilen des restlichen Körpers, Zirkulationsstörungen dort bei rasch einsetzenden und ausgedehnten Zirkulationsanomalien seltener und schwächer

[844] Müller (1860), S. 74 f.
[845] Müller (1860), S. 75.
[846] Müller (1860), S. 76 f.
[847] Müller (1860), S. 78 f.

ausbilden. Um diese Aussage zu festigen, berichtet Müller von der häufigen klinischen Beobachtung an hochgradig blutarmen Patienten, dass diese beim Aufrichten in die sitzende aus der liegenden Position das Bewusstsein verlören und selbiges bei Rückführung in eine liegende Körperhaltung zurückerlangten. Einen weiteren, von Burrows beschriebenen, Fall eines 12-jährigen Patienten führt Müller an. Der Junge zeigte auf Wechsel der Körperhaltung in oben genannter Art hin eine Wesensveränderung, indem er im Sitzen eher apathisch und mürrisch, im Liegen jedoch lebhaft gesprächig und intelligent erschien. Ähnliches berichtet Müller von einem Studenten, dessen schlechte Gedächtnisleistung sich durch Tieflagerung des Kopfes habe stark verbessern lassen.

Als nächste Folge einer verminderten Herzleistung nennt Müller eine Abnahme der arteriellen Blutzufuhr und eine damit einhergehende Minderung der arteriellen Gehirnpulsationen. Da das Hirn sich nun mir geringerer Kraft gegen den Schädelknochen ausdehnt und die Blutmenge innerhalb der Hirnsubstanz reduziert sei, folgert Müller eine relative Blutüberfüllung der Hirnhäute.

> „Jede Abnahme der Druckkraft des Herzens hat desshalb nothwendiger Weise, eben, weil sich dadurch das Gehirn in dem gleichbleibenden Hohlraum des Schädels weniger stark und mit geringerem Druck gegen das es umspinnende Gefässnetz ausdehnt, für das Gehirn anämische, für seine Häute hyperämische Zustände zur Folge."[848]

Ohne diese sehr allgemeine Behauptung weiter zu spezifizieren erweitert Müller seine gedankliche Basis durch das Heranziehen der Untersuchungen von Julius Eugen Schlossberger, aus denen hervorginge, dass „verminderter Zufluss des arteriellen Blutes zu den Nervenelementen eine schnellere Gerinnung der Marksubstanz und damit eine Volumenabnahme derselben herbeiführt". [849] Dementsprechend müsse nach Meinung Müllers jede Anämie des Gehirns, neben einer Abnahme der zirkulierenden Blutmenge, eine „Consistenzzunahme" durch Volumenminderung der Nervensubstanz zur Folge haben. Er meint hiermit auch eine Erklärung für die „oft auffallende Consistenz der Gehirne Melancholischer" bei der Obduktion gefunden zu haben.

> „Gerinnung der Merksubstanz steht mit der Functionsleistung der Nervenelemente selbst in engster Beziehung, je stärker sie eintritt, um so mehr wird die Function beschränkt." [850]

Inwiefern die Gerinnung der Marksubstanz mit einer Abnahme des Wassergehaltes einhergeht, lässt Müller unentschieden. Bei der senilen „Consistenzzunahme des Gehirns" sei jedenfalls die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit erhöht. Die partielle Atrophie des Gehirns könne man bisher nicht in einen Zusammenhang mit einer bestimmten psychischen Störung bringen, würde jedoch nach Müllers Meinung einen weiteren Beweis für die Ansichten der Phrenologen darstellen. Er versucht im Anschluss wiederum, Analogien zwischen den Veränderungen der zerebralen Zikulation bei natürlichem Schlaf und bei geistigen Erkrankungen herzustellen. Die Abnahme der Hirnbewegungen und die

[848] Müller (1860), S. 83.
[849] Müller (1860), S. 84. Vgl. Schlossberger (1856), S. 97 f.
[850] Müller (1860), S. 84.

Anhäufung des Blutes in der Peripherie des Hirns, die man an Säuglingen und Tieren beobachtet habe, würden im natürlichen Schlaf und bei krankhaften Veränderungen zu große Ähnlichkeiten aufweisen, um übersehen werden zu können. So kommt Müller zu dem Ergebnis, „dass, wie die Träume centrale Erregungen des normal ruhenden Gehirns sind, so die abnormen Aeusserungen der Psyche, die des unter krankhaften Einflüssen ruhenden."[851]

Auch diese Letzteren führt Müller ursächlich auf eine lokale oder globale arterielle Zirkulationsstörung zurück, die zu einer mangelhaften Nährstoffzufuhr bestimmter Nervenareale führt. Die Folge sei eine Funktionsabschwächung, die je nach betroffener Struktur verschiedene Symptome nach sich zieht. Bei motorischen Neuronen würde dies ein motorisches Defizit bedeuten, während eine Affizierung der psychischen Zentren eine „Abschwächung des psychischen Geschehens" herbeiführte. Müller verweist auf den Umstand, dass gerade im Beginn einer psychischen Erkrankung meist negative, also mit einer „Abschwächung des psychischen Geschehens" im Sinne der Antriebsarmut und emotionalen Verarmung einhergehende, Zustände vorherrschend seien. Im weiteren Verlauf der Erkrankung träte dann als Folge einer chronischen Reizung entlang der rascher perfundierten Umgehungskreisläufe zunehmend eine krankhafte Steigerung einzelner Gruppen von Ideen, Trieben und Gefühlen bis zur vollständigen Beherrschung des psychischen Geschehens in den Vordergrund. Nach Müller käme es im Wechsel zwischen den beiden genannten krankhaften Zuständen nach und nach zur Ausbildung eines gleichbleibenden Symptomenkomplexes. Dies soll den Übergang des primär wechselnden in den fixen Wahn widerspiegeln, was allgemein als Ausdruck der Unheilbarkeit einer Psychose angesehen werde. Dieser Prozess beruht nach Müllers Ansicht auf einer, immer durch verminderte oder gesteigerte arterielle Blutzufuhr verursachten, irreversiblen Schädigung der minderversorgten beziehungsweise der gereizten Nervensubstanz, die den permanenten Verlust bestimmter „Aeusserungen des Seelenlebens in grösserem oder geringerem Umfange" mit sich bringt.[852]

Auf den nächsten Seiten geht Müller näher auf die Problematik einer sinnvollen Einteilung der Krankheitsstadien bei Psychosen ein, da diese nur klinisch vorgenommen werden könne, zumal der Sitz der psychischen Zentren und die dortigen pathologischen Veränderungen im Zuge geistiger Erkrankungen bisher der Pathologie nicht zugänglich seien. Die besten Grundlagen zur Meinungsbildung über die Beziehungen des Hirnmantels zur Psyche würde nach Müllers Dafürhalten die Phrenologie Galls liefern. So umstritten einige Einzelheiten der Gall'schen Lehre auch seien, so ließen sich einige allgemeine Aussagen, wie zum Beispiel über die Korellation der Intelligenz eines Individuums und ganzer Völker mit der Ausbildung der Frontallappen des Gehirns, nicht abstreiten. Als wichtigstes Ergebnis der Gall'schen Lehre bezeichnet Müller das Ende der Suche nach einem Zentralsitz der Seele, die nun als „zur Einheit verbundene, in ihrem einzelnen Vermögen mannichfach schwankende, und sich entwickelnde organische Vielheit" aufgefasst werde.[853]

[851] Müller (1860), S. 86.
[852] Müller (1860), S. 89 f.
[853] Müller (1860), S. 92.

Anschließend geht Müller auf ethnologische und historische Aspekte der Entwicklung von Psychosen ein. Zusammenfassend geht er von einer gehäuften Ausprägung bestimmter Krankheitsbilder in Abhängigkeit von den äußeren Einflüssen des jeweiligen kulturellen, sozialen, geographischen und historischen Kontextes. So ordnet er der sogenannten Heldenzeit eher manische und mit Zornesausbrüchen assoziierte, dem kirchlichen Mittelalter eher melancholisch und religiös-fanatisch geprägte Geistesstörungen zu. Müller beschließt den Abschnitt seiner Arbeit mt der Feststellung, dass eine weitere wissenschaftliche Ergründung der Beziehung psychischer Symptome zur Funktion bestimmter Partien des Hirnmantels vonnöten sei. Da jedoch „jede kleinste Erkrankung in den Nervenelementen des Gehirnmantels, auf dem Wege der Irradiation in benachbarte Gebiete, tausende von consensuellen Reizungserscheinungen verschiedener Art zur Folge haben muss", sieht er Versuchen in dieser Richtung große Schwierigkeiten entgegenstehen.[854]

Den letzten Teil seiner Arbeit widmet Müller dem Einfluss der Respiration auf die Blutzirkulation im Inneren des Schädels. Jede Steigerung der In- und Exspiration vergrößere auch Energie und Frequenz der Herzaktion, während eine Unterdrückung der Atmung die vermindere. Unter Berufung unter anderem auf die Beobachtungen Donders' hält Müller fest: „Während der Inspiration muss also auch der arterielle Gefässdruck auf das Gehirn sich steigern, während der Expiration abnehmen, während welcher wieder eine vermehrte Anhäufung des Blutes in den venösen Gefässen des Gehirns stattfindet." [855] Arterieller und venöser Gefäßdruck befänden sich hierbei stets im Gleichgewicht, indem ein Defizit auf der einen Seite von der anderen her kompensiert werde und das Gehirn daher trotz wechselnden Blutgehaltes einen konstanten Druck erführe.

Bei der Ausbildung und dem Verlauf von Psychosen spielen nach Meinung Müllers Störungen der Respiration eine große Rolle, wobei diese mehrheitlich rein funktioneller Natur seien. Namentlich bei Patienten, die an Melancholie erkrankt seien, ließe sich gehäuft eine verminderte In- und Exspirationsfähigkeit feststellen, ohne dass dieser eine organische Funktionseinschränkung der Lunge und Atemwege zu Grunde läge. Die Betroffenen zeigten zwar ausgeprägte Symptome der Dyspnoe, hätten jedoch trotz starker Bemühungen keine regelrechten Atembewegungen vollführen können. Laut Müller habe man dies zunächst auf eine Parese des Nervus vagus zurückgeführt. Es bestehe jedoch kein Zweifel, dass die Innervationsstörungen des Vagus erst als Folge einer veränderten Lungenperfusion bei mangelhafter Herztätigkeit einerseits und fehlenden muskulären Trainings, z. B. durch sitzende Tätigkeit, auf der anderen Seite auftreten, und nicht deren Ursache darstellen.

> „Der Einfluss der Respiration auf das Leben des Gehirns ist ein zweifacher, ein nutritiver, indem das Blut durch die Aufnahme das Sauerstoffs in den Lungen befähigt wird, den Organismus zu ernähren, ein mechanischer, der in den respiratorischen Gehirnbewegungen seinen Ausdruck erhält."[856]

[854] Müller (1860), S. 95.
[855] Müller (1860), S. 96.
[856] Müller (1860), S. 97.

Letzterer Anteil besteht im Wesentlichen aus einer erleichterten Ableitung des Blutes aus den Zerebralvenen und intrakraniellen Sinus in die Vv. Jugulares während der Inspiration, während sich das Blut in der Exspirationsphase in den genannten Gefäßen anhäuft. Unter Berufung auf die Ergebnisse Eckers postuliert Müller auch einen fördernden Einfluss der respiratorischen Gehirnbewegungen auf die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit.

Müller hält fest, dass Störungen der Respiration, die zu Funktionsstörungen des Gehirns führen, entweder chemisch-physiologischer Art, durch Beeinträchtigung des Stoffwechsels und der Sauerstoffaufnahme, oder mechanischer Art, durch Beeinflussung der Zirkulation, sind. Letztere könne entweder durch eine Steigerung, oder eine Verminderung der Atemtätigkeit bedingt sein. Eine dauerhafte Steigerung der Respiration sei zu selten, um eine definitive Aussage über ihre Folgen zu treffen. Es sei ein belebender Einfluss auf die Psyche und den Körper nicht zu leugnen, jedoch sei ein zu schneller Übergang aus den gewohnten Verhältnissen gefährlich. So würden beim Bergsteigen häufig untrainierte Menschen durch die große Anstrengung der vermehrten Atemtätigkeit und die verminderte Elastizität ihrer Gefäße „apoplectisch dahingerafft, oder verfallen dadurch einem unheilbaren Blödsinn, wenn ihnen das Leben erhalten bleibt."[857] Vorsichtig angewandt, sei jedoch der Aufenthalt in höher gelegenen Gegenden oft ein heilsames Mittel, um die Zirkulation anzuregen und hyperämische Zustände der inneren Organe und des Gehirns zu beseitigen.

Als von weitaus größerer klinischer Relevanz sieht Müller die psychischen Erkrankungen an, die mit einer Beschränkung der Lungenfunktion einhergehen, an. Hierbei unterteilt er Funktionseinschränkungen mit und ohne Erkrankung des Lungengewebes. Die Lebensumstände der städtisch seßhaften Menschen scheinen ihm, da sie den Bedürfnissen des Organismus nicht völlig gerecht werden, einen befördernden Einfluss auf die Entstehung von Geisteskrankheiten zu haben. Der ätiologische Zusammenhang zwischen Lungentuberkulose, als Beispiel einer organischen verursachten Respirationsstörung, und Geisteskrankheit sei zwar nicht gegeben, Müller erscheine es jedoch als unzweifelhaft, dass sich beide „neben einander unter dem Einflusse der darnieder liegenden Lungenthätigkeit entwickeln".[858]

> „Von den besprochenen Gesichtspunkten ausgehend, liegt es auf der Hand, dass die Wiederbelebung der gesunkenen, oft nur durch Mangel an Uebung beschränkten Respirationsthätigkeit, ein wichtiges Heilmittel für die Therapie der die Psychosen bedingenden nächsten Veränderungen in der Circulation sein muss."[859]

Ein systematisches Training der Respiration durch gymnastische Übungen und direkte Bemühungen des Kranken, tief zu respirieren, dürfte demnach bei den frühen Formen der Psychosen, vor allem der Melancholie, eine Beschleunigung der Heilung herbeiführen. Müller selbst fühlt sich durch die Anwendung derartiger Therapieansätze in der Helmstedter Anstalt, die zu einer auffallend raschen Genesung der Kranken geführt hätten, bestätigt.

[857] Müller (1860), S. 99.
[858] Müller (1860), S. 100.
[859] Müller (1860), S. 100.

> „Anfangs macht es den Kranken Mühe, den gegebenen Anordnungen, tief zu inspiriren, nachzukommen, sie klagen ferner namentlich bei tieferen Exspirationen über Schwindel und Betäubung, durch die sich der Einfluss der veränderten Circulation äussert, aber ein wohlthätiger Einfluss auf ihr Befinden lässt sich nicht verkennen."[860]

4.2 Diskussion

Otto Müllers Arbeit ist der Versuch einer interdisziplinären Erörterung des vermuteten Zusammenhangs von Psychosen und Störungen der intrakraniellen Zirkulation. Müller stützt sich hauptsächlich auf Erkenntnisse aus der Psychiatrie und Neurophysiologie, bzw. -pathologie, wobei er jedoch auch weitere Themengebiete wie die Phrenologie mit in seine Überlegungen einbezieht. Auffallend ist zunächst, neben dem breit gefächerten Ansatz, dass die Abhandlung über keine klare Struktur verfügt. Es lassen sich zwar grob mehrere Themenschwerpunkte und ein Diskussionsverlauf ausmachen, der Text ist jedoch nicht klar in Abschnitte gegliedert. Die Argumentation verläuft sprunghaft und ist gezeichnet von Wiederholungen, die inhaltlich teilweise sogar uneinheitlich sind. So geht Müller sowohl auf Seite 64 als auch auf Seite 99 auf das gehäufte Vorkommen der Melancholie in den tiefer gelegenen Gegenden des europäischen Kontinents ein.[861]

An anderer Stelle schreibt er:

> „Leider sind über ein physiologisches Phänomen, das bei der Ausbildung und dem ganzen Verlaufe der Psychosen eine so grosse Rolle spielt und mit ihnen so viele Analogieen gemein hat, den Schlaf und dessen psychische Bedingungen, die Ansichten noch nicht vereint." Es sei aus Beobachtungen an Fontanellen eine Abnahme der Hirnbewegungen und ein Zusammensinken des Hirns zu konstatieren. Aufgrund welcher Umstände dieser Effekt eintritt, „darüber sind die Untersuchungen noch nicht geschlossen."[862]

Später im Text behauptet er im Zusammenhang von Hyperämien des Gehirns in Folge geistiger Anstrengungen jedoch mit größter Sicherheit:

> „Die ausserordentliche Thätigkeit sowohl der peripherischen, wie des centralen Sinnesapparats sind der Grund, weshalb die Sinnescentren beim Einschlafen unter dem Eindruck der empfangenen Reize noch eine Zeit lang functionieren, während die übrigen Sphären des Seelenlebens bereits ruhen. Diese Erregungen sind die Ursache des Traumes, der sich aus dem wachen Zustande in den festen Schlaf fortspinnt, bis endlich auch die Traumbilder erblassen, und die letzten Erregungen des Gehirns ruhen. Während des Schlafes gleichen sich diese physiologischen Hyperämien aus; pathologische vermögen vermittelst des durch sie bedingten Reizes deshalb eine Hauptursache der Schlaflosigkeit zu sein."[863]

Wodurch Müller diese Vorstellungen als gesichert ansieht, bleibt unklar. Externe Quellen gibt er nicht an und eigene Versuche finden sich ebenfalls nicht im Text. Angesichts der

[860] Müller (1860), S. 101.
[861] Müller (1860), S. 64, S. 99.
[862] Müller (1860), S. 45.
[863] Müller (1860), S. 74.

zuerst behaupteten Uneinigkeit über die physiologischen Umstände des Schlafes erstaunt die Sicherheit der Aussagen im zweiten Zitat.

Weiter schreibt Müller einerseits:

> „Es hiesse weiteren Beobachtungen vorzugreifen, wollten wir […] die Hyperästhesien nur auf eine Steigerung, die Anästhesieen nur auf eine Verminderung des arteriellen Blutzuflusses […] zurückführen, da uns gegenwärtig die Beobachtung noch nicht zu einer solchen Annahme berechtigt".[864]

Später im Text behauptet er jedoch:

> „[…] so dürfen wir bei der Hyperästhese immer eine gesteigerte arterielle Blutzufuhr, […]bei der Anästhese immer nur verminderte arterielle Blutzufuhr, […] vermuthen."[865]

Ferner schreibt Müller einerseits: „Das ist nun theilweise wohl daraus zu erklären, dass im normalen Zustande die Gehirnbewegung als solche subjectiv empfunden wird."[866] Man habe diese Empfindungen, zum Beispiel als „Wallung" nach einem plötzlichen Schreck, jedoch fälschlicherweise zumeist auf das Gefäßsystem bezogen. Nachdem er einen, bei Ecker entliehenen, Fallbericht zur Bestätigung subjektiv empfundener Hirnbewegungen anführt, stellt er andererseits bereits auf der nächsten Seite fest:

> „Es geht mit den Gehirnbewegungen wie mit den doch unzweifelhaft bestehenden Bewegungen des Herzens, wir empfinden unter normalen Verhältnissen diese Bewegungen gar nicht, unter abnormen in geringem Maasse."[867]

In den beiden genannten Beispielen herrscht eine deutliche inhaltliche Diskrepanz zwischen den jeweiligen Textstellen, die bis an die Grenze des offenen Widerspruchs reicht.

Des Weiteren stich hervor, dass Müller, abgesehen von einigen klinischen Beobachtungen an seinen Patienten und einer ungewissen Anzahl von Obduktionen, keine eigenen Ergebnisse vorzuweisen hat. Konkrete Versuche, die seine Behauptungen stützen sollen, hatte Müller bei Abfassen seiner Arbeit nicht durchgeführt. Stattdessen zieht er die Ergebnisse anderer Wissenschaftler, die er der Literatur entnehmen konnte, heran und benutzt sie in unkritischer Weise zur Konstruktion seiner Theorien. Aus ungesicherten oder aus dem Zusammenhang gerissenen Fakten und Einzelbeobachtungen leitet Müller Theorien her, die er als zwingend richtig erscheinen lässt. Ein Ausschluss anderer Möglichkeiten findet nicht statt und ebensowenig wird der experimentelle Beweis der Theorien angestrebt.

Beispielsweise behauptet Müller über die Meningen:

> „Ihr ausserordentlicher Blutreichthum befähigt sie, […] dem sich ausdehnenden Gehirn entgegenzukommen, um mit dem Plus des empfangenen Druckes ihr Blut in die grösseren Gefässe zu entleeren, das Minus, da zwischen Schädel und Gehirn niemals ein leerer Raum während des Lebens entstehen kann, aus sich selbst zu

[864] Müller (1860), S. 72: Hyperästhesie und Hyperästhese sind hier im Sinne einer abnorm gesteigerten, Anästhesie und Anästhese im Sinne einer herabgesetzten neuronalen Aktivität zu verstehen.
[865] Müller (1860). S. 89.
[866] Müller (1860), S. 41.
[867] Müller (1860), S. 42.

> ersetzen. Ihr Blutreichthum […] muss da selbst am grössten sein, wo die Gehirnbewegung selbst am schwächsten, während umgekehrt mit dem Maximum derselben sie auch relativ am blutärmsten sein müssen […]. Aus denselben Gründen erklärt es sich aber auch, weshalb mit jeder Abnahme der Muskelenergie des Herzens […] ihr Bluthreichthum sich steigern muss. Umgekehrt muss jede Steigerung des Gefässdruckes vom Herzen aus die entgegengesetzten Folgen haben."[868]

Die Cerebrospinalflüssigkeit, auf deren Existenz und Funktion Müller wenig später noch eingeht, lässt er an dieser Stelle völlig unberücksichtigt. Er bemerkt anderenorts im Text:

> „Die Cerebrospinalflüssigkeit, deren Menge beim Menschen nach *Magendie* durchschnittlich 62 Grammes beträgt, unterstützt die Gehirnhäute in der Regulierung des Druckes […], so dass alle Theile des Gehirns einen gleichmässigen Druck erfahren, der zum Zustandekommen der Functionen des Gehirns nothwendig ist"[869],

wodurch die vorherige Aussage in einer solch absoluten Form nicht mehr zulässig sein kann. Wenig hilfreich im Hinblick auf die Gültigkeit von Müllers Annahmen erscheint da auch, dass er noch anmerkt: „Ueber den physiologischen Werth und die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit sind die Ansichten noch nicht vereint."[870]

Nachfolgendes Zitat soll beispielhaft zeigen, wie Müller in seinen Thesen absolute Ausdrücke verwendet, die vom wissenschaftlichen Standpunkt nicht haltbar sind, zumal er weder über beweiskräftige Daten aus Versuchen noch über eine größere Anzahl sorgfältiger, klinischer Beobachtungen verfügt.

> „Jede Abnahme der Druckkraft des Herzens hat desshalb nothwendiger Weise, eben, weil sich dadurch das Gehirn in dem gleichbleibendem Hohlraum des Schädels weniger stark und mit geringerem Druck gegen das es umspinnende Gefässnetz ausdehnt, für das Gehirn anämische, für seine Häute hyperämische Zustände zur Folge."[871]

Selbst Verweise auf die Ergebnisse anderer Forscher, welche die eigenen Annahmen stützen könnten, finden sich selten, wobei deren Aussagekraft sich wiederum einer objektiven Prüfung zu unterziehen hätte. In seiner Abhandlung macht Müller mehrfach Gebrauch von Formulierungen wie „[…] bestätigt eine grosse Anzahl von Beobachtungen […]" (S. 46), „[…] ist ein häufiges Ergebniss der Section […]" (S. 55) oder „[…] der allgemeinen Erfahrung zufolge […]" (S. 72). Auch hier lässt er weder Details noch Quellenangaben folgen.

Interessant ist an dem nächsten Zitat Müllers Versuch, eine Synthese aus der Monro-Kellie-Doktrin und den Erkenntnissen Burrows' herzustellen:

> „Dadurch, dass nun jedoch der Schädel eine Hohlkugel ist, die keinen leeren Raum gestattet, ist auch der Einfluss der Schwerkraft auf die Circulation des Blutes

[868] Müller (1860), S. 52 f.
[869] Müller (1860), S. 53 f.
[870] Müller (1860), S. 53.
[871] Müller (1860), S. 83.

> beschränkt, beide halten sich das Gleichgewicht, es kann nur so viel Blut ausscheiden, als wieder neu zugeführt ist“[872]

Müller schildert die Veruche Burrows’ und räumt ein:

> „Wenn es nach diesen Untersuchungen auch keinem Zweifel unterworfen ist, dass die Schwerkraft auch auf das im Innern des Schädels circulirende Blut einwirke, so ist damit noch nicht bewiesen, dass die Hohlkugel des Schädels ihren Einfluss nicht auch geltend mache. […] Es müssen also […] Schwerkraft des Blutes und Saugkraft des Schädels neben einander auf die Circulation einwirken und sich das Gleichgewicht halten.“[873]

Inwiefern Müllers seine erste Behauptung einer konstanten Blutmenge im Schädel für haltbar befindet, ist unklar, zumal er die Ergebnisse Burrows, die ja gerade das Gegenteil demonstrieren, gleich im Anschluss darlegt. Den Liquor cerebrospinalis, der Schwankungen der Blutmenge bei konstant bleibendem Gesamtinhalt des Schädels ermöglicht, bezieht er auch diesmal nicht mit in seine Überlegung ein. Er erklärt seinen Standpunkt durch eine Addition der, üblicherweise antagonistischen, Kräfte von Schwerkraft und Saugwirkung des Schädels bei Kopftieflagerung der Tiere in Burrows Versuchen, welche eine Behinderung der Zirkulation und nachfolgend eine Stauung des Blutes im Schädel bedingt. Dies sollte jedoch nicht möglich sein, wenn, wie er selbst vorab behauptet hatte, nur so viel Blut in den Schädel eintreten kann, wie abfließt. Müller bemüht sich, eine Erklärung für das postmortale Abfließen des Blutes aus dem Schädel anämischer Patienten zu finden:

> „Nach eingetretenem Tode wirkt diese [Saugkraft des Schädels] noch eine Zeit lang, wie das die relative Hyperämie des Gehirns anämischer Leichen beweist, fort; da jedoch kein neues Blut zugeführt wird, so muss sich der durch die Senkung des Blutes im tieferen Theile entstehende Hohlraum mit Gasen, vielleicht auch mit Luft anfüllen, wie dies mit dem Thorax geschieht.“[874]

Auch für diese Behauptung bleibt Müller genauere Ausführungen und weitere Erklärungen schuldig. Später im Text propagiert er jedoch einen anderen Mechanismus. Im Zusammenhang mit klinischen Obduktionen psychiatrischer Patienten berichtet Müller über die Cerebrospinalflüssigkeit:

> „Leider geschieht bei der Imbibitionsfähigkeit des Gehirns kurze Zeit nach dem Tode die Resorption derselben vom Nervengewebe und vom Gefässsystem, dessen Inhalt sich nach den tiefer gelegenen Körpertheilen senkt, so schnell, dass uns die Leiche immer nur einen Rest der im Leben vorhandenen Menge aufweisen muss.“[875]

Bei dem letztgenannten Zitat stützt sich Müller auf die Untersuchungen von Robert Paterson und von Schlossberger, so dass diese Theorie im Gegensatz zur erstgenannten

[872] Müller (1860), S. 60.
[873] Müller (1860), S. 62.
[874] Müller (1860), S. 60.
[875] Müller (1860), S. 85.

fundierter erscheint. [876] Die unpräzisen Angaben „eine Zeit lang“ und „kurze Zeit“ ermöglichen zwar keine genaue Beurteilung der beiden gemeinten Zeitspannen, es ist jedoch unwahrscheinlich, dass Müller im ersten Fall Gase angesprochen hat, die durch Fäulnisprozesse freigesetzt werden.[877] Es erscheint kaum plausibel, eine Obduktion mit klinischer Fragestellung erst in einem solchen Stadium der Verwesung durchzuführen, dass sich Gase im intrakraniellen Gefäßsystem finden. In diesem Fall wäre es kaum möglich, verwertbare Befunde am rasch zerfallenden Gehirn zu erheben. Somit lässt sich Müllers Behauptung, dass post mortem Gas an die Stelle des sich aus dem Schädel senkenden Blutes tritt, mangels Beweisen und einer Vorstellung vom Hergang dieses Geschehens nicht nachvollziehen.

Müller behauptet: „Gerinnung der Marksubstanz steht mit der Functionsleistung der Nervenelemente selbst in engster Beziehung, je stärker sie eintritt, um so mehr wird die Function beschränkt.“ [878] Einerseits war zum Zeitpunkt der Entstehung von Müllers Abhandlung die Gerinnung der Marksubstanz ein umstrittenes Thema und Gegenstand aktueller Forschung, andererseits hält Müller wiederum keinerlei Untersuchungen und Fakten vor, die eine derartige Feststellung rechtfertigen.

Ebenso verhält es sich mit den Aussagen: „Arterieller und venöser Gefässdruck halten sich also immer das Gleichgewicht, jedes *minus* auf der einen Seite wird durch ein *plus* auf der anderen compensirt, so dass also das Gehirn trotz des beständigen Wechsels seines Blutgehalts einen gleichbleibenden Druck erfährt.“ [879] und „Was den aetiologischen Zusammenhang zwischen Tuberculose der Lungen und Irresein betrifft, so erscheint es unzweifelhaft, dass beide, ohne zu einander in einer aetiologischen Beziehung zu stehen, sich neben einander unter dem Einflusse der darnieder liegenden Lungenthäthigkeit sich entwickeln“[880]. In ersterem Falle zeigen spätere Untersuchungen, dass die intrakraniellen Druckverhältnisse weitaus komplexeren Regulationsmechanismen unterworfen sind, an denen auch die wiederum von Müller unberücksichtigt gelassene Cerebrospinalflüssigkeit einen relevanten Anteil hat. Erhöhungen des intrakraniellen Drucks, der im übrigen physiologischerweise bereits eine gewisse Bandbreite (5 – 15 mmHg) aufweist, werden sogar in der Hauptsache primär durch Verschiebung und Reabsorption des Liquors kompensiert. Bezüglich des zweiten Zitates besteht sehr wohl ein aetiologischer Zusammenhang zwischen „Irresein“ und Lungentuberkulose. Bei schlechter allgemeiner Abwehrlage kann sich im Rahmen einer Tuberkuloseinfektion der Lungen bereits im Primärstadium eine Miliartuberkulose oder eine schwere tuberkulöse Meningitis entwickeln,

[876] Paterson (1842). Müller gibt in der entsprechenden Fußnote in seiner Arbeit eine Passage Schlossbergers annähernd wörtlich wieder, nach der Paterson ein 3 Unzen schweres Schafsgehirn 36 Stunden lang in einer Mischung aus Galle und Wasser einlegte, wonach das Gewicht 8 Unzen betragen habe. Müller (1860), S. 85 und Schlossberger (1856), S. 28.

[877] Die Abschätzung der Liegezeit einer Leiche bis zur Gasbildung durch Fäulnis ist nach wie vor extrem schwierig, da sie von enorm vielen Umgebungsfaktoren des Leichnams abhängt. Nach aktuellem Kenntnisstand gilt es jedoch als ungewöhnlich, wenn ohne besondere Umstände bei normaler Raumtemperatur bereits vor Ablauf von 48 Stunden nach Eintritt des Todes Gase an untypischer Stelle im menschlichen Körper vorgefunden werden.

[878] Müller (1860), S. 84.

[879] Müller (1860), S. 96.

[880] Müller (1860), S. 100.

zu deren häufigen unspezifischen Symptomen Irritabilität, Bewußtseinsstörungen und Wesensveränderung gehören. Auch noch Jahre später kann es bei einer Reaktivierung der Erreger zu den genannten Verläufen kommen.

In beiden Zitaten legt Müller bei der Formulierung eine große Sicherheit in seine, nach heutigem Wissen unrichtigen, Erkenntnisse, zu denen er auf rein theoretischem Wege gelangte, ohne über den Rückhalt sorgfältig durchgeführter Untersuchungen zu verfügen.

Abschließend läßt sich über die Arbeit Müllers sagen, dass es sich weitestgehend um eine mosaikartige Übersicht verschiedener Aspekte der intrakraniellen Zirkulation handelt, die der Autor mit Hilfe einiger eigener Beobachtungen und Erkenntnissen anderer Untersucher verwendet, um Kausalzusammenhänge zwischen pathologischen Veränderungen der zerebralen Zirkulation und der Entstehung geistiger Erkrankungen herzustellen. Hierbei stellt die reine Spekulation oft das Mittel der Wahl dar, wobei alternative Theorien in der Regel erst gar nicht erwogen werden. Einen experimentellen Nachweis von Einzelbehauptungen nahm Müller nicht vor; ein solcher ist angesichts der Fragestellung jedoch aus ethischer und technischer Sicht auch häufig nicht möglich. Der positive Nachweis der Entstehung einer Psychose aufgrund einer zerebralen Perfusionsstörung kann im Tierversuch jedoch nicht überzeugend gelingen. Dem weiter oben zitierten Wunsch Müllers, zu weiteren Untersuchungen über diesen Gegenstand anzuregen, dürfte mit den technischen Mitteln des 19. Jahrhunderts auf experimentellem Wege nur äußerst begrenzt nachzukommen gewesen sein.

Den klinischen Nutzen, den Müller aus seiner Arbeit zog, bestand im Wesentlichen aus der, nach eigenen Angaben erfolgreichen, Anwendung der Atemtherapie bei leichten Formen bestimmter geistiger Erkrankungen. Unter den Wissenschaftlern, die sich auf dem Gebiet der experimentellen Physiologie mit den Hirnbewegungen, der zerebralen Zirkulation und dem Liquor befassten und deren Arbeiten Gegenstand der vorliegenden Untersuchung darstellen, erfuhr Müllers Abhandlung keinerlei Resonanz. Es läßt sich nicht entscheiden, ob die Arbeit keinen Zugang zu den vorgenannten Kreisen fand, oder ob sie von den entsprechenden Wissenschaftlern nicht für diskussionswürdig befunden wurde, zumal sie hauptächlich spekulative Annahmen und kaum objektivierbare Fakten enthält.

5. Fischer 1865

Hermann Eberhard Fischer studierte in Berlin als Zögling der militärärztlichen Bildungsanstalten, promovierte 1855 zum Dr. med. und wurde 1856 Arzt. Anschließend war er als Stabsarzt der Charité Assistent von Ludwig Traube und kam später an die chirurgische Klinik unter von Bernhard von Langenbeck.

Kurz nach Publikation der hier behandelten Arbeit habilitierte er sich 1866 als Privatdozent der Chirurgie in Berlin. 1868 wurde Fischer als Ordinarius für Chirurgie und Direktor der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau berufen. Dort war er bis 1890 tätig, kehrte dann jedoch als Leiter einer chirurgischen Privatanstalt nach Berlin zurück.[881]

Fischer veröffentlichte zahlreiche Schriften zu Themen aus vielen verschiedenen Bereichen der Chirurgie. Seine Publikation aus dem Jahre 1865 ist ein Beispiel für eine

[881] Pagel (1901), S. 512 f.

experimentelle Arbeit mit streng klinischer Fragestellung, in welche eine Untersuchung der Gehirnbewegungen mit einbezogen wurde.

Abb. 87: Hermann E. Fischer

5.1 Inhaltliche Darstellung

Fischer verleiht zunächst seinem Bedauern Ausdruck, dass die vormals häufig angewandte Trepanation im Laufe der vergangenen Jahre beinahe völlig verlassen worden sei. Als Ursache dieser Entwicklung identifiziert er, „dass die traurigen Erfolge diese Operation mit der Zeit in so grossen Misskredit gebracht haben."[882] Zum Beleg seiner Aussagen gibt Fischer Statistiken über Schädeltrepanationen aus der moderneren Geschichte der Kriegschirurgie wieder, in denen sich ein allmählicher Rückgang der Häufigkeit dieser Operation zeigt. Hinzu sei gekommen, dass die Chirurgen zu ihrem eigenen Erstaunen bei Schädelverletzungen ohne Trepanation selbst verzweifelte Fälle genesen sahen. Die hohe Sterblichkeit bei und nach Trepanationen, sowie die guten Resultate einer symptomatischen Therapie hätten dann nach und nach zu einer Beschränkung der Indikation zur Trepanation bis zur völligen Abkehr von diesem Verfahren geführt, nachdem sich bereits berühmte Chirurgen wie Astley Cooper zu dem Grundsatz bekannten, „consequent gar nicht zu trepanieren."[883] Dementsprechend sei es nicht verwunderlich, dass in Deutschland, England und Frankreich die Wundärzte in hohem Maße verunsichert und schwankend bezüglich der Behandlung von Kopfverletzungen wären. Je länger er entsprechende Fälle prüfe, umso mehr müsse Fischer mit Hermann Demme zutiefst beklagen, dass in vielen Fällen die Trepanation unterlassen worden sei, wo sie vielleicht noch eine günstige Wendung des Krankheitsverlaufs hätte herbeiführen können.

Bei der Argumentation wider der Trepanation stütze man sich auf Statistiken über die Ausgänge dieser Operationen. Viktor von Bruns habe jedoch bereits auf die Unverlässlichkeit solcher Zahlen hingewiesen, da nur ein Bruchteil der gesamten Fälle erfasst werde, es den Berichten oft an Genauigkeit und Details mangele und der Ausgang der Trepanation je nach Umfang der Verletzung, Allgemeinzustand des Verletzten und Zeitpunkt der Operation stark variiere. Zur Veranschaulichung gibt Fischer die bei von Bruns entliehenen Zahlen von Wilhelm Fritze und Ernst Blasius wieder, deren Aussagen über Sterblichkeit mit und ohne Trepanation, sowie relativer Häufigkeit des Eingriffs bei Schädelverletzungen sich diametral gegenüberstehen. Der einzige Weg, eine zuverlässige Aussage über den Wert der Trepanation zu erhalten, schien Fischer die Prüfung der Folgen und des Verlaufs von Schädelverletzungen in der Klinik und im Experiment, um im Anschluss zu untersuchen, ob sich die herausgestellten Gefahren durch eine Trepanation abwenden lassen. Seine

[882] Fischer (1865), S. 596.
[883] Fischer (1865), S. 597.

Arbeit sei nun der Versuch, diese Untersuchungsform auf eine Art der komplizierten Schädelverletzung anzuwenden.

Fischer beschreibt nun zunächst fünf Krankengeschichten, aus welchen er die Fragestellung und den Versuchsaufbau für nachfolgende Experimente entwickelte. Es handelt sich um fünf Fälle von traumatischer Fraktur des Schädelknochens, denen ein tödlicher Verlauf mit früher oder später einsetzender Meningitis, sowie das Auffinden von einem oder mehreren, durch die Dura mater in das Gehirn eingedrungenen, Knochensplittern bei der Obduktion gemeinsam ist. Die Casuistiken zeichnen sich, wie nachfolgendes Zitat exemplarisch darstellen soll, durch zahlreiche klinische Angaben aus, wobei auch den Hirnbewegungen ebenfalls Beachtung geschenkt wurde:

> „Bei seiner Aufnahme hat Patient auf dem rechten Scheitelbeine, parallel der Pfeilnaht, eine scharf geschnittene Wunde von circa 4 Zoll Länge und 1 Zoll Breite, welche durch sämmtliche Weichtheile und die ganze Dicke des Knochens bis auf die Dura mater dringt, und letztere in grosser Ausdehnung blosslegt. […] Sehr deutliche und ergiebige Pulsationen des Gehirns, durch tiefe Exspirationen, besonders Husten beträchtlich verstärkt. […] Das Allgemeinbefinden des Patienten war vortrefflich, er war bei klarem Bewusstsein, ging ganz sicher, und zeigte nirgends eine Störung der Mobilität oder Sensibilität. Temp. Morgens 8 Uhr 37,8° C. Pulsfrequenz 64. Respirationsfrequenz 20.“[884]

Angesichts der oben genannten Parallelen im Verlauf dieser fünf Fälle stellte sich Fischer die Frage, welches Moment genau die unmittelbare Ursache der Meningitis darstellt. Zunächst untersuchte er hierzu, ob die eitrige Hirnhautentzündung eine Folge der Freilegung und Erschütterung der Dura mater sein könnte. Fischer berichtet von zwei weiteren Fällen von Schädelverletzung. Bei Ersterem lag eine Säbelhiebwunde durch das linke Stirnbein vor. Hierbei war die Dura mater freigelegt worden, so dass am Grund der Wunde die Pulsationen des Gehirns deutlich zu sehen waren. Die Wunde wurde gereinigt, granulierte rasch von der Dura aus und heilte schließlich komplikationslos. Im zweiten Fall bestand ebenfalls eine Hiebverletzung des Stirnbeins mit einem Säbel, bei der der Knochen völlig durchtrennt und die Dura mater leicht geritzt worden waren. Der Patient erlag nach 10 Tagen, in denen er nächtliche Delirien, Fieber und übelriechende Sekretion der Kopfwunde präsentierte, einer Septikämie mit klinischen Zeichen des Multiorganversagens. Bei der Obduktion fanden sich in Korrespondenz zu der Frakturlücke eine Nekrose der Dura mater und ein kleiner Erweichungsherd im Gehirn. In der Umgebung der Nekrose liegende Venen und der Sinuns longitudinalis waren ausgedehnt mit Thromben gefüllt (siehe Abbildung 88). Weitere pathologische Befunde, speziell Zeichen der Meningitis, hätten sich nicht gefunden. Interessant sei an letzterem Fall fand Fischer, dass trotz der Freilegung und Verletzung keine Meningitis eingetreten sei und dass die ausgedehnte Schädelverletzung anfänglich nur sehr geringe Beschwerden und keine Ausfallserscheinungen vorhanden waren.

Nachfolgend schildert Fischer die Experimente, welche er zu dieser Fragestellung durchführte. Vorab räumt er jedoch ein, dass sich etwa bei jeder dritten Freilegung der harten Hirnhaut an einem Kaninchen nach 8 – 14 Tagen eine massive Eiterung unter dem

[884] Fischer (1865), S. 611.

Pericranium des Tieres entwickelt, die im Verlauf die Hirnhäute durchwandert und im Endeffekt eine Begleitmeningitis verursacht. Er habe aus diesem Grund lediglich diejenigen Experimente berücksichtigt, bei denen eine Eiterung unter dem Pericranium nicht in größerem Umfang nachzuweisen war.

In den sieben beschriebenen Versuchen eröffnete Fischer an vier Kaninchen und zwei

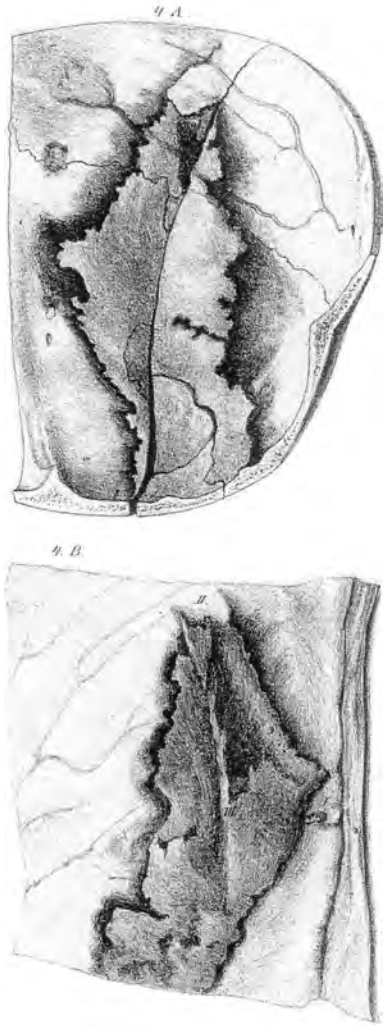


Abb. 88: Zeichnung des Obduktionsbefundes.
Oben: Innenansicht des Schädeldaches: Die dunklere Partie stellt nekrotischen Knochen mit gezackter Demarkationslinie dar. Am oberen Pol sieht man die dreieckige Frakturlücke
Unten: Aufsicht der korrespondierenden Fläche auf der Dura mater. Am oberen Pol das dreieckige Knochenstück aus der Kalotte (II.), etwas unterhalb und rechts davon Einriss der Dura mater

Meerschweinchen mit dem Messer, an einem kleinen Pudel mit dem Trepan, vorsichtig den Schädel. Die Schilderung der Experimente ist knapp, jedoch gehen aus ihr der Aufbau und Verlauf des Experimentes hervor und auch die beobachteten respiratorischen Hirnbewegungen werden von Fischer beschrieben. Bei vier Tieren ließ er die Dura mater unversehrt, während er in den restlichen drei Experimenten die harte Hirnhaut anhob und mit einem Kreuzschnitt inzidierte. Es wurde jeweils ein Teil der Wunden primär vereinigt und ein anderer Teil offen gelassen, so dass sich insgesamt vier Versuchsanordnungen ergeben. In keinem Fall sah er in einer Beobachtungszeit von einmal sechs und ansonsten zehn bis elf Tagen, nach deren Ablauf er die Tiere tötete oder anderen Versuchen zuführte, sich eine Meningitis entwickeln. Bei den Sektionen wurde meist nichts Auffälliges gefunden, in einigen Fällen fand sich an der freigelegten Stelle eine kleine Menge Eiter. Angesichts dieser klinischen und experimentellen Fakten glaubt Fischer zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass die Meningitis in den fünf zuerst geschilderten Krankengeschichten nicht allein durch die Freilegung oder Zerreißung der Dura verursacht wurde.[885]

Da in den fünf genannten Fällen Knochenfragmente mehr oder weniger tief in das Gehirn eingedrungen waren, sei die nächste für Fischer experimentell zu klärende Frage gewesen, ob die Meningitis eine Folge des Eindringens von Fremdkörpern in das Gehirn ist. Seine Versuche zu dieser Fragestellung unterteilte er in mehrere Szenarien. Zunächst untersuchte er das Eindringen von Fremdkörpern durch die Dura in das Gehirn, ohne dass dabei eine Eröffnung der Schädelhöhle stattfindet. Fischer beschreibt vier Versuche, bei denen er zwei Kaninchen, einem Meerschweinchen und einem mittelgroßen Hund einen oder mehrere Tapeziernägel mit dem Hammer durch den Schädelknochen in das Gehirn trieb. In keinem Fall entwickelte sich eine Meningitis innerhalb der sechs bis dreizehn Tage, die er die Versuchstiere nach dem Eingriff beobachtete. Bei einem Tier fand er bei der Sektion um den Stichkanal der Nägel herum eine gering dimensionierte Kolliquationsnekrose, bei zwei weiteren Tieren zeigten sich keine Veränderungen am Gehirn. Das vierte Tier, ein Kaninchen, dem er rechts zwei Nägel und links einen weiteren Nagel in das Gehirn getrieben hatte, tötete Fischer nicht, um den unbeeinflussten Verlauf der Verletzung zu beobachten. Bei Niederlegung seiner Schrift habe das Kaninchen bereits drei Monate überlebt, ohne Krankheitszeichen zu entwickeln.

Fischer sieht bei seinen Experimenten ähnliche Einflüße auf das Innere des Schädels einwirken, wie es bei Impressionsfrakturen des Schädels ohne Eröffnung der Schädelhöhle der Fall sei. Auch bei diesen komme es sehr selten zur Entwicklung einer primären Meningitis, wie die nachfolgend von ihm angeführte Kasuistik zeigen soll. Es handelt sich um die Krankengeschichte eines 66-jährigen Maurers, der bei einem Sturz auf den Kopf eine Schädelfraktur mit einer, mehrere Zentimeter durchmessenden, Impression der Diploe erlitten und 35 Jahre lang beschwerdefrei überlebt hatte. Der Tod trat schließlich durch Nierenversagen ein, nachdem zu Beginn des monatelangen Krankheitsverlaufes neurologische und psychische Ausfallserscheinungen im Vordergrund standen. Die Obduktion brachte eine ausgedehnte Sklerose der Hirnbasisarterien und mehrere kleine und größere Erweichungsherde im Gehirn zu Tage. Ein Zusammenhang des Todes mit der alten Schädelfraktur schien nicht zu bestehen. Wenn Impressionen des Schädelknochens schnell

[885] Fischer (1865), S. 622.

zum Tod des Patienten führen, so geschieht dies nach Fischers Ansicht meist durch eine umfangreiche Blutung. Auch hierfür ist er in der Lage, eine Kasuistik vorzustellen. Ein 11-jähriger Junge hatte einen Faustschlag gegen die rechte Schläfe erhalten, an dessen Folgen er verstarb. Bei der Obduktion fand sich eine Impressionsfraktur des rechten Os temporale, welches so dünn gewesen sein soll, dass man durch die Knochenstücke bequem habe lesen können. Die sehr scharfkantigen Fragmente hatten die Dura mater zerrissen und so eine massive Blutung von der Größe und der Form eines kleinen Apfels verursacht.

Fälle von gut verheilten und ohne Folgeschäden verlaufenden Impressionsfrakturen finden sich laut Fischer häufig in der Literatur und sollten den meisten Chirurgen aus der eigenen Praxis bekannt sein. Diesbezüglich verweist er an dieser Stelle auf fünf von Meyer mitgeteilte Fälle. Aus den erwähnten klinischen Fällen und den Ergebnissen seiner Experimente zieht Fischer den Schluss, dass ohne Eröffnung der Schädelhöhle in das Gehirn eingedrungene Fremdkörper keine primäre Meningitis erzeugen.[886]

Das zweite von Fischer untersuchte Szenario war das Vorhandensein von Fremdkörpern im Gehirn bei eröffneter Schädelhöhle. Hierbei unterteilte er weiter in Verletzungen mit frei beweglichen und mit fixierten Fremdkörpern.

Um den Verlauf ersterer Verletzungsart zu untersuchen, führte Fischer Experimente an fünf Kaninchen und zwei Hunden durch, bei denen er den Tieren einen Teil des Schädeldachs entfernte. In die freigelegte Partie des Cortex' wurden bei sechs Versuchen ein, im letzten Versuch zwei Tapeziernägel eingestochen und die äußeren Weichteile im Anschluss wieder vernäht. Alle Tiere starben innerhalb von 24 Stunden nach dem Eingriff, wobei sie größtenteils zuvor eine ausgeprägte Halbseitensymptomatik zeigten und an zerebralen Krampfanfällen litten. Bei der Sektion fand sich eine starke Gefäßinjektion aller Hirnhäute, in der Regel mit punctum maximum an der Stelle der Läsion, und eine unterschiedlich starke Erweichung der Hirnsubstanz entlang des Nagelstichkanals. Eiter an den Meningen und entlang des Stichkanals war in zwei Fällen reichlich, ansonsten gar nicht oder nur in geringem Maße nachzuweisen. Fischer hält fest:

> „In allen Fällen, wo bei eröffneter Schädelhöhle frei bewegliche fremde Körper Dura und Gehirn durchdrangen, trat schnell eine eiterige Meningitis ein."[887]

Den Krankheitsverlauf von offenen Schädelverletzungen mit festsitzenden Fremdkörpern untersuchte Fischer in einer weiteren Versuchsreihe an einem Meerschweinchen, fünf Kaninchen und einem großen Hund. Hierzu wurde zunächst wieder eine Eröffnung des Schädels mit dem Messer oder dem Trepan durchgeführt. Im Anschluss wurde durch ein kleines, vorgebohrtes Loch im knöchernen Rand der Trepanationslücke ein Nagel in das Gehirn eingebracht und in dieser Position fixiert. Lediglich bei dem Experiment, in dem der Hund verwendet wurde, findet sich die Angabe einer Wundnaht, weshalb die Annahme berechtigt erscheint, dass die Trepanationswunden bei den anderen Versuchen offen gelassen wurden. Drei der Tiere überlebten diesen Eingriff zwischen vier und sieben, der Hund sogar 13 Tage lang, bevor sie nach einem kurzen, zumeist von Krampfanfällen, Lähmungen oder anderen neurologischen Auffälligkeiten gezeichneten, Krankheitsverlauf starben. Ein Kaninchen starb innerhalb von 24 Stunden nach dem Eingriff. Bei der Sektion

[886] Fischer (1865), S. 625 f.
[887] Fischer (1865), S. 630.

der Tiere fand Fischer mehrheitlich eine mehr oder weniger große Menge Eiter auf und zwischen den Hirnhäuten, neben einer Erweichung der Hirnsubstanz um den Nagelkanal herum. Den ausgeprägtesten Befund bot der Hund dar, bei dem sich Eiteransammlungen auf beiden Großhirnhemisphären, in den Hirnventrikeln und an der Hirnbasis fanden, die sich bis in den Wirbelkanal hinein erstreckten. In einem Nachsatz zum fünften Experiment bemerkt Fischer, dass er die geschilderte Operation noch an zwei weiteren Kaninchen durchführte, sich bei diesen beiden Tieren jedoch aus ihm nicht erklärlichen Gründen keine Meningitis eingestellt habe. Er glaubt aus seinen Versuchen „schliessen zu können, dass festsitzende fremde Körper, welche bei eröffneter Schädelhöhle durch die Dura in das Gehirn dringen, langsamer, doch fast regelmässig Meningitis hervorrufen."[888]

Zur Deutung des bisher Festgestellten müsse man, so Fischer, auf die Bewegungen des Gehirns zurückgehen. Zunächst stellt er deren Bedingungen und Mechanismus dar, wobei er sich auf die Arbeiten von Bruns, Magendie und Ecker stützt. Das Gehirn zeige sowohl eine arterielle oder zirkulatorische, als auch eine venöse oder respiratorische Bewegung. Die respiratorische Bewegung komme nach von Bruns zustande, indem bei jeder Exspiration nicht nur eine Stockung, sondern sogar ein Zurückfließen von Blut aus dem Thorax in die größeren angrenzenden venösen Stämme stattfinde. Sichtbar sei dies an den Jugularvenen, die bei diesen Gelegenheiten in ihrem unteren Abschnitt einen pulsus venosus zeigten, der jedoch bereits an ihrem kranialen Ende nicht mehr zu sehen sei. Analog müsse auch ein Rückfluss in die zahlreichen Venengeflechte des Wirbelkanales stattfinden, welche über die Venae azygos, hemiazygos und anonymae mit den großen Venen der Brusthöhle in Verbindung stehen. Die Ausdehnung der spinalen Venenplexus übe nun einen vermehrten Druck auf die Cerebrospinalflüssigkeit aus, was Teils eine Dilatation der elastischen Anteile des Wirbelkanals und Teils eine Verschiebung von Liquor in die basalen Zisternen der Schädelhöhle bewirkt. Letzteres gehe mit einem, von unten noch oben gerichteten, Druck auf die Hirnbasis einher. Befindet sich im knöchernen Schädelgewölbe eine Lücke, die nur von Weichteilen bedeckt ist, so müsse das Gehirn im Rhythmus der Atmung angehoben und in diese Lücke hineingedrängt werden. Bei unversehrtem Schädelknochen kann eine Hebung des Hirns durch die Druckerhöhung im Spinalkanal nach Fischers Meinung nicht stattfinden, da der Cortex im Normalzustand der Innenseite der Schädelkalotte dicht anliegt. Es sei kaum zu begreifen, wie Ecker und Schlichting behaupten können, dass die respiratorischen Hirnbewegungen auch bei hermetisch geschlossenem Schädel stattfinden.[889] Fischer selbst schließt sich Johannes Müller an, der diese durch die physikalische Unmöglichkeit einer Volumenänderung des allseits knöchern umhüllten Gehirns widerlegt sieht. Die arteriellen Hirnbewegungen, die in Frequenz und Qualität den Herzkontraktionen entsprechen, kommen nach Fischers Meinung durch den Einstrom der Blutwelle in die großen Arterienstämme an der Hirnbasis zu Stande. Auch diese pulssynchrone Hebung des Gehirns sei verstärkt, wenn die Schädelhöhle eröffnet wurde.

> „Denken wir uns nun, dass bei eröffneter Schädelhöhle fremde Körper durch die Häute in das Gehirn dringen, so müssen durch die jetzt wesentlich lebhafteren und

[888] Fischer (1865), S. 632.
[889] Fischer (1865), S. 633 f.

> ergiebigeren arteriellen, und durch die nun beginnenden venösen Bewegungen des Gehirnes fortwährende Reibungen und Zerrungen der Gehirnhäute stattfinden. Als eine Folge der Letzteren betrachte ich die primäre Meningitis."[890]

Jakob Rosenthal habe, ebenfalls gestützt auf klinische Beobachtungen und das Experiment, auf die Bedeutung der respiratorischen Hirnbewegungen bei der Entstehung einer Meningitis an der Hirnbasis nach bestimmten Verletzungen des Rückenmarks aufmerksam gemacht. Fischer selbst habe nun experimentell eine Meningitis am Cortex erzeugt, die auf den gleichen pathogenetischen Mechanismus zurückgeht. Da man jedoch bezweifeln könne, dass diese geringen Reibungen der Hirnhäute eine Meningitis zu erzeugen vermögen, unternahm Fischer vier weitere Experimente. Hierbei wurden verschiedenen Tieren analog zur ersten Versuchsreihe Nägel durch das ungeöffnete Schädeldach getrieben, diese dann jedoch gelockert, längere Zeit mit Unterbrechungen stark auf und ab bewegt. Schließlich vernähte Fischer die Nägel so mit der Haut, dass sie deren Bewegungen passiv mitmachen mussten. Das erste so behandelte Kaninchen zeigte zunehmend Schmerzäußerungen bei Bewegungen des Nagels und starb sieben Stunden nach Beginn der Prozedur unter Konvulsionen, ein weiteres nach zwei Tagen. Bei der Sektion der Tiere fand Fischer eine dünne Eiterschicht zwischen Dura und Pia mater, sowie eine Gefäßinjektion der Hirnhäute mit Fokus an der Stelle der Nagelverletzung.

Einem Meerschweinchen und einem Pudel trieb Fischer zunächst je einen Nagel in das Gehirn, unterließ zunächst jedoch weitere Manipulationen. Bei dem Meerschweinchen wurde nach Verstreichen von zwei Tagen, in denen das Tier keinerlei Auffälligkeiten darbot, der Nagel gelockert und häufig und intensiv bewegt. Das Meerschweinchen äußerte nun zunehmend Schmerzen bei Berührung des Nagels, und entwickelte eine Lähmung der zur Verletzung kontralateralen Körperhälfte. Nach Ablauf von weiteren drei Tagen kam es zu zerebralen Krampfanfällen und dem Tod des Tieres. Den Pudel beobachtete Fischer nach Einbringen des Nagels acht Tage lang, ohne dass er Auffälligkeiten darbot. Dann bewegte er den Nagel am ersten Tag 15, am zweiten Tag 30 Minuten lang auf und ab. Der Hund zeigte bei der Durchführung der Prozedur und nachfolgend bei jeder Berührung am Körper zunehmend starke Schmerzen, war nicht mehr in der Lage selbst zu stehen und verfiel zusehends. Vier Tage nach der ersten Lockerung des Nagels tötete Fischer den Pudel. Bei der Sektion des Meerschweinchens und des Pudels stieß Fischer auf ähnliche Befunde, wie bei den zuvor erwähnten Kaninchen, wobei die Menge des gefundenen Eiters erheblich größer ausfiel. Da sie sehr grausam sind, habe Fischer auf weitere Experimente dieser Art verzichtet.

> „Es geht aus ihnen mit Bestimmtheit hervor, dass consequente mechanische Reibung der Gehirnhäute Meningitis verursacht, während die früher mitgetheilten Experimente bewiesen, dass ein ruhender fremder Körper keine primäre Meningitis verursacht."[891]

Das frühere oder spätere Eintreten einer Meningitis und ihr fulminanter oder protrahierter Verlauf dürfte sich nach Fischers Meinung aus der, nach Individuum und Art der Schädelverletzung variierenden, Intensität der respiratorischen Gehirnbewegungen erklären. Das

[890] Fischer (1865), S. 634 f.
[891] Fischer (1865), S. 638.

Husten stelle dementsprechend einen besonderen Risikofaktor dar, weshalb eine Lungenentzündung oder ein Bronchialkatarrh als äußerst gefährliche Komplikationen offener Schädelverletzungen angesehen werden müssten. Ferner sieht Fischer Menschen mit einem lebhaften Temperament, die dazu neigen viel zu lachen und zu sprechen, stärker gefährdet als stille, torpide Patienten. Aus dem gleichen Grund stelle das Delirium tremens eine gefährliche Komplikation derartiger Schädelverletzungen dar. Ebenfalls als bedenklich betrachtet Fischer bei solchen Fällen starkes Pressen bei der Defäkation oder der Harnentleerung, weshalb auch Patienten mit Obstruktionen in den ableitenden Harnwegen einem erhöhten Risiko der eitrigen Meningitis ausgesetzt seien. Aus den genannten Faktoren, welche die respiratorischen Gehirnbewegungen verstärken und die Entstehung dieser Komplikation begünstigen, ergeben sich somit nach Fischer sehr wichtige Regeln für die Diätetik solcher Kranken. Auch die Art der Verletzung spielt seiner Meinung nach eine große Rolle, da die Gehirnbewegungen umso ergiebiger sind, je ausgedehnter der Defekt des knöchernen Schädels ist. Auch scheinen ihm die respiratorischen Bewegungen des Gehirns bei eröffneter Dura mater ausgiebiger zu sein, als bei intakter harter Hirnhaut. Auch Größe und Form der Fremdkörper dürften nach Fischers einen großen Einfluß auf den Beginn der Meningitis haben, da größere Fragmente mit rauhen Kanten mehr Reibung erzeugen als kleine, glatte Splitter. Es spiele des Weiteren eine Rolle, ob die Knochensplitter frei beweglich seien, oder nicht. Fischer selbst habe jedenfalls beobachtet, wie die frei beweglichen Körper bei jeder Hebung des Gehirns dislozierten und mitbewegt wurden. Er hält es für möglich, dass sich bei festsitzenden Körpern seltener und später eine Meningitis entwickelt, weil das Fragment die Hirnhäute an der Schädeldecke fixiert und so stärkere Reibung und Zerrung derselben verhindert wird. Auch scheint Fischer der Abstand eines Fremdkörpers zur Öffnung in der Schädeldecke von Einfluss zu sein, da an dieser Stelle die Hirnbewegungen am ausgiebigsten sind. In seinen Experimenten habe er eine primäre Meningitis umso seltener und später auftreten sehen, je weiter der Nagel vom Rand der Trepanationsöffnung entfernt eingeschlagen wurde. Er habe in einer Reihe von Experimenten auf einer Seite des Schädels trepaniert, auf der anderen einen Nagel in das Gehirn getrieben und unter diesen Bedingungen äußerst selten das Eintreten einer Meningitis beobachtet.[892] Umgekehrt geht nach Fischer aus diesen Betrachtungen hervor, dass ein Fragment umso schneller zu einer Meningitis führt, je mehr es in der Mitte der Schädelwunde das Hirn perforiert hat.

Als Nächstes versucht Fischer, hinsichtlich des Verlaufs und der Symptomatik einer primären, traumatischen Meningitis charakteristische Merkmale zusammenzustellen. Zu Beginn käme es meist zu Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen, sehr häufig bereits mit Übelkeit und Erbrechen. Es fänden sich ein eingezogener Leib, verlangsamter Puls und Gangunsicherheit, gefolgt von einer progredienten Eintrübung des Bewußtseins mit Delirien, Unruhe und Lähmungen. Den Schluss dieser Reihe schwerer Symptome bildet das tiefe Koma. Begleitendes Fieber erreiche selten einen hohen Grad und sei eine Continua. Der Verlauf sei meist äußerst akut, weshalb man nur selten die drei bekannten Stadien des klinischen Bildes einer Meningitis beobachten könne. Die Sektion habe gezeigt, dass der Prozess immer einseitig beginnt und sich von der verletzten Hirnseite her

[892] Fischer (1865), S. 639 f.

ausbreitet, in der Umgebung von Fremdkörpern an der Peripherie des Großhirns am stärksten ausgeprägt ist und innerhalb von kurzer Zeit zur Entwicklung einer beträchtlichen Menge Eiters führen kann. Die Prognose sei äußerst ungünstig und Antiphlogose alleine sei, selbst bei Ausschöpfung aller Verfahren, gegen diese Form der Meningitis nutzlos.[893] Nach Fischers Meinung dürfte seinen bisherigen Ausführungen zufolge das einzig rationelle Verfahren die möglichst zügige und radikale Entfernung von Fremdkörpern aus der Schädelhöhle mit nachfolgendem sorgfältigem Verschluss derselben darstellen. Wo dies nicht ohne Tepanation zu schaffen ist, sieht er die dringende Indikation zu diesem Eingriff.

Zwei Probleme sieht Fischer bei dieser Vorgehensweise. Zum Einen sei es äußerst schwierig, das Vorhandensein perforierender Fremdkörper bei Schädelverletzungen frühzeitig zu diagnostizieren, zum Anderen müsse die Operation möglichst früh erfolgen, damit sie eine günstige Prognose bewirkt. Dementsprechend hält er es für ratsam, bei auch nur einigermaßen begründetem Verdacht auf das Vorliegen von Fremdkörpern sofort zu operieren, selbst auf die Gefahr hin, einen überflüssigen Eingriff gemacht zu haben. Auch wenn sich der Verdacht auf das Vorhandensein solcher Fremdkörper erst durch das Eintreten einer Meningitis erhärte, müsse man die operative Entfernung noch versuchen.

Für diese therapeutischen Schlussfolgerungen scheinen Fischer auch die Ergebnisse von sieben weiteren Experimenten zu sprechen, die er an fünf Kaninchen und zwei Hunden durchführte. Hierbei entfernte er den Versuchstieren ein kleines Stück des Schädeldachs und drückte einen Nagel durch die Dura mater in das Gehirn. Der Nagel wurde bei den Kaninchen für je 5, 10, 15, 25 und 30 Minuten, bei den Hunden je 1 und 7 Stunden vor Ort gelassen, dann entfernt und die Haut über dem Defekt sorgfältig verschlossen. Die beiden Tiere, bei denen der Nagel 5 und 10 Minuten belassen wurde, zeigten keinerlei Symptome. Fischer tötete die Tiere jeweils nach 24 Stunden und entdeckte bei der Sektion nichts Ungewöhnliches, bis auf einen kleinen Erweichungsherd um den Nagelkanal bei letzterem Kaninchen. Das Versuchstier, das den Nagel für 15 Minuten trug, bekam zunehmend Krämpfe, entwickelte kontralateral zum Operationsgebiet eine halbseitige Lähmung und starb nach vier Tagen. Die beiden Kaninchen, bei denen der Nagel für je 25 und 30 Minuten belassen wurde, starben unter ähnlichen Umständen jeweils binnen zwei Tagen. Bei der Sektion der Tiere fand Fischer jeweils eine unterschiedlich große Menge Eiter zwischen den Hirnhäuten im Bereich der Trepanationsöffnung, jedoch nicht proportional zur Dauer der Reizung durch den Nagel. Die beiden Hunde, an denen Fischer dieses Experiment durchführte, überlebten den Eingriff mehrere Monate ohne dauerhafte Schäden. Als Fischer die beiden Hunde schließlich tötete, fand er bei der Sektion bei ersterem eine geringe Erweichung des Hirns im Bereich der Nagelverletzung. Der andere Hund, der den Nagel für sieben Stunden trug, wies am Hirn und seinen Häuten Spuren einer abgelaufenen Meningitis auf.

Diese Versuche fordern nach Fischers Ansicht zur frühzeitigen Entfernung von Fremdkörpern aus dem Gehirn auf, da sie zumindest ab und zu einen günstigen Verlauf erhoffen ließen, selbst wenn bereits die ersten Symptome einer Meningitis aufgetreten seien.

[893] Fischer (1865), S. 640 f.

„Beim Menschen dürfte indess erst eine sorgsame klinische Beobachtung und eine vergleichende Behandlung ähnlicher Fälle ein endgültiges Urtheil erlauben."[894]

Auch auf eine weitere Sonderform der offenen Schädelverletzung geht Fischer noch ein. Wenn die fragliche Verletzung durch eine Kugel oder ein Shrapnell verursacht wurde, so droht nach Fischers Meinung dem Verletzten aus zwei Gründen eine besondere Gefahr, selbst wenn bei der klinischen Untersuchung der Schädelknochen uneröffnet wirkt. Zum Einen könne es sein, dass die Kugel oder der Fremdkörper zunächst den von ihm gesetzten Defekt verschließt, die respiratorischen Hirnbewegungen nicht eintreten und daher auch keine gefährlichen Reibungen der Hirnhäute stattfinden. Wenn aber die Eiterung eintritt, so würden hierdurch der Fremdkörper und der ihn umgebende Knochen gelockert. Die atemsynchronen Bewegungen des Gehirns könnten nun stattfinden und sich eine späte Meningitis entwickeln. Auch in diesem Fall sieht Fischer die Trepanation und Entfernung des Fremdkörpers als dringend indiziert an. Zum Anderen könne der Fall eintreten, dass der Fremdkörper zwar den durch ihn gesetzten Schädeldefekt dauerhaft verschließt, durch mechanischen Druck und chemische Reize auf das Gehirn jedoch die Ausbildung einer Encephalitis oder einer Hirnnekrose bewirkt. Diesen Vorgang habe Fischer bei einem Fall im Kriegslazarett in Flensburg beobachtet, bei dem sich zunächst keine Verletzung des Schädelknochens nachweisen ließ. Nach dem Tod des Verletzten fand man bei der Obduktion etwas versetzt zur Hautwunde gelegen einen kleines Stück Blei, das den durch es verursachten Knochendefekt fest verschlossen, jedoch die Dura mater durchdrungen hatte. Neben einer kleinen Menge blutigen Extravasates fand sich unterhalb der Stelle, die mit dem Blei in Kontakt stand, ein größerer, keilförmiger Erweichungsherd, dessen Mitte grau-grün und Peripherie rot-gelb gefärbt war. Fischer möchte im Rahmen dieser Arbeit, die nur die aus den pathologisch erregten Atembewegungen des Gehirns erwachsenden Indikationen behandeln sollte, nicht ausführlicher auf das klinische Bild des beschriebenen Falles eingehen. Er sehe jedoch auch hier eine Indikation zur Trepanation und Entfernung des Fremdkörpers, wobei dieser Eingriff bei fehlendem Nachweis einer Eröffnung der Schädelhöhle sicher nicht primär vorgenommen werden sollte. Würden sich im späteren Verlauf jedoch Zeichen einer Gehirnerkrankung einstellen, „so dürfte die Entfernung der Ursache die erste und dringendste Indication sein."[895]

Abschließend resümmiert Fischer, dass einer Freilegung und Verletzung der Dura mater nicht zwangsläufig von einer Meningitis gefolgt sei. Befinden sich jedoch zwischen der Dura mater und dem Schädelknochen Fremdkörper oder sind die Ränder der Knochenwunde sehr scharfkantig, so würden die Meningen durch die, bei eröffnetem Schädel eintretenden, respiratorischen Bewegungen des Gehirns stark gerieben und gezerrt. Unter diesen Bedingungen käme es zu einer primären Meningitis. „Hier dürfte durch vorsichtiges Glätten der unebenen Ränder der Knochenwunde und durch umsichtige Entfernung der aufliegenden fremden Körper die Gefahr leicht abzuwenden sein."[896]

[894] Fischer (1865), S. 644.
[895] Fischer (1865), S. 646.
[896] Fischer (1865), S. 647.

5.2 Diskussion

Fischers Arbeit ist klar darauf ausgerichtet, eine Therapieempfehlung bei penetrierenden Schädelverletzungen zu finden, die dem Pathomechanismus der nachfolgenden, häufig zum Tode führenden Krankheit gerecht wird. Als Anlass zu seinen Untersuchungen läßt sich aus der Einleitung des Textes herauslesen, dass er aufgrund von Berichten und seinen eigenen Erfahrungen an diversen Kriegsschauplätzen Zweifel an der radikalen Abkehr von der Indikationsstellung zur Trepanation hegte, die zu dieser Zeit von den meisten namhaften Chirurgen praktiziert wurde. Fischers problemorientierte Herangehensweise an seinen Untersuchungsgegenstand fällt positiv auf, zumal viele der damaligen Arbeiten von einem eher ausschweifenden und blumigen Sprachstil geprägt sind. Fischers Untersuchung ist klar nachvollziehbar gegliedert und systematisch aufgebaut. Ausgehend von klinischen Fällen entwickelte er auf dem Boden plausibler Überlegungen seine Versuchsreihen, die ihm ein Bild von der Bedeutung mobiler und fixer Knochenfragmente bei Schädelfrakturen mit und ohne Eröffnung der Schädelhöhle vermitteln sollten. Die Ergebnisse seiner Experimente führten ihn zu dem Schluss, dass die respiratorischen Gehirnbewegungen, die bisher in diesem Zusammenhang wenig Beachtung erfahren hatten, eine wesentliche Rolle für die Ausprägung einer posttraumatischen Meningitis einnehmen. Fischer gelingt es daher auch, aus seinen Erkenntnissen logische Empfehlungen für die Therapie der verschiedenen Arten von Schädelverletzungen abzuleiten.

Einige Punkte an Fischers Arbeit sind jedoch kritisch anzumerken. So leugnet er vehement die Existenz von respiratorischen Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel. Es sei kaum zu begreifen, wie Ecker und Schlichting selbige behaupten könnten.[897] Die arteriellen Hirnbewegungen finden nach Fischers Auffassung jedoch auch im geschlossenen Schädel statt und werden durch Eröffnung der Schädelhöhle lediglich verstärkt. Weshalb er erstere Art der Hirnbewegungen für unmöglich hält, „da die Schädelhöhle von festen Wänden umschlossen ist, und das Gehirn sein Volumen nicht ändern kann“, die Existenz von arteriellen Hirnpulsationen jedoch nicht durch diesen Einwand als widerlegt betrachtet, bleibt unklar, da Fischer diese Feststellung weder begründet noch weiter ausführt.[898]

Über die Genese der arteriellen Hirnbewegungen schreibt Fischer:

> „Die Ursache dieser Hebung ist unzweifelhaft in einer rhythmischen Hebung des Gehirnes zu suchen, welche in dem Momente eintritt, als die vom linken Herzen fortgestossene Blutwelle in die an der Basis gelegenen größeren Arterienstämme gelangt.“[899]

In diesem Punkt herrschte 1865 jedoch keineswegs Einigkeit, die Fischer zu einer Aussage mit einer solchen Sicherheit berechtigt hätte, ohne hierfür Beweise und Argumente anzuführen. Namhafte Wissenschaftler, unter anderen bereits Lorry und Littré, hielten der Ansicht, die Fischer teilt, eine Dilatation aller zerebralen Arterien und damit des gesamten Hirns entgegen. So nahm auch Ecker, den Fischer in seiner Arbeit zitiert, für beide

[897] Fischer (1865), S. 633 f.
[898] Fischer (1865), S. 634.
[899] Fischer (1865), S. 634.

genannten Mechanismen einen Anteil an der Entstehung der arteriellen Hirnbewegungen an.[900]

Weitere Kritik betrifft Fischers Deutung seiner Versuchsergebnisse. So konstatiert für alle sieben Versuche mit frei beweglichen, die Dura und das Hirn penetrierenden, Fremdkörpern den schnellen Eintritt einer eitrigen Meningitis, obwohl in fünf der sieben Fälle kein Eiter nachgewiesen werden konnte.[901] Die Tiere zeigten zwar allesamt neurologische Symptome, die in das klinische Bild einer Meningitis passen, und bei der Sektion eine Gefäßinjektion im Sinne einer Reizung in der Umgebung des eingebrachten Nagels, jedoch erscheint die Diagnose einer eitrigen Meningitis bei der Fülle sich anbietender Differenzialdiagnosen nicht ausreichend gesichert. Fischer kann keineswegs ausschließen, dass der Tod der Versuchstiere durch eine Encephalitis, Sepsis oder andere Ursache, wie zum Beispiel als direkte Folge des zerebralen Traumas oder durch Embolien, herbeigeführt worden ist.

Fischer behauptet:

> „Denken wir uns nun, dass bei eröffneter Schädelhöhle fremde Körper durch die Häute in das Gehirn dringen, so müssen durch die jetzt wesentlich lebhafteren und ergiebigeren arteriellen, und durch die nun beginnenden venösen Bewegungen des Gehirnes fortwährende Reibungen und Zerrungen der Gehirnhäute stattfinden. Als primäre Folge der Letzteren betrachte ich die primäre Meningitis.“[902]

Fischers Versuche liefern jedoch keinen Beweis, dass die von ihm beschriebene „primäre Meningitis“ wirklich in der Hauptsache durch die Gehirnbewegungen verursacht wird und nicht auf Keime, die bei der Platzierung des Fremdkörpers in die Schädelhöhle miteingedrungen sind, zurückzuführen ist. Durch seine Experimente hat er lediglich gezeigt, dass eine Schädelverletzung mit eingedrungenen Fremdkörpern meist einen rasch mit dem Tod endenden Verlauf nimmt. Da es Robert Koch erst beinahe zwei Jahrzehnte nach dem Erscheinen Fischers Arbeit gelang, ein Bakterium als Krankheitserreger bei einem Menschen nachzuweisen, ist leicht verständlich, dass Letzterer diese Möglichkeit nicht in Erwägung zog. Aus praktischer Sicht wird das Ergebnis von Fischers Arbeit durch diesen Mangel jedoch nicht beeinträchtigt, sondern eher im Sinne der Fragestellung günstig beeinflusst. Mangelhafte Sterilität entspricht einem realistischen Verletzungshergang und sorgt dadurch im Endeffekt für eine bessere Übertragbarkeit der tierexperimentellen Ergebnisse auf den klinischen Alltag. Zur Identifikation der Ursache einer Meningitis bei dem untersuchten Verletzungsmuster ist Fischers Methode jedoch sicher nicht geeignet.

An Fischers Versuchsreihe über den Zusammenhang zwischen Dauer der Fremdkörpereinwirkung und Schwere der Meningitis fällt zuerst auf, dass die nachgewiesene Eitermenge, Ausprägung der Symptome und Überlebenszeit der Versuchstiere nicht mit der Intensität der verursachten Fremdkörpereinwirkung korellieren. Fischer tötete die beiden Tiere mit der kürzesten Dauer der Fremdkörpereinwirkung jeweils nach sechs Tagen, wohingegen er bei den restlichen Versuchstieren den gesamten Krankheitsverlauf beobachtete. Dieser endete bei den anderen Kaninchen nach vier, beziehungsweise zwei,

[900] Ecker (1843), S. 25 f.
[901] Fischer (1865), S. 630.
[902] Fischer (1865), S. 634 f.

Tagen mit dem Tod, so dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass sich auch nach rascher Entfernung des Fremdkörpers noch eine „primäre Meningitis“ entwickelt hätte.

Der Vergleich von Ergebnissen, die an Hunden und Kaninchen erzielt wurden, ist bei der Frage nach den Folgen einer unterschiedlich langen Fremdkörperirritation des Gehirns und seiner Häute nicht aussagekräftig, da das Größenverhältnis des Fremdkörpers zu dem Gehirn des Versuchstieres bei diesen beiden Tierarten stark voneinander abweicht. So überlebten die Hunde in Fischers Versuchen die längsten Applikationszeiten von Nägeln, während die Versuche bei den Kaninchen, die nicht vorzeitig getötet wurden, letal verliefen. Die beiden Versuche an Hunden, welche Fischer über die zeitlich begrenzte Einbringung von Fremdkörpern in die Schädelhöhle unternahm, lassen sich mit den an Hunden durchgeführten Experimenten zu frei beweglichen intrakraniellen Fremdkörpern vergleichen. Dies wird von Fischer jedoch unterlassen, obwohl dieser zur Unterstützung seiner Ansichten geeignet gewesen wäre. Bemüht man diesen Vergleich, so zeigt sich, dass bei vergleichbar durchgeführten Versuchen an einander ähnlichen Tieren in dem einen Falle die Einwirkung des Fremdkörpers je eine und sieben Stunden ohne dauerhafte Folgen von den Hunden überlebt wurde, während bei Belassung der Nägel ein Tier binnen 24 Stunden, das andere nach drei Tagen, verstarb.

Das Ziel seiner Arbeit, eine Entscheidungshilfe zur Therapie von Schädelverletzungen im klinischen Alltag zu bieten, wird von Fischer erreicht. Die Aussagekraft seiner Ergebnisse in theoretisch-physiologischer Beziehung ist jedoch aufgrund der genannten Mängel sehr eingeschränkt.

Welche Resonanz Fischers Ergebnisse bei den klinisch tätigen Chirurgen der damaligen Zeit erfuhr, ist im Rahmen dieser Arbeit nicht zu klären. Unter den Wissenschaftlern, die sich mit den Gehirnbewegungen befassten und deren Werke im Rahmen der vorliegenden Arbeit behandelt werden, wurde sie fast nicht beachtet.

Ernst von Leyden schrieb in seiner Arbeit aus dem Jahre 1866, im Zusammenhang mit Störungen der zerebralen Zirkulation bei eröffneter Schädelhöhle:

> „Fischer suchte ein Moment für die Entstehung der Cerebralmeningitis nach Kopfverletzungen, in der Reizung, welche das Gehirn oder dessen Häute bei den Hirnbewegungen an Knochensplittern erleidet.“[903]

Er läßt hierbei offen, ob er Fischers Ansichten teilt und geht auf dessen Arbeit, die Leyden im Rahmen eines Literaturüberblicks zu den Gehirnbewegungen erwähnt, nicht weiter ein.

Ein zweites Mal wird auf Fischers Abhandlung bei Christian Heinrich Braun verwiesen. Dieser konnte in seiner Publikation über die Bedeutung der fehlenden Hirnbewegungen bei bloßliegender Dura von 1877 Fischers Ansichten teilweise bestätigen und präzisieren:

> „Aus dieser Beobachtung erklärt sich wohl, wie Fischer es auch vermuthete, aber auf andere Weise, als ich experimentell zu zeigen versuchte, warum deprimierte und fest zwischen Schädel und Dura eingekeilte Knochenstücke, wie die Erfahrung gezeigt hat, weniger leicht gefährliche Zustände, besonders Meningitis veranlassen. Die Pulsationen des Gehirnes werden an Stelle einer solchen Verletzung aufhören […] Auch andere Kaninchen, denen ich einen Nagel beweglich durch eine grosse

[903] Leyden (1866), S. 526.

> Oeffnung des Schädels durch die Dura in das Gehirn trieb, eine Versuchsanordnung, die nach Fischer (v. Langenbeck's Archiv, Bd. VI, S. 626) den Tod der Thiere durch Meningitis in äusserst kurzer Zeit nach sich zieht, überstanden diesen Eingriff sehr lange Zeit (viele Wochen), wenn ich zugleich durch untergeschobene Holzkeile die Dura mater anspannte und ihre Pulsationen an dieser Stelle beseitigte."[904]

Fischer selbst dürfte die Fragestellung, die seinen Experimenten zu Grunde lag, als befriedigend beantwortet angesehen haben, indem er Ergebnisse generierte, anhand derer im klinischen Alltag eine Entscheidungshilfe bei der Indikationsstellung zur Trepanation bei perforierenden Kopfverletzungen gegeben war. Es ließen sich keine weitere Arbeit Fischers ausfindig machen, in der er sich mit diesem Gegenstand oder den Gehirnbewegungen weiter beschäftigte. Viele weitere seiner Publikationen aus den Jahren 1865 bis 1892 sind dem Themenkreis der Entzündung oder klinischen Problemen, wie beispielsweise Schock und Commotio cerebri, gewidmet.

An der behandelten experimentellen Arbeit Fischers zeigt sich anschaulich, mit welchem Interesse die Gehirnbewegungen im 19. Jahrhundert auch außerhalb des kleinen Kreises von Experimentalphysiologen, die sich mit der Erforschung von theoretischen Grundlagen und Bedingungen dieser Bewegungen befassten, wahrgenommen wurden. Fischers nähert sich dem von ihm behandelten klinischen Problem, indem er die Hirnbewegungen als wesentliches Moment zu Grunde legt, ohne dabei gezielt etwas über die Bewegungen selbst in Erfahrung bringen zu wollen.

6. Leyden 1866

Abb. 89: Ernst von Leyden

Ernst von Leyden studierte von 1850 bis 1853 Medizin in Berlin am Medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelm-Institut (der „Pépinière"), einer Staatseinrichtung zur Aus- und Weiterbildung von Militätärzten, wo er am 11. August 1853 zum Dr. med. promovierte und im darauffolgenden Jahr sein Staatsexamen ablegte. Nach Abschluss seines Studiums wurde von Leyden an die I. medizinische Universitätsklinik der Charité abkommandiert, wo er Schüler Johann Lukas Schoenleins war und erstmalig mit Ludwig Traube zusammentraf.[905]

Nach weiteren Einsätzen in Düsseldorf, Königsberg und Gumbinnen legte er 1859 sein Physikatsexamen ab und wurde 1862 als Stabsarzt nach Berlin zurück berufen. Dort war er zunächst als Assistent an Traubes propädeutischer Klinik tätig, wo er sich 1863 als Privatdozent für Innere

[904] Braun (1877), S. 366
[905] Schadewaldt (1985), S. 428 f., Pagel (1901) S. 1002 f.

Medizin habilitierte. Das Thema seiner Habilitationsschrift war die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge, also bereits ein Gegenstand aus dem Bereich der Neurophysio-, bzw. -pathologie.

1865 wurde von Leyden zunächst als ordentlicher Professor der Medizin und Direktor der Inneren Klinik nach Königsberg berufen, wo er mit Friedrich Daniel von Recklinghausen und Otto Spiegelberg den klinischen Unterricht revolutionierte. Von 1872 bis 1876 lehrte Leyden an der Universität Straßburg und wurde dann Nachfolger Traubes an der II. medizinischen Klinik der Charité. Von 1885 bis zu seiner Emeritierung 1907 war von Leyden als Nachfolger Friedrich Theodor von Frerichs Direktor der I. medizinischen Klinik der Charité. 1886 eröffnete Ernst von Leyden eine Privatheilanstalt im Berliner Bezirk Tiergarten, die er bis zu seinem Tod leitete.

Von Leyden verfasste eine grosse Reihe kasuistischer und experimenteller Arbeiten auf zahlreichen Gebieten der klinischen Forschung, sowie zwei Monographien über das Rückenmark und ein „Handbuch der Ernährungstherapie". Er publizierte ab 1879 in der von ihm und von Frerichs gegründeten „Zeitschrift für klinische Medizin", in den Verhandlungen des von ihm 1881 ins Leben gerufenen „Vereins für innere Medizin" und in der von ihm mit Alfred Goldscheider 1898 begründeten „Zeitschrift für physikalisch-diätetische Therapie". Von 1900 an gab er mit Felix Klemperer die „Deutsche Klinik" und mit Carl Adolf Christian Jakob Gerhardt und Bernhard Fränkel die „Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen" heraus.

Ein besonderes Interesse Leydens galt der Behandlung von Geschwulstkrankheiten – einem Problem, das im 19. Jahrhundert immer drängender wurde. Im Jahre 1900 war er maßgeblich an der Gründung eines Komitees zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheiten beteiligt. Von Leyden ließ 1901 das Universitätsinstitut für Krebsforschung auf dem Gelände der Charité errichten, das die Basis der international führenden Universitätsklinik für Geschwulstkranke an der Charité wurde. Von Leyden war außerdem einer der Herausgeber der Zeitschrift für Krebsforschung und Gründer der „Internationalen Vereinigung für Krebsforschung" im Jahr 1908.

Die hier behandelte Arbeit von Leydens aus

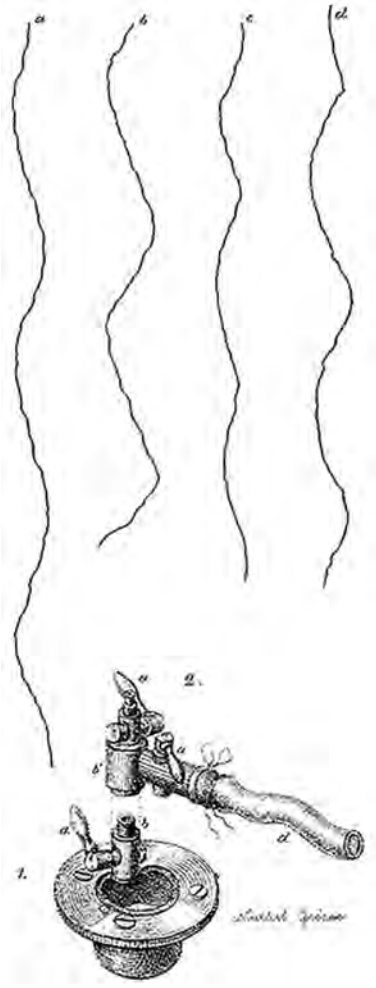


Abb. 90: Leydens Schraubgewinde mit Beobachtungsfenster und Sperrhahn etwa in natürlicher Größe. Darüber die ersten publizierten Kurvenaufzeichnungen von Gehirnbewegungen

dem Jahre 1866 stellt einen Meilenstein der Geschichte der Erforschung von Gehirnbewegungen dar. Leyden publizierte die ersten Kurvenaufzeichnungen der Hirnbewegungen, die einer breiten Masse von Wissenschaftlern zugänglich waren. Er verbesserte die Donder'sche Methode, das Gehirn durch ein Glasfenster zu beobachten, in technischer Hinsicht und ermittelte konkrete Zahlenwerte für den intrakraniellen Druck. Leydens Arbeit, in der eine der zentralen Fragen diejenige nach der Existenz von Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel ist, wurde viel beachtet und zitiert, seine Versuche häufig wiederholt. Er dürfte damit maßgeblich zu der enormen Popularität dieses Forschungsgegenstandes in der zweiten Hälfte des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts begetragen haben.

6.1 Inhaltliche Darstellung

Leyden gliederte seine Arbeit in vier Kapitel, von denen das erste die Hirnbewegungen behandelt. Er beginnt mit einem historischen Überblick über die, in der Literatur vorhandenen, Aufzeichnungen über diesen Gegenstand. Beginnend bei den Autoren des Altertums stellt er über Haller, Pacchioni, Bichat und Burdach in Kürze den Werdegang des Wissens über die Gehirnbewegungen dar. Die Erkenntnisse der neueren Autoren, wie Magendie, Ecker, Longet, Donders und vieler anderer, gibt Leyden ausführlicher wieder und macht einige kritische Anmerkungen. So scheinen ihm Eckers Beobachtungen nicht hinreichend, um mit Sicherheit dessen Theorien über die Liquorverschiebungen durch die Bewegungen des Gehirns zu belegen. Bezüglich der Schlussfolgerung Donders', dass im geschlossenen Schädel keine Hirnbewegungen stattfinden, bemerkt Leyden kritisch, dass Donders seine Beobachtungen an Kaninchen machte. Bei diesen Tieren hätten jedoch viele Wissenschaftler, unter anderen auch Ecker, keinerlei pulsatorische Gehirnbewegung wahrnehmen können. Bei Hunden, deren Gehirnbewegungen sehr deutlich seien, müsse man seiner Meinung nach zuverlässigere Ergebnisse bekommen. Leyden schildert seine eigenen Beobachtungen, die er mittels eines speziell für diesen Zweck konstruierten Glasfensters mit Messinggewinde und Sperrhahn (Abbildung 90) anstellte und mit dem er zu ähnlichen Ergebnissen wie Donders gekommen sei. Nach Austausch des Messinggewindes gegen ein Stahlgewinde habe er nach Verschluss des Sperrhahns auch unter der Lupe keinerlei Bewegung an dem sichtbaren Abschnitt der Hirnoberfläche ausmachen können, so dass er zu dem Schluss kommt,

> „bei vollkommen intactem und festem Schädeldache finden keine Bewegungen des Gehirns statt. Der wechselnde Druck also, welcher sich bei geöffnetem Schädel durch pulsatorische und respiratorische Bewegungen des Gehirns kund gibt, wird bei geschlossenem Schädel von den Schädelwandungen getragen und wirkt wieder auf das Gehirn zurück."[906]

Da somit eine Volumenzunahme des Gehirns nicht stattfinden kann, wirkt nach Leydens Ansicht der Schädelknochen einem Anschwellen der Venen bei Exspiration und einem Kollabieren derselben bei Inspiration entgegen. Insgesamt ergebe sich hieraus ein fördernder und regulierender Einfluss auf die intrakranielle Zirkulation, der eine ähnliche Wirkung wie die Venenklappen in den Extremitäten entfalte. Es seien keine wesentlichen

[906] Leyden (1866), S. 525.

Störungen bekannt, wenn bei nicht völlig unnachgiebigen Schädelwandungen dieser Regulationsmechanismus wegfällt und die Druckwechsel der intrakraniellen Gefässe sich bei als Hirnbewegungen äußern können. Rosenthal und Fischer hätten jedoch Kausalzusammenhänge zwischen der Entstehung einer Meningitis und den Gehirnbewegungen hergeleitet, wenn nach Eröffnung der Schädelhöhle besondere Umstände, wie das Fehlen von Liquor oder das Vorhandensein perforierender Knochensplitter, vorliegen.[907]

Nachfolgend geht Leyden auf die von Ravina und von Bruns unternommenen Versuche, eine quantitative Vorstellung von der Form und der Ausdehnung der Hirnbewegungen zu gewinnen, ein. Er schildert die Methode, mittels der Ravina durch Einsatz eines Holunderstäbchens als Schwimmer das Ausmaß der Gehirnbewegungen bei gewöhnlicher Respiration auf eine Linie und bei forcierter Atmung auf bis zu drei Linien bestimmte.[908] Als weit vollkommener beschreibt Leyden den Versuchsaufbau, mit der von Bruns die Gehirnbewegungen maß und dessen Originalbeschreibung er zitiert. Durch den Einsatz eines Hebels, der die Pulsationen des Gehirns um den Faktor 10 verstärkte, habe von Bruns für die pulsatorische Hirnbewegung beim Menschen Werte zwischen 0,15 und 0,2 Millimetern ermittelt. Die respiratorische Hirnbewegung fehlt nach von Bruns bei gleichmäßiger Atmung völlig und beträgt beim Sprechen und leichten Störungen der Atmung 0,2 bis 0,4 Millimeter. Bei forcierter Exspiration habe er Exkursionen des Gehirns von 0,5 bis 1, beim Husten bis zu 3 Millimetern gemessen, während er das Gehirn im Schlaf um 0,2 bis 0,3 Millimeter unter das Niveau im Wachzustand sinken gesehen habe.

Auch Leyden selbst habe Versuche unternommen, die Bewegungen des Gehirns graphisch darzustellen. Dies sei jedoch aufgrund der geringen Kraft dieser Bewegungen auf erhebliche Schwierigkeiten gestoßen, weshalb er selbst seine Aufzeichnungen (Abbildung 90) als „ziemlich unvollkommen“ bezeichnet.[909] Die Kurven weisen nach Leyden jedoch große Ähnlichkeit mit den am Kymographion gewonnenen Blutdruckkurven auf, was er als Bestätigung seiner vorgenannten Ansichten über die Entstehung der Gehirnpulsationen auslegt. Die respiratorischen Hirnbewegungen seien indes kaum in den aufgezeichneten Kurven auszumachen. Eine Beschreibung seines Instrumentes, welches er dem Sphygmographen nachgebildet habe, übergeht Leyden, da die Leistung des Gerätes seiner Meinung nach bisher zu mangelhaft sei. Er habe jedoch am Hund die Gehirnbewegungen gut beobachten können, wenn er auf sein Beobachtungsfenster mit Sperrhahn eine gerade Barometerröhre aufschraubte.

> „Es ergibt sich (beim Hunde), dass die pulsatorischen Bewegungen im Durchschnitt eine Erhebung der Wassersäule bis zu 0,4 Ctm., die respiratorischen 2 bis 3 Ctm., bei tiefer Respiration sogar noch mehr bewirken. Die respiratorischen betragen also das Fünf- bis Sechsfache der pulsatorischen.“[910]

Im zweiten Kapitel seiner Abhandlung wendet sich Leyden dem normalen Hirndruck zu. Da der Inhalt der Schädelhöhle von dem unmittelbaren Einfluss des Atmosphärendrucks abgeschlossen ist, stellte sich die Frage, ob der Druck, der auf der Innenfläche des Schädels

[907] Leyden (1866), S. 526.
[908] Eine Linie ist definiert als $^1/_{12}$ Zoll, was circa 2,03 mm entspricht.
[909] Leyden (1866), S. 527.
[910] Leyden (1866), S. 527.

lastet dem der Atmosphäre gleich ist. Leyden folgert, dass dieser jedenfalls zeitweise von dem Atmosphärendruck abweichen müsse, da die Gehirnbewegungen auf einen wechselnden Druck im Innern der Schädelhöhle schließen ließen. Es schlössen sich die Fragen an, welches der normale Innendruck des Schädels ist, in welchen Grenzen dieser schwankt und mit einer normalen Hirnfunktion vereinbar ist, sowie welches die Arten und die Reihenfolge des Auftretens von Störungen, die mit einem Über- oder Unterschreiten dieser Grenzen einhergehen, darstellen. Zur Klärung dieser Fragen seien nach Meinung Leydens bisher noch keine erschöpfenden Untersuchungen angestellt worden. Die ausführlichste Erörterung dieser Verhältnisse fand Leyden bei Magendie, aus dessen Arbeit über die Cerebrospinalflüssigkeit er ausgiebig zitiert und dessen missglückten Versuch, mit einem Poiseuille'schen Hämodynamometer den Druck der Innenfläche der Dura mater zu messen, er kurz schildert. Weitere Versuche, diesen Druck zu ermitteln, seien Leyden nicht bekannt. Aus den Angaben Magendies ließe sich jedoch entnehmen, dass der intrakranielle Druck positiv ist, da bei dem Anstechen des Ligamentum atlanto-occipitale posterior der Liquor cerebrospinalis in einem Strahl austrat. Andererseits ginge aus den Aufzeichnungen Hallers und Anderer hervor, dass bei tiefen Inspirationen die durch ein Loch der Dura mater augetretene und mit Blut vermischte Cerebrospinalflüssigkeit im Gegenteil sogar energisch eingesogen wurde. Leyden folgert:

> „Jedenfalls kann also der positive Druck kein erheblicher sein und es war nicht unmöglich, dass er sogar zeitweise negativ wurde."[911]

Leyden beschreibt weiter die Schwierigkeiten, auf die er bei den Experimenten zu diesem Gegenstand stieß. Zunächst hätten Versuche in der Art, wie Magendie sie unternahm, an der Eröffnung der Dura mater scheitern müssen, da im Moment der Inzision durch Abfluss des Liquors der intradurale Druck sich dem der Atmosphäre angleichen müsse, so dass der wahre Wert erst nach Ersatz der verlorenen Flüssigkeit ermittelt werden könne. Wann dies jedoch erreicht sei, ließe sich nicht genau bestimmen und sei im Rahmen eines Einzelexperimentes nicht erreichbar. Mit seinem Manometerrohr habe er im ruhigen Morphiumschlaf beim Hund Niveauänderungen der Wassersäule von 12 – 15 Millimetern Wasser beobachtet, die bei unregelmäßigen und forcierten Atemzügen zunahmen und ein Maximum von 40 – 50 Millimetern Wasser erreichten. Vor Eröffnung der Dura seien diese etwas geringer als nach selbiger gewesen, was sich leicht aus der Spannung der Membran erkläre:

> „Im Experiment IV wurden die Manometerschwankungen vor Eröffnung der Dura auf 12-14 Mm. Bestimmt, nach Eröffnung derselben auf 25-30 Mm. Da es nicht sowohl darauf ankommt, die Excursionen der Dura zu messen, als den Wechsel des Druckes, den sie erfährt, also die Kraft, mit welcher die Hirnbewegung vor sich geht, so müssen die letzteren Zahlen als maassgebend gelten."[912]

Leyden gab sich jedoch nicht mit diesen Ergebnissen zufrieden, da sich mit jedem Anstieg der Flüssigkeit im Manometerröhrchen die Flüssigkeitsmenge im Schädel verringern, beziehungsweise mit jedem Abfallen derselben letztere vermehren, konnte, wodurch der

[911] Leyden (1866), S. 529.
[912] Leyden (1866), S. 530.

intrakranielle Druck eine Modifikation erfahren würde. Dies erschiene zwar aufgrund des geringen Durchmessers des Röhrchens unwahrscheinlich, doch erschien Leyden eine Überprüfung seiner Ergebnisse mit einem Quecksilbermanometer wünschenswert, da vorgenannte Flüssigkeitsverschiebung hierbei extrem gering sein müsse und in keinem Fall relevant sei. Da bei dem Einsatz eines geraden Manometers das Quecksilber sofort in die Schädelhöhle ablaufen würde, verband Leyden das Ansatzstück seines Beobachtungsfensters mittels eines Kautschukschlauches mit einem Quecksilberbarometer. Um die Anwendung des elastischen Schlauches zu umgehen, veränderte er den Versuchsaufbau nochmals und benutzte ein mehrfach gebogenes Manometerröhrchen, welches in etwa die Form eines Siphons aufwies und das er auf das Glasfenster aufschraubte. Hierbei wurde der absteigende Schenkel mit Wasser befüllt, während der U-förmige Abschitt das Quecksilber beinhaltete, an dem sich nachfolgend die Hirnbewegungen beobachten ließen. Auf diese Weise ermittelte Leyden Werte für die respiratorischen Druckschwankungen, die mit dem spezifischen Gewicht von Quecksilber multipliziert den Ergebnissen der Messungen mit dem wasserbefüllten, geraden Manometers entsprachen. Hiermit fand Leyden zwar die Druckdifferenz bestimmt, welche der Inhalt der Schädelhöhle durch die Respiration erfährt, doch könne man daraus über den absoluten Druck keine Schlüsse ziehen. Da im Rahmen des Versuches stets vor dem Einschrauben des Glasfensters die Dura mater eröffnet würde, müsse unter allen Umständen ein Druckausgleich zwischen der Atmosphäre und dem Schädelinneren stattfinden.

Um diesen Umstand zu vermeiden unternahm Leyden verschiedene Versuche, die Dura mater erst nach Montage der Versuchsapparatur zu eröffnen. Nachdem diese mißlangen, änderte er auf einen Vorschlag von Friedrich Leopold Goltz hin sein Konzept dahingehend, dass er zwei Trapanationsöffnungen anlegte, von denen eine mit dem Glasfenster und der Messvorrichtung versehen wurde. Leyden eröffnete nun die Dura mater in der anderen Trepanationsöffnung, wodurch sich der Manometerstand veränderte. Mittels einer Druckspritze, die er durch einen Dreiwegehahn mit seiner Messvorrichtung verband, brachte Leyden den Flüssigkeitspegel im Manometer auf sein ursprüngliches Niveau und ermittelte so die Druckdifferenz zwischen Schädelinnerem und der Atmosphäre. Diese betrug beim Hund in Morphiumnarkose 10 – 11 Zentimeter Wasser, während ihm mehrere gleichartige Versuche einer Messung im Wachzustand misslungen waren.

> „Unzweifelhaft ist also die Dura und die innere Schädelfläche einem nicht beträchtlichen positiven Drucke ausgesetzt, der jedoch hinreichend bedeutend ist, dass er auch bei den tiefsten Inspirationen nicht bis auf 0 sinken kann, für gewöhnlich aber beträchtlich grösser ist, als die respiratorischen Druckschwankungen betragen."[913]

Dass der Ursprung dieses Druckes in dem Gefäßsystem zu suchen ist, beweist nach Leydens Meinung ein Versuch, bei dem er nach Anbringen seiner Messvorrichtung dem Versuchstier beide Carotiden eröffnete. Hier beobachtete er den, vor Eröffnung der Arterien konstanten, Stand des Barometers von 13 – 15 Zentimetern Wasser während des Verblutens kontinuierlich sinken und unmittelbar vor Eintritt des Todes den Wert Null

[913] Leyden (1866), S. 532.

erreichen. Somit hält Leyden erneut fest, dass das Gehirn während des Lebens unter einer, durch den Blutdruck bedingten, Spannung steht, die einem Druck von „etwa 10 Mm. Wasser“ entspricht.[914] Da der Druck innerhalb der arteriellen Blutgefäße nach Leydens Angaben mit 160 mm Hg bedeutend größer ausfällt,

> „so folgt, dass der grösste Theil des Arteriendruckes von den Wandungen getragen wird und die Cerebrospinalflüssigkeit nur mit einer relativ sehr geringen Kraft durch die Capillaren durchfiltriert. Wenn man diese, wie es nicht unwahrscheinlich, in Zusammenhang mit den Lymphgefässen denken muss, so wäre also hier wenigstens noch eine geringe positive Kraft für die Fortbewegung dieser Flüssigkeit gegeben. Mit dem Wachsen des Druckes in der Schädelhöhle müsste denn auch die Intensität dieser Fortbewegung wachsen, woraus sich die leichte Ausgleichung des Druckes in der Schädelhöhle innerhalb gewisser Grenzen erklären würde.“[915]

Dieser Theorie über die Liquorbewegung, die den Abschluss des zweiten Kapitels seiner Arbeit bildet, schließt Leyden kompakte Beschreibungen von sechs seiner Experimente an.

Der dritte Abschnitt Leydens Abhandlung behandelt den abnorm gesteigerten Hirndruck. Obwohl über die Symptome desselben zahlreiche Beschreibungen vorlägen, fehlen seiner Meinung nach genaue Untersuchungen über diesen Zustand. Man habe den, unzweifelhaft die Funktionen des Hirns störenden, Einfluss von Druckveränderungen innerhalb des Schädels mehr oder minder zu Recht als mechanische Ursache der Symptome vieler Gehirnkrankheiten angesehen. Leyden führt als Beispiele die entsprechenden Passagen bei Galen, Haller, Magendie und von Bruns an. Nachfolgend beschreibt Leyden die Methode, mit der er an Hunden die Auswirkungen einer definierten intrakraniellen Druckerhöhung untersuchte. Hierzu schloss er unter Luftausschluss aus dem System einen Schenkel des T-förmigen Aufsatzes seines Beobachtungfensters (siehe Abbildung 90) an das gebogene Manomenter und den anderen Schenkel an eine Druckspritze an. Das siphonartige Manometer wurde im absteigenden, mit der Schädelhöhle kommunizierenden Schenkel mit einer Eiweisslösung befüllt, während der u-förmige Abschnitt und der skalierte aufsteigende Schenkel Quecksilber beinhalteten. Auf diese Wiese konnte Leyden mittels der Spritze einen Druck aufbauen, der sich gleichzeitig auf die Oberfläche des Gehirns übertrug und das Quecksilber im Manometer anhob, so dass er den jeweiligen Druckwert ablesen konnte. Für eine genaue Messung und exakte Beobachtung der Symptome bei einer allmählichen Drucksteigerung im Inneren des Schädels war es jedoch nötig, die Tiere durch eine tiefe Narkose nahezu vollkommen ruhig zu stellen. Bei einem Experiment, welches Leyden zu Kontrollzwecken an einem nicht narkotisierten Hund anstellte, fand er eine eingehende Beobachtung aufgrund der starken Unruhe des Tieres erst mit Eintritt des Komas möglich. Zur Betäubung verwendete er ausschließlich Morphium, nachdem die Tiere aus der Chloroformnarkose häufig plötzlich halb erwachten und die Geräte durch ihre körperliche Unruhe gefährdeten. Leyden bedauert, dass durch die unumgängliche Anwendung des Morphiums viele Beobachtungen

[914] Leyden (1866), S. 532: Offenbar handelt es sich um einen Druckfehler, da sich der logisch korrekte Wert von 10 Cm. Wasser, bzw. 10 Mm. Hg., auch in der Beschreibung des zugehörigen Experimentes findet.
[915] Leyden (1866), S. 533.

hinsichtlich des Schmerzempfindens, willkürlicher Bewegungen und den Zustand des Sensoriums nur sehr unvollkommen ausfallen konnten.

Leyden gibt an, im Allgemeinen bei den Experimenten, die in der beschriebenen Weise in gerade ausreichend tiefer Narkose angestellt wurden, eine typische Abfolge von Erscheinungen beobachtet zu haben. So verfiel der Hund bei einer mäßigen Drucksteigerung zunächst in Unruhe und begann zu stöhnen und zu schreien, was Leyden als Schmerzäußerungen wertet. Nachfolgend sei es zu einer Steigerung der Unruhe, gefolgt von unregelmäßiger Respiration gekommen. Dies sei selten direkt in Koma und vollständige Erschlaffung des Körpers, zumeist jedoch in epileptiforme Krämpfe zunehmender Intensität übergegangen. Kurz vor und während der Konvulsionen und des nachfolgenden Komas stellte Leyden zunächst eine Abnahme der Herzfrequenz, gefolgt von Arrhythmien, fest. Hierbei beobachtete er stets eine „erhebliche Zunahme der Intensität der Hirnbewegungen, dass die Quecksilberschwankungen im Manometerrohr sich auf 20—30 Mm. steigerten."[916]

Als nächstes Symptom beobachtete Leyden eine Pupillenerweiterung, zuletzt bis ad maximum. Zuweilen sei es in diesem Stadium des Hirndrucks zu Würgebewegungen, Kotentleerung oder einem Zittern der Bulbi ähnlich dem Nystagmus gekommen. Wirkliches Erbrechen oder Urinentleerung habe Leyden nie beobachtet. Wurde der Hirndruck noch weiter gesteigert, so sah er die Tiere in einen Zustand der Agonie übergehen. Der bisher langsame Puls wechselte auf eine Frequenz von 200 bis 300 in der Minute, während die Atmung völlig zum Erliegen gekommen war. Der Herzstillstand sei circa zwei Minuten später eingetreten. Die Drücke, welche zur vollständigen Ausbildung der vorgenannten Symptome und innerhalb von etwa sechs Minuten zur Vernichtung des Lebens führten, betrugen nach Leydens Angaben zwischen 180 und 900 mm Hg. Die Symptome, welche sich bei subletalen Drucksteigerungen beobachten ließen, bildeten sich mit Nachlassen des Druckes, je nach Dauer und Intensität der intrakraniellen Druckerhöhung, früher oder später wieder zurück. Hierbei betont Leyden das weitgehende Fehlen von irreversiblen Schäden. Er verweist auf zwei seiner Versuche, in denen er den intrakraniellen Druck desselben Hundes jeweils bis zum Eintritt von Krämpfen und tiefem Koma steigerte und welcher keinerlei dauerhafte Schädigungen davon getragen habe.

Nachfolgend schildert Leyden in Protokollform seine sieben Experimente, mit denen er die Auswirkungen des artifiziell gesteigerten Hirndrucks an Hunden untersuchte. In einem Versuch durchtrennte er bei seinem Versuchstier die Nn. vagi bei um 120 mm Hg erhöhtem intrakraniellen Druck, was eine prompte Steigerung der zuvor niedrigen Herzfrequenz auf 168 Schläge in der Minute zur Folge hatte. Ferner konnte bei weiterer Steigerung des Hirndrucks keine Dilatation der Pupillen beobachtet werden, wie es gewöhnlich der Fall war.[917]

Unmittelbar anschließend an seine Versuchsprotokolle widmet sich Leyden der ausführlichen Darstellung und Besprechung der beobachteten Symptome und Erscheinungen etwa in der üblichen Reihenfolge ihres Auftretens. Der zuerst eintretende Schmerz wird nach Ansicht Leydens hauptsächlich durch Kompression der Dura mater

[916] Leyden (1866), S. 538.
[917] Leyden (1866), S. 543 ff.

bedingt. Er selbst habe sich in seinen Versuchen oftmals davon überzeugen können, dass Manipulation an der Dura mater trotz Narkose meist zu Reaktionen im Sinne einer Schmerzäußerung führte, während die Hirnsubstanz selbst unempfindlich für mechanische Reize schien.[918] Auch klinische Erfahrungen, zum Beispiel bei entzündlichen Prozessen im Inneren des Schädels, stützen nach Leydens Erfahrungen diese Auffassung, da in solchen Fällen häufig ein lokal begrenzter Kopfschmerz beschrieben würde.

Das zweite Symptom, das Leyden beschreibt, ist die Alteration des Bewußtseins. Beobachtungen dieser Funktionen seien jedoch an Tieren, besonders in Morphiumnarkose, äußerst beschränkt. Feine, allmähliche Veränderungen hätten sich daher nicht beobachten lassen. Leyden beschränkt sich darauf zu konstatieren, dass ab einer Steigerung des intrakraniellen Druckes um etwa 130 mm Hg. ein schlafähnlicher Zustand eintritt, der bei zunehmendem Druck in tiefes Koma übergeht, dem meist Konvulsionen vorangingen. Die Veränderungen des Bewußtseins, welche sich beim Menschen in Folge von Hirndruck einstellen, seien viel mannigfaltiger, als die bei Hunden in seinen Experimenten beobachteten Symptome. So käme es im klinischen Verlauf einer Meningitis oft zu furibunden Delirien und bei langsam eintretendem Hirndruck durch verdrängende Prozesse wie Tumoren zur Ausbildung von Stupor, einhergehend mit einer herabgesetzten Reaktionsfähigkeit, sowie einer Verminderung von Intelligenz und Gedächtnisleitung der Patienten. In späteren Stadien der intrakraniellen Druckerhöhung träten dann Somnolenz und kurz vor dem Tode schließlich Koma auf.

Als Symptom, das im Verlauf einer Meningitis beim Menschen beobachtet werden könne und über welches seine Experimente keine Aufschlüsse hätten geben können, nennt Leyden quälende Schlaflosigkeit. Diese habe seiner Meinung nach teils ihre Ursache in den starken Kopfschmerzen, die regelmäßig mit der Krankheit einhergehen. Angesichts der Tatsache, dass auch bei heftigsten Schmerzen anderweitiger Art keine vollständige Schlaflosigkeit vorkäme, erscheine es Leyden jedoch als wahrscheinlich, „dass die Schlaflosigkeit bei Meningitis nicht allein von der Heftigkeit der Kopfschmerzen abhängig ist, sondern gleichzeitig als Störung einer Hirnfunction betrachtet werden muss."[919]

Ein weiteres Symptom, welches Leyden regelmäßig beobachten konnte, waren zerebrale Krampfanfälle. Diese seien meist bei einer intrakraniellen Druckerhöhung um 120 bis 130 mm Hg. aufgetreten, hätten vollkommen epileptischen Konvulsionen entsprochen und seien in hohem Maße mit Opisthotonus und Streckung der hinteren Extremität verbunden gewesen. Lähmungen im eigentlichen Sinne habe Leyden nicht konstatieren können, während im später einsetzenden Koma die Tiere reglos gewesen und selbst Reflexbewegungen häufig ausgeblieben seien.

Unter den Sinnesorganen sei für Leyden nur das Auge zugänglich gewesen und habe nennenswerte Symptome gezeigt. Das auffälligste hierunter sei die Dilatation der Pupillen, welche ein wichtiges klinisches Symptom bei der Diagnostik des Hirndrucks darstelle und die er teilweise bereits bei einer Steigerung des intrakraniellen Druckes um 80 mm Hg beobachtet habe. In der Regel sei die Erweiterung der Pupillen jedoch erst später als die Konvulsionen, ab etwa 130 mm Hg Druck aufgetreten. Dieses Phänomen bot die

[918] Leyden (1866), S. 547.
[919] Leyden (1866), S. 549.

Besonderheit, dass es als einziges bei einem Teil der Versuche einen Unteschied zwischen den beiden Körperseiten zeigte. Leyden hält es für möglich, dass sich der Druck im Inneren des Schädels in diesen Fällen nicht gleichmäßig verteilte.[920]

Als nächstes behandelt Leyden die bei Hirndruck am Kreislaufsystem stattfindenden Veränderungen, welche seiner Meinung nach von größtem Interesse sind und eine große Vielfalt aufweisen. Eines der frühesten und konstantesten Symptome des gesteigerten Hirndrucks sei eine Verlangsamung der Pulsfrequenz. Der Herzschlag sei hierbei gewöhnlich sehr gleichmäßig und kräftig, werde jedoch ab einer Erhöhung des Schädelbinnendruckes um etwa 130 mm Hg zunehmend arrhythmisch. Bei weiterer Druckerhöhung gehe nun die Bradykardie plötzlich in eine ausgeprägte Tachykardie über. Leyden führt an dieser Stelle entsprechende Auszüge aus seinen vorangestellten Versuchsprotokollen an. Seiner Meinung nach deutet diese plötzliche Beschleunigung der Pulsfrequenz auf eine Beteiligung der Nn. vagi hin, nämlich auf eine Reizung im Falle der Brady- und eine Paralyse im Falle der Tachykardie.[921] Dies decke sich auch mit den Ergebnissen seines sechsten Versuches, bei dem er die Vagusnerven des Versuchstieres durchtrennte, woraufhin sofort eine signifikante Steigerung der Pulsfrequenz stattfand. Weitere Drucksteigerungen bis zum Eintritt des Todes hatten hiernach keinerlei Einfluss mehr auf die Herzfrequenz. Neben diesen Pulsveränderungen stellte Leyden, wie weiter oben bereits angedeutet, noch eine Zunahme der Quecksilberschwankungen im Manometerrohr fest.

> „Während im normalen Zustande dieselben, wie wir sehen, so unbedeutend sind, dass die Pulsschwankungen eben nur sichtbar werden, die Respirationsschwankungen in maxima 2 Mm. Betragen, so sehen wir während der Druckexperimente die schwankungen zu der erstaunlichen Excursion von 30 Mm. Hg. wachsen und die Beobachtung lehrte leicht, dass diese Schwankungen den Pulsen entsprechen, während von respiratorischen Schwankungen nichts mehr zu sehen war.“[922]

Da diese Amplitudenzunahme der pulsatorischen Druckschwankungen proportional zur Frequenzabnahme der Herzaktion vor sich ging, stelle sich Leyden die Frage, ob das fragliche Phänomen ausschließlich von der Pulsverlangsamung abhänge. Auch hier ergeben sich Erkenntnisse aus dem Versuch mit Druchtrennung der Nn. vagi, da bei diesem die Ausprägung der pulsatorischen Manometerschwankungen nur 4 mm Hg. betrug, während eine ausgeprägte Abnahme der Pulsfrequenz ausblieb. Es sei daher anzunehmen, dass die Verlangsamung des Pulses von wesentlichem Einfluss auf die Größe der Manometerschwankungen ist. Dies erkläre sich

> „hinreichend aus der stärkeren Füllung des Herzens, welche bedeutendere Differenzen im Gefässdruck, daher auch in den Hirnbewegungensetzen muss. Dasselbe Experiment beweist aber auch zugleich, dass die wechselnde Frequenz der Herzactionen nicht der alleinige Grund der verstärkten Manometer-Excursionen ist. Denn trotz der abnorm häufigen Herzactionen nach Durchschneidung der Vagi

[920] Leyden (1866), S. 550.
[921] Leyden (1866), S. 551.
[922] Leyden (1866), S. 552.

> steigen jene Excursionen bei erhöhtem Hirndruck auf 4 Mm., während sie vor der Steigerung des Druckes kaum sichtbar waren.“[923]

Dies findet Leyden auch durch den Umstand bestätigt, dass er bei einigen Versuchen die Amplitudenzunahme der pulssynchronen Manometerschwankungen bereits vor Beginn der Pulsverlangsamung beobachten konnte. Als Ursache der gesteigerten Manometerausschläge sei offenbar die Kompression vorzugsweiser kapillarer Hirngefäße anzusehen, welche jene durch eine Steigerung des intrakraniellen Druckes erleiden. Während der Herzdiastole werden nach Leydens Vorstellung die Kapillaren so stark komprimiert, dass praktisch alles Blut aus ihnen herausgepresst wird. Während der nachfolgenden Systole des Herzens werde nun mit vermehrtem Druck Blut in die intrakraniellen Kapillargefäße eingetrieben. Auf diese Weise gehe der initial kontinuierliche Blutfluss zunehmend in eine Impulsbewegung über. Diese greife bei den stärksten Hirndruckerhöhungen auch auf größere Arterien über, die nur noch während der Herzsystole Blut führten. Ein ähnliches Phänomen lasse sich am Auge direkt beobachten. Ob dieser intermittierende Blutstrom von Bedeutung für die Ausbildung von weiteren Symptomen des Hirndrucks ist, läßt Leyden unentschieden. Es erscheine ihm jedoch wahrscheinlich, das dieses Phänomen an der Empfindung klopfender Kopfschmerzen, wie sich von Patienten mit Meningitis oder Hirntumoren häufig angegeben würden, beteiligt ist.[924]

Die Respiration zeigt nach Leyden fast ebenso häufige und konstante Veränderungen, wie es bei der Herzaktion der Fall ist. Bei kontinuierlicher Erhöhung des intrakraniellen Druckes komme es meist zunächst zu Unregelmäßigkeiten bei der Atmung, während später im Koma regelhaft eine gleichmäßige, tiefe und langsame Respiration zu beobachten sei. Bei dem Grad der intrakraniellen Drucksteigerung, bei dem die Verlangsamung des Pulses am ausgeprägtesten ist, wird nach Leydens Erkenntnissen auch die Atmung wieder unregelmäßig. Im terminalen Stadium der Drucksteigerung trete Atemdepression mit Pausen von einer Minute und mehr ein. Etwa zwei Minuten nach völligem Erliegen der Atemtätigkeit beobachte Leyden regelmäßig das Erlöschen der Herztätigkeit. Es erscheint ihm demnach unzweifelhaft, dass der Tod bei abnorm gesteigertem Hirndruck durch Lähmung des respiratorischen Zentrums herbeigeführt wird. „Der spätere Stillstand des Herzens ist offenbar dadurch bedingt, dass die Sauerstoffzufuhr und damit die Ernährung des Herzmuskels aufhört.“[925]

Als Symptome am Digestionsapparat beobachtete Leyden einige Male Würgen und Kotentleerung, während Erbrechen üblicherweise nicht stattfand. Letzteres habe er nur in einem Versuch wiederholt beobachtet, bei dem akzidentell durch die Trepanationsöffnung eine größere Menge Quecksilber in den Schädel des Hundes gelaufen war. Die von Leyden als wichtiges und häufiges Symptom der Meningitis an der Hirnbasis bezeichtete Einziehung des Abdomens sei seinen Experimenten nie aufgetreten. Unwillkürliche Abgänge von Urin hätten sich ebenfalls nicht beobachten lassen.

Vorgenannte Störungen, die in den durchgeführten Experimenten zu Tage getreten waren, bezeichnet Leyden als charakteristische Einschränkungen der Hirnfunktion durch

[923] Leyden (1866), S. 552 f.
[924] Leyden (1866), S. 553.
[925] Leyden (1866), S. 554.

Erhöhung des intrakraniellen Druckes, die bei Krankheiten des Gehirns, welche mit selbiger einhergehen, analog und in annähernd gleicher Reihenfolge zu konstatieren sind. Dies gelte in besonderem Maße für den akuten und chronischen Hydrocephalus. Zu diesen Drucksymptomen träten bei diversen Erkrankungen Störungen, die auf das Hirn selbst bezogen werden und sich in der Regel durch einen lokal begrenzten pathologischen Vorgang auszuzeichnen pflegen. Ob eine solche Zuordnung stets korrekt sei, bezweifelt Leyden, zumal aus seiner Sicht eine derartige Unterteilung der Krankheitserscheinungen eine künstliche ist.

> „So kann die Aphasie sowohl Heerdsymptom sein, als die Folge diffuser Hirnerkrankung; ähnlich verhält es sich mit dem Verlust des Gedächtnisses.“[926]

Eine Anisokorie der Pupillen als Folge einer ungleichmäßigen Verteilung des intrakraniellen Drucks habe Leyden während seiner Versuche einige Male beobachten können, während Lähmungen der Extremitäten niemals aufgetreten seien. Demnach könne man die, sich häufig im Rahmen einer Meningitis manifestierenden, Hemiplegien als Zeichen einer Erkrankung der Hirnsubstanz selbst verstehen. In selteneren Fällen scheine auch bei einer reinen Meningitis zur halbseitigen Lähmung kommen zu können. Leyden hält jedoch in solchen Fällen für wahrscheinlich, dass die subtile anatomische Veränderung der Hirnsubstanz durch das begleitende Ödem und nicht die Entzündung der Pia mater die wesentliche Ursache der Halbseitensymptomatik darstellt.[927] Zur Konsolidierung dieser Vermutung führt Leyden eine klinische Fallstudie an. Bei einem 19-jährigen war es unmittelbar im Anschluss an ein Bad in kaltem Wasser zu heftigen Kopfschmerzen, gefolgt von Delirien, Koma und schließlich dem Tod, gekommen. Begleitend hatte sich eine linksseitige Hemiplegie eingestellt, die anfänglich von Zukkungen und Kontrakturen der Extremitäten begleitet war. Bei der Obduktion des Patienten fand sich eine eitrige Meningitis, vor allem an der Convexität, deren Fokus auf der rechten Seite lokalisiert war. Zusätzlich bestand ein ausgeprägtes Ödem der Großhirnhemisphären.

Dass die oben genannten Symptome des Hirndrucks nicht von einer Schädigung der Hirnsubstanz, sondern von der Kompression der intrakraniellen Blutgefäße herrühren, hält Leyden auch durch den Umstand für bewiesen, dass sich bei Nachlassen des Hirndrucks auch die Symptome desselben rasch und ohne Residuen zurückbildeten.

> „Ueberdiess sehen wir, dass die Intensität des Druckes, welche das Leben vernichtet, etwa dem Gefässdrucke entspricht, sie muss 180 Mm. Quecksilber oder mehr betragen. Die Aufhebung der Functionen des Grosshirns würde ebenso wenig das Leben vernichten, wie die Abtragung derselben in den Flourens'schen Experimenten an sich den Tod bedingt. Erst die Lähmung der Medulla oblongata und zwar speciell, wie oben gezeigt, des respiratorischen Centrums ist die Ursache des eintretenden Todes.“[928]

Das vierte und letzte Kapitel Leydens Arbeit behandelt den negativen Hirndruck. Da die Erhöhung des intrakraniellen Druckes nach Leydens Ansicht Zirkulationsstörungen

[926] Leyden (1866), S. 555.
[927] Leyden (1866), S. 555.
[928] Leyden (1866), S. 558.

verursacht, vermutete er eine Erniedrigung des Schädelbinnendrucks als Folge selbiger nachweisen zu können. Um diese Theorie experimentell zu prüfen benutzte er wiederum den bereits beschriebenen Versuchsaufbau zur artifiziellen Steigerung des Hirndrucks. Das gebogene Manometerrohr wurde diesmal mittels eines Kautschukschlauches mit einem offenen, auf dem Fußboden stehenden Quecksilberbehälter verbunden. Leyden übte nun Sog mit der Druckspritze aus, was sich in einer Aspiration von Quecksilber in den Kautschukschlauch auswirkte. Die auf diese Weise bis zu einer Höhe von etwa 60 Zentimetern angehobene Quecksilbersäule bewirkt hierbei aufgrund der freien Kommunikation durch den Sperrhahn einen negativen Druck auch auf das Innere des Schädels unterhalb der Trepanationsöffnung. Bei diesen Versuchen konnte Leyden jedoch, abgesehen von leichter Unruhe des eingesetzten Hundes, keinerlei evidente pathologische Erscheinungen, wie Änderung des Herzfrequenz, Koma oder Tod, nachweisen. Nach der Tötung des Tieres fand Leyden jeweils einen Bluterguß an der Trepanationsstelle und an der Hirnbasis. Leyden vermutet, dass sich das Ausbleiben bedeutender Symptome durch eine schnelle Antagonisierung des gesetzten mechanischen Einflusses erklärt:

> „Die heberartige Vorrichtung wirkt wie ein Schröpfkopf, zieht Blut an das Gehirn, dieses quillt auf, verlegt die Trepanationsöffnung und ist nur im Wesentlichen dem Einfluss des negativen Druckes entgegen, die Circulationsverhältnisse ordnen sich leicht und die Folge ist nur zuweilen die Ruptur eines Gefässes."[929]

6.2 Diskussion

Leydens Publikation ist in vier Kapitel gegliedert, die hinsichtlich ihres Umfangs stark divergieren. Den Schwerpunkt legt Leyden hier klar auf die Untersuchung des abnorm gesteigerten Hirndrucks, die er erschöpfend mit ausgedehnten Versuchsprotokollen, Detailerörterungen und einer Fallstudie ausführt.

Seine Beweggründe, eine derartige Arbeit auf sich zu nehmen, formuliert Leyden nicht konkret. Aus zwei Textstellen geht hervor, dass er den natürlichen intrakraniellen Druck, seine Grenzen und die Auswirkungen ihrer Überschreitung auf den Organismus für unzureichend untersucht hält:

> „Alle diese Fragen haben die Forscher zu Zeiten beschäftigt, wenn auch zu ihrer genügenden Lösung keine erschöpfenden Untersuchungen angestellt sind."[930]

> „Obgleich in der Pathologie vielfach von den Symptomen des Hirndruckes die Rede ist, so fehlen doch genaue Untersuchungen darüber. Was sich in der Literatur hierüber findet, ist äusserst unvollkommen."[931]

Möglicherweise begründet sich Leydens Interesse für diesen Gegenstand durch die klinische Relevanz für die Hirndruckdiagnostik, da auch viele der anderen Arbeiten Leydens klinischen Fragestellungen geschuldet sind, die sich aus dem normalen Arbeitsalltag eines Arztes aufwerfen. Dies legt auch der Umstand nahe, dass das wesentliche

[929] Leyden (1866), S. 559.
[930] Leyden (1866), S. 528.
[931] Leyden (1866), S. 535.

Ergebnis der Arbeit eine Symptomenlehre darstellt, die sich in der Klinik in weiten Teilen auf den Menschen übertragen läßt.

Sprachlich hat die Arbeit größtenteils den Charakter eines Erlebnisberichtes, worin sie sich nicht wesentlich von den älteren, hier behandelten Werken unterscheidet. So verbirgt sich hinter dem eröffnenden Kapitel über die Hirnbewegungen zum Einen eine historisch-kritische Übersicht der vorhandenen Schriften über selbige, zum Anderen eine Schilderung des Entwicklungsganges Leydens eigener Untersuchungsgerätschaften und -methoden. In Letztere eingebunden referiert Leyden die Ergebnisse anderer Wissenschaftler, die sich um eine quantitative Bestimmung der Hirnbewegungen bemühten. Positiv fällt auf, dass er hier Ergebnisse vorgenannter Forscher und eigener Bemühungen in Form von konkreten Werten anführt.

Dies gilt auch für die Messergebnisse seiner Versuche zur Bstimmung des normalen Hirndrucks, die Gegenstand des zweiten Kapitels von Leydens Abhandlung darstellen. Ungewöhnlich ist hierbei, dass Leyden Messungen sowohl mit einem Quecksilber-, als auch mit einem Wassermanometer durchführte, die jeweiligen Ergebnisse auf mathematischem Wege miteinander verglich. Er verifizierte so seine Ergebnisse und betrieb damit eine damals durchaus unübliche Form der Qualitätssicherung.

Die Protokolle seiner Versuche setzt Leyden en bloc an das Ende des zweiten Kapitels und zwischen den allgemeinen Teil und die Einzelbesprechungen der Hirndrucksymptome im dritten Kapitel. Im fließenden Text finden sich stattdessen nur die im jeweiligen Zusammenhang nötigen Angaben nebst Verweisen auf das jeweilige Protokoll. Hierdurch gewinnt die Arbeit an Übersichtlichkeit im Vergleich zu der sonst häufig angewandten Praxis, die Abhandlung mit einzelnen, an passender Stelle eingefügten, Versuchsprotokollen zu fragmentieren.

Leyden streitet das Vorhandensein der Gehirnbewegungen bei geschlossenem Schädel aufgrund seiner Beobachtungen ab:

> „Seit ich jedoch das Fenster statt mit einer Messingschraube mit einer Stahlschraube versehen liess, habe ich nach Abschluss des Hahns auch diese minimalen Schwankungen nicht mehr wahrnehmen können, so dass ich also ebenfalls schliesse, bei vollkommen intactem und festem Schädeldache finden keine Bewegungen des Gehirns statt.“[932]

Aus seinen Zitaten und Quellenverweisen geht hervor, dass ihm Eckers Arbeit aus dem Jahre 1843 bekannt war. In dieser konstatiert Ecker, dass die Gehirnbewegungen nach Eröffnung der Schädelhöhle am Cortex fehlen und stattdessen an anderer Stelle unvermindert weiter von Statten gehen könnten. Auch Ecker ist in der Lage, seine Annahme mit entsprechenden Experimenten an großen Hunden nach Freilegung der Membrana atlanto-occipitalis posterior zu untermauern. An anderer Stelle schreibt Leyden über die von Magendie, Longet und Ecker angenommene Liquorverschiebung im Zuge der respiratorischen Hirnbewegungen:

> „Letzterer [Ecker] suchte experimentell nachzuweisen, dass in der That ein solches Hin- und Herströmen der Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, wie es Magendie theoretisch hingestellt hatte. Indessen scheinen mir seine Beobachtungen nicht

[932] Leyden (1866), S. 525.

> hinreichend für diese Ansicht zu sprechen. Ein Ueberströmen der Cerebrospinalflüssigkeit zum Gehirn wird natürlich immer stattfinden, wenn die Eröffnung des Sackes der Dura am Schädel geschieht. Bei unverletzter Dura ist es aber nicht zu constatiren."[933]

Der letzte Satz dieses Zitates suggeriert, dass Leyden aufgrund eigener experimenteller Erfahrungen die von Ecker genannte Möglichkeit verwarf. Weitere Angaben, die diese Annahme stützen könnten, finden sich jedoch nicht. Insbesondere über das fragliche Verhalten des spinalen Durasackes und an der Hirnbasis erlauben die von Leyden dargestellten Experimente keine Aussagen. Er begnügte sich jedenfalls damit, Eckers Theorie nicht weiter zu erörtern oder besser noch durch eigene Versuche zu überprüfen. Ob Leyden möglicherweise von der zwingenden Richtigkeit seiner eigenen Vorstellungen vorbehaltlos überzeugt war oder die Theorie Eckers für so unwahrscheinlich hielt, dass er sich nicht weiter zu diesem Punkt äußerte, ließ sich nicht extrahieren. Ohne weitere Auseinandersetzung mit den Ergebnissen Eckers kann jedenfalls oben genannter Aussage Leydens bezüglich des Fehlens von Gehirnbewegungen keine allgemeine Gültigkeit zugesprochen werden.

Nachdem Leyden durch seinen findigen Versuchsaufbau mit beidseitiger Trepanation auf indirektem Wege bestimmte, dass das Gehirn während des Lebens eine natürliche Turgeszenz entsprechend einem Druck von 10 mm Wassersäule aufweist, schreibt er:

> „Da aber nun der Druck im Arteriensystem bedeutend grösser ist, =160 Mm. Hg., so folgt, dass der grösste Theil des Arteriendruckes von den Wandungen getragen wird und die Cerebrospinalflüssigkeit nur mit einer relativ sehr geringen Kraft durch die Capillaren durchfiltrirt. Wenn man diese, wie es nicht unwahrscheinlich, in Zusammenhang mit den Lymphgefässen denken muss, so wäre also hier wenigstens noch eine geringe positive Kraft für die Fortbewegung dieser Flüssigkeit gegeben. Mit dem Wachsen des Druckes in der Schädelhöhle müsste denn auch die Intensität dieser Fortbewegung wachsen, woraus sich die leichte Ausgleichung des Druckes in der Schädelhöhle innerhalb gewisser Grenzen erklären würde."[934]

Zunächst geht Leyden über das genannte Zitat hinaus nicht auf den eigentlichen Mechanismus der Liquorzirkulation ein. Als er seine Arbeit verfasste, waren die Entstehung und der Abtransport der Cerebrospinalflüssigkeit weitgehend ungeklärt und die Meinungen hierüber geteilt. Abgesehen von dem noch ausstehenden Beweis, dass der Liquor tatsächlich passiv aus Kapillaren transsudiert, und nicht etwa aktiv sezerniert wird, wäre die Annahme, dass die Liquorräume direkten Anschluß an das Lymphgefäßsystem besitzen, ebenfalls einer weiteren Abklärung bedürftig gewesen. Führt man nun Leydens Annahme eines leichten Ausgleichs von intrakraniellen Druckerhöhungen durch Intensivierung des Abtransportes von Liquor innerhalb gewisser Grenzen gedanklich weiter, so käme man zu dem Schluss, dass unter diesen Umständen die Gehirnbewegungen, für die Leyden Druckschwankungen in der Größenordnung von 10 bis 30 Millimeter Wasser ermittelte, auch im geschlossenen Schädel stattfinden müssten. Selbst wenn die von Leyden nicht weiter definierten Grenzen des intrakraniellen Druckausgleichs durch eine Veränderung der

[933] Leyden (1866), S. 522.
[934] Leyden (1866), S. 533.

Abflussgeschwindigkeit des Liquors sehr eng gesteckt wären, so könnten sie nicht gleich null sein. Man müsste daher annehmen, dass sich die mechanisch wirksamen Kräfte von Zirkulation und Atmung wenigstens teilweise in Bewegungen des Gehirns umsetzen würden. Dies steht jedoch in direktem Widerspruch zu der zuvor von Leyden getroffenen Feststellung, dass bei intaktem knöchernem Schädeldach keine Gehirnbewegungen stattfinden.

Während Leydens Angaben zu seinen eigenen Versuchen allgemein präzise ausfallen und die aus ihnen gezogenen Schlüsse umsichtig und nachvollziehbar sind, formuliert er im vorgenannten Beispiel eine zweifelhafte Theorie allein auf der Grundlage von Spekulationen. Im dritten Teil seiner Arbeit, der sich mit den Erscheinungen des abnorm gesteigerten Hirndrucks befasst, findet sich eine weitere, mit großer Sicherheit formulierte Annahme Leydens, die sich nicht aus den Ergebnissen seiner Versuche ableiten läßt. Aufgrund seiner Beobachtung, dass bei maximal gesteigertem Hirndruck eine Atem-insuffizienz und etwa zwei Minuten nach der terminalen Inspiration der Herzstillstand des Versuchstieres eintraten, folgert Leyden:

> „Bei fortgesetzter künstlicher Respiration würde also ein Thier durch Hirndruck nicht zu tödten sein.“[935]

> „Die Aufhebung der Functionen des Grosshirns würde ebenso wenig das Leben vernichten, wie die Abtragung derselben in den Flourens’schen Experimenten an sich den Tod bedingt. Erst die Lähmung der Medulla oblongata und zwar speciell, wie oben gezeigt, des respiratorischen Centrums ist die Ursache des eintretenden Todes.“[936]

Die Beobachtungen und Ergebnisse aus den aufgeführten Experimenten lassen diese Rückschlüsse nicht zu. Weitere Versuche, in denen Leyden Tiere während der künstlichen Steigerung des Hirndrucks beatmete finden sich hingegen nicht, so dass die genannten Schlussfolgerungen des gültigen experimentellen Beweises entbehren. Wie inzwischen bekannt ist, war Leydens Annahme korrekt und es kann bei beatmeten Patienten durchaus unbemerkt zur unteren Einklemmung und damit zur Atemlähmung kommen.

Die übrigen Folgerungen, die Leyden aus seinen Beobachtungen ableitet, formuliert er zumeist vorsichtig unter Verwendung von Ausdrücken wie zum Beispiel „wahrscheinlich“, „möglicherweise“ oder „lassen vermuten“.

Unter den besprochenen Arbeiten ist die Publikation Leydens die am meisten zitierte. Verweise auf diesen Text finden sich in 29 weiteren, im Rahmen dieser Untersuchung behandelten, Arbeiten.

Franz Riegel und Friedrich Jolly geben in ihrer Publikation aus dem Jahre 1871 an, „ein nach der Angabe von Leyden construirtes Glasfenster“ verwendet zu haben.[937]

Heinrich Irenäus Quincke bemerkt, dass von „einigen Forschern (z. B. Leyden) eine […] Bewegung der [Cerebrospinal-] Flüssigkeit in der Norm bezweifelt und für die Folge

[935] Leyden (1866), S. 554.
[936] Leyden (1866), S. 558.
[937] Riegel/Jolly (1871), S. 228.

der Eröffnung der Hirnrückenmarkshöhle gehalten wurde".[938] Dies läßt sich mit dieser Aussage jedoch nicht dem zitierten Text entnehmen.

Franz König nennt Leyden in seinem Text von 1875 neben Anderen als einen der Wissenschaftler, die wesentliche Beiträge zur Erforschung pathologischer Druckverhältnisse im Inneren des Schädels lieferten. Leyden sei es durch ein, in die Trepanationsöffnung eingelassenes, Quecksilbermanometer gelungen, den Eintritt der einzelnen Hirndruckerscheinungen nach der Höhe des intrakraniellen Druckes zu bestimmen.[939] Im weiteren Text wird ein Glasfenster mit Schraubgewinde und Manometeraufsatz zum Einsatz in die Trepanationsöffnung als „Leydensche Schraube" bezeichnet.

Auguste Salathé geht in seiner 1876 veröffentlichten Arbeit auf Donders' Methode der direkten Beobachtung des Cortex' durch ein Glasfenster ein, welche inzwischen von Ehrmann, Kussmaul und Tenner, sowie Leyden und Ackermann mit vergleichbaren Resultaten angewandt worden sei.[940]

Sein Landsmann, Freund und Forscherkollege Charles Albert François-Franck fasste 1877 knapp zusammen:

> „LEYDEN, en 1866, a fait quelques essais d'inscription des battements du cerveau chez les animaux dont il aoumettait l'encéphale à des compressions graduelles, mais il ne décrit pas ses appareils, considérant les résultats comme trop imparfais."[941]

In seiner 1877 publizierten Arbeit über fehlende Hirnbewegungen bei freiliegender Dura mater berichtet Christian Heinrich Braun, er habe „um die Excursionen der Dura besser controliren zu können, ähnlich wie es von Leyden geschah, eine Glasröhre mit genau passender Metallfassung in die Trepanationsöffnung" eingesetzt.[942]

Ernst von Bergmann schrieb 1880 in seiner „Lehre von den Kopfverletzungen", Leyden habe durch seine Versuche bewiesen, dass ein intrakranieller Druck von 180 Millimetern Quecksilbersäule das Leben des Versuchstieres vernichtet.[943] In einer späteren Arbeit gibt er an, im Rahmen seiner eigenen Experimente auch einen Versuchsaufbau verwendet zu haben, der Experimenten Leydens nachempfundenen war.[944] 1907 hielt Bergmann in seinem Handbuch über die Chirurgie des Kopfes fest, Leyden habe experimentell bewiesen, dass bei Hirndruck der Nervus vagus eine Veränderung der Pulsfrequenz vermittelt. Nachfolgend schildert Bergmann kurz den Versuch, bei dem Leyden einen Anstieg der zuvor niedrigen Herzfrequenz unmittelbar nach Durchtrennung beider Vagusnerven beobachtete.[945]

Angelo Mosso erwähnt Leyden in der historischen Übersicht seiner Arbeit über die zerebrale Zirkulation:

---

[938] Quincke (1872), S. 162.
[939] König (1875), S. 56 f.
[940] Salathé (1876), S. 392 f.
[941] François-Franck (1877c), S. 278.
[942] Braun (1877), S. 365 f.
[943] Bergmann (1880), S. 274.
[944] Bergmann (1885), S. 723.
[945] Bergmann (1907), S. 172.

> „Das Studium der Hirnbewegungen machte später einen grossen Schritt vorwärts, als LEYDEN zum ersten Male am Thierschädel einen Registrirapparat applicirte. Er benutzte zu diesem Zwecke einen dem LUDWIG'schen Kymographion nachgebildeten Apparat, den er nicht beschrieb, weil die gewonnenen Aufzeichnungen, von denen er nur einige Bruchstücke veröffentlichte, zu unvollkommen ausgefallen waren."[946]

Bernhard Naunyn und Julius Schreiber ziehen in ihrer Abhandlung über Hirndruck aus dem Jahre 1882 durchgehend Leydens Untersuchungen als Referenz für ihre eigenen Ergebnisse heran. Sie glauben überdies, Leyden einen Fehler nachweisen zu können:

> „Die Schilderung und Erörterung der hier in Rede stehenden Phänomene macht, wie bereits ersichtlich geworden ist, häufig ein Zurückgehen auf die LEYDEN'schen Versuche und den Vergleich unserer Ergebnisse mit den seinigen nothwendig. Es ist daher unvermeidlich hier auf einen Fehler hinzuweisen, welcher sich in die Berechnung der von LEYDEN berechneten Druckhöhen eingeschlichen hat. LEYDEN hat in seinen Versuchen (wie es scheint, überall) das Doppelte der Druckhöhen angewendet, welche er in der Besprechung seiner Versuche angibt."[947]

Da Leydens sifonähnliches Manometer einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel hatte, so müsse eine Niveauveränderung der Quecksilbersäule stets beide Schenkel gegensinnig betreffen. Wenn Leyden nun den Druckanstieg an dem aufsteigenden Manometerschenkel ablas, so habe er nach Ansicht der Autoren immer nur die Hälfte der wahren Druckdifferenz ermittelt, da er die exakt gleich große Veränderung des Quecksilberpegels im anderen Schenkel unberücksichtigt ließ. Da dieser vermeintliche Fehler in allen Versuchen Leydens gleichartig vorhanden ist, sei dieser leicht zu korrigieren. Naunyn und Schreiber weisen darauf hin, dass die Werte Leydens von einigen namentlich aufgeführten Wissenschaftlern ohne die, ihrer Meinung nach erforderliche, Korrektur in deren Bearbeitungen des Themas Hirndruck eingeflossen sei. Indessen räumen sie ein, auch nach Umrechnung der Werte keine Übereinstimmung der Resultate Leydens und ihrer eigenen Messergebnisse erzielt zu haben. Hinsichtlich der von Leyden beschriebenen Hirndrucksymptome und der Reihenfolge ihres Auftretens schließen sich ihm Naunyn und Schreiber weitestgehend an.

Albert Wojciech Adamkiewicz übt in seiner Publikation aus dem Jahre 1884 radikale Kritik an der gesamten damals anerkannten Hirndrucklehre, beginnend mit Leydens Arbeit, deren Stellenwert er betont:

> „Die wichtigste Stütze der Hirndruckslehre waren Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über Hirndruck, welche von LEYDEN angeregt und von einer ansehnlichen Zahl bekannter Forscher fortgesetzt worden sind. Alle diese Forscher haben im Prinzip die Methode LEYDEN's adoptirt. Und da auch die Ergebnisse ihrer Untersuchungen von denen des eben genannten Autors nicht abweichen, so wird es für unsere heutigen Zwecke vollkommen genügen, die LEYDEN'sche Methode und

[946] Mosso (1881), S. 29 f.
[947] Naunyn/Schreiber (1882), S. 13.

> ihre Resultate näher zu untersuchen und den Werth zu prüfen, den sie als Stütze der herrschenden Hirndruckslehre besitzt.“[948]

Adamkiewicz stellt nachfolgend einen Versuchsaufbau Leydens knapp dar und gibt einige der beobachteten Symptome und so ermittelten Hirndruckwerte knapp wieder. Hiernach er versucht die aus diesen Ergebnissen von Leyden und anderen Wissenschaftlern gezogenen Schlüsse zu widersprechen und experimentell zu widerlegen, wobei er sich vor allem auf die aus seiner Sicht jüngeren Werke und deren Autoren konzentriert.

Maximus Widekind von Schultén erkennt in seiner Arbeit über die Zirkulationsverhältnisse von Gehirn und Auge an, dass Leyden der erste gewesen sein dürfte, der eine Methode zur Messung des intrakraniellen Drucks suchte und anwendete. Er schildert das Prinzip der Druckmessung nach der von Leyden beschriebenen Methode, die er jedoch für mangelhaft hält:

> „Es ist jedoch kaum zuzugeben, dass durch diese complicirte Methode der intracranielle Druck wirklich gemessen wurde. Leyden beabsichtigte, den Druck zu messen, der nöthig ist, um die Dura im ersten Trepanloch auf dasselbe Niveau zu bringen, welches sie vor Oeffnung der Dura im anderen Trepanloch innehatte. Als Indicator benutzte er eine Flüssigkeitssäule in einer geraden Glasröhre; das Wasser wird aber auch von Venen in der Diploe mit Leichtigkeit resorbirt, und wer kann sagen, ob im Laufe des Versuches die Wassermenge in der Röhre constant ist? Eine kleine Verminderung giebt doch schon einen bedenklichen Fehler.“[949]

Ferner verändere sich möglicherweise bereits durch die erste Trepanation der Binnendruck der Schädelhöhle. In einer Arbeit, die Schultén ein Jahr später publizierte, schildert er im Rahmen einer historischen Einleitung Leydens Versuche in Kürze. Leyden habe Hunden eine Lösung aus Einweiß und Salz unter die Dura in die Schädelhöhle eingetrieben und den dabei entstehenden Druck beobachtet. Von Schultén merkt kritisch an: „Häufig erhielt er den Druck nicht constant, sondern liess ihn in dem Grade sinken, wie die Resorption vor sich ging, was natürlich schnell geschah. Er notirte alle Symptome bei den verschiedenen Druckgraden.“[950]

Léon Fredericq nennt Leyden 1885 in einer Fußnote gemeinsam mit einigen anderen Wissenschaftlern, die sich um eine graphische Aufzeichnung der Gehirnbewegungen bemüht, so dieses Forschungsfeld wiedereröffnet und um manche interessante Erkenntnis bereichert hätten.[951]

Hugo Falkenheim und Bernhard Naunyn schrieben 1887:

> „In neuerer Zeit war Leyden der Erste, welcher den normalen Hirndruck zu messen suchte. Er bestimmte ihn nach einer freilich nicht unanfechtbaren Methode beim Hunde in Morphiumnarkose auf 100-110 mm Wasser = 7-8 mm Hg. […] Andererseits griff Leyden schon 1866 die Lehre vom Hirndruck experimentell an. Er brachte künstlich bei Hunden allgemeinen Hirndruck hervor, lehrte die

[948] Adamkiewicz (1884), S. 207.
[949] Schultén (1884), S. 74.
[950] Schultén (1885), S. 457.
[951] Fredericq (1885b), S. 66 f.

> Symptomatologie des experimentell erzeugten Hirndrucks kennen und suchte die Druckhöhen zu bestimmen, bei welchen die Hirndrucksymptome eintreten.“[952]

Desweiteren ziehen die Autoren unter anderem Leydens Versuchsergebnisse als Beweis eines positiven Liquordrucks während des Lebens heran.

Richard Geigel verweist in einer Arbeit aus dem Jahre 1890 auf den von Leyden experimentell ermittelten intrakraniellen Druck, der etwa dem von Geigel auf rein rechnerischem Wege bestimmten Wert von 0,63 mm Quecksilbersäule entspreche.[953] In einer Studie aus demselben Jahr stellt er fest:

> „Wirkt ein erhöhter äusserer Druck auf die Oberfläche des ganzen Körpers ein, so wächst nach einfachen physikalischen Betrachtungen, die man (Leyden) mit Unrecht hat anzweifeln wollen, in gleichem Maasse auch der intracerebrale Druck.“[954]

Da Geigel auf die Angabe einer Quelle verzichtet, lassen sich die Leyden unterstellten Äußerungen nicht auf ihre Richtigkeit überprüfen. In Leydens Arbeit von 1866 findet sich keine Passage, die eine solche Auslegung gestattet.

In seiner 1893 erschienenen Publikation, in der Paul Friedrich Niklaus Deucher die konträren Ansichten von Bergmannns und Adamkiewicz' über die Hirndrucklehre einer experimentellen Revision unterzieht, nennt er Leyden an mehreren Stellen. Zum Einen geschieht dies im Rahmen einer Aufzählung von Autoritäten der geltenden Lehrmeinungen, auf die er sich bei seinen Darstellungen bezieht. An anderen Stellen vergleicht Deucher seine Ergebnisse mit denen Leydens:

> „Wie Leyden, finde ich hie und da, doch nicht regelmäßig, im Stadium der Unruhe, wo der Hirndruck noch keine sonstigen Wirkungen auf die Centren ausübt, sowohl bei Kaninchen, als bei Hunden eine vorübergehende geringe Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Respiration.“[955]

In seiner 1897 erschienenen Arbeit nennt Valter Osvald Sivén Leyden als einen von nur vier ihm bekannten Wissenschaftlern, die sich experimentell der Untersuchung von Gehirnbewegungen gewidmet hätten. Neben Anderen habe auch Leyden die respiratorischen Hirnbewegungen auf venöse Druckschwankungen zurückgeführt. Leyden habe angegeben, dass die Intensität der Hirnbewegungen sich nicht in Abhängigkeit von der Körperstellung des Versuchstieres verändere. Sivén kam hier zu abweichenden Ergebnissen, wenn der Kopf des Hundes vor Tieflagerung desselben auf seine natürliche Position angehoben wurde. Dementsprechend vermutet er, dass Leyden die Tieflagerung des Kopfes aus der liegenden Position des Versuchstieres heraus durchführte, was auch bei entsprechender Ausführung durch Sivén zu entsprechend geringen Veränderungen der Gehirnbewegungen geführt habe.[956] An anderer Stelle gibt Sivén an, bei seinen Experimenten einen Einsatz für die Trepanationsöffnung und zum Anschluß an die

[952] Falkenheim/Naunyn (1887), S. 265, 291.
[953] Geigel (1890a), S. 101.
[954] Geigel (1890b), S. 32.
[955] Deucher (1893), S. 179.
[956] Sivén (1897), S. 514.

Messgeräte verwendet zu haben, der nach der Abbildung und Beschreibung Leydens gefertigt wurde.[957]

Hans Berger schrieb in seiner historischen Einleitung seiner Publikation aus dem Jahre 1901:

> „In dem gleichen Jahre erschien die berühmte experimentelle Arbeit von LEYDEN über Hirndruck und Hirnbewegungen. Er nimmt als Grund für die pulsatorische Hirnbewegung ausser dem passiven Gehobenwerden des Gehirns durch die Gefässe auch ein Anschwellen des Gehirns infolge der mit der Systole eingetriebenen Blutmenge an. Auch er beobachtete wie DONDERS ein Sistieren der Gehirnbewegungen bei luftdichtem Abschluss der Trepanationsöffnung […] Er hat zuerst den normalen Druck im Subduralraum auf 10 mm Wasser bestimmt. Er geht übrigens von der Annahme aus, die schon BURROW als irrtümlich bezeichnet hatte, dass der Schädelinhalt dem Athmosphärendruck nicht ausgesetzt sei. Im übrigen beschäftigt sich seine Arbeit vor allem mit der Lehre vom Gehirndruck, dessen klassische Symptome er experimentell feststellen konnte, und deren Analyse er mit Erfolg vorgenommen hat."[958]

In einer Veröffentlichung über die Cerebrospinalflüssigkeit von 1904 stellt Julius Eduart Hitzig fest, dass der Wert des normalen Hirndrucks von Leyden und Jolly ziemlich übereinstimmend auf durchschnittlich 100 bis 110 Millimeter Wassersäule bestimmt wurde.[959]

Nach Max Lewandowsky hat Leyden durch das Einbringen von Flüssigkeit in den Subarachnoidalraum unter Druck eine Symptomatologie des Hirndrucks und ihre Begründung zu geben versucht. Es sei jedoch an dieser Stelle nicht seine Aufgabe, auf diese näher einzugehen.[960]

In einem 1907 erschienenen Werk schrieb Ferdinand Sauerbruch, dass besonders die Arbeit Leydens für die Symptomatologie des experimentellen Hirndrucks grundlegend war.[961]

Alfred Hauptmann äußerte 1914 in einer Veröffentlichung:

> „Leyden erklärte die pulsatorischen Hirnbewegungen mit einer passiven Hebung des Gehirns und einer Anschwellung infolge der Herzsystole. Auch er fand ein Aufhören der Gehirnbewegungen bei geschlossenem Schädel. Er ist der Ansicht, dass der Schädelinhalt nicht unter Atmosphärendruck stehe."[962]

Des Weiteren stammen nach Hauptmann die ersten exakten experimentellen Untersuchungen über den Liquordruck von Leyden. Über die von Leyden bei Einspritzung von Eiweisslösung in den Subarachnoidalraum von narkotisierten Hunden gefundenen Symptome gibt er nachfolgend eine knappe Übersicht.[963]

---

[957] Sivén (1897), S. 515.
[958] Berger (1901), S. 6 f.
[959] Hitzig (1904), S. 334.
[960] Lewandowsky (1907), S. 389 f.
[961] Sauerbruch (1907), S. 950.
[962] Hauptmann (1914), S. 13.
[963] Hauptmann (1914), S. 28 f.

In den Arbeiten über Gehirnbewegungen, die nach dem hier angesetzten Untersuchungszeitraum angefertigt wurden, wird vor allem die Fortschrittlichkeit Leydens Versuchstechnik hervorgehoben:

> „The first record of a window with a washout system, permitting the injection of fluids beneath the glass is that of Leiden in 1866. […] It seems rather strange that Leiden's device, which was a distinct step in advance over previous methods, was not further developed or put to better use." [964]

> „The design of the cranial window was improved considerably by Leyden, who constructed a steel-framed, glass window which was screwed thightly into a skull defect. […] Using this apparatus Leyden investigated the origin of cerebral pulsation, the mechanism of intracranial pain and the local and general effects of increased intracranial pressure. Many of his findings were apparently lost within the passage of time, and upon being rediscovered, have been accepted as modern contributions."[965]

> „Die ersten derartigen Versuche scheint LEYDEN ausgeführt zu haben. Er benutzte ein dem Sphygmographen ähnliches Instrument und registrierte damit Volumenschwankungen an freigelegten Tiergehirnen. Die gewonnenen Kurven zeigten 2 Wellensysteme, ein respiratorisches und ein zirkulatorisches, wobei das letztere allerdings nur andeutungsweise zu erkennen war."[966]

Zusammenfassend wird nach Erscheinen der Arbeit Leydens seine Versuchsanordnung und vor allem sein Glasfenster mit Stahlschraube von zahlreichen Forschern adaptiert. Ferner wird, vor allem von den Wissenschaftlern, die sich in den 1880er Jahren mit dem intrakraniellen Druck befassten, Leydens Verdienst um die Grundlagenforschung der Hirndrucklehre betont. In später erschienenen Arbeiten steht in Zitaten wieder vermehrt Leydens innovatives, selbst konstruiertes Versuchsinstrumentarium im Vordergrund. Rückblickend dürfte die größte Bedeutung nicht direkt seinen Beobachtungen, den teilweise nicht ganz korrekt aus diesen gezogenen Schlüssen oder den von ihm verwendeten Gerätschaften, sondern der inspirierenden Wirkung auf andere Wissenschaftler zukommen. Eine große Zahl von Forschern diskutierte die von Leyden publizierten Daten und Kurven und nicht wenige wiederholten selbst seine Versuche und erhielten hierbei bessere Kurvenaufzeichnungen von Gehirnbewegungen.

7. Salathé 1876

Über Auguste Salathé ließ sich nur sehr wenig in Erfahrung bringen. Er wurde am 10. Juni 1849 in Haut-Rhin bei Mulhouse geboren. Salathé wurde 1870 zum Hilfsbotaniker („aide de botanique") und später zum Präparator („préparateur") an der Medizinischen Fakultät zu Straßburg (Strasbourg).[967] Er verließ den Elsass nach dem deutsch-französischen Krieg 1870/71 und zog nach Paris.[968] In den folgenden Jahren war er in Mareys Labor tätig und

[964] Forbes (1928), S. 753.
[965] Pudenz/Shelden (1944), S. 67.
[966] Grote (1964), S.3.
[967] Bulletin de la Société botanique de France, 41 (1894), S. 17.
[968] Bulletin du Musée historique de Mulhouse, Bände 41-42, Mulhouse (1921), S. 127.

publizierte 1876 und 1877 in den „Travaux du laboratoire du M. Marey". Seine Dissertation erschien ebenfalls 1877 und stellt eine erweiterte Neuauflage der hier untersuchten Arbeit von 1876 dar. Den vorliegenden Arbeiten lässt sich entnehmen, dass Auguste Salathé und Charles Albert François-Franck, der ebenfalls in Mareys Laboratorium forschte, sich gelegentlich bei der Durchführung ihrer Experimente halfen.

7.1 Inhaltliche Darstellung

In einer kurzen Einleitung stellt Salathé fest, dass die Gehirnbewegungen, so unzweifelhaft sie beim Erwachsenen mit Defekt des Schädelknochens vorhanden sein mögen, von einer großen Zahl von Physiologen im intakten Schädel als unmöglich angesehen werden. Die Frage, der Salathé nachzugehen gedachte, war dementsprechend, ob im allseits verknöcherten Schädel Volumenschwankungen des Gehirns in Abhängigkeit von Arterienpuls und Atmung statt finden, wie sie an vielen anderen Organen des menschlichen Körpers offen sichtbar sind, oder ob sich das zentrale Nervensystem in dieser Hinsicht von anderen vaskularisierten Geweben unterscheidet.

Die Arbeit selbst gliederte Salathé in zwei übergeordnete Themen. Der erste Teil behandelt die Untersuchung der Zirkulation in der cephalospinalen Kavität bei nicht verknöchertem Schädel und Substanzverlusten desselben, während die zweite Partie die Zirkulation in der Hirn-Rückenmarkshöhle bei vollständig intaktem und unnachgiebigem Schädel behandelt.

Den weitaus größten Raum in der cerebrospinalen Kavität füllt nach Salathé das Gehirn aus, welches verglichen mit den Geweben der Hirnhäute und des Rückenmarks auch den ausgiebigsten Volumenschwankungen unterliegt. Über das Zustandekommen der, unter bestimmten Umständen sichtbaren, Hirnbewegungen seien zahlreiche Theorien entworfen worden, die Salathé in drei Kategorien unterteilt. Ausschließlich auf einen arteriellen Ursprung zurückgeführt worden wären die Bewegungen des Gehirns namentlich von Anthelme Balthasar Richerand, der eine Hebung des Hirns durch die größeren Arterien an seiner Basis vermutete. Dem gegenüber stehe die zweite Gruppe von Forschern, die allein eine respiratorische Volumenschwankung des Gehirns gelten ließen und von denen Salathé Pierre Marie Jean Flourens als Protagonisten nennt. Die dritte, und inzwischen allgemein akzeptiere Anschauung sei jedoch, dass die Gehirnbewegungen zweifacher Art sind und in Herzschlag und Atmung eine doppelte Ursache haben. Als Grund für diese Verschiedenheit der Ansichten nimmt Salathé die sehr unterschiedlichen Umstände, unter denen sie jeweiligen Autoren ihre Versuche durchführten, an. In seinen eigenen Versuchen habe er Beobachtungen gemacht, die zur Stütze jeder der drei Ansichten hätten herangezogen werden können, da teils beide und teils nur jeweils eine Form der Hirnbewegungen zu Tage getreten seien. Nach dieser knappen Darstellung der verschiedenen Ansichten über die Natur der Gehirnbewegungen wendet sich Salathé den Resultaten seiner eigenen Nachforschungen zu. Diese gliedern sich in drei Versuchsreihen, die in jeweils einem eigenen Kapitel behandelt werden und Fontanellenbewegungen bei Säuglingen, Hirnbewegungen bei Personen mit einem Defekt des Schädelknochens infolge einer Verletzung und die Eröffnung der cerebrospinalen Kavität im Tierversuch zum Gegenstand haben.

Die zunächst behandelten Fontanellenbewegungen registrierte Salathé mit einem Marey'schen Tambourhebel, der am Kopf des Säuglings befestigt wurde und dessen Ausschläge an einen Schreibarm, der die Kurve zeichnete, weitergeleitet wurden. Mit dieser Konstruktion sei es Salathé gelungen, mehrere Stunden lang zusammenhängende Kurvenaufzeichnungen der Fontanellenpulsationen von Säuglingen in Ruhe und bei Aufregung, während des Schlafes und des Erwachens, bei Anstrengung, Schreien, Husten, Gähnen, Niesen und beim Saugen anzufertigen. Die erste abgebildete Kurve zeigt eine simultane Aufzeichung von Atmung und Fontanellenbewegungen eines ruhig daliegenden und atmenden Kindes, an der die Fontanelle ausschließlich kleine und schnelle arterielle Pulsationen erkennen läßt. Die Respiration des Säuglings schien keinerlei Einfluß auf die Fontanellenpulsationen auszuüben. Die nächste von Salathé abgebildete Kurve (Abbildung 91, oben) entstammt der Aufwachphase des Kindes, in der es anfing zu weinen. Die Fontanellenbewegungen korrespondieren hier mit der unregelmäßig und bizarr geformten Atemkurve, während die arteriellen Pulsationen komplett überlagert werden:

> „La ligne supérieure correspond aux mouvements de la fontanelle ; la ligne inférieure, à la respiration thoracique. La première ne rappelle en rien la précédente, et, disons-le tout de suite, l'influence exercée par la respiration prédomine à tel point que l'influence cardiaque est absolument masquée, ou tout au moins indéchiffrable."[969]

Salathé fand hierbei eine häufige Korrespondenz zwischen Anstiegen in der Fontanellenkurve und tiefen Exspirationsbewegungen. Dies fand er besonders deutlich an einem Abschnitt der Aufzeichnung sichtbar, an dem die Kurven von Thorax- und Fontanellenbewegungen während eines langen Schreis des Kindes einen annähernd spiegelbildlichen Verlauf aufweisen. In anderen, vor allem in flacher verlaufenden, Abschnitten zeigten die Kurven von Thorax- und Fontanellenbewegung einen annähernd parallelen Verlauf. Salathé führt dies auf einen Wechsel zwischen Bauch- und Thoraxatmung zurück. Wenn der Säugling aus dem ruhigen Schlaf erwacht, so ändere sich sein Atmungstyp von thorakal zu abdominell, wodurch in der Folge die Kurven von Thorax- und Fontanellenbewegungen einen parallelen Verlauf nähmen. Seine Annahme untermauert Salathé durch Verweise auf mehrere Untersuchungen anderer Forscher, bei denen eine parallele Aufzeichung der thorakalen und abdominellen Atemexkursionen einen gegensinnigen Verauf der gewonnenen Kurven gezeigt hatte. Während des Schreis komme es zu einem brüsken abdominellen Druckanstiegs durch Kontraktion der Bauchwandmuskulatur, wodurch infolge der Verdrängung des Zwerchfells auch der intrathorakale Druck ansteige. Beide Druckanstiege bewirken nach Meinung Salathés im Zusammenspiel eine Verschiebung von Blut aus der Aorta und den Hohlvenen zur Peripherie des Körpers, so auch zum Gehirn. Den starken Anstieg der Fontanellenkurve, den er beim Schrei des Säuglings aufgezeichnet hatte, dürfe man daher seiner Meinung nach auf eine Turgeszenzzunahme des Gehirns zurückführen.[970]

[969] Salathé (1876), S. 352.
[970] Salathé (1876), S. 354.

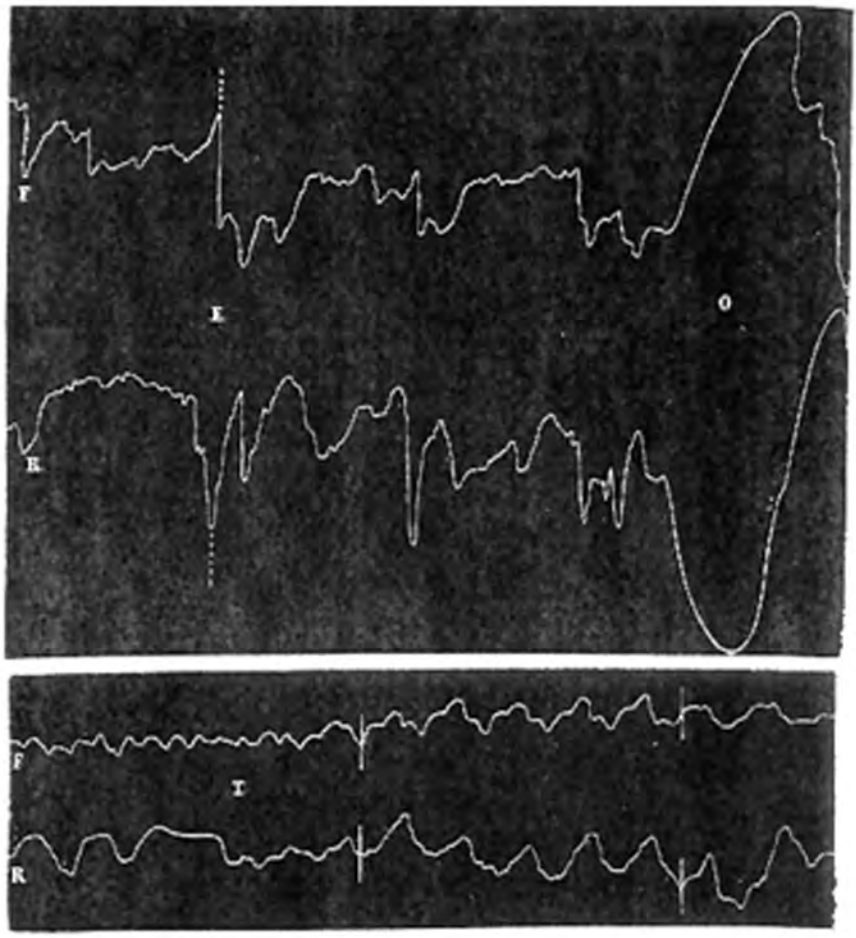


Abb. 91: Kurvenaufzeichnungen von Fontanellenbewegungen
Oben: Erwachen (E) und Schreien (O) des Kindes. Unten: Während des Trinkens (Die senkrechten Striche markieren Beginn und Ende des Trinkvorgangs)

Beim Seufzen und Gähnen des Kindes stellte Salathé ebenso einen Anstieg der Fontanellenkurve fest, wie beim Trinken. Letzteres behandelt er ausführlich anhand einer weiteren Kurvenaufzeichnung, deren Details er beschreibt. Wesentliches Merkmal der abgebildetet Kurve ist hierbei eine, von Beginn bis Ende des Trinkvorgangs andauernde Amplitudenzunahme der Fontanellenkurve, die einen auffallend parallelen Verlauf zur Thoraxkurve aufweist. Hierbei imponieren die arteriellen Pulsationen den niederfrequenteren respiratorischen Kurvenschwankungen aufgelagert, wodurch die Fontanellenkurve insgesamt ein buckeliges, tricrotes Bild bietet (Abbildung 91, unten). Salathé erklärt diese Veränderungen der Fontanellenbewegungen mit der zunehmenden körperlichen Anstrengung des Säuglings während des Trinkens und der damit verbundenen Wirkung auf

Atmung und Herzschlag. Die Parallelität der Kurven von Thorax- und Fontanellenbewegungen lasse ferner auf einen thorakalen Atemmodus des untersuchten Kindes während des Trinkens schließen.[971]

Salathé untersuchte auch den Einfluss verschiedenen Körperstellungen auf die Fontanellenbewegungen. Für den Versuch wurde zu Gunsten einer möglichst störungsfreien Aufzeichnung jeweils ein Zeitpunkt gewählt, zu dem der Säugling schlief. An der abgedruckten Kurve veranschaulicht Salathé eine graduelle Anhebung des gesamten mittleren Niveaus der Fontanellenkurve bei entsprechend dosierter Kopftieflagerung des Kindes. Er weist auf eine zunehmende Verflachung der arteriellen Pulsationen im Zuge der Erhöhung des mittleren Kurvenniveaus hin, die Salathé als Zeichen der intrakraniellen Druckerhöhung wertet:

> „Les oscillations déterminées par la systole du cœur se détachent nettement ; mais leur charactère n'est plus le même ; leur élévation est bien moindre, ce qui indique une augmentation considérable de la tension intra-crânienne."[972]

Bei Rückführung des Kindes in die horizontale, oder darüber hinaus in eine aufrechte, Postition beobachtete er umgekehrt ablaufende Veränderungen. Das mittelere Niveau der Fontanellenkurve fiel zunächst wieder auf das Ursprungsniveau, nach Anhebung des Kopfes über die Horizontale hinaus auch darunter, ab. Die Amplituden der arteriellen Pulsationen kehrten währenddessen zu ihrer ursprünglichen Größe zurück, was laut Salathé durch eine Abnahme des intrakraniellen Drucks und damit auch der Fontanellenspannung bewirkt wurde.[973] Begründet findet er diese Turgeszenzveränderung des Hirns durch den Einfluß der Schwerkraft, die bei Tieflagerung des Kopfes das Anströmen des arteriellen Blutes fördere, während der venöse Abfluß erschwert werde. Im Gegenzug wirke die Schwerkraft bei Hochlagerung des Kopfes der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn entgegen und begünstige den venösen Abfluß aus der Schädelhöhle. Bei der Verbringung des Kindes in eine intermediäre Stellung bilde sich eine Mischform der Schwerkraftwirkung auf die zerebrale Zirkulation aus. Diese Annahmen über die jeweiligen Turgeszenzzustände des Gehirns bei den genannten Körperstellungen belegt nach Salathé auch der Verlauf der Fontanellenkurve. Er gibt an, das Lagerungsexperiment mit demselben Säugling mehrfach mit gleichem Ausgang wiederholt zu haben. Ob allein das Gehirn durch Druckschwankungen Volumenveränderungen unterworfen ist, oder ob die intrakraniellen Gefäße, die nicht im Nervengewebe eingebettet sind, ebenfalls Kaliberschwankungen vollführen, könne durch die vorgenannte Versuchsreihe nicht geklärt werden und sei im Rahmen der später behandelten Tierexperimente zu untersuchen.

Bei Enzephalocelen, Syphilis, bestimmten Krebsformen oder Frakturen und schließlich nach Trepanation von Hand des Chirurgen findet Salathé Defekte des Schädelknochens gegeben, die eine Beobachtung der doppelten Hirnbewegungen in Abhängigkeit von Atmung und Herzschlag, sowie des Einflusses von körperlicher Anstrengung, Husten, Niesen und weiterer Umstände, erlauben. Gleiches gelte für den Wirbelkanal bei der Spina bifida. Die zweifache Bewegung, die sich an diesen mehr oder

[971] Salathé (1876), S. 355.
[972] Salathé (1876), S. 355.
[973] Salathé (1876), S. 356.

weniger frei liegenden Stellen von Hirn oder Rückenmark zeige, sei zuweilen sehr ausgeprägt, besonders in Ruhe und während des Schlafes jedoch häufig so schwach, dass sie weder tast- noch sichtbar ist.

Das Kapitel über die zweite Versuchsreihe gliederte Salathé in je ein Unterkapitel über die Bewegungen des Gehirns und über die Rückenmarksbewegungen bei genannten Knochendefekten. Der Patient, den er untersuchte, war ein 30-jähriger Mann, der von einem Sturz vom Großmast eines Schiffes im Alter von 15 Jahren einen großen, unregelmäßig geformten Substanzdefekt des linken Stirnbeins davongetragen hatte. Dieser sei in aufrechter Körperhaltung meist konkav eingewölbt erschienen und im Liegen verstrichen. Bei körperlicher Anstrengung, Husten oder Vorbeugen und Hängenlassen des Kopfes habe sich die weiche, narbige Haut im Bereich der Schädellücke deutlich vorgewölbt. Nach dem Unfall war der Patient wegen posttraumatischer Epilepsien wiederholt in diverse Krankenhäuser von Paris eingewiesen worden. Während der Mann aufgrund einer gleichartigen Episode in der Klinik des Pierre Paul Broca behandelt wurde, gestattete dieser Salathé die Untersuchung des Patienten.

Salathé zeichnete simultan die Bewegungen der Haut über dem Schädeldefekt, den Puls der A. radialis und die Atemexkursionen des Thorax' auf. Er bediente sich hierbei wieder eines Tambourhebels, den er am Kopf des Probanden fixierte, sowie eines eines Sphygmographen und eines Pneumographen für die Ableitungen von Puls und Respiration. Eine Kurve, die Salathé nach dieser Methode in völliger Ruhe und bei gleichmäßiger Atmung des Patienten erstellte, zeigt eine große Übereinstimmung der Kurven von Hirn- und Arterienpulsation in Form und Frequenz. Einen Einfluß der Atembewegungen konnte Salathé hingegen nicht an der Hirnpulskurve nachweisen.[974]

Eine zweite abgedruckte Kurvenaufzeichnung entstammt einem Experiment, in dem Salathé seinen Probanden ein Pressmanöver durchführen ließ. Hier zeigt sich mit Beginn des Pressens ein steiles Absinken der Atemkurve, die anschließend während des gesamten Manövers eine durchgehende, leicht ansteigende Linie ohne Oszillationen bildet. Konsekutiv kommt es zu einem gleichmäßigen, leichten Anstieg der Arterienpulskurve, wobei die Amplituden der einzelnen Ausschläge geringer werden. Die deutlichste Veränderung durchmacht die Hirnpulskurve, die zu Beginn des Pressversuchs einen ausgeprägten, etwa exponentiellen Anstieg zeigt und nach Beendigung des Pressens hyperbelförmig abfällt. Die arteriellen Pulsationen bleiben in der Kurvenaufzeichnung der Hirnbewegungen jederzeit sichtbar. Salathé bemerkt, dass nach dem Ende des Pressmanövers die Kurven von Hirnbewegungen und Arterienpuls bis unter das Niveau vor Beginn des Versuchs absinken. Nach völliger Wiederherstellung körperlicher Ruhe und gleichmäßiger Respiration seien in der Hirnpulskurve, wie zuvor, lediglich arterielle Ausschläge zu verzeichnen gewesen. Das mittlere Kurvenniveau von Hirn- und Arterienpulsation sei stets kurze Zeit nach Beendigung des Pressversuchs auf die Höhe zurückgekehrt, die sie vor Beginn des Experimentes innehatten. Salathé fasst zusammen:

> „Nous pouvons résumer cette observation en distant que *l'influence respiratoire* n'apparait sur le tracé cérébral que *dans le cas de respiration exagérée*, dans l'effort, etc. L'*influence cardiaque*, étant *seule marquée dans la respiration normale*, se traduit, dans ce cas,

[974] Salathé (1876), S. 360.

> par une série d'oscillations parallèles à celles du pouls, dont elles reproduisent le dicrotisme."[975]

Hiernach geht Salathé kurz auf die Bewegungen, die unter pathologischen Umständen im Bereich der Wirbelsäule beobachtet werden können, ein. Die Autoren der vorhandenen Literatur hierzu seien sich einig, dass an den sackförmigen Gebilden, die unter dem Namen spina bifida subsumiert werden, atemsynchrone Bewegungen stattfinden. Die Geschwulst schwelle beim Schreien und körperlicher Anstrengung des Kindes an und erschlaffe mit jeder Exspiration. Auch darüber, dass dem Durasack bei der Spina bifida keine arteriellen Pulsationen gesehen oder getastet werden können, seien sich die genannten Autoren einig. Jean Cruveilhier, der viele Fälle von Spina bifida untersucht habe, erkläre die auch von ihm festgestellte Abwesenheit wahrnehmbarer pulssynchroner Bewegungen am Bruchsack mit dem Fehlen größerer arterieller Gefäße im Rückenmark. Ohne Zweifel ist nach Ansicht Salathés möglich, dass die ohnehin nur geringen arteriellen Pulsationen des Rückenmarks bei der großen Fläche, auf die sie sich verteilen, für Auge und Tastsinn nicht wahrnehmbar sind. Auf die Natur der Bewegungen, die an dem Bruchsack der Spina bifida registriert werden können, beabsichtigt er später zurückzukommen.

Im nächsten Kapitel behandelt Salathé seine Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und der Cerebrospinalflüssigkeit im Tierversuch. Die von ihm durchgeführten Experimente unterscheidet er in Gruppen, je nachdem, ob die Trepanationsöffnungen am Schädeldach, an der lumbalen Wirbelsäule, oder an beiden genannten Lokalisationen gleichzeitig angelegt wurden.

In der zuerst behandelten Versuchsreihe wurden die Versuchstiere am Schädel trepanatiert. Salathé gibt an, nach dem Prinzip Magendies, Bourgougnons und anderer Untersucher ein Glasröhrchen in die Trepanationsöffnung eingebracht zu haben, welches in eine Messingfassung mit seitlichen Befestigungsschrauben eingefasst war. Nach Befüllung des Röhrchens mit Wasser seien mit dem Herzschlag und der Respiration synchrone Schwankungen des Flüssigkeitsspiegels deutlich sichtbar gewesen. Die ersten Versuche, diese Bewegungen aufzuzeichnen, seien fehlgeschlagen, weil die Bewegungen der Flüssigkeitssäule zu schwach gewesen seien, um sich auf die Registrierungsfeder der Marey'schen Trommel zu übertragen. Salathé gibt an, nach langer Fehlersuche die Notwendigkeit gesehen zu haben, die Trepanationsöffnung deutlich größer anzulegen und das initial benutzte Glasröhrchen durch ein entsprechend breiteres zu ersetzen. Letzteres wurde nach Befüllung mit Wasser durch einen Gummistöpsel verschlossen, der mit dem ursprünglichen, dünneren Glasröhrchen durchstochen war. Auf diese Weise habe Salathé auch Deformationen der Kurvenaufzeichnung vermieden, welche sich durch die Geschwindigkeit der Wasserverschiebung in engen und langen Röhren einstellten.[976] Als weiteren Vorteil größerer Trepanationsöffnungen nennt er das seltenere Auftreten einer Herniation des Gehirns durch den Zugang. Dies stelle besonders bei kleinen Trepanationsöffnungen eine fatale Komplikation dar und sei, wie schon Flourens bemerkt habe, in der klinischen Praxis eine häufige Begleiterscheinung von Schädelfrakturen. In zwei Versuchen habe Salathé bei der Kurvenaufzeichnungen von Gehirnpulsationen

[975] Salathé (1876), S. 361.
[976] Salathé (1876), S. 363.

trepanierter Hunde diese allmählich geringer werden und verschwinden sehen, wobei er jeweils das Glasröhrchen durch eine pilzförmige Ausstülpung des Gehirns verlegt gefunden habe. Nach Reposition des Gehirns in die Schädelhöhle und erneutem Anbringen der Versuchsapparatur seinen die Hirnbewegungen zunächst wieder deutlich vorhanden gewesen, hätten sich jedoch erneut in dem Maße reduziert, in dem sich die Gehirnhernie wieder ausbildete.

Bei seinen Versuchen sei Salathé auf zwei unterschiedliche Weisen vorgegangen. Einem Teil der Versuchstiere wurde nach der Trepanation die Dura mater intakt belassen, während bei dem weit größeren Teil der Experimente die harte Hirnhaut im Bereich der Trepanationsöffnung komplett entfernt wurde. Bei intakt belassener Dura gibt Salathé an, zum Teil den technischen Aufbau der Untersuchungen an Säuglingsfontanellen benutzt zu haben, wobei nun die Registrierfeder der Hebeltrommel direkt der Dura mater auflag. Ansonsten verband er das oben beschriebende, in die Trepanationsöffnung eingelassene Glasröhrchen durch einen Gummischlauch direkt mit der aufzeichnenden Marey'schen Hebeltrommel. Salathé zeichnete mit diesem Versuchsaufbau die Gehirnbewegungen von Hunden und Kaninchen simultan mit Atembewegungen, Herzschlag und dem Carotispuls auf. Er gibt an, alle Versuchstiere mit Chloroform narkotisiert zu haben, wobei häufig zusätzlich Morphium verabreicht worden sei. In einem Teil der Experimente habe er eine Relaxation mit Curare durchgeführt und nachfolgend das Tier künstlich beatmet. Die Ergebnisse der durchgeführten Experimente behandelt Salathé in vier Unterkapiteln, die jeweils die Einflüsse von Atmung und Herzschlag, der Narkosemittel, der künstlichen Respiration und der Körperstellung des Versuchstieres auf dessen Gehirnbewegungen behandeln.

Zunächst wendet er sich den Effekten der Respiration und der Zirkulation auf die Hirnbewegungen zu, die er an schädeltrepanierten Hunden und Kaninchen aufzeichnete. Bei letzteren erwiesen sich jedoch die Pulsationen als sehr schnell und von geringer Amplitude, so dass die abgebildete Beispielkurve lediglich hochfrequente respiratorische Bewegungen des Gehirns zeigt, die durch superponierte arterielle Pulsationen ein gezähneltes Aussehen aufweist. Eine aussagekräftige Analyse der verschiedenen Gehirnbewegungen anhand dieser Aufzeichnung fand Salathé nicht möglich und es sei ihm leicht erklärlich, dass Flourens bei der geringen Ausprägung der arteriellen Hirnpulsationen diese gänzlich leugnete, zumal er seine Versuche alle an Kaninchen durchgeführt habe.[977] An Hunden gelängen hingegen bessere Aufzeichnungen, in denen die respiratorischen und arteriellen Hirnbewegungen deutlich zur Darstellung kommen. Salathé illustriert dies mit einer entsprechenden, simultan zu den Atembewegungen des Thorax' aufgezeicheten, Hirnpulskurve. Er beschreibt die pulssynchronen Ausschläge, die von breiteren, respiratorischen Oszillationen überlagert erscheinen. Eine Erhebung der Hirnpulskurve entsprach hierbei der Exspirationsphase in der simutan registrierten Thoraxkurve.

In dem gegebenen Beispiel war laut Salathé die Atmung des Hundes ruhig und gleichmäßig. Er habe aber in anderen Versuchen auch jeweils nur das Vorhandensein einer Art von Gehirnbewegungen beobachtet. In der abgedruckten Kurvenaufzeichnung eines besonders kleinen Hundes, die während schneller und ängstlicher Atmung des Tieres

[977] Salathé (1876), S. 365.

entstand, sehe man schnelle und steile respiratorische Hirnbewegungen, während arterielle Pulsationen nur noch vereinzelt und rudimentär zu erahnen seien. Umgekehrt verweist Salathé auf eine später im Text folgende Kurve, die unter dem Einfluss von Chloroform aufgezeichnet wurde und in der die arteriellen Hirnbewegungen gut zur Darstellung kämen, während sich ein Einfluss der Atmung nicht erkenne lasse. Er sei zu der Überzeugung gelangt, dass dieses Fehlen der respiratorischen Gehirnbewegungen bei einem gesunden, völlig ruhig atmendem Tier den Normalbefund darstellt, da er bei seinen Untersuchungen der Fontanellenbewegungen an Säuglingen im Zustand der Ruhe zu ganz ähnlichen Ergebnissen gekommen sei.

Über den exakten Mechanismus der beiden Arten von Gehirnbewegungen wolle sich Salathé an dieser Stelle nicht auslassen. Im Wesentlichen handle es sich hierbei lediglich um eine spezielle Anwendung der Gesetzmäßigkeiten, die für alle vascularisierten Organe gelten. Die Untersuchungsergebnisse von Charles Albert François-Franck, Alexandre Piégu, Angelo Mosso, Charles Buisson und Adolf Fick stimmen nach Salathé hinsichtlich dieser rhythmischen Kaliberänderungen der peripheren Gefäße in Abhängigkeit von der Herzaktion überein. Er selbst habe sich in mehrfacher Weise vom arteriellen Ursprung der herzsynchronen Hirnbewegungen überzeugt. In einem weiteren Versuch habe Salathé zunächst einen Hund trepaniert, an seine Messapparatur angeschlossen und dann nacheinander die Carotiden und anschließend die Vertebralisarterien ligiert. Während die Ligatur der ersten A. carotis kaum einen Effekt auf die Hirnpulsationen gezeigt hätte, sei es bei der Unterbindung jeder weiteren Arterie jeweils zu einem deutlicheren Abfall der Hirnpulskurve gekommen. Das Kurvenniveau der Gehirnpulsationen sei im Anschluss wieder auf ihre ursprüngliche Größe angestiegen, wobei sich mit zunehmender Anzahl unterbundener Arterien die Zeitspanne bis zum Erreichen der Ausgangshöhe verlängerte. Bei der Rückkehr der Hirnpulskurve auf ihr Ursprungsniveau habe Salathé einen begleitenden Anstieg der Herzfrequenz bemerkt, der auch von vielen Autoren angedeutet worden sei. Nach Unterbindung der vierten und letzten Arterie habe die Hirnpulskurve eine horizontale Linie beschrieben. Nach der Ausschaltung des arteriellen Einflusses seien auch die respiratorischen Hirnbewegungen zu schwach geworden, um sich auf die Instrumente zu übertragen. Ab und an habe Salathé noch vereinzelte schwache Undulationen beobachtet, die er Veränderungen des Venendrucks zuschreibt.

Salathé sah angesichts dieser Beobachtungen einen Vergleich der respiratorischen Hirnbewegungen mit den atemabhängigen Druckschwankungen in den Arterien angezeigt. Hierzu zeichnete er bei einem Hund simultan die Atembewegungen des Bruskorbs, den arteriellen Blutdruck in der A. carotis und die Gehirnbewegungen in der üblichen Weise auf. In der Kurve, die Salathé in seiner Arbeit wiedergibt, zeigt sich mit jedem inspiratorischem Abfall der Thoraxkurve ein korrespondierendes Absinken des Arteriendrucks und Hirnvolumens und umgekehrt ein exakt übereinstimmender Anstieg aller drei Kurven bei der Exspiration. Er ist jedoch der Ansicht, dass die respiratorischen Gehirnbewegungen nicht allein vom Arteriendruck bestimmt werden, sondern auch zum Teil ihre Ursache in der wechselnden Füllung der venösen Gefäße hat. Hinweisgebend fand Salathé hierfür ein Experiment, bei dem er seinem Versuchstier zunächst die linke Carotisarterie unterband, und dann durch brüske Kompression des Truncus brachiocephalicus die Blutzufuhr zum Gehirn abrupt drosselte. Hierbei kam es unmittelbar nach der Kompression zu einer

stakkatoartigen Atmung, wobei die respiratorischen Sakkaden gleichzeitig in der Thorax- und der Hirnpulskurve zur Darstellung kamen. Um seine Beobachtung zu verifizieren, wiederholte Salathé den Versuch, wobei er die Halsarterien einzeln unterband und auch so das vorgenannte Phänomen provozieren konnte. Unterband er zusätzlich zuvor die Jugularvenen, seien die respiratorischen Sakkaden in der Hirnpulskurve sehr viel schwächer ausgefallen. Salathé hält fest, dass sich also Schwankungen des venösen Drucks infolge der Atembewegungen des Thorax' auf den intrakraniellen Druck auswirken:

> „Ces oscillations veineuses, subordonnées aux changements de la pression intra-thoracique, doivent donc évidemment entrer en ligne de compte dans les variations de pression intra-crânienne."[978]

Diese Ansicht sieht er gestützt durch die zahlreichen Untersuchungen von Sir Edward Barry, die Anfang des 19. Jahrhunderts Anlass vieler weiterer Arbeiten zu dem gleichen Gegenstand gewesen seien und welche eine inspiratorische Beschleunigung und eine exspiratorische Verlangsamung des venösen Rückstroms zum Herzen gezeigt hätten.

Salathé bemerkte ferner bei tiefer und prolongierter Respiration, dass auf den initialen exspiratorischen Anstieg der Hirndruckkurve ein allmähliches Abfallen derselben im Verlauf der Exspiration folgte. Im Gegenzug sah er zu Beginn der Inspiration zunächst die Volumenkurve des Gehirns rasch abfallen und zum Ende dieses Respirationsaktes hin wieder ansteigen. Salathé verweist bezüglich dieses Phänomens auf seinen Mentor Marey, der das allmähliche Abfallen der Druckkurve mit dem Nachlassen der Wandspannung der Arterien erklärt, in welche durch die exspiratorische Kompression der Aorta initial bis an die Grenzen ihrer Elastizität Blut hineingepresst werde. Im Verlauf der Exspiration werde das Blut nun allmählich in die Peripherie abtransportiert, die Dehnung der Arterien und damit der zusätzlich durch ihre elastischen Wandungen auf das Blut ausgeübte Druck konsekutiv nähmen ab. Im umgekehrten Fall der tiefen Inspiration komme es zu einer passiven Dilatation der Aorta und dadurch zur Verminderung ihres Auswurfvolumens, wodurch der periphere Arteriendruck abrupt abfalle. Erreicht die Füllung der Aorta die Grenzen der Dehnbarkeit ihrer Wandungen, so höre ab diesem Punkt der arterielle Druck auf zu sinken.[979]

Das nächste Unterkapitel behandelt den Einfluß von Narkosemitteln auf die beiden Arten von Bewegungen des Gehirns. Nach fortgesetzter Gabe moderater Dosen von Chloroform sah Salathé die Atmung des Hundes sich verlangsamen. Konsekutiv fand er eine Abnahme der respiratorischen Hirnbewegungen bis zu ihrem völligen Verschwinden. In dem Maße, in dem sich die atemabhängigen Bewegungen des Gehirns verminderten, seien die arteriellen Pulsationen deutlicher hervorgetreten, was mit einer Verringerung der Herzfrequenz einherging. Zur Veranschaulichung dieses Effekts führt Salathé je eine Aufzeichnung von Atmung und Gehirnbewegungen eines Hundes vor und nach der Gabe von Cloroform an, in deren Detailbesprechung er die zuvor beschriebenen Effekte aufzeigt. Die brüske Verabreichung von Chloroform führt nach Salathés experimentellen Erfahrungen sofort zu einem, bis zu 30 Sekunden andauernden, Stillstand der Atmung und einer starken Herabsetzung der Herzfrequenz, gelegentlich bis zur Asystolie. Auch diesen

[978] Salathé (1876), S. 370.
[979] Salathé (1876), S. 371.

Effekt belegt er mit einer Kurvenaufzeichnung von Atmung und Hirnpulsationen eines Hundes, an der sich Entsprechendes nachvollziehen läßt.

Weiter untersuchte Salathé noch die Wirkung des Chloralhydrats auf die Hirnbewegungen. Bei wiederholter intravenöser Injektion von je einem halben Gramm Chloralhydrat beobachtete er eine ähnliche Wirkung auf Hirnpulsationen und Respiration, wie bei der Anwendung des Chloroforms:

> „Sous l'influence du chloral, nous voyons encore disparaître absolument du tracé cérébral les ondulations respiratoires : les ondulations cardiaques persistent seules."[980]

Die Verlangsamung des Herzschlags fand Salathé hierbei noch stärker ausgeprägt, als es beim Chloroform der Fall gewesen war. Ferner habe er unter der Gabe von Chloralhydrat einen drastischen Abfall des, in der A. carotis des Versuchstieres bestimmten, Blutdrucks registriert. Bei beiden Substanzen seien mit Abklingen der narkotischen Wirkung die Kurvenaufzeichnungen allmählich zu ihrer Gestalt vor der Medikamentengabe zurückgekehrt.

Der nächste von Salathé untersuchte Einfluss auf die Gehirnbewegungen ist derjenige der artifiziellen Respiration durch Luftinsufflation in die Trachea, da dies das gängige Verfahren der künstlichen Beatmung in den meisten Laboratorien darstelle. Hierbei würde im Moment der Luftinsufflation die Lunge, im Gegensatz zur physiologischen Inspiration, unter einem positiven Druck stehen. Konsekutiv werde das Blut aus den Lungengefäßen gepresst, wie dies bei physiologischer Atmung während der Exspiration geschehe. Eine abgebildete Kurvenaufzeichnung von Atmung und intrakraniellem Druck eines curarisierten Hundes nutzt Salathé, um die Umkehr des Verhältnisses von Respirationsphasen und Schwankungen der Hirnpulskurve aufzuzeigen. Hier falle bei künstlicher Respiration die Exspiration mit einem Absinken, die Inspiration mit einem Anstieg der Volumenkurve des Gehirns zusammen: „Cést exactement le contraire de ce que nous avions observé dans la respiration naturelle."[981] Dieser Effekt sei bereits zuvor von mehreren anderen Forschern beschrieben und Salathé von Paul Héger an isolierten Hundelungen im Laboratoire du Marey demonstriert worden.

Das vierte Subkapitel behandelt die Beeinflussung der Gehirnbewegungen durch die Körperstellung des Versuchstieres. Die von Salathé verwendeten Versuchstiere wurden zunächst am Schädel trepaniert. Brachte er nachfolgend das Tier in vertikale Position mit Kopftieflagerung, so beobachtete er, daß die, in der Trepanationsöffnung freiliegende, Dura mater sich rötete und vorwölbte. Nach Inzision der harten Hirnhaut sah er das Hirn im Sinne einer Hernie durch das Trepanloch prolabieren. In der Gegenposition mit hochgelagertem Kopf fand Salathé die Dura mater am Grund der Trepanationsöffnung blass und konkav. Nach Entfernung der Membran zeigte sich das Gehirn des Tieres zusammengesunken und erblaßt. Salathé wiederholte das Experiment an einem besonders großen Hund, dessen Hirnbewegungen er in Chloroformnarkose aufzeichnete. Anhand von je einer Kurvenaufzeichnung, die Salathé als charakteristisch für die beiden Körperstellungen ansieht, erläutert er die abgebildeten Veränderungen der Hirnbewegungen, welche mit dem Positionswechsel einhergingen. So zeige sich in der

[980] Salathé (1876), S. 375.
[981] Salathé (1876), S. 377.

Kurvenaufzeichnung unmittelbar nach Tieflagerung des Kopfes ein Anstieg der Hirnpulskurve, wobei die einzelnen Amplituden der respiratorischen und zirkulatorischen Ausschläge bis zur Unmerklichkeit verstrichen. Innerhalb weniger Augenblicke nach der Rückführung des Hundes in die liegende Ausgangsposition kehre die Kurve wieder zu ihrem ursprünglichen Aussehen und Niveau zurück. Unter dem Einfluss der Kopfhochlagerung des Hundes sehe man hingegen nach Änderung der Körperposition ein starkes Absinken des Kurvenniveaus, wobei die einzelnen Pulsationen und Atemschwankungen weiter deutlich sichbar blieben. Auch hier kehrte die Hirnpulskurve nach Wiederherstellung der Ausgangsposition des Versuchstieres rasch zu ihrer ursprünglichen Gestalt zurück. Weiter fiel Salathé auf, dass es für die Dauer der Lagerungsmanöver bei abhängiger Position des Kopfes zu einer Beschleunigung, bei erhöhter Lagerung des Kopfes zu einer Verlangsamung der Atmung kam. Er kommt zu dem Schluss, dass die vorgenannten, experimentell ermittelten Effekte der unterschiedlichen Körperhaltungen auf die Hirnbewegungen vollkommen mit den an Säuglingsfontanellen gemachten Beobachtungen übereinstimmen.[982]

Im nächsten Abschnitt wendet sich Salathé der Versuchsreihe zu, bei der die Trepanation an der Wirbelsäule des Tieres durchgeführt worden war. Um den Mechanismus der Liquorbewegung genau zu erfassen, trepanierte er den Wirbelkanal teils im lumbalen und teils im zervikalen Abschitt. Nach Anschluss der gleichen Registrierungsapparatur, die Salathé auch bei der Aufzeichnung von Hirnbewegungen in Trepanöffnungen am Schädeldach benutzte, gibt er an, sehr ähnliche Kurvenaufzeichnungen erhalten zu haben. Die Amplituden der aufgezeichneten Liquorpulsationen seien zwar geringer als am Schädel, jedoch deutlich in respiratorische und pulsatorische Schwankungen zu unterscheiden gewesen. Von anderen Forschern befürwortete Theorien, welche diese auf die wechselnde Füllung der venösen Plexus im Wirbelkanal während der Respiration oder eine Übertragung von Pulsationen der arteriellen Gefäße im Spinalkanal oder des Rückenmarks selbst auf den Liquor zurückführen, weist Salathé weitgehend zurück. Er will die Wirksamkeit der genannten Mechanismen nicht völlig ausschließen, mißt ihnen jedoch keinen entscheidenden Einfluß bei.

> „Les oscillations cardiaques et même les oscillations respiratoires observées au rachis nous paraissent liées surtout aux *variations du volume de l'encéphale*“[983]

Die Hauptursache der respiratorischen und pulsatorischen Bewegungen des spinalen Liquors sei die Verdrängung von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädelinneren in den Wirbelkanal durch eine korrespondierende Menge Blut, die bei jeder Herzsystole und bei jeder Exspiration ins Cranium eintrete. Eine Rechtfertigung dieser Annahme verspricht Salathé im zweiten Teil seiner Abhandlung, der sich mit den Gehirnbewegungen bei geschlossener Schädel-Rückenmarkshöhle befasst, folgen zu lassen.

[982] Salathé (1876), S. 380.
[983] Salathé (1876), S. 381.

Die Liquorbewegungen im Wirbelkanal weisen nach seinen Untersuchungen den gleichen Charakter wie diejenigen im Schädel auf, indem ein Kurvenanstieg mit der Exspiration zusammenfällt. Auch die Inversion dieser Beziehung bei künstlicher Beatmung sei übereinstimmend an Schädel und Wirbelkanal. Salathé gibt drei seiner Kurvenaufzeichnungen wieder, die er erklärt und vergleicht. Er beschreibt die abgebildeten Wechselbeziehungen von Liquorpulsationen und Atembewegungen des Thorax'. Besonderes Augenmerk lenkt Salathé darauf, dass die respiratorischen und pulsatorischen Liquorbewegungen bei zervikaler Trepanation deutlich größere Ausschläge verursachten, als sie bei der abgebildeten Aufzeichung an einer lumbalen Trepanationsöffnung zur Darstellung kamen. Als weitere Auffälligkeit zeigt er an der Kurvenaufzeichnung nach Trepanation des Axis auf, dass die Inspiration des Tieres die Liquorpulskurve kaum beeinflußte, wohingegen die Exspiration mit einem deutlichen Anstieg einherging. Den Einfluß des Chloroforms veranschaulicht Salathé an der dritten, ebenfalls nach lumbaler Trepanation gewonnenen, Liquorpulskurve. Er beschreibt die abgebildete Abflachung der respiratorischen und das Verschwinden der pulsatorischen Kurvenschwankungen kurz nach Applikation des Narkosemittels.

In einem Experiment trepanierte Salathé ein Tier sowohl am Schädeldach, als auch im zervikalen Abschnitt der Wirbelsäule und zeichnete die Liquorpulsationen an beiden Lokalisationen simultan auf. Es zeigt sich ein auffällig paralleler Verlauf der Ausschläge in beiden Kurven. Die Beobachtung dieser Synchronität will Salathé als höchst bedeutsam herausgestellt wissen.

Das nächste Unterkapitel schildert die Versuche, die Gehirnbewegungen auf künstlichem Wege zu reproduzieren. Hierzu erdachte und konstruierte Salathé ein System aus Kautschukballons, -schläuchen und Glasgefäßen, das ein Modell der cerebrospinalen Kavität darstellt (Abbildung 92). Der Glasballon B repräsentiert hierbei die Schädelhöhle, während der Kautschukballon C das Hirn darstellt. Beide Gefäße waren mit Wasser befüllt. An die obere Öffnung des Glasballons (T) schloss Salathé die Registrierungsapparatur an, die er auch bei seinen Tierversuchen verwendete. Der Schlauch R mit seinem Reservoir am distalen Ende (L) stellt die elastische Umhüllung des Rückenmarks, Schlauch a eine Arterie und der Kautschukballon V schließlich das Herz dar. Bei Zusammendrücken des Ballons V beobachtete Salathé eine leichte Dilatation des Ballons C, sowie entsprechende Schwankungen in seiner Kurvenaufzeichnung. Den Einfluss der Respiration auf die cerebrale Zirkulation simulierte Salathé durch Aspiration an und Injektion in einen parallel zur Arterie a angeordneten Schlauchschenkel, den er in seier Darstellung

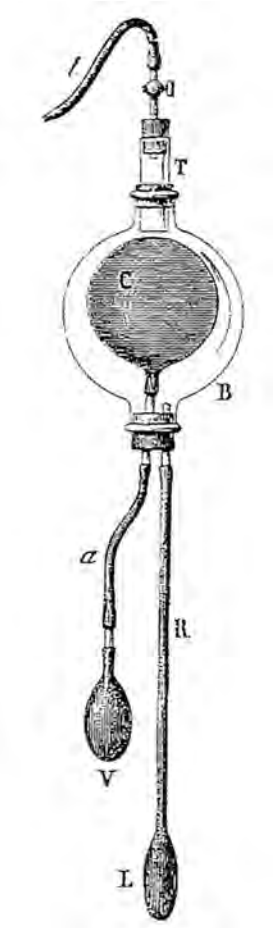


Abb. 92: Salathés Modell der Cerebrospinalhöhle

weggelassen habe, um die Abbildung nicht zu komplizieren.

Bei entsprechender Bedienung des Modells erhielt er Kurvenaufzeichnungen, welche die beiden charakteristischen Wellenarten der tierexperimentell gewonnenen Hirnpulskurven in stark überzeichneter Form aufwiesen. Hiernach modifizierte Salathé sein Schema dahingehend, dass der Ballon C der oberen Öffnung des Glasballons B dicht anlag. Bei Betätigung des Ballons V habe er den Kautschukballon C eine kleine Hernie bilden sehen, die in das obere Ansatzstück T hineinragte und an deren Oberfläche die einzelnen Pulsationen nur noch sehr schwach zu sehen gewesen seien. In der so erzeugten Kurvenaufzeichnung seien keine Ausschläge zu sehen gewesen. An dem Ballon L, der den elastischen Teil des Spinalkanals darstellt, hätten sich hingegen die, mit dem künstlichen Ventrikel verursachten, Pulsationen deutlich wiedergefunden.

Salathé versuchte nachfolgend noch, die am Modell simulierten Gehirnbewegungen am toten Tier zu reproduzieren, wie es vor ihm schon Lamure und Flourens unternommen hätten. Bei Kompression des Thorax' sah er, übereinstimmend mit den beiden angeführten Wissenschaftlern, einen Anstieg der Wassersäule in dem Glasröhrchen, das in der Trepanationsöffnung fixiert war. Wenn er die Atmung durch Luftinsufflation in die Trachea des Kadavers simulierte, kam es, wie bei der künstlichen Beatmung im Tierversuch, zu einer Inversion der Gehirnbewegungen. Salathé fand somit die Beobachtungen an der Tierleiche mit denen im Tierexperiment übereinstimmend. Den Einfluß der Zirkulation veranschaulichte er sich durch die Injektion von Wasser in sowohl die Carotiden, als auch die Jugularvenen. In beiden Fällen gelangte er zu identischen Ergebnissen, indem es zu einem korrespondierenden Ausschlag in der Hirnpulskurve kam.

> „L'augmentation du calibre des artères ou des veines encéphaliques peut donc déterminer, au même titre, la production d'oscillations dans un tube adapté à la voûte du crâne."[984]

Mit den Bewegungen des Gehirns bei geschlossener cerebrospinaler Kavität beschäftigt sich Salathé im zweiten Teil seiner Abhandlung. Ob unter diesen Bedingungen überhaupt Hirnbewegungen stattfinden könnten, sei eine wichtige Frage, über die noch keine Einigkeit herrsche. Häufig sei an die Haltung zu diesem Punkt die Annahme oder die Ablehnung der Möglichkeit von zerebralen Anämien und Hyperämien geknüpft. Beginnend bei Monro und Kellie referiert Salathé über die verschiedenen Ansichten zu diesem Gegenstand. Die generell akzeptierte Theorie der besagten beiden Autoren sei in Frankreich vor allem durch Jean-André Rochoux, in England hauptsächlich durch Henry Clutterbuck unterstützt worden. Burrows sei dann experimentell zu entgegengesetzten Erkenntnissen gelangt, indem er die Veränderlichkeit des intrakraniellen Blutvolumens nachwies. Noch beweiskräftiger seien die Ergebnisse, die mit der nach Donders benannten Methode erzielt und von zahlreichen Forschern wiederholt bestätigt worden seien. Übereinstimmend habe man die Kaliberveränderungen an den Hirngefäßen direkt beobachtet. Auch die Abwesenheit von sichtbaren Hirnbewegungen sei von allen Autoren einheitlich bestätigt worden. Salathé beschreibt nachfolgend den weiter oben geschilderten Versuch Bourgougnons[985], den er in jüngerer Zeit im Rahmen einer Arbeit von Ivan

[984] Salathé (1876), S. 390.
[985] Siehe II, 4.1.

Grigorievich Navalichin wiederholt fand. Longet schließlich habe sich für die Existenz von Gehirnbewegungen im starr verknöcherten Schädel ausgesprochen, die er durch eine Liquorverschiebung in den, von ihm als zum Teil elastisch beschriebenen, Spinalkanal als gegeben sehe. Dieser Meinung sei Salathé, ebenso wie bereits vor ihm Charles Robert Richet, Jules Auguste Béclard und viele weitere Autoren, geneigt sich anzuschließen:

> „[…] nous sommes bien plus porté, […] à admettre chez l'adulte l'existence de mouvements cérébraux, disons mieux, d'une expansion et un retrait alternatifs de l'encéphale, plus bornés sans doute que dans le cas où le crâne est ouvert."[986]

Wenn das Blutvolumen in der Schädelhöhle zunähme, vermindere sich der intrakranielle Liquoranteil durch Verdrängung in den Spinalkanal um eine entsprechende Quantität und umgekehrt. Dass eine freie Passage von Cerebrospinalflüssigkeit durch das, weitgehend von dem Rückenmark ausgefüllte, Foramen magnum möglich ist, hält Salathé durch vier Beobachtungen aus dem Tierexperiment für unumstößlich bewiesen.

Trepaniere man unter Schonung der Meningen die lumbale Wirbelsäule eines vertikal aufgehängten Kadavers, so sacke bei Eröffnung der Schädelhöhle augenblicklich ein Teil des Liquors von der Hirnbasis in den Spinalkanal ab, was sich an der lumbal freigelegten Partie der Rückenmarkshäute beobachten ließe.

Die Kompression einer Meningocele bei Säuglingen führe unmittelbar zum Reflux von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Wirbelkanal in das Schädelinnere und dadurch zu einer Vorwölbung der Fontanelle.

Nach Doppeltrepanation eines lebendigen oder toten Tiers an Schädel und Wirbelsäule, sowie Anbringen von gläsernen Steigröhrchen in den Trepanationsöffnungen, beobachte man ein gegensinniges Sinken und Steigen der Flüssigkeit in den Röhrchen in Abhängigkeit von der Lagerung des Tierkörpers im Sinne frei kommunizierender Röhren.

Bei ruhig und horizontal liegendem Tier habe das Einblasen von Luft in eines der beiden Glasröhrchen einen Anstieg der Flüssigkeitssäule in dem anderen zur Folge.

Somit wird nach Ansicht Salathés das Plus an Blut, das mit jeder Herzsystole in das Schädelinnere eintritt, durch das Ausweichen einer entsprechenden Menge von Liquor in den Wirbelkanal kompensiert. Gleichartiges nimmt er für die Zunahme der intrakraniellen Blutfüllung bei heftigen Exspirationen an. Schaffe man nun eine künstliche Öffnung am Schädel, so werde an dieser Stelle sichtbar, was üblicherweise auf Höhe der Hinterhauptsöffnung geschehe. Bourgougnon habe beobachtet, dass nach Schließen des Sperrhahns an seinem Trepanationseinsatz keine Bewegungen des dicht der Knochenlücke anliegenden Gehirns mehr sichtbar waren. Salathé zieht im Rahmen einer längeren Ausführung über die zu Grunde liegenden Mechanismen sein Modell aus dem vorangegangenen Teil seiner Arbeit heran. Habe der für das Gehirn stehende Gummiballon der oberen Öffnung des umgebenden Glasballons fest angelegen, so seien an dieser Stelle keine Bewegungen mehr zu konstatieren gewesen. Stattdessen hätten sich die künstlich erzeugten Pulsationen deutlich an dem elastischen Schlauch mit Reservoir gezeigt, der die Häute des Spinalkanals repräsentierte. Bei den Versuchen verschiedener Wissenschaftler nach Donders' Methode, habe das Gehirn dem Glasfenster in der Trepanationsöffnung stets direkt angelegen. Die beobachteten Kaliber- und damit

[986] Salathé (1876), S. 394 f.

Volumenschwankungen der Hirngefäße seien erst dadurch mit der Abwesenheit makroskopisch sichtbarer Gehirnbewegungen an der trepanierten Stelle in Einklang zu bringen, dass diese bei geschlossenem Schädel an der Hirnbasis stattfänden. In dieser Region mit den größten intrakraniellen Arterien müsse nach Salathés Ansicht die Pulsation des Gehirns ihren stärksten Ausdruck finden.

Salathé folgert, dass die Bewegungen des Gehirns, welche er im ersten Teil seiner Arbeit untersuchte, bei Menschen und Tieren auch im fest verknöcherten Schädel stattfinden, möglicherweise in abgeschwächtem Maße. Er hält zusammenfassend fest:

> „*Les vaisseaux contenus dans la crâne, ceux de l'encéphale en particulier, peuvent donc être le siége de modifications de calibre entrainant*, grâce à l'extensibilité des parois du rachis, *des changements de volume de l'organe lui-même, qui ne se sépare point, à cet ègard, des autres organes de l'économie.*"[987]

Die von Salathé gezogenen Schlüsse, welche er in 20 Punkten niederlegte, bilden den letzten Abschnitt seiner Abhandlung:

(1) Ursache der Gehirnbewegungen seien Kaliberschwankungen der Gehirngefäße, welche unter dem Einfluss von Herzschlag und Atmung entstehen. Es handele sich somit um rhythmische Schwankungen des Volumens und der Turgeszenz des Gehirns. (2) Diese Gehirnbewegungen könne man bei nicht vollständig verknöchertem Schädel, wie an der Säuglingsfontanelle, bei knöchernen Defekten des Schädels und nach Trepanation im Tierversuch, direkt beobachten. (3) Unter den genannten Umständen sei es möglich, mit entsprechenden Apparaturen Kurvenaufzeichnungen der Gehirnbewegungen anzufertigen.

(4) Während des Schlafes und der entspannten Wachheit weise die Fontanelle von Säuglingen lediglich herzsynchrone Pulsationen auf. Sei das Kind aufgeregt und die Atmung betonter und heftiger, so sei auch ein respiratorischer Einfluß auf die Fontanellenbewegungen zu beobachten. (5) Bei starken Respirationsmanövern, wie Schreien, Weinen, Niesen etcetera käme es zu sehr starken Exkursionen der Fontanelle, die mit den jeweiligen Atemphasen synchron seien. Der Einfluß des Herzschlags auf die Fontanellenbewegung sei hierbei nicht mehr wahrnehmbar. (6) Mit der Körperhaltung des Säuglings ändere sich auch die Spannung der Fontanelle. So sei diese am stärksten bei Kopftieflagerung des Kindes. (7) Bei dem Erwachsenen, dem die normale Festigkeit des Schädelknochens abhanden gekommen ist, stelle man ebenfalls nur bei gesteigerter Respirationsaktivität, wie bei körperlicher Anstrengung, einen Einfluß auf die Gehirnbewegungen fest. Bei ruhiger Atmung seien ausschließlich die herzabhängigen Bewegungen des Gehirns sichtbar.

(8) Befestige man am Schädel eines trepanierten Tieres ein flüssigkeitsgefülltes Glasröhrchen, so übertrügen sich die Bewegungen des Hirns auf die Flüssigkeit, deren Spiegel im Röhrchen entsprechende Oszillationen zeige. Die Aufzeichnung dieser Oszillationen zeige eine doppelte Wellenform. Atemsynchrone Kurvenausschläge resultierten aus dem Füllungszustand von Arterien und Venen unter dem Einfluß der Respiration, während pulssynchrone Kurvenschwankungen durch die Dilatiation der Arterien in Folge der Herzsystole entstünden. Letztere ähnelten in ihrer Gestalt den Kurvenaufzeichnungen von peripheren Pulsen. (9) Die respiratorischen könnten bei Unruhe des Versuchstieres die

[987] Salathé (1876), S. 398 f.

pulsatorischen Kurvenschwankungen bis zur Unkenntlichkeit überdecken. Generell kämen die pulsatorischen Hirnbewegungen in der Kurvenaufzeichung am besser zur Geltung, wenn die respiratorischen Kurvenschwankungen schwächer ausgeprägt seien.

(10) Die atemabhängigen Schwankungen der Hirnpulskurve könne man durch die aufdosierende Verabreichung von Narkosemitteln allmählich völlig zum Verschwinden bringen. (11) Rasche Applikation von Anästhetika könne durch Provokation eines Atemstillstandes ihre augenblickliche Auslöschung verursachen. (12) Bei künstlicher Beatmung zeige sich eine Inversion der atemabhängigen Oszillationen der Flüssigkeitssäule, die normalerweise bei Exspiration ansteige und bei Inspiration absinke. (13) Die Niveauänderungen der Flüssigkeitssäule in Abhängigkeit von der Körperhaltung des Versuchstieres lasse die Aussage zu, dass es bei Tieflagerung des Kopfes zu einer beträchtlichen Zu- und bei Hochlagerung desselben zu einer Abnahme des Gehirnvolumens kommt.

(14) Bei eröffnetem Schädel fehlten die Gehirnbewegungen gelegentlich und das Hirn herniere in die Trepanationsöffnung hinein. In diesem Fall werde der Liquor cerebrospinalis in den Spinalkanal ausweichen. (15) Dieses Phänomen lasse sich an einer entsprechenden Modellapparatur (Abbildung 92), welche die Simulation der beiden Arten von Gehirnbewegungen erlaube, nachprüfen. (16) Am Kadaver könne man durch Injektion in die Carotiden und künstliche Ventilation ebenfalls beide Arten von Gehirnbewegungen reproduzieren.

(17) An einer spinalen Trepanationsöffnung könne man die gleichen Effekte der Gehirnbewegungen beobachten, wie es am Schädel der Fall ist. (18) Die respiratorischen und pulsatorischen Oszillationen, die man so gleichzeitig an Schädel und Wirbelsäule beobachten könne, seien synchron. (19) Die Flüssigkeitsmenge, die der komplett verknöcherte Schädel beinhaltet, sei stets konstant. Es komme jedoch zu Verschiebungen des Mengenverhältnisses von intrakraniellem Blutvolumen zu Liquor cerebrospinalis. Letzterer weiche in den partiell elastischen Spinalkanal aus, wenn das intrazerebrale Blut- und damit das Gehirnvolumen zunehme und fließe ins Schädelinnere zurück, wenn sich nachfolgend das Volumen des Hirns wieder verringere. (20) Die starren Wandungen des Schädels verhinderten nicht die Volumenänderungen des Gehirns, auf welche folglich auch die Ergebnisse der Beobachtungen bei nachgiebigem Schädel Anwendung fänden.

7.2 Diskussion

Salathé äußert sich zu den Beweggründen, die ihn zu den vorliegenden Untersuchungen veranlassten, nur vage. Zunächst bemerkt er nur einleitend zu seiner Arbeit, dass die Bewegungen des Gehirns im allseits normal verknöcherten Schädel von einer großen Zahl an Physiologen in Abrede gestellt würden. Ein spezielles Interesse, auf die Frage nach den Hirnbewegungen im natürlichen Zustand des geschlossenen Schädels die Antwort zu finden, läßt sich hier nicht nachweisen. Zu Beginn der zweiten Partie seiner Abhandlung formuliert er als zu klärende Fragestellung, ob bei starrem, geschlossenem Schädelknochen überhaupt Veränderungen der intrakraniell vorhandenen Blutvolumens möglich seien und ob der unnatürliche Zustand eines Knochendefektes am Schädel diese beeinflusse.

> „Telle est la question, que nous allons examiner, question d'une haute importance, attendu que, suivant la conclusion à laquelle on aboutit, on arrive à admettre ou à rejeter la possibilité de l'anémie et de la congestion cérébrales."
>
> „[…] nous voyons Clutterbuck nier la possibilité de congestion et d'anémie du cerveau, et proclamer en conséquence l'inutilité de la saignée, dans les cas où l'on croyait avoir affaire à la congestion de cet organe."[988]

Aus diesen beiden Textstellen geht hervor, dass Salathé sich zumindest einer Konsequenz für die klinische Behandlung bestimmter Patienten bewußt war, die sich aus der Beantwortung der Frage nach den Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel ergibt. Er macht selbst keine konkreten Angaben zu den Gründen, die ihn zur Untersuchung dieses Gegenstandes veranlassten. Welchen Anteil die genannte oder mögliche weitere klinische Konsequenzen hieran hatten, oder ob Salathé mehr an der grundsätzlichen Klärung des Sachverhalts und der Vereinigung der Lehrmeinungen interessiert war, läßt sich nur raten.

Salathés Arbeit weist eine klare Struktur auf, welche eine gute Übersichtlichkeit der vielen Unterkapitel schafft. Bevor er sich der ausgewiesenen Hauptfrage seiner Untersuchung zuwendet, bearbeitet er im ersten Teil seiner Abhandlung die Hirnbewegungen bei unvollständig verknöchertem Schädel. Der Textaufbau orientiert sich hierbei an Salathés experimentellem Vorgehen. Er untersuchte alle ihm für eine Aufzeichnung zugänglichen Umstände sichtbarer Hirnbewegungen. So behandelt er die Fontanellenbewegungen von Säuglingen, die Bewegungen der Kopfhaut über dem knöchernen Defekt eines erwachsenen Patienten, sowie die Gehirnbewegungen von trepanierten Tieren. Letzteres gestattete ihm die meiste Freiheit in der Gestaltung seiner Experimente, sowie den besten Zugang zu „Probanden", weshalb sich hierzu auch die meisten Versuchsergebnisse finden. Die Experimente an den genannten drei Gruppen unterteilte er weiter in verschiedene Versuchsreihen und -subreihen. Dadurch wird die Übersichtlichkeit und Nachvollziehbarkeit seiner Untersuchungen weiter erhöht.

Salathé nimmt rein qualitative Bestimmungen der Gehirnbewegungen vor. Sein einfach gehaltener Versuchs- und Messaufbau war hierfür gut geeignet, während eine quantitative Untersuchung der Gehirnpulsationen hiermit nicht exakt möglich gewesen wäre. Sprachlich ähnelt Salathés Arbeit einem Vortrag. Er stellt beispielsweise rhetorische Fragen und läßt Versuchsbeschreibungen und -ergebnisse in den Text einfließen. Allgemein ist die Wortwahl überwiegend sachlich und technische Details werden knapp abgehandelt. Seine Ausführungen über charakteristische Veränderungen der Gehirnbewegungen bei bestimmten Einflüssen illustrierte Salathé mit zahlreichen Kurvenaufzeichnungen, welche die ihm typisch und wesentlich erscheinenden Beobachtungen gut wiedergeben.

Salathé bezog den Rückenmarkskanal in seine Untersuchungen mit ein, was in vielen Untersuchungen der Hirnbewegungen sehr vernachlässigt wurde. Möglicherweise ergab sich dies jedoch als logische Konsequenz daraus, dass Salathé in Kenntnis der Untersuchungen Magendies und Longets bereits vor Beginn seiner Versuche vom Mechanismus des Liquorpendelns zwischen Cranium und Spinalkanal überzeugt war. Es fällt jedenfalls auf, dass Aufbau und Abfolge der Untersuchungen sehr gradlinig und ohne wesentliche

[988] Salathé (1876), S. 391 f.

Nebenpfade zum Beweis der Existenz von Gehirnbewegungen bei geschlossenem Schädel aufgrund des genannten Mechanismus' führen.

So beschreibt er zuerst die natürlichen Gehirnbewegungen beim Säugling, demonstriert nachfolgend übereinstimmende Beobachtungen am erwachsenen Menschen, dem eine Partie des Schädelknochens fehlt, und zeigt anschließend, dass sich auch im Tierversuch vergleichbare Ergebnisse erzielen ließen. Nachdem nun eine Übertragbarkeit der Beobachtungen im Tierexperiment auf den natürlichen Zustand beim Menschen scheinbar gegeben ist, folgt eine Reihe von Experimenten mit Trepanation an Schädel, Wirbelsäule, oder an beiden Lokalisationen, an deren Ende er betont: „Aussi […] nous bornant à attirer spécialement l'attention sur l'importance du synchronisme des oscillations observées à la fois au crâne et au rachis."[989] Hiernach simulierte Salathé die Vorgänge im Inneren der cerebrospinalen Kavität mit einer Modellapparatur, womit er zu Bourgougnons Beweis der Unmöglichkeit von Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel eine starke Gegenposition schafft. Salathé behält sich die Übertragung des Mechanismus' der Hirnbewegungen vom Modell auf den Menschen noch vor und beschreibt zunächst noch den Versuch, die Gehirnbewegungen am Hundekadaver künstlich hervorzubringen. Dieser liefert keine Erkenntnisse, außer der einfachen und erfolgreichen Durchführbarkeit dieses Experimentes. Möglicherweise sollte die Authentizität der künstlich erzeugten „Hirnpulsationen" am Modell gezeigt werden, indem mit ähnlichen Mitteln Gleiches am leblosen Tier möglich ist und dieses den den Verhältnissen bei lebenden Tieren oder Menschen anatomisch bedeutend näher kommt, als die Modellapparatur.

Im zweiten Teil seiner Arbeit fusioniert Salathé schließlich die gesammelten Beobachtungen zwanglos zu besagter Theorie des Liquorpendelns. Seine Argumentation ist hierbei schlüssig und gelungen. Er stellt zunächst den Ursprung seiner Gegenposition, der Monro-Kellie-Doktrin dar, wobei der auch die Versuche nach der Donders'schen Methode, sowie das klassische Experiment Bourgougnons erläutert. Dann zeigt Salathé den Widerspruch zwischen der Beobachtung von Kaliberänderungen zerebraler Gefäße bei gleichzeitigem Fehlen sichtbarer Gehirnbewegungen durch das Donders'sche Glasfenster auf. Als Lösung dieses Dilemmas bietet er die Theorie der Liquorverschiebung zwischen Schädel und Wirbelkanal an, wobei er sich namentlich auf die Größen Longet, Richet und Béclard stützt. Nachfolgend führt er vier Beobachtungen aus Tierversuchen an, welche beweisen, dass die vorauszusetzende Möglichkeit einer entsprechend raschen Verschiebung gewisser Mengen von Liquor anatomisch gegeben ist. Zur Beweisführung veranschaulicht er anhand der von ihm benutzten Modellapparatur seine Auffassung vom Mechanismus der Gehirnbewegungen bei geschlossener cerebrospinaler Kavität. Er entkräftet hierbei die Beweisführung Bourgougnons, indem zeigt, wie Hirnpulsationen stattfinden können, ohne dass sie durch eine Trepanationsöffnung am Schädeldach sichtbar wären. Somit hat Salathé die von ihm angeführten Konflikte der von ihm propagierten Theorie der Liquorverschiebung mit den anerkannten Erkenntnissen anderer Forscher ausgeräumt und kommt zu dem Ergebnis:

[989] Salathé (1876), S. 385.

> „Concluons en disant que les phénomènes que nous avons analysés dans la première partie de ce travail se recontrent également, atténués peut-être, chez l'homme et les animaux dont les parois crâniennes sont complétement ossifiées."[990]

Auf seinem strikten Argumentationspfad, der über die durchgeführten Experimente zum Beweis der Theorie des Liquorpendelns führt, strebt Salathé jedoch keinen Ausschluss alternativer Erklärungen an. So geht er auf die ebenfalls recenten Theorien der periodischen Resorption und Transsudation von Liquor, sowie der wechselseitigen Verdrängung von arteriellem und venösem Gefäßinhalt innerhalb des Schädels nicht ein. Er zieht diese Modelle vielleicht aufgrund der von ihm beobachteten Existenz spinaler Liquorpulsationen nicht in Betracht, wodurch diese alternativen Mechanismen überflüssig oder widerlegt erscheinen mögen. Wie jedoch Mosso in seiner Arbeit aus dem Jahre 1881 kritisierte, unterzog Salathé seine Theorie des Liquorpendelns keiner Gegenprobe um sicherzustellen, dass die lumbal registrierten Pulsationen tatsächlich aus dem Schädelinneren fortgeleitet sind und nicht etwa im Spinalkanal entstehen. Mosso, der diese Sachverhalt prüfte, kam jedenfalls zu letzterem, Salathés Meinung nicht entsprechendem, Ergebnis.

Obwohl Salathés Arbeit einen wohlstrukturierten Aufbau aufweist und die einzelnen Beobachtungen geschickt zur angestrebten Theorie vereint werden, wird sie durch den Mangel an selbstkritischer Beurteilung der gezogenen Schlüsse angreifbar. Der Mechanismus, den er mit seiner Modellapparatur simulierte, erklärt und beseitigt scheinbar die herrschenden Unstimmigkeiten der verschiedenen Auffassungen und Beobachtungen. Das Modell alleine ist jedoch zur umfassenden Erklärung eines solch komplexen Vorgangs wie der Hirnbewegungen nicht ausreichend, zumal bei näherer Betrachtung die Auswirkungen der Anastomosen zwischen den Gefäßen des Wirbelkanals, vor allem den spinalen Venenplexus, des Gehirns und den zentralen Elementen des Kreislaufs, der Vena cava und der Aorta, völlig unberücksichtigt sind. Ebensowenig ist im Modell eine Flüssigkeitverschiebung möglich, wie sie in nicht völlig bekanntem Umfang zwischen den unterschiedlich durchlässigen Gefäßen, Räumen und Geweben der cerebrospinalen Höhle stattfindet. Es zeigt jedoch eindrucksvoll, dass die Abwesenheit von Bewegungen des, nach der Donders'schen Methode betrachteten, Gehirns ihre Nichtexistenz keinesfalls beweist, wie viele Wissenschaftler aufgrund der Erkenntnisse Donders' und Bourgougnons glaubten.

Von den 20 Schlussfolgerungen, die Salathé formulierte, kann Punkt 1 (Ursache der Gehirnbewegungen seien Kaliberschwankungen der Hirngefäße in Abhängigkeit von Herzschlag und Atmung) als allgemein akzeptiert angesehen werden. Punkst 2 bis 13, sowie 16 bis 18 sind nicht mehr als experimentell nachprüfbare Beobachtungen, die bereits von mehreren anderen Wissenschaftlern beschrieben worden oder allgemein bekannt (Fontanellenbewegungen) waren. Punkt 14 (Wenn bei eröffnetem Schädel das Hirn die Trepanationsöffnung verlege und keine Gehirnbewegungen sichtbar seien, würde der Liquor in den Spinalkanal ausweichen) implementiert bereits die Übertragbarkeit der Versuchsergebnisse am Modell (Punkt 15) auf den lebendigen Organismus, was aus oben genannten Gründen ohne Weiteres nicht zulässig ist.

[990] Salathé (1876), S. 398.

> „19. La quantité des liquides contenus dans un crâne complétement ossifié est toujours la même; des variations inverses se produisent toutefois entre la quantité du sang et la quantité du liquide céphalo-rachidien, qui, grâce à l'extensibilité partielle des parois de la cavité rachidienne, peut refluer dans celle-ci quand le volume encéphalique augmente, pour rentrer dans la boîte crânienne, quand il diminue."[991]

Dass Salathé in Punkt 19 feststellt, dass der Schädel stets eine konstante Gesamtmenge an Flüssigkeit beinhalte, läßt sich nicht mit seinen Versuchen und deren Interpretation begründen. Die nachfolgende Erklärung des Liquorpendelns kann, so attraktiv dieser Mechanismus als Lösung der Frage nach den Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel auch erscheinen mag, nicht als durch seine Experimente bewiesen gelten, da ein Ausschluss anderer Möglichkeiten nicht vorgenommen wurde. Sollte Salathé sich wirklich a priori für die Richtigkeit der Theorie der Liquorverschiebung in Abhängigkeit von den Gehirnbewegungen entschieden haben, hat er angesichts des stimmigen Ausgangs seiner Versuche alternative Erklärungen möglicherweise bewußt vollständig unberücksichtigt gelassen und einen Ausschluss abweichender Theorien für überflüssig gehalten. Er setzte sich jedenfalls nicht kritisch mit seinen Versuchsaufbauten und -ergebnissen auseinander. Völlig ungerechtfertigt erscheint Punkt 20, in dem er behauptet:

> „La rigidité de la boîte crânienne n'empeche pas la production de *changements de volume de l'encéphale,* auquel s'appliquent par conséquent aussi les résultats observés dans le cas où les parois crâniennes ne sont pas inextensibles."[992]

Er hat die Existenz der Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel nicht definitiv beweisen können, da eine direkte Übertragbarkeit seiner Erkenntnisse am Modell auf das Tier oder den Menschen keinesfalls gegeben ist. Dass die Beobachtungen am eröffneten den Vorgängen im allseits verknöcherten Schädel entsprächen, war mit den technischen Möglichkeiten des 19. Jahrhunderts bei Weitem nicht experimentell zu überprüfen. Ebensowenig reichten Salathés Ergebnisse aus, um eine solch allgemeine Behauptung zu rechtfertigen.

Die hier behandelte Publikation Salathés fand die Beachtung einer Reihe von Wissenschaftlern, vor allem aus dem deutsch- und französischsprachigen Raum, die zum Teil bedeutsame Beiträge zur Erforschung der Gehirnbewegungen leisteten. In 17 der untersuchten Publikationen aus dem Beobachtungszeitraum finden sich Verweise auf seine Arbeit oder deren Neuauflage als Dissertation aus dem Jahre 1877.

Édouard Brissaud und Charles Albert François-Franck verweisen in ihrer Arbeit von 1877 den Leser auf Salathé hinsichtlich des historischen Hintergrundes der Frage nach den Hirnbewegungen, insbesondere im geschlossenen Schädel.[993]

In einer Abhandlung über intrakranielle Drucksteigerung erwähnt François-Franck im gleichen Jahr Salathés Arbeit ebenfalls. Er gibt an, dessen Schraubeinsatz für die Trepanationsöffnung zum Anschluß des Manometers auch bei seinen Versuchen verwendet zu haben. Die Volumenschwankungen des Gehirns in Abhängigkeit vom Füllungszustand seiner Gefäße bewirkten Niveauänderungen der Flüssigkeitssäule in vorgenanntem

[991] Salathé (1876), S. 401.
[992] Salathé (1876), S. 401.
[993] Brissaud/François-Franck (1877), S. 137.

Röhrchen, welche sich von der Feder eines Tambours auf eine Registrierungsapparatur übertragen und aufzeichnen ließen. Details zu diesem Versuchsaufbau fänden sich in der Publikation Salathés aus dem Jahre 1876, auf die François-Franck in einer Fußnote verweist.[994]

Ernst von Bergmann druckte in seiner 1880 erschienenen „Lehre von den Kopfverletzungen" eine Kurvenaufzeichnung der Gehirnbewegungen von Salathé ab, jedoch ohne mit seinen Ausführungen über eine reine Beschreibung der Grafik hinauszugehen. Salathé nennt er in einer Reihe mit Ravina, Bruns, Leyden, Jolly und François-Franck, seitens derer Versuche unternommen worden seien, die Gehirnbewegungen zu messen, um genauere Vorstellungen von ihrer Form und Ausdehnung zu gewinnen.[995]

Angelo Mosso bezeichnet Salathés Arbeit gleich im ersten Satz seiner Publikation über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn als „schätzbare Abhandlung", in welcher die vorhandene Literatur zu genanntem Gegenstand „in reichlichem Maasse angegeben" sei. [996] Gegen Ende seiner historisch-kritischen Einleitung erwähnt er anerkennend Salathé und François-Franck, welche in Paris zu gleicher Zeit wie Mosso und Giacomini in Italien die graphische Methode zur Untersuchung der Hirnbewegungen erfolgreich angewandt hätten.

Mosso äußert jedoch auch Kritik an den Ansichten Salathés. Sein Kapitel über die Bewegungen des Liquors nimmt durchweg direkten Bezug auf die Versuche Salathés. Er schildert zunächst knapp, dass Salathé in Mareys Labor die simultane Trepanation von Schädel und Wirbelsäule durchführte und die Liquorbewegungen in beiden Bohrlöchern registrierte. Hierbei habe er parallel verlaufende Kurven mit respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen aufgezeichnet. Mosso habe nun diesen Versuch wiederholt und hinsichtlich des Vorkommens dieser Bewegungen nur wenig abweichende Resultate erhalten.

> „Doch einige neue Thatsachen, die ich hierbei zu ermitteln Gelegenheit hatte, erlauben mit nicht mehr die Ansicht zu behaupten, die ich selbst in meinen früheren Arbeiten vertreten hatte, und die SALATHÉ (gleich RICHET u. A.) auf Grund seiner Versuche festhalten zu müssen glaubt: die Ansicht, wonach, da das Hirn bei jeder Systole des Herzens mehr Blut erhält als das Rückenmark, eine entsprechende Menge Cerebrospinalflüssigkeit gleichzeitig aus der Schädelhöhle in den Rückgratscanal herüberströmen müsse; und eben dasselbe bei der Exspiration und bei Muskelanstrengungen geschehe, weil auch dabei die intracraniellen Gefässe mehr Blut erhalten als das Rückenmark; bei der Diastole des Herzens dagegen, bei der Inspiration und in der Muskelruhe die Cerebrospinalflüssigkeit wieder aus dem Rückgratscanale in den Schädel zurückströme;"[997]

Nachfolgend beschreibt Mosso seine Wiederholungen des Doppeltrepanationsversuchs Salathés mit und ohne Modifikationen des ursprünglichen Versuchsaufbaus.

---

[994] François-Franck (1877a), S. 280, 288.
[995] Bergmann (1880), S. 279 f.
[996] Mosso (1881), S. 1.
[997] Mosso (1881), S. 215.

> „Das negative Resultat dieses Versuches genügt zur Wiederlegung der Angabe RICHET'S, wonach es heisst: *„à chaque inspiration le liquide remonte dans la cavité encéphalique qui le repompe*"[998],

was er nachfolgend zu begründen versucht. Interessanterweise bezieht sich Mosso in seinen Ausführungen über die Bewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit strikt auf die Versuche Salathés, wohingegen er bei der Formulierung seiner anders lautenden Schlussfolgerung Richet zur Widerlegung heranzieht. Er wollte wohl einen direkten Angriff auf Salathé vermeiden, über den er auch ansonsten in respektvollem Ton schreibt. Statt dessen widerspricht er Richet, auf dessen Ansichten sich Salathé bei seiner Beweisführung stützt.

Gottlieb Burckhardt nennt Salathés Arbeit exemplarisch für eine große Zahl von Autoren, die sich seit Magendie der Ansicht angeschlossen hätten, „dass sich Blut und Liq. cerebrospinalis compensiren, und dass es die Weichtheile des Wirbelcanals sind, welche sich ausweiten und Raum schaffen."[999] Er schließt sich Salathé in der Ansicht an, dass die Oberfläche der Hirnhemisphären im geschlossenen Schädel bei den Gehirnbewegungen im Schädeldach ein Widerlager fänden, weshalb sich die Hirnbewegungen in entgegengesetzter Richtung auswirkten. In dem Punkt, dass bei ruhiger Atmung keine respiratorischen Kurvenausschläge zu verzeichnen seien, widerspricht Burckhardt Salathé.

> „*Salathé, Ragosin* und *Mendelssohn* nämlich sagen, dass sich ruhiges Athmen, besonders während des Schlafes, in der Hirncurve nicht auspräge. Sieht man aber ihre Curven näher an, so lassen sich die respiratorischen Schwankungen recht deutlich erkennen. […] *Mosso* dagegen markirt die respiratorische Bewegung sehr stark. Meine Beobachtungen schliessen sich den seinigen an."[1000]

Weitere Kritik betrifft die Vernachlässigung der sogenannten Traube-Hering'schen Welle, die seit kürzestem Gegenstand der Diskussion über die Gehirnbewegungen war:

> „Merkwürdiger Weise ignorirt *Salathé* in der sonst sehr sorgfältigen Arbeit, die vasculäre Welle ganz, und soviel ich aus dem Referate ersehe, thun *Brissaud* und *François Frank* dasselbe, indem sie die vasculäre Welle einer Veränderung des Athmungsmodus zuschreiben."[1001]

Ebenfalls 1881 bemerkten Bernhard Naunyn und Julius Schreiber in ihrer Arbeit über Gehirndruck:

> „Schon Salathé stellte Versuche an, welche hier nicht übergangen werden dürfen. Er trepanirte einem Thiere den Schädel und die Rückgrathöhle, eröffnete beiderseits die Dura und brachte in jeder der erhaltenen Trepanöffnungen eine Glascanüle an, dann verhielt sich die Flüssigkeit in diesen Canülen wie solche in communicierenden Röhren."[1002]

Wie weiter oben bereits ausführlich geschildert, stellte am 25. März 1884 Jules Bernard Luys in der Versammlung der „Académie de médecine de Paris" seine Theorie von der

---

[998] Mosso (1881), S. 217.
[999] Burckhardt (1881), S. 18.
[1000] Burckhardt (1881), S. 30.
[1001] Burckhardt (1881), S. 47.
[1002] Naunyn/Schreiber (1881), S. 4.

Abhängigkeit der Gehirnbewegungen von der Schwerkraft vor, worin er von Colin in der Sitzung, die eine Woche später stattfand, unterstützt wurde. Im Rahmen der hitzigen Diskussion über diese Behauptung, die sich über weitere vier Sitzungen der Académie erstreckte, verwies Béclard bei seiner Gegenargumentation unter anderem auch auf die Ergebnisse der Experimente Salathés.[1003]

Maximus Widekind von Schultén schrieb 1884:

> „In neuerer Zeit haben mehrere Forscher mit vervollkommneten, hauptsächlich auf der Marey'schen Trommel basirten Instrumenten die Volumveränderungen des Gehirns sorgfältig studirt und graphisch dargestellt. Unter diesen müssen hervorgehoben werden: Mosso, der die Pulsation des Gehirns mit der des Armes verglich, welche durch den Plethysmographen anschaulich gemacht war; Fr. Franck, Brissaud und besonders Salathé, welche mit grossem Erfolge versucht haben, die Resultate ihrer zahlreichen Versuche graphisch darzustellen."[1004]

Auch an weiteren Stellen seiner Abhandlung hebt Schultén die Arbeit Salathés als besonders bedeutungsvoll hervor und zieht dessen Ergebnisse, neben denen von Kussmaul und Tenner, Donders und Berlin, Ackermann, Leyden, Jolly, Mosso, und François-Franck, in seinen Ausführungen unterstützend heran.

1885 erwähnt Léon Fredericq Salathé neben anderen Protagonisten der apparativen Untersuchung der Hirnbewegungen:

> „Grâce à l'emploi des appareils enregistreurs, Salathé, Mosso, François-Franck, Flemming, Ragosin et Mendelssohn, G. Burckhardt, Karl Mays, Mondini ont pu reprendre à nouveau l'étude des mouvements du cerveau, et l'enrichir d'un grand nombre de données intéressantes."[1005]

An späterer Stelle im Text verweist er nochmals auf Salathé, der neben Anderen die paradoxen Thoraxbewegungen bei künstlicher Beatmung des Versuchstieres beschrieben habe:

> „Si l'on pratique la respiration artificielle, la poitrine étant fermée, on voit le cerveau se soulever à chaque insufflation pour s'affaisser dans l'intervalle entre deux insufflations, comme l'ont montré les expériences de Salathé, Mosso, etc."[1006]

Bei Hugo Falkenheim und Bernhard Naunyn findet sich lediglich eine kurze Erwähnung Salathés:

> „Duret und Salathé haben sich mit den pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit eingehend beschäftigt und dieselben über der Membrana occipitalis aufgenommen und graphisch dargestellt. […] Die respiratorischen Erhebungen treffen beim activ athmenden Thiere auf die Exspirations-, beim curarisiirten, künstlich ventilirten auf die Inspirationsphase, die

[1003] Académie de médecine (1884), S. 498.
[1004] Schultén (1884), S. 73.
[1005] Fredericq (1885b), S. 66 f.
[1006] Fredericq (1885b), S. 97.

> pulsatorischen Erhebungen fallen mit der Höhe der Pulswelle zusammen, wie schon Salathé und Knoll bemerkt haben."[1007]

Leonard Hill schrieb in seiner Publikation über den Einfluss der Schwerkraft auf den Blutkreislauf aus dem Jahre 1895 über Salathé, dass dieser die Auswirkungen verschiedener Körperstellungen auf das Gehirnvolumen untersucht habe:

> „On applying a tambour to an infant six weeks old, he saw that on placing the child in the vertical feet-down position there was a fall of pressure, but on turning the child to the feet-up position a rise of pressure followed. In dogs he found acceleration of respiration and increase of cerebral volume occurred when in the feet-up position, but on the other hand, slowing of respiration and fall of cerebral volume followed on placing the dogs with the feet down."[1008]

Kritik an Salathés Versuchsaufbau findet sich in einer Veröffentlichung von Hill und Bayliss aus dem gleichen Jahr:

> „The method employed by Salathé is also incomplete. He registered changes in intra-cranial pressure by screwing a tube into the skull and this tube he connected with a manometer. One of us (Hill) has found that with any increase of intra.cranial pressure the brain floats up against the trephine hole, and acts towards it as a valve, so that no more fluid can escape into the manometer."[1009]

Alfred Binet und Paul Auguste Sollier erwähnen Salathé nur in einer Fußnote in einer Reihe mit anderen Autoren, die sie als Urheber guter Untersuchungen der zerebralen Zirkulation beim Menschen mittels graphischer Methoden anführen.[1010]

Sivén bezieht sich an vielen Stellen seiner Publikation über den Einfluss der Körperstellung auf Respiration und Gehirnbewegungen auf Salathé und zitiert ihn mehrmals wörtlich. Zumeist stellt er die Ergebnisse Salathés und auch Anderer seinen eigenen Erkenntnissen vergleichend gegenüber. Hierbei stehen Kritik und Zustimmung in einem ausgewogenen Verhältnis. So zitiert er eine Passage aus der Arbeit Salathés, wo dieser mit Sicherheit behauptet, dass eine Verschiebung von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel in den Wirbelkanal stattfinde. Einen positiven Beweis dafür, dass dieses wirklich der Fall ist, gibt Salathé nach Ansicht Sivéns nicht. Die Hypothese Salathés, dass die Schwerkraft auf die Flüssigkeitssäule des Liquor innerhalb des Wirbelkanals einen ähnlichen Effekt wie ein Siphon ausübe und damit einer Minderperfusion des Gehirns entgegenwirke, findet Siven „interessant" und „überhaupt besonders bedeutungsvoll", obgleich auch hier seiner Ansicht nach Beweise noch fehlen.[1011] Hinsichtlich der Einflüsse verschiedener Narkotika und Atmungstypen auf die Hirnpulsationen kommt Sivén zu anderen Ergebnissen und teilt Salathés Meinung nicht:

> „Ich meinerseits muss gestehen, dass es mir schwer – ja unmöglich – war, eine »sehr ruhige« Respiration von einer »langsamen und wenig accentuierten« zu unterscheiden.

[1007] Falkenheim/Naunyn (1887), S. 267 f.
[1008] Hill (1895), S. 17.
[1009] Bayliss/Hill (1895), S. 335 f.
[1010] Binet/Sollier (1895), S. 719.
[1011] Sivén (1897), S. 512.

> – Und ausserdem habe ich gefunden, dass in Fällen, in denen die Form der Respiration durchaus ähnlich war, die Hirnpulscurven sich keineswegs gleich verhielten.“[1012]

Die Zustimmung Sivéns erfährt Salathé wiederum bei seiner Annahme, dass die respiratorischen Schwankungen der Hirnpulskurve in erster Linie auf respiratorische Schwankungen des arteriellen Blutdrucks zurückgehen, womit er sich einer kleinen Minderheit unter den Wissenschaftlern anschließt.

Im Rahmen seiner chronologischen historischen Einleitung über die Erforschung des Kreislaufes in der Schädelhöhle behandelt Hans Berger 1901 die Arbeit Salathés auf etwas mehr als einer Seite. Er beschreibt kurz die Versuche an Säuglingen, Tieren und Menschen mit Schädeldefekten und fasst Salathés Erkenntnisse über die Einflüsse von Atmung, Körperhaltung, Schlaf und Narkosemitteln zusammen. Auch die von Salathé beschriebene Ähnlichkeit von arterieller Druck- und Hirnpulskurve, sowie die hieraus von ihm abgeleitete Vermutung, dass die atemabhängigen Schwankungen letzterer durch die respiratorischen Druckschwankungen ersterer verursacht würden, stellt Berger kurz dar. Die Ansicht, dass die respiratorischen Hirnbewegungen passiv durch ein Zurückströmen von Liquor aus dem Wirbelkanal in die Schädelhöhle bedingt sei, habe nach Berger ihre endgültige Widerlegung durch Salathés Experimente erfahren, der bei gleichzeitiger Trepanation von Schädel und Wirbelsäule eine Synchronität der Hirn- und Rückenmarksbewegungen aufgezeichnet habe. Berger erwähnt auch Salathés Modellapparatur und die Versuche am Kadaver. Die Schlussfolgerungen Salathés fasst er auf die ihm wesentlich erscheinenden Punkte zusammen.[1013] Im weiteren Verlauf der Darstellung seiner eigenen Ergebnisse stellt Berger die Resultate Salathés und Anderer diesen vergleichend gegenüber.

Korbinian Brodmann nennt in seiner 1902 erschienenen Arbeit Salathé neben zahlreichen anderen Forschern, die alle den Schlaf mit einer verminderten zerebralen Blutfüllung in Zusammenhang brachten. Später schreibt er, dass Salathé mit Langlet behaupte, im Schlaf und der Ruhe seien beim Säugling keine respiratorischen Fontanellenbewegungen zu sehen. Des Weiteren erwähnt er Salathés Beobachtung der Umkehr des Verhältnisses von Respiration und Hirnpulskurve bei künstlicher Beatmung des Versuchstieres.[1014]

Resnikow und Dawidenkow nennen Salathé 1911 lediglich an zwei Stellen, ohne Konkret auf dessen Arbeit einzugehen. Einerseits geht es um Beobachtungen an einer Meningocele bei Spina bifida, andererseits um die Beschreibung die Beobachtung einer Umkehr der respiratorischen Schwankungen in der Hirnpulskurve bei künstlicher Beatmung des Versuchstieres. Salathés Name ist hierbei gemeinsam mit anderen Autoren in Klammern gesetzt der betreffenden Textstelle nachgestellt.

Alfred Hauptmann schreibt über Salathé in seiner Habilitationsschrift aus dem Jahre 1914 innerhalb seiner Einleitung:

> „Salathé nahm ausgedehnte Untersuchungen über den intrakraniellen Druck mittels Registrierung mit Mareyschen Trommeln vor: er untersuchte

[1012] Sivén (1897), S. 524.
[1013] Berger (1901), S. 11.
[1014] Brodmann (1902), S. 16.

> Fontanellenbewegungen bei Kindern, und fand pulsatorische und respiratorische Schwankungen. An Tierexperimenten konstatierte er eine Abnahme des Gehirnvolumens bei Inspiration, und eine Zunahme bei Exspiration. Er widerlegte die Eckersche Anschauung, daß die respiratorischen Gehirnbewegungen durch ein Zurückströmen der Zerebrospinalflüssigkeit aus der Rückenmarkshöhle in den Schädel bedingt seien, dadurch, daß er fand, daß auch das Rückenmark bei de Inspiration an Volumen abnehme, bei Exspiration zunehme. Er registrierte auch am Rückenmark respiratorische und pulsatorische Bewegungen, und bewies durch gleichzeitige Trepanation des Schädels und der Wirbelsäule, daß an Gehirn, wie Rückenmark die Schwankungen gleichzeitig erfolgten. Er fand auch Gehirnbewegungen am geschlossenen Schädel."[1015]

Hauptmanns Zusammenfassung entspricht in vielen Punkten einer verkürzten Form der Angaben, die sich bei Berger finden. Einige der Sätze sind zudem in ihrer Wortwahl auffallend ähnlich. Kritisch ist der letzte Satz des Zitates zu betrachten. Während Berger noch „Die Gehirnbewegungen finden auch im geschlossenen Schädel statt" als reine Schlussfolgerung Salathés ausweist, suggeriert Hauptmanns Formulierung deren experimentellen Nachweis durch Salathé.[1016] Neben der schlichten Möglichkeit einer unglücklichen Formulierung kommt sicherlich auch Unkenntnis der Originalschrift Salathés und fehlerhafte Interpretation von Sekundärquellen ursächlich in Frage.

Die jüngste Erwähnung Salathés fand sich in Wilhelm Grotes Arbeit über Gehirnpulsationen und Liquordynamik aus dem Jahre 1964. In der umfangreichen historischen Zusammenfassung der bisherigen Forschungsergebnisse wird Salathé zusammen mit Leyden, Mosso, Fredericq und Giacomini genannt, denen die graphische Darstellung der mit unterschiedlichen Ableitungstechniken aufgezeichneten Hirnbewegungen gemeinsam sei. An anderer Stelle nennt Grote Salathé, Althann, Cramer und Wertheimer als Vertreter der wissenschaftlichen Fraktion, welche die respiratorischen Druckschwankungen im Schädel auf das arterielle Gefäßsystem zurückführte. Grote erwähnt auch, dass Salathé neben Anderen die Umkehr der respiratorischen Wellenabläufe in der Hirndruckkurve bei künstlicher Beatmung beschrieb. Über diese kategorisierende Erwähnung Salathés hinaus beschäftigt sich Grote in seiner Publikation jedoch nicht mit dessen Arbeiten und Ergebnissen.

In der Zusammenschau betrachtet erfuhr Salathés Arbeit über einen langen Zeitraum starke Beachtung. Hauptsächlich in den zeitlich nahen Publikationen findet eine intensive Auseinandersetzung mit den noch relativ frischen Ergebnissen Salathés statt. So wiederholte Mosso einige Versuche genau nach den Angaben Salathés, um dessen Angaben und Schlüsse experimentell zu prüfen. Insgesamt wurde jedoch nur wenig, dann jedoch überwiegend respektvolle und sachliche, Kritik an Salathé's Arbeit geäußert. Weitaus häufiger wurden seine Ergebnisse zur Unterstützung des eigenen Standpunktes oder als Referenzuntersuchung herangezogen. In den nachfolgenden Arbeiten wird Salathés Name regelmäßig im Rahmen einer einleitenden Darstellung des Forschungsverlaufes, häufig gemeinsam mit anderen prominenten Erforschern der Gehirnbewegungen, genannt. Im Verlauf werden hierbei tendenziell weniger Kernaussagen und Versuchsanordnungen

[1015] Hauptmann (1914), S. 13 f.
[1016] Berger (1901), S. 11.

Salathés angeführt. Als Essenz der von ihm geleisteten Forschungsarbeit finden am häufigsten seine Kurvenaufzeichnungen der Gehirnpulsationen und seine Beschreibung der Kurvenumkehr bei artifizieller Respiration Erwähnung.

Abschließend betrachtet leistete Salathé mit seiner Publikation einen nachhaltigen Beitrag zur Erforschung der Gehirnbewegungen. Ungeachtet methodischer Schwächen besticht seine Arbeit mit ihrer klaren Struktur, die einer zielführenden Logik folgt. Eine Besonderheit, die sicherlich eine hohe Überzeugungskraft besessen haben dürfte, ist die anschauliche Modellapparatur, mit der Salathé die Gehirnbewegungen simulierte. Während diese Umstände möglicherweise bei der Verbreitung der Arbeit Salathés hilfreich waren und der wissenschaftlichen Debatte über Mechanik und Ursachen der Gehirnbewegungen neues Diskussionsmaterial lieferten, entspringt der nachhaltige Nutzen jedoch den Kurvenaufzeichnungen der Hirnpulsationen. Der Umgang späterer Wissenschaftler mit der hier behandelten Publikation Salathés zeugt von einer breiten Akzeptanz der apparativen Untersuchungsergebnisse, auch wenn sie den von ihm gezogenen Schlussfolgerungen und resultierenden Theorien nicht folgen. So dienten Salathés Kurvenaufzeichnungen und Beobachtungen oft als Referenz und wurden mit den eigenen Ergebnissen verglichen, was darauf hindeutet, dass andere Wissenschaftler die Versuchsaufbauten und Kurvenaufzeichnungen Salathés als qualitativ hochwertig ansahen.

8. Mosso 1881

Die hier behandelte Arbeit über den Blutkreislauf im menschlichen Gehirn, die der italienische Arzt und Forscher Angelo Mosso 1881 in deutscher Sprache publizierte, erweiterte das Spektrum der Erforschung von Hirnbewegungen um viele Aspekte und stellt auch in technischer Hinsicht einen Meilenstein der Aufzeichnung von Gehirnbewegungen dar.[1017] Mosso förderte mit seinen breit gefächerten Fragestellungen und Untersuchungsansätzen weiteres Studium dieses Gegenstandes nicht nur durch Physiologen, sondern auch durch Wissenschaftler anderer Disziplinen. Vor allem für seine technisch hochwertigen Kurvenaufzeichnungen diverser physiologischer Phänomene erlangte er weltweit hohe Anerkennung, obgleich seine Theorien und Ansichten meist weitaus weniger Zuspruch fanden.

Abb. 93: Angelo Mosso

Angelo Mosso wurde wurde am 30. Mai 1846 als der älteste Sohn von drei Geschwistern in einfachen Verhältnissen in Chieri nahe Turin geboren.[1018] Er besuchte dort, sowie in Cuneo und

[1017] Siehe auch II, 4.3.

[1018] Di Giulio et al. (2006), Pagel (1901), S. 1163-1164.

Asti das Gymnasium und immatrikulierte sich 1865 an der Universität von Turin für das Medizinstudium. 1868 trat Mosso eine Assistentenstelle am Krankenhaus Mauriziano an und promovierte am 25. Juli 1870 mit summa cum laude mit einer experimentellen Arbeit über Knochenwachstum.

Mosso wurde von seinen Prüfern dem Physiologen Jakob Moleschott empfohlen. Dieser vermittelte Mosso 1871 eine Anstellung im Laboratorium des Experimentalphysiologen Moritz Schiff in Florenz, wo er experimentell arbeitete. 1874 wechselte er für ein Jahr nach Leipzig zu Carl Ludwig, wo er die graphische Aufzeichnung physiologischer Phänomene studierte und die ersten Entwürfe seines Plethysmographen anfertigte. Zwei Stellenangebote aus Heidelberg und Kiel lehnte Mosso ab, sondern besuchte zunächst in Paris die Laboratorien von Claude Bernard, Charles-Edouard Brown-Séquard, Étienne-Jules Marey und Louis Antoine Ranvier.

1875 kehrte Mosso als Privatdozent für Pharmakologie zu Moleschott nach Turin zurück, wo er seine Untersuchungen über die Blutzirkulation fortsetzte. Er konstruierte nach seinen Plänen den Plethysmographen und führte mit ihm Untersuchungen durch, deren Ergebnisse er ab 1876 in einer Reihe von Arbeiten veröffentlichte. 1879 folgte Mosso Moleschott auf dem Lehrstuhl für Physiologie der Universität Turin nach.

In den folgenden 30 Jahren seiner Tätigkeit prägte Mosso die Schule der italienischen Experimentalphysiologie und empfing Besucher aus aller Welt, unter anderen auch Harvey Williams Cushing, der sich sehr für Mossos Experimente über Hirndruck interessierte. Mosso begründete 1882 die Zeitschrift „Archives italiennes de Biologie“, in der er viele seiner physiologischen Forschungsergebnisse veröffentlichte. Er gründete 1893 das Institut für Physiologie Parco del Valentino und 1895 eine nach ihm benannte Forschungsstation im Monte-rosa-Massiv für höhenklimatische und atemphysiologische Studien. 1899 und 1900 war Mosso Rektor der Universität von Turin.

Bei seinen Experimentalstudien setzte er viele selbst konstruierte technische Geräte, wie den Plethysmographen, einen Pneumographen, ein urologisches Zystometer, einen Sphygmographen, einen Ergographen, ein Ponometer, ein Myotonometer, ein Sphygmomanometer, sowie verschiedene Respirationsgeräte und Aufzeichnungsapparaturen ein. Angelo Mosso verfasste mehr als 170 Aufsätze und Bücher, war Mitglied zahlreicher wissenschaftlicher Gesellschaften aus aller Welt und wurde 1904 zum italienischen Senator ernannt. In seinen letzten Lebensjahren wandte sich Mosso der Archäologie zu und nahm an Ausgrabungen in Kreta, Süditalien und auf dem Forum Romanum teil.

Er starb am 24. November 1910 in Turin, wenige Tage nach seiner Ernennung zum Mitglied der Berliner Akademie der Wissenschaften, nachdem er lange Zeit an Tabes dorsalis gelitten haben soll.

8.1 Inhaltliche Darstellung

Die Eröffnung Mossos Abhandlung bildet eine 30-seitige historisch-kritische Einleitung, in der er beginnend bei Plinius und Galen die Schritte der Erforschung von Gehirnbewegungen in sechs großen Abschnitten darstellt. Hierbei ergänzt er die historischen Daten an vielen Stellen um kritische Betrachtungen und bedient sich häufig wertender Formulierungen. So behandle Albrecht Haller in seiner Physiologie „mit dem Tiefsinn und der Belesenheit, wodurch er alle seine Zeitgengenossen überflügelte, die Geschichte der

Lehre von den Hirnbewegungen“ und „beleuchtet mit staunenswerther Tiefe und Sachkentniss“ die Beziehungen zwischen Atmung, Blutkreislauf und Hirnbewegungen.[1019] Mosso geht in besonderer Ausführlichkeit auf die Arbeit seines Landsmannes Antonio Ravina ein. Er würdigt wiederholt dessen „scharfsinnige Beobachtungen und geistreiche Versuchsmethoden“ und gibt längere Auszüge wörtlich wieder. Empört äußert sich Mosso hingegen über Magendie, der die Entdeckung der Cerebrospinalflüssigkeit für sich selbst in Anspruch genommen und dies mit seiner Abneigung zur Literaturrecherche gerechtfertigt habe, und dessen Schüler J.-N. Jodin, der „das schwere Plagiat seines Lehrers“ durch ungetreue Übersetzung wichtiger Passagen aus Cotugnos Werk zu decken versucht habe.[1020]

In ähnlicher Weise lobt und tadelt Mosso in unterschiedlichem Maße die zahlreichen Autoren, deren Arbeiten er in lockerer chronologischer Abfolge und gebündelt nach inhaltlichen Konzepten und den zu verschiedenen Zeiten diskutierten Theorien behandelt. Hierbei erwähnt er auch Nebenzweige der Forschung, wie zum Beispiel die Erstickungsversuche von Adolf Kußmaul und Aldolf Tenner, sowie die anatomisch-physiologische Erkundung der Liquorverteilung und -bewegung in den Räumen der cerebrospinalen Kavität, die einen unmittelbaren Einfluß auf die Erforschung der Gehirnbewegungen hatten.

Nachdem die ersten drei Abschnitte der historisch-kritischen Einleitung schwerpunktmäßig einen chronologisch geordneten Überblick bieten, geht Mosso in den letzten beiden Absätzen dazu über, die verschiedenen apparativen Methoden zu schildern, mit denen versucht wurde, Bewegungen des Gehirns im geschlossenen Schädel nachzuweisen oder zu widerlegen. Er geht hierbei auch auf Untersuchungen von Volumenschwankungen anderer Organe und Körperpartien ein, wobei er die Gelegenheit nutzt, um seine eigenen plethysmographischen Studien anzuführen. Des Weiteren widmet er sich ausgiebig den Ergebnissen der Wissenschaftler, die nach der, aufgrund der Priorität Ravinas als Erfinder des Verfahrens Mossos Ansicht nach fälschlicherweise, sogenannten Donders'schen Methode die direkte Inspektion des Cortex' vornahmen.

Abb. 94: Carlo Giacomini

Im letzten Abschnitt der Einleitung befasst sich Mosso mit der Entwicklung der graphischen Methode, die er ausgehend von den ersten Versuchen Ravinas, die Gehirnbewegung quantitativ zu erfassen, entwickelt. Die Ausführungen über den technischen Fortschritt der nachfolgenden Untersuchungen von Viktor von Bruns, William Hammond, Ernst von Leyden, Jean-Baptiste Nicaise Langlet und Alexander Fleming sind insgesamt knapp gehalten. Den Abschluss bilden

[1019] Mosso (1881), S. 4 f.
[1020] Mosso (1881), S. 11, vgl. Jodin (1842).

Mossos eigene Experimente, die er in Gemeinschaft mit Carlo Giacomini, Giuseppe Albertotti und Erasmo De Paoli durchführte, wobei er die teilweise zeitgleich im Pariser Labor Mareys durch Salathé und François-Franck angestellten Versuche nicht unerwähnt lässt. Mosso schreibt zum Abschluß seiner Einleitung:

> „Die von mir erzielte Vervollkommnung der continuirlichen Registrirung des Vorderarm- und des Hirnpulses beim Menschen und der glückliche Zufall, einen typischen Schädeldefect beobachten zu können, erlaubten mir in Verein mit Dr. De Paoli eine so wichtige Reihe graphischer Studien über den Blutkreislauf im menschlichen Gehirne anzustellen, dass ich in vorliegender Arbeit die ähnlichen Studien anderer Forscher kaum werde berücksichtigen können und mich fast ausschliesslich an meine eigenen Beobachtungen halten darf.“[1021]

Das nächste Kapitel von Mossos Abhandlung enthält nosographische Angaben über die drei Versuchspersonen, an denen er seine Studien durchführte. Die erste Person hieß Catharina X. und war eine 37-jährige Bäuerin, bei der infolge einer tertiären Lues in mehreren chirurgischen Sitzungen große Teile des nekrotisierenden Scheitel- und des Stirnbeins entfernt wurden. Angelo Mosso führte gemeinsam mit Carlo Giacomini seine Versuche unmittelbar nach dem ersten dieser Eingriffe durch, als der Substanzdefekt des Schädelknochens nach seinen Angaben die Ausdehnung eines Talerstücks gehabt habe.[1022]

Abb. 95: Giuseppe Albertotti

Der 11-jährige Giovanni Thron war Mossos zweite Versuchsperson. Nachdem sich der Junge im Alter von 18 Monaten bei einem Fall eine Schädelfraktur zugezogen hatte, entwickelte er im Alter von 3 Jahren eine progrediente Epilepsie und geistige Retardierung. Mosso beschreibt die Intelligenzsphäre des Patienten auf rudimentäre Vorstellungen, die sich auf die grundlegendsten körperlichen Bedürfnisse richten, beschränkt. Als er gemeinsam mit Giuseppe Albertotti seine Untersuchungen an Thron durchführte, war dieser bereits seit einigen Jahren im Turiner Irrenhaus untergebracht. Den Knochendefekt schildert Mosso als circa 7 x 3,5 cm groß und elliptisch geformt. Giovanni Thron starb im Rahmen einer Darminfektion einige Monate nach Beginn der Experimente. Bei der Obduktion des Jungen zeigte sich die Narbe im Bereich des Schädeldefektes einerseits mit der Haut, andererseits mit den Meningen und der Hirnoberfläche verwachsen.

Die dritte Person, die Mosso für seine Untersuchungen rekrutieren konnte, war Michele Bertino, ein 37-jähriger Landarbeiter. Bertino war aus großer Höhe ein 3 kg schwerer Ziegel auf den Kopf gefallen, wobei er sich eine Splitterfraktur am oberen Stirnbein zugezogen hatte. Im Rahmen der nachfolgenden Behandlung der offen heilenden

[1021] Mosso (1881), S. 30.

[1022] Siehe auch II, 4.3. Die Photographie zeigt die Patientin mitsamt den entfernten Knochenpartien.

Wunde traf Bertino etwa zwei Monate nach der Verletzung im Turiner Krankenhaus S. Giovanni auf Mosso, der ihn für seine Experimente gewinnen konnte. Der Defekt durchmaß zu diesem Zeitpunkt etwa 2,5 cm, hatte eine trichterförmige, etwa 3 cm tiefe Form und war von einer dünnen Schicht Granulationsgewebe ausgekleidet. Die Verwundung verheilte allmählich komplett und Bertino trug keine körperlichen oder geistigen Einschränkungen davon. Er sei lediglich ängstlicher geworden. Während er vor dem Unfall häufig in Handgreiflichkeiten verwickelt gewesen sei, habe er nach eigenen Angaben nachfolgend die Gesellschaft seiner Genossen aus Furcht, ihm könnte erneut etwas zustoßen, vermieden.

Im nächsten Kapitel beschreibt Mosso die Apparate und Methoden, mit denen er die Bewegungen des Gehirns nebst Puls und Respiration aufzeichnete. Mosso fand die Transmission der Hirnbewegungen durch Luft mittels Buisson'scher, bzw. Marey'scher, Trommeln als sicherste und einfachste Methode, bei deren Anwendung die Pulswellen nur wenig verändert würden. Bei der Übertragung durch Flüssigkeit statt Luft seien die Widerstände innerhalb des Systems sehr groß und die Drücke inkonstant. Die direkte Applikation eines leichten Hebels auf die pulsierende Kopfpartie habe sich als undurchführbar erwiesen, da bereits durch leichte Bewegungen des Kopfes starke Artefakte die Aufzeichnung unbrauchbar machten.

Bei der ersten Versuchsreihe an Catherina X. wurde eine derartige Hebelkonstruktion verwendet. Eine kleine hölzerne Glocke, in deren Inneren ein knopfförmiger Hebel Schwingungen auf eine Membran übertrug, wurde über den pulsierenden Knochendefekt gestülpt. Nachdem der Knopf mittels einer Stellschraube auf die Haut abgesenkt worden war, wurden die Hirnpulsationen auf eine Registriertrommel übertragen, deren Hebel auf dem Kymographion eine Pulskurve schrieb. Bei diesen ersten Studien sei Mosso auf große technische Schwierigkeiten gestoßen und bald durch den Misserfolg entmutigt worden.

Bei dem kleinen Thron benutzte Mosso eine Guttaperchaplatte von 4 mm Dicke und 12 cm Durchmesser, in deren leicht kuppelartig gewölbter Mitte ein 6 cm langes und 6 mm dickes Glasröhrchen eingelassen war und die in erwärmten Zustand dem Schädel angepasst werden konnte. Mit dieser Konstruktion habe Mosso wesentlich bessere Hirnpulskurven erhalten, zumal der Widerstand eines Hebels und einer Membran ausgeschaltet werden konnte. Für diese Aufzeichungsmethode fand Mosso den Knochendefekt Bertinos ideal, da dieser aufgrund seiner tief eingezogenen Form auch bei stärkeren Volumenzunahmen des Gehirns nie völlig ausgefüllt gewesen sei. Bei Versuchen, in denen es zu starken Volumenschwankungen des Gehirn kam, habe sich als weiteres Problem herausgestellt, dass der Hebel der Registriertrommel über die seitlichen Begrenzungen des Kymographions hinausgetragen wurde. Wurde der Hebel nachjustiert, so sei die ursprüngliche Anordnung nicht wieder herstellbar und bei erneuter starker Veränderung des Hirnvolumens wiederum ein Verstellen des Registrierhebels nötig gewesen. Zur Behebung dieses Problems erweiterte Mosso bei entsprechenden Experimenten seine Apparatur um zwei Müller'sche Ventile (siehe Abbildung 96). Bei drastischen Volumenveränderungen des Gehirns zählte er die Blasen, die durch die Ventile in das System ein- oder aus dem System austraten und ermittelte so den Unterschied rechnerisch.

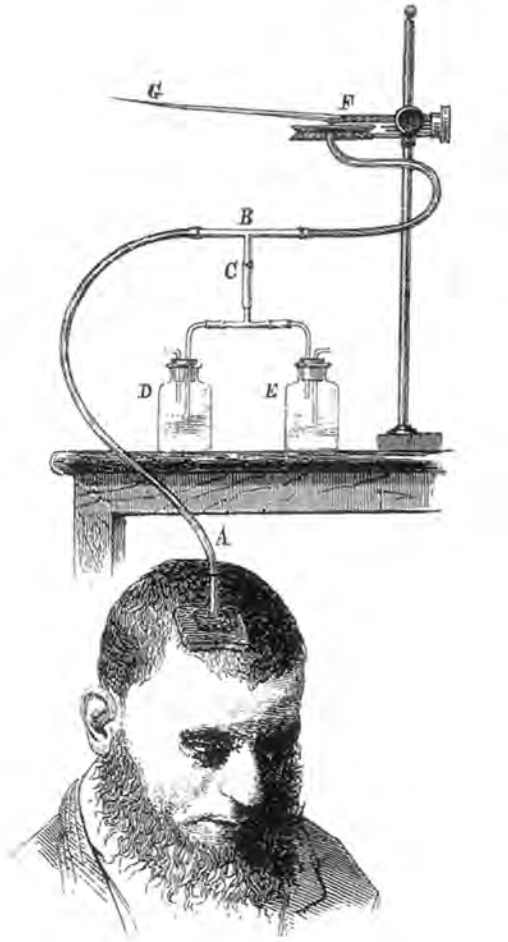


Abb. 96: Anordnung der an Bertino zur Aufzeichnung der Gehirnpulsationen angewandten Apparatur

Den Unterarmpuls schrieb Mosso simultan mit den Hirnbewegungen mittels eines Hydrosphygmograph genannten Gerätes, das im Wesentlichen aus einem zylindrischen Glasbehälter bestand. In diesen wurde der Arm des Probanden luftdicht eingeschlossen und der Behälter mit Wasser gefüllt. „Ist nämlich der Vorderarm in den Glascylinder des Hydrosphygmographen eingeführt und wird der Cylinder mit Wasser angefüllt, so stellt jener Körpertheil ein in Flüssigkeit getauchtes und in eine starrwandige Höhle einge-

schlossenes Organ dar, ganz wie das vom Liquor cerebrospinalis umspülte und in der Schädelhöhle eingeschlossene Gehirn."[1023] Über einen Tubus, der an der Glasröhre angebracht war, konnten die Volumenschwankungen des Arms auf eine Trommel übertragen und aufgezeichnet werden. Nach demselben Prinzip zeichnete Mosso die Volumenschwankungen des Unterschenkels mittels eines, analog zum Hydrosphygmographen konstruierten, Blechstiefels auf. Den Marey'schen Sphygmographen habe Mosso nur zu Vergleichszwecken eingesetzt, da dieser gleich mehrere Nachteile aufweise:

> „Ausser dem dreifachen Übelstande, dass beim Gebrauche dieses letzteren keine continuirliche Registrirung erreichbar, die stets identische Application des Instrumentes schwer durchzuführen und der Druck kein constanter ist, […] bemerkte ich noch […], dass der MAREY'sche Sphygmograph wegen des Widerstandes der Metallfeder sehr erheblich die Pulsationen verunstaltet, weshalb oft in den Aufzeichnungen Einzelheiten vermisst werden, die man am Hirnpulse beobachtet und die auch am Vorderarmpulse zum Vorschein kommen, sobald man den viel empfindlicheren Hydrosphygmographen in Anwendung zieht."[1024]

Im dritten Kapitel befasst sich Mosso mit der Form des Pulses. Die häufigste und seiner Meinung nach als normal anzusehende Form des Hirnpulses sei eine tricuspidale, bei der am Scheitel jeder Pulswelle drei Erhebungen sichtbar seien, deren mittlere die höchste ist. Diese Wellenform unterscheide sich stark von derjenigen, die seit Marey von allen Physiologen als normal für die großen Arterien angenommen würde. Mosso habe nun mittels seiner innovativen Gerätschaften unter günstigen Bedingungen am Unterarm, der A. carotis und in der Nasenhöhle eine dem Hirnpuls analoge Pulsform aufzeichnen können.

Nachfolgend erläutert er die Terminologie der Pulslehre nach Landois, nach welcher Erhebungen im ansteigenden Schenkel der Pulswelle als anacrot, solche im absteigenden Schenkel als catacrot bezeichnet werden. Mosso geht auf die zahlreichen von Léonard Landois beschriebenen und benannten Schwankungen an bestimmten charakteristischen Stellen der Pulskurve und dessen, meist namensgebende, Vorstellungen über ihr Zustandekommen ein. Er selbst ist der Ansicht, dass die Form des Pulses hauptsächlich vom Zustand der arteriellen Gefäßwände bestimmt wird und gewisse Wellenformen nicht, wie allgemein angenommen werde, für beispielsweise eine Insuffizienz der Herzklappen oder ein Aortenaneurysma pathognomonisch sind.

Mosso äußert weitere kritische Anmerkungen über neuere Untersuchungen und Benennungen der Pulswellenformen durch Adriaan Heynsius und Adriaan Isebree Moens, deren Angriff auf Teile der Lehren Landois' er begrüßt. Dennoch findet er auch bei diesen beiden Autoren die für die Wellenformen namensgebenden Sachverhalte noch nicht ausreichend bewiesen.[1025] So sei die größte catacrote Erhebung, die zuvor als „dicrotischer Nachschlag" bezeichnet worden sei, von Landois auf eine Reflexion der Blutwelle an der geschlossenen Semilunarklappe zurückgeführt und als „Rückstosselevation" bezeichnet worden, während Heynsius und Moens diese Erhebung auf die Schließung vorgenannter Klappe selbst bezogen und den Terminus „Schliessungswelle" vorgeschlagen hätten. Eine

[1023] Mosso (1881), S. 44.
[1024] Mosso (1881), S. 45.
[1025] Mosso (1881), S. 48 ff.

weitere, von Landois mit dem Buchstaben „k“ und von Heynsius als „Elevation S“ gekennzeichnete, Erhebung habe ersterer auf den Verschluss der Aortenklappe zurückgeführt, während letzterer sie für den Ausdruck einer den Klappenschluss bewirkenden Wellenbewegung halte.

Anschließend berichtet er von Erfahrungen, die er während seiner Versuche an den drei Testpersonen machte. Hierbei führt er zahlreiche Kurvenaufzeichnungen an und erläutert die Umstände ihrer Entstehung. So habe er bei allen drei Versuchspersonen während der Erholung in völliger Ruhe nach Verrichtung einer beliebigen Aufgabe eine initial sehr hohe und tricuspidale Hirnpulswellenform in eine catacrote, also mit steilem Anstieg und sämtlichen Erhebungen auf dem absteigenden Schenkel gelegene, übergehen sehen. Ursache dieses Formwandels sei eine Zustandsänderung der arteriellen Gefäße: „Denn sobald z. B. eine Contraktion der Gefässwände eintritt, sehen wir den früher tricuspidalen oder anacroten Puls einer Arterie oder eines Organs zum catacroten werden.“ [1026] Gleichartiges habe sich auch hydrosphygmographisch am Unterarmpuls zeigen lassen. Mosso schildert weitere Versuche, bei denen er den Probanden aus völliger Ruhe Ammoniak inhalieren oder eine Multiplikationsaufgabe im Kopf lösen ließ und illustriert oben genannte, teils stärker, teils wenig ausgeprägte, Veränderung der Pulsform mit entsprechenden Kurvenaufzeichnungen. Er kommt zu dem Ergebnis,

> „dass eine der Bedingungen, damit sich die Tricuspidalform als die normale, typische Gestalt des Pulses zu erkennen gebe, darin besteht, dass die der Beobachtung unterworfene Person sich in tiefer Ruhe befinde. Sobald die psychischen Centra in verstärkte Thätigkeit treten […], ändert sich sofort das Profil der Pulsationen im Gehirn sowohl als im Vorderarme; und umgekehrt stellt sich die dreizipfelige Gestalt wieder ein, wenn wir zu der früheren Ruhe zurückkehren.“[1027]

Weitere Untersuchungen führte Mosso über die Form des Pulses bei leerem Magen und nach der Nahrungsaufnahme durch. Hierbei sei er zu dem Ergebnis gekommen, dass bis auf wenige Ausnahmen die Pulsform im nüchternen Zustand tricuspidal und nach der Mahlzeit catacrot ist, was er anhand mehrerer Kurven veranschaulicht. „Schon an einer anderen Stelle habe ich meine Überzeugung ausgesprochen, dass der Hauptgrund dieser veränderung in der Zunahme des Tonus der Gefässwände gelegen sei.“[1028] Eine weitere Kurvenaufzeichnung dokumentiert die Veränderung des Hirnpulses von Bertino unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Auch hier hatte bei Fortsetzung der Aufzeichnung nach der Mahlzeit die Pulswelle eine catacrote Form angenommen und wies eine deutlich kleinere Amplitude auf.

Zur Bekräftigung seiner Annahme bemühte sich Mosso um einen experimentellen Beweis. Zunächst hielt er fest, dass bei gleichzeitiger Aufzeichnung von Hirn- und Carotidenpuls häufig ersterer tricuspidal und letzterer catacrot zur Darstellung käme, was er an einer abgedruckten Kurve aufzeigt. Gleiches zeige die die simultane Aufzeichung von Unterarm- und Carotispuls. Bei gleichzeitigem Schreiben der Pulskurven beider Unterarme stellte Mosso fest, dass in Einzelfällen die Pulswelle des einen Arms eine tricuspidale, die

[1026] Mosso (1881), S. 50.
[1027] Mosso (1881), S. 53.
[1028] Mosso (1881), S. 55.

des anderen Arms eine catacrote Gestalt hatte. Dies veranlasste ihn nach Mitteln zu suchen, dieses Phänomen künstlich herbeizuführen und so in Kenntnis der Ursache einer derartigen Formveränderung des Pulses zu gelangen. Die erste Methode, die zum gewünschten Ergebnis führte, war, nachdem initial gleiche Messbedingungen und Pulsform an beiden Armen sichergestellt waren, das Wasser in einem Hydrosphygmographen zunächst auf etwa 6° C abzukühlen und dann allmählich auf circa 42° C zu erwärmen. In Folge dieser Maßnahme sei es zu einer starken Dilatation der Gefäße des betreffenden Unterarms gekommen, wobei der Puls proportional zur Gefäßdilatation eine zunehmend tricuspidale Form angenommen habe. Der gleiche Effekt ließ sich nach Mosso durch willkürliche oder durch Induktionsstrom verursachte Muskelkontraktionen erreichen. Um die Umwandlung einer cataroten in eine tricuspidale Pulsform auch an den großen Arterienstämmen zu erfassen, verwendete er Amylnitrit, mit dem er eine systemische Gefäßdilatation bewirkte. Die abgedruckte Kurve, in der die Pulse von Carotis und Unterarm etwa acht Sekunden nach Beendigung der Inhalation von Amylnitrit wiedergegeben sind, soll den allmählichen Übergang einer tricuspidalen in eine catacrote Pulsform veranschaulichen.

Die oben genannte „Elevation S“ lässt sich nach Mosso durch Druck auf die Oberfläche der Gefäße zum Verschwinden bringen, weshalb sich die genannte Elevation auch nicht konstant mit dem Marey'schen Sphygmographen darstellen ließe. Durch Erhöhung des Drucks im Glaszylinder des Hydrosphygmographen um 20 cm Wasser habe Mosso die zuvor sichtbare Elevation S in einer Kurvenaufzeichnung des Vorderarmpulses zum Verschwinden gebracht. Diese Umwandlung illustriert ein abgedruckter Ausschnitt aus entsprechender Pulskurve.

Im Anschluss an diese Ausführungen über die Form des Pulses wendet sich Mosso dem Blutkreislauf im Gehirn unter dem Einfluss von geistiger Tätigkeit, Gemütsregungen und Sinneseindrücken zu. Hierbei sei eine der Hauptschwierigkeiten, die auf die zerebrale Zirkulation beschränkten Veränderungen von denen zu unterscheiden, die das gesamte Kreislaufsystem betreffen und durch Schwankungen von Atmung und Herzschlag verursacht sind. Um möglichst zuverlässige Ergebnisse zu bekommen, wählte Mosso für diese Versuche ein sehr ruhig gelegenes Zimmer der Klinik. Bertino wurde mit dem Gesicht zur Wand platziert und während der Experimente weitgehend Stillschweigen bewahrt. Mosso führt einen Versuch an, bei dem er an Bertino bereits seit 90 Minuten die Pulse von Arm und Hirn aufzeichnete. Bertino sei zerstreut und völlig ruhig, die Kurvenverläufe seien flach und gleichmäßig gewesen. Es habe sich eine Änderung des Unterarmpulses eingestellt, während Mosso abgelenkt gewesen sei. Da er nun angenommen habe, dass Bertino seine Hand bewegt hatte, wurde dieser von Mosso getadelt. Bei weiterhin völliger körperlicher Ruhe der Versuchsperson sei nun jedoch eine Amplitudenzunahme des Hirnpulses eingetreten. Im Verlauf der Aufzeichnung sei mehrfach eine, am mittleren Kurvenniveau sichtbare, Abnahme des Vorderarmvolumens bei gleichzeitiger Zunahme des Hirnvolumens und umgekehrt eingetreten, ohne dass sich Herzschlag und Atemfrequenz verändert hätten. Bei Eintreten eines Kollegen in den Versuchsraum sah Mosso eine bedeutende Zunahme des Hirnvolumens und der Hirnpulsamplitude.

Es folgen noch weitere Schilderungen, bei denen Rügen der Versuchsperson, der unerwartete Klang einer nahen Kirchenglocke und einfache Multiplikationsaufgaben mit einer Steigerung von Hirnvolumen und Amplitude der Pulsationen einhergingen, ohne dass sich gleichzeitig Herz- und Atemfrequenz wesentlich geändert hätten. Im Falle der Multiplikationsaufgaben bemerkt Mosso, dass zu Beginn, bei Erfassen der Aufgabe, und am Ende, mit nennen des Ergebnisses, der geistigen Operation die Änderung des Blutlaufes am deutlichsten und zuweilen nur dann überhaupt bemerkbar sei. Frühere Experimente hätten gezeigt, dass sich bei solchen Multiplikationsaufgaben eine starke Kontraktion der peripheren Gefäße ereignet, die Ausdruck in Volumenabnahme in Veränderung der Pulsform am Unterarm findet. Dies sei nachfolgend von Thanhoffer und anderen Forschern bestätigt worden.

> „Die durch eine locale Contraction der Gefässwände herbeigeführte allgemeine Steigerung des Blutdruckes im Gefässysteme muss nämlich in solchen Gefässbezirken oder Gefässstrecken, wo die Muscularis entweder schwach ist oder an der stattfindenden Contraction nicht Theil nimmt, eine Erweiterung der Gefässlimina veranlassen. Und dieser Mechanismus ist es, der in unserem Falls sowohl der Gefässerweiterung im Gebiete der Hirnarterien und dem vermehrten Blutzuflusse zum Gehirne […] zu Grunde liegt."[1029]

In Einzelfällen sehe man jedoch eine leichte Frequenzzunahme des Herzschlags bei Beginn geistiger Tätigkeit. Diese werde von einer anfänglichen Zunahme des Unterarmvolumens begleitet, die jedoch nachfolgend von einer noch stärkeren Volumenabnahme übertroffen werde. Auch hierfür führt Mosso eine beispielhafte Kurve an.

Es sei Mosso bereits 1876 von Franck entgegengehalten worden, dass die bezeichneten Veränderungen des Kreislaufes von Alterationen der Respirationsbewegungen abhängen könnten. Dies sieht Mosso nun durch die Ergebnisse seiner neuesten Experimente entkräftet. Zunächst sehe man bei geistiger Beschäftigung häufig eine Abnahme des Vorderarmpulses oder eine Zunahme des Hirnpulses, ohne dass sich gleichzeitig Rhythmus und Tiefe der Atembewegungen geändert hätten. Außerdem biete die Unterarmkurve bei wirklicher Kontraktion der peripheren Gefäße ein anderes Bild, als bei bloßer Modifikation der Respiration. Schließlich aber entsprängen die Arterien von Gehirn und Arm dem gleichen Stamm und stünden somit in gleicher Beziehung zum Thorax. Eine Beeinflussung des Pulses durch die Atembewegungen müsste also in beiden Körperpartien gleichartig ausfallen – was aber nicht der Fall ist. Im Gegenteil zeige sich eine Volumenänderung in gegensinniger Richtung. Letztlich habe Mosso bereits in 1874 im Ludwig'schen Laboratorium unternommenen Versuchen festgestellt, dass eine ausserordentliche Variabilität der Atembewegungen bei fortgesetzter Geistestätigkeit vorkomme. Eine Beständigkeit von Änderungen im Respirationsgeschehen bei gesteigerter psychischer Aktivität, so wie sie bei den Volumenschwankungen an Arm und Hirn nachzuweisen sei, fehle hier völlig. Auf der anderen Seite bringt Mosso zwei Kurvenaufzeichnungen bei, die einen Anstieg des Hirnvolumens bei Aufnahme einer geistigen Tätigkeit ohne gleichzeitige Änderung des Atemrhythmus' zeigen.

[1029] Mosso (1881), S. 68 f.

Weiter nimmt Mosso an, dass ein Übergang von tiefer Ruhe zur Geistesaktivität immer von einer Modifikation des Pulses begleitet ist, während bei einer anhaltenden und angestrengten intellektuellen Arbeit möglicherweise keine Änderung des Pulses beobachtet werden kann. Wenn Bertino sich während des Versuchs nicht im Zustand völliger Ruhe befand oder seine Aufmerksamkeit bereits anderweitig in Anspruch genommen war, sei der Einfluss des Übergangs von einer Geistesbeschäftigung zu einer anderen weniger ausgeprägt und zuweilen gar nicht merklich in den Kurvenaufzeichnungen zum Ausdruck gekommen. Insgesamt fand Mosso die Wirkung von emotionalen Regungen auf den Kreislauf bei Weitem augenfälliger als den auch stärkster intellektueller Aktivität. In den oben geschilderten Situationen, bei denen er Bertino gerügt habe, habe das Gehirnvolumen teils so stark zugenommen, dass Mosso mehrfach die Entlüftungsklappe der Registriertrommel betätigen musste, um ein Überschießen der Kurve über die Begrenzungen des Kymographions zu verhindern. Die Hirnpulsationen seien vorübergehend teils auf das drei- bis vierfache der ursprünglichen Höhe angestiegen. Entsprechende gegensinnige Änderungen der am Unterarm geschriebenen Pulskurve seien jedoch ausgeblieben oder nur schwach ausgefallen. Schließlich berichtet Mosso von einem Ereignis im Rahmen der Untersuchungen an Catherina X. Bei der Patientin habe sich während einer Aufzeichnung der Hirnbewegungen im Anatomicum plötzlich eine Zunahme der Pulsationshöhe und des Hirnvolumens gezeigt, ohne dass eine äußere Ursache auszumachen gewesen sei. Auf Nachfragen gab die Patientin an, nach anfänglicher Zerstreutheit einen menschlichen Schädel in einer der Vitrinen erblickt zu haben, wobei sie, auch angesichts der anstehenden Operation, Angst bekommen habe.

Im nächsten Kapitel behandelt Mosso den Schlaf in seiner Beziehung zur Hirnzirkulation, mit dessen Physiologie er sich nach eigenen Angaben seit Langem mit besonderer Vorliebe beschäftige. Mosso habe bereits vor Jahren beim Einschlafen eine Erweiterung und beim Erwachen eine Kontraktion der peripheren Gefäße des Unterarms beobachtet und die Therorie aufgestellt, nach der bei Erwachen das Blut aus den Extremitäten verdrängt und in Richtung des ZNS getrieben werde, um dessen Tätigkeit anzuregen. Im Rahmen der Aufzeichung von Hirnbewegungen an seinen drei Probanden bot sich ihm die Gelegenheit, diese Theorie experimentell zu prüfen.

Die ersten diesbezüglichen Aufzeichnungen fertigte Mosso an Catherina X. an. Da die Kranke jedoch einen sehr leichten Schlaf und einen sehr ausgedehnten Schädeldefekt hatte, habe sich die Untersuchung schwierig gestaltet. Bei den ersten Versuchen bemerkte Mosso eine leichte Volumenzunahme des Gehirns im Augenblick des Erwachens. In mehreren nachfolgenden Versuchen wurde der Patientin zur Erleichterung des Einschlafens Chloralhydrat verabreicht. Hierbei machte Mosso die interessante Wahrnehmung, dass die Pulsationsamplituden des Gehirns größer wurden, wenn die Patientin schnarchte und nach Aufhören des Schnarchens wieder kleiner wurden. Einen Grund für diese Höhenzunahme der Pulsationen wollte Mosso vorerst nicht angeben, bis seine Untersuchungen über den Einfluss von sauerstoff- und kohlenstoffreicher auf Herz und Gefässe während des Schlafes zum Abschluss gekommen seien. Man ersehe jedoch aus den abgebildeten Aufzeichnungen, dass im Allgemeinen bei dem Übergang vom Schlaf zum Wachzustand eine Zunahme des Hirnvolumens stattfindet.

Die Untersuchungen an Thron haben Mosso nach eigenen Angaben von allen Versuchen, die er an Menschen anstellte, die größten Mühe gemacht und den tiefsten Eindruck hinterlassen. Da der Patient ein geistig retardierter Knabe war, sei teils bereits die Applikation des Registrierapparates am Schädel des Jungen unmöglich gewesen. Hinzu seien die häufigen epileptischen Anfälle und ein ausgesprochen unregelmäßiger Schlaf gekommen, wobei sich ein starker Anfall oft durch vorausgehende Schlaflosigkeit geäußert habe. Die Verabreichung von zwei Gramm Chloralhydrat hätte in solchen Situationen eine paradoxe Wirkung gezeigt und lediglich die Erregbarkeit des Jungen gesteigert. In den wenigen Sitzungen, in denen eine fortlaufende Aufzeichnung möglich gewesen ist, fand Mosso, wie zuvor bei Catherina X., starke Niveauschwankungen der Hirnpulskurve bei regelmäßiger und flacher Atmung. Während einer weiteren Untersuchung schrieb Mosso bereits seit 40 Minuten die Hirnpulskurve des schlafenden Thron. An einem Punkt sprach Mosso den Jungen laut mit dessen Namen an. Sofort habe sich in der Kurvenaufzeichnung eine Zunahme des Hirnvolumens und der Pulsationsamplitude gezeigt, woraus ersichtlich sei, dass eine bewusste oder unbewusste Wahrnehmung stattgefunden habe. Nachfolgend habe Mosso noch mehrfach im Abstand von je einer Minute den Patienten mit „Giovanni!“ angesprochen und jedes Mal eine identische Veränderung der Hirnpulskurve bemerkt.

> „Diese Volumenzunahme des Gehirns ist demnach eine constante Erscheinung. Sie ist ferner von keiner Änderung im Rhythmus der Herzschläge begleitet, und es ist nach aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie von der Contraction der Gefässe in den Extremitäten und anderen extracranialen Körpertheilen abhänge, wie wir das in der Folge genauer begründen wollen.“[1030]

Mosso habe sich nach den oben genannten Untersuchungen von der zuvor durch ihn verfochtenen mechanischen Theorie des Schlafes gelöst und sei zu der Überzeugung gekommen, dass im Wachen stattfindende und auf Kontraktion der peripheren Gefäße beruhende vermehrte Blutfluß zum Gehirn nur eine Begleiterscheinung und nicht die primäre Bedingung der geistigen Tätigkeit darstellt. Vielmehr müssten noch andere Änderungen der Erregbarkeit und Ernährung der Nervenzentren dem Schlaf zu Grunde liegen, deren Erforschung wichtige Erkenntnisse über einige psychologische Prozesse und insbesondere die stofflichen Bedingungen des Bewusstseins erbringen könnte. Die erste Untersuchung, die Mosso unter dieser Prämisse durchführte, war nicht an Bertino, sondern an dem Unterarm des Labordieners Agostino Caudana vorgenommen worden. Während der Aufzeichnung, die sich über zwei mehrstündige Schlafepisoden erstreckte, fiel Mosso im Gegensatz zum Puls im Wachzustand eine fortwährende Variabilität des Gefässzustandes auf, die sich in zahlreichen Veränderungen von mittlerem Niveau der Kurve, Amplitudenhöhe und Pulsform äußerten.

Eine Schwierigkeit, auf die Mosso bei der Aufzeichnung des Hirnpulses des Bertino im Schlaf stieß, war die mangelnde Überzeugung des Patienten vom Nutzen solcher Beobachtungen. Nach mehreren frustranen Einschlafversuchen und dem Versuch Bertinos, Mosso eine Schlafphase vorzutäuschen, drohte dieser dem Probanden, er würde ihn nicht frei lassen, bis er tief geschlafen habe. Es habe sich jedoch auch unter diesen Umständen

[1030] Mosso (1881), S. 81.

eine starke Veränderung des Pulses beim Übergang vom Wachen zur tiefen Ruhe gezeigt. Letzlich gelang es Mosso, wenige kurze Phasen des Schlafes graphisch zu erfassen. Hierbei beobachtete er mit zunehmender Schlaftiefe eine Abnahme der Pulsfrequenz und den Übergang des Pulses in eine tricuspidale Form. Bei Erwecken des Mannes habe sich wieder die ursprüngliche Form der Hirnpulsationen wie im Wachzustand zu Beginn des Versuches eingestellt. In einer weiteren Sitzung stand Mosso auf und rief Bertino, nachdem dieser tief eingeschlafen war, beim Namen. Der Schlafende habe keine Reaktion gezeigt, es sei jedoch zu einem deutlichen, circa 30 Sekunden anhaltendem Anstieg des Hirnvolumens gekommen, wobei der zuvor catacrote Puls in eine anacrote Form gewechselt habe. Mosso sprach den schlafenden Bertino noch mehrmals an, wobei er jeweils ein gleichartiges Resultat erhielt. Daneben zeichnete er noch spontane Undulationen auf, für die er keine äußere Ursache finden konnte. Bei Erwachen Bertinos fand wiederum eine deutliche und dauerhafte Volumenzunahme des Gehirns statt. Der Patient berichtete anschließend, in seinem Traum habe der Dorfpfarrer ihn beim Namen gerufen.

Bei den letzten Versuchen an Bertino untersuchte Mosso die Hirnbewegungen im Schlaf unter dem Einfluß von Chloralhydrat. Mosso stellte bei der Einnahme der Arznei eine Volumenabnahme des Gehirns fest, die er angibt, bereits in früheren Versuchen als konstante Erscheinung am Unterarmpuls kennengelernt zu haben. Die dabei erfolgende Gefässkontraktion falle umso stärker aus, je unangenehmer der Geschmack des Mittels sei. Nach 30 Minuten war Bertino eingeschlafen und die Hirnpulskurve zeigte Undulationen, die zum Teil auf tiefe Atemzüge folgten. Für andere Schwankungen, deren Ursache Mosso unbekannt blieb, fasst er unter dem Begriff „spontane Schwankungen“ zusammen. Während des Versuchs erzeugte Mosso gelegentlich Geräusche, auf die auch hier vorübergehende Volumenzunahmen des Gehirns folgten, ohne dass der Schlafende erwacht wäre. Als Mosso Bertino schließlich rief, erwachte dieser, was überraschenderweise von einer Ab- statt Zunahme des Gehirnvolumens begleitet war. 15 Sekunden später sei dann eine starke Volumenzunahme des Hirns eingetreten, die den vorhergegangenen Abfall übertraf. Die Amplituden der Hirnpulsationen hätten dabei das Doppelte der Höhe während des Schlafes betragen. Bertino schlief wieder ein und Mosso registrierte mehrfach tiefe Atemzüge, die von einer temporären Abnahme der Herzfrequenz und einer Zunahme des Hirnvolumens begleitet waren. Er berührte Bertino zweimal mit einer Feder leicht im Gesicht, worauf beide male zunächst eine leichte Zunahme des Hirnvolumens und der Pulsfrequenz, gefolgt von einer Abnahme beider Parameter, eintrat. Als er Bertino erneut weckte, beobachtete Mosso abermals statt einer Zunahme eine Abnahme des Gehirnvolumens. Da beim Erwachen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten des Probanden statt fänden, ist nach Mosso die zweimalige Senkung der Hirnkurve im Augenblick des Erwachens nicht zuverlässig beurteilbar, da sie unter mehreren und heterologen Einwirkungen zu Stande gekommen sei.

> „Indessen erhellt es aus diesen Beobachtungen aufs Bestimmteste, dass im ersten Augenblicke des Erwachens das Gehirn unter Umständen eine Volumsabnahme erfahren und also tatsächlich weniger Blut führen kann als während des Schlafes: und

> genügt dies vollkommen, die Unhaltbarkeit der Annahme darzuthun, als beruhe der Schlaf auf einer Ischämie des Gehirns."[1031]

Im folgenden Kapitel versucht Mosso die zuvor dargestellten Beobachtungen von körperlichen Veränderungen, die mit dem Schlaf einhergehen, untereinander in einen Zusammenhang zu bringen. Zunächst hält er fest, dass im Schlaf beim Menschen eine Erschlaffung und Erweiterung der Gefäße, sowie eine kaum merkliche Abnahme der Herzfrequenz, beobachtet wird. Ein äußerer Reiz bewirke eine Kontraktion der peripheren Gefäße, was eine Steigerung des allgemeinen Blutdrucks und einen vermehrten Blutzustrom zum Gehirn nach sich ziehe. „Wenn sich auch die Hirngefässe, wie dies beim plötzlichen Erwachen vorkommt, zusammenziehen, so bewirkt doch die allgemeine Zunahme des Blutdruckes gleichwohl eine Beschleunigung des Blutstromes in den Grosshirnhemisphären." [1032] Dieselben Veränderungen dieser Parameter, die im Wachzustand durch geistige Tätigkeit verursacht würden, zeigten sich auch im Schlaf bei Einwirkung äußerer Eindrücke, auch wenn diese den Schlaf nicht unterbrächen. Wecke man die Versuchsperson unmittelbar, nachdem ein solcher Reiz sich in der Aufzeichnung niedergeschlagen hat, so habe der Proband in der Mehrzahl der Fälle keinerlei Erinnerung an diesen Eindruck. Gelegentlich würden äußere Reize wie Stimme, Licht, Geräusche oder Berührungen jedoch als Traumbilder verarbeitet.

Von den durch unbewusste Vorgänge verursachten Veränderungen der Blutzirkulation seien bisher nur diejenigen, die auf äußere Eindrücke und solche, die auf stärkere Atembewegungen folgten, betrachtet worden. Bereits seit seinen ersten plethysmographischen Untersuchungen im Jahre 1874 seien Mosso jedoch Bewegungen der Unterarmgefäße aufgefallen, die er auf keine der beiden genannten Ursachen zurückführen konnte. Diese, von ihm als spontane Bewegungen bezeichneten Vorgänge müssten, nach Ausschluß oben genannter äußerer Einwirkungen, auf innere Prozesse des Organismus' zurückgehen. Seine anfängliche Vorstellung, diese spontanen Schwankungen der plethysmographischen Kurven könnten von Träumen abhängen, habe Mosso wieder verworfen, da in der Mehrzahl der Fälle der sofort nach Eintritt einer solchen Schwankung geweckte Proband keine Erinnerung an einen Traum oder eine sonstige Wahrnehmung hatte. Es sei also wahrscheinlich, dass im Schlaf unbewusste psychisch-zerebrale Tätigkeiten abliefen. An dieser Stelle zitiert Mosso eine längere Passage aus Henry Maudsleys „Physiologie des Geistes". Maudsley schafft das Bild eines Bewusstseinshorizontes, hinter dem eine Vorstellung verschwinden kann. Dort könne diese Vorstellung jedoch latent weiter bestehen und andere Vorstellungen beeinflussen. Diese Lehre der unbewussten Tätigkeit psychischer Zentren schiene nach Mosso auf den ersten Blick unannehmbar, da der Ablauf von Vorstellungsprozessen ohne Bewusstsein einen nutzlosen Verbrauch von Energie impliziere. Diese Lehre habe jedoch den großen Vorteil, dass sie viele psychologische Tatsachen erkläre, für welche bislang eine befriedigende Deutung gefehlt habe. Während sich seine Untersuchungen über den Schlaf im Maudsley'schen Sinne deuten ließen, äußert Mosso andererseits die Vermutung, dass es im Schlaf Perioden tiefer Ruhe der psychischen Zentren gäbe, in denen jede Vorstellungstätigkeit, auch die

[1031] Mosso (1881), S. 93.
[1032] Mosso (1881), S. 94.

unbewusste, aufhöre. Diese Phasen entsprächen den Teilen der Kurvenaufzeichungen, in denen die Pulsbilder eine regelmäßige und gleichförmige Gestalt haben.

Nachfolgend wendet sich Mosso den Veränderungen der Respiration im Schlaf zu, da diese aufgrund enger Beziehungen zur Zirkulation in den einzelnen Körperpartien während der Versuche nicht von letzterer getrennt werden könnten. Hier stützt er sich vorwiegend auf eine seiner früheren Arbeiten, bei der die Wechselbeziehung zwischen Bauch- und Brustatmung beim Menschen untersuchte. Anhand mehrerer Kurven, bei denen diese beiden Atmungsmodi parallel aufgezeichnet wurden, zeigt Mosso, dass im Schlaf die Atemexkursionen des Thorax' nur leicht vermindert, die Bewegungen der Bauchdecke jedoch entschieden geringer erscheinen, als es im Wachen der Fall ist. Mosso führt dies darauf zurück, dass das Zwerchfell, welches im Wachzustand von allen Atemmuskeln die stärkste Aktivität entfalte, im Schlaf seine Tätigkeit vermindert: „Diese Thatsachen beweisen, dass während des Schlafes die Brustathmung die Oberhand gewinnt und das Zwerchfell so sehr an Energie einbüsst, dass es beinahe wie eine träge Membran den Athembewegungen des Brustkastens folgt."[1033]

Auf die Einwirkung äußerer Reize stellte Mosso, in Analogie zur Untersuchung der Hirn- und Unterarmpulsationen während des Schlafes, eine Zunahme der abdominellen Respirationsbewegungen fest. Bei Erwachen der Versuchsperson sah er die zuvor fast ausschließlich thoracische Atmung in eine fast ausschließlich diaphragmatische übergehen. Mosso hält fest, dass äußere Eindrücke sehr erheblich die Respiration zu ändern im Stande seien, ohne dass dabei der Schlaf unterbrochen würde und dass im Schlaf eine Reihe unbewusster Eindrücke aufgenommen würden, welche sehr erheblich die Funktionen des Organismus' beeinflussen können, ohne eine Spur im Gedächtnis zu hinterlassen. Den Zweck dieser Erscheinungen sieht Mosso darin, dass während der Unterbrechung des Bewusstseins im Schlaf der Körper nicht hilflos den Einwirkungen der Außenwelt preisgegeben ist. Ein Teil der Nervenzentren überwache auch im Schlaf eingehende äußere Reize und bereite die materiellen Bedingungen für das Erwachen des Bewusstseins vor. Die unbewussten Reaktionen auf äußere Einwirkungen während des Schlafes, die Mosso bei seinen Experimenten beobachtete, fand er sämtlich auf das Endergebnis ausgerichtet, dass die zerebrale Zirkulation gefördert werde und somit das Gehirn bei Gefahr zur vollen Tätigkeit erwacht. Er zitiert eine längere Passage aus Herbert Spencers „Anfangsgründe der Physiologie", in der vom evolutionären Nutzen einer Anpassung aller Spezies an den Tag-Nacht-Rhythmus die Rede ist. Spencer vertritt die Auffassung, dass ein Tier, bei dem sich Verbrauch und Ersatz im Laufe der 24 Stunden das Gleichgewicht halten, unter ansonsten gleichen Bedingungen einem Tier, das die Nacht zurückgezogen und nur einer geringen Kraftäußerung fähig verbringt, aufgrund der umso größeren Energieentfaltung am Tage, unterlegen sei. Es habe sich daher zwangsläufig ein Wechsel zwischen Schlaf und Wachzustand einstellen müssen. Schließe man sich Spencers Ansicht an, so müsse nach Mosso ein Organismus umso größeren Nutzen aus seinen Kräften ziehen, je rascher er sich während der Nacht zu neuer Leistungsfähigkeit erholt, indem er sich unbesorgt dem Schlaf hingibt. Diese Bedingungen sieht er beim Menschen auf eine wunderbar einfache Weise verwirklicht.

[1033] Mosso (1881), S. 100 f.

Hiernach wendet sich Mosso im folgenden Kapitel den, von ihm Undulationen genannten, Schwankungen der Hirnkurven zu, die er als abhängig von den Bewegungen der Gefäße und des Herzens bezeichnet. Hierunter versteht er all jene Volumenänderungen des Gehirns, die weder auf den Herzschlag selbst, noch auf die Atembewegungen zurückzuführen sind. Obgleich Mosso sich bemüht habe, diese Undulationen nach deren Ursachen in verschiedene Gruppen einzuordnen, sei ihm dies nur für eine relativ kleine Gruppe dieser Erscheinungen gelungen. Die restlichen Undulationen, für die er keine Kausalmomente finden konnte, versah er mit der Bezeichung „spontane Bewegungen der Gefäße", wobei der „spontan" in dem Sinne verstanden wissen will, dass die notwendigerweise existierende materielle Ursache des Phänomens noch unbekannt ist. Die als Traube-Hering'sche Wellen bezeichneten, wellenförmigen Schwankungen des Blutdrucks stellten hierbei nur eine Unterart dieser Undulationen dar. So könnten die Gefäße in einem Körperteil plethysmographisch deutliche Kurvenschwankungen bewirken, während an den größeren Arterienstämmen der Blutdruck unverändert bleibe und somit auch die Traube-Hering'schen Wellen fehlten.

Geht an einem Organ eine Abnahme des plethysmographisch ermittelten Volumens mit einer Zunahme des systemischen Blutdrucks einher, so dürfe man annehmen, dass die Ursache beider Veränderungen eine Kontraktion der Gefäße in der plethysmographierten Körperpartie ist. Eine Dilatation der Gefäße habe entsprechend eine Abnahme des generellen Blutdrucks bei gleichzeitiger Volumenzunahme des untersuchten Organs zur Folge. In den Fällen, wo er eine gleichzeitige Erhöhung oder Erniedrigung von Organvolumen und Blutdruck beobachtete, geht Mosso hingegen von einer passiven Volumenänderung durch verstärkte oder gedrosselte Blutzufuhr aus. Als Beispiel führt er die geistige Tätigkeit an, bei der durch aktive Kontraktion der Vorderarmgefäße eine systemische Blutdrucksteigerung bewirkt werde, die wiederum eine passive Dilatation der zerebralen Gefäße nach sich ziehe. Die passiven Schwankungen des Hirnvolumens unterscheiden sich laut Mosso von den als aktiv bezeichneten auch durch die Form, welche die kontrahierten oder erschlafften Gefäßwände den einzelnen Pulsationen in der plethysmographischen Kurve verliehen. Hierzu führt er eine Kurvenaufzeichnung von Bertino an, in der zuerst eine Volumenminderung des Gehirns ohne Änderung der Pulsform, dann eine weitere mit Umwandlung des zuvor tricuspidalen in einen karakroten Puls wiedergegeben ist.

Neben gesteigertem oder vermindertem arteriellem Zufluss von Blut könnten passive plethysmographische Schwankungen auch durch vermehrten oder verminderten venösen Abfluss verursacht werden. Hierzu unterzieht Mosso die Wellentäler einer Kurvenaufzeichung von Thron einer Untersuchung. Hier bilden die Gipfel der Pulsationen eine gleichmäßige geschwungene Linie, während die Amplituden der Einzelpulsationen und damit auch das Niveau der Täler zwischen den Pulsationen starke Schwankungen aufweisen. Mosso erklärt diese Erscheinung als notwendigerweise durch Schwankungen des venösen Abflusses veranlasst.[1034]

Bei seinen plethysmographischen Untersuchungen sei Mosso ähnlich wie Mayer bei seiner Arbeit über die Schwankungen des Blutdrucks zu dem Ergebnis gekommen, dass es

[1034] Mosso (1881), S. 108.

keine Beziehung zwischen den Rhythmen der Innervation für die Atembewegungen und der Innervation der Blutgefäße gebe. Hierzu führt Mosso eine Hirnpulskurve von Catherina X. im Schlaf an und verweist auf zwei weitere seiner Kurvenaufzeichnungen. Hier zeigen sich tiefe Undulationen, ohne dass eine äußere Einwirkung oder Änderung von Herzfrequenz und Respiration zu verzeichnen gewesen sei. Diese Erscheinungen sieht Mosso als lokale Änderungen der Elastizität der Gefäßwände an, da sich am Unterarmpuls keine entsprechenden Modifikationen beobachten ließen. Einen konstanten Rhythmus der spontanen Undulationen der Hirngefäße konnte Mosso nicht finden. Er schildert, wie er in einem Versuch starke und sehr gleichmäßige Undulationen der Hirnpulskurve eines Hundes beobachtete. Die mehrfache Reizung des N. vagus mit Induktionsstrom hatte jeweils einen sofortigen Abfall der Herzfrequenz zur Folge, während Frequenz und Amplitude der Undulationen sich nicht veränderten.

Nach den Schwankungen der Hirnpulskurven, die er auf Veränderungen an den Blutgefäßen zurückführt, geht Mosso auf diejenigen ein, die er als von der Herzaktion selbst abhängig ansieht. Um einige Beispiele hierfür zu nennen, bespricht er ausgedehnt eine Kurvenaufzeichnung der Hirnbewegungen des schlafenden Bertino. Mosso nennt verschiedene Abschnitte, in denen mit oder ohne äußere Reize eine Veränderung des Hirnvolumens, der Herzfrequenz oder beider Parameter stattfand. Er hält zunächst fest: „Wenn die Frequenz der Herzschläge abnimmt, dann beobachtet man bald Verminderung, bald Vermehrung des Hirnvolumens.“ [1035] Exemplarisch für ersteren Fall zeigt Mosso anhand einer Kurvenaufzeichnung von Thron eine Abnahme des Hirnvolumens, welche mit einer Frequenzminderung der Herzschläge, jedoch nicht mit einer Änderung der Atemfrequenz und -tiefe einherging. Die einzelnen Pulsationen seien in diesen, sich zum Teil vier bis fünfmal in der Minute wiederholenden Phasen, deutlicher sichtbar geworden. Er deutet diese Erscheinung dahingehend, dass bei Abnahme der Herzfrequenz die längere Pause zwischen den einzelnen Schlägen den venösen Abfluss aus der Schädelhöhle begünstige, was eine Reduktion des Hirnvolumens und konsekutiv deutlicher sichtbare Pulsationen an der Schädellücke nach sich ziehe. Mosso führt noch eine weitere Kurvenaufzeichnung an, die von Bertino stammt und in deren Verlauf er gleichzeitig Kontraktion und Dilatation der Unterarmgefäße, Änderungen der Pulsfrequenz und Änderung der Energie der Herzkontraktionen auf die Gestalt der Hirnpulskurve einwirken sieht. Er erläutert die einzelnen Kurvenabschnitte, in deren Verlauf und Pulsform sich diese Wechselwirkungen seiner Ansicht nach abzeichnen.

Hinsichtlich der Schwankungen der Hirnpulskurve, die Mosso als Resultat einer veränderten Energie der Herzkontraktionen ansieht, äußert er sich zurückhaltend, da es sich hier nach seiner Meinung um ein bisher wenig erforschtes Gebiet der Kreislaufphysiologie handelt. Seine diesbezüglichen Untersuchungen an Menschen und Tieren hätten Mosso bisher noch zu keinen befriedigenden Resultaten geführt. „Wiewohl ich annehmen muss, dass die Energie der Herzcontractionen auch im normalen Zustande periodischen Schwankungen unterworfen sei, so sind doch die auf Beobachtung beruhenden positiven Belege dafür nur noch sehr spärlich.“[1036] Bei der Aufzeichung des

[1035] Mosso (1881), S. 112.
[1036] Mosso (1881), S. 114.

Pulses an großen Gefäßstämmen wie der Arteria carotis fände sich einerseits häufig, dass die Form des Pulses auch bei großen Druckschwankungen nahezu unverändert bleibt. Umgekehrt führt Mosso ein Beispiel an, bei dem während der Aufzeichung des Pulses einer Carotis eines großen Hundes zwar nur geringe Schwankungen des Drucks festzustellen sind, sich die Form der Pulsationen im gleichen Kurvenabschnitt jedoch deutlich ändert. Noch deutlicher fand er letzteres Phänomen in Kurvenaufzeichnungen wieder, die er nach der subcutanen Injektion von 20 mg schwefelsauren Strychnins am Bein des Hundes erhielt. Hier zeigten sich ausgeprägte Verformungen der einzelnen Pulsationen, die in zunächst unregelmäßigen, nach kurzer Zeit dann in Abständen von fünf bis sechs Einzelpulsationen wiederkehrten. Durch zusätzliches Anlegen des Pneumographen habe Mosso ermitteln wollen, ob die genannten Veränderungen mit der Respiration des Tieres zusammenhingen. Da die vorgenannten Veränderungen der Pulskurve sich nach Anbringen des Gerätes nicht mehr zeigten, entschloss sich Mosso durch die inhalative Verabreichung von Chloroform erneut eine Änderung der Pulsform herbeizuführen. Bei unterschiedlich langer Verabreichung des Gases beobachte Mosso, dass kein Zusammenhang zwischen den Atembewegungen und der periodischen Variationen der Pulsform zu bestehen schien.

Es folgt ein kurzes Kapitel über die Bewegungen der Blutgefäße des Kaninchenohres, auf die nach Mosso erstmalig Moritz Schiff im Jahre 1854 aufmerksam gemacht hätte. Schiff beobachtete zwei bis elfmal in der Minute in unregelmäßigem Rhythmus an der in der Mitte des Ohres verlaufenden Arterie eine Zusammenziehung und Dilatation, die nicht Systole und Diastole des Herzens entsprach. Er gab der betreffenden Arterie aufgrund seiner, von zahlreichen Forschern nachvollzogenen und bestätigten, Beobachtung die Bezeichnung eines accessorischen Herzens. Die Versuche seien bisher sämtlich durchgeführt worden, indem die Kaninchen auf einen Tisch verbracht und das in der Hand gehaltene Ohr des Tieres gegen das Licht untersucht wurde.

Mosso sah nun die Notwendigkeit, diese Beobachtungen so durchzuführen, dass sie vom Tier unbemerkt bleiben. Er ließ einen Kaninchenkäfig in eine Fensternische einbauen, wobei die zum Raum gewandte Seite, bis auf einige Beobachtungslöcher, solide war. Auf diese Weise stellte Mosso fest, dass in ungestörter Ruhe die Ohrgefäße des Kaninchens sehr lange in einem gleichen Zustand verweilten. Hierbei waren über längere Zeiträume die Ohrgefäße einiger Kaninchen dilatiert, während sie bei anderen Exemplaren kontrahiert erschienen. Allgemein erschienen ihm die Gefäße am kühlen Morgen meist weniger erweitert als Nachmittags bei höherer Raumtemperatur. Beobachte man eine rasche Kontraktion der Ohrgefäße an einem in völliger Ruhe befindlichen Kaninchen, so sei fast immer ein äußerer Einfluß, meist ein Geräusch, als Ursache nachzuweisen. Blieb nachfolgend alles ruhig, so erweiterten sich die Ohrgefäße nach einigen Sekunden wieder. In seinen wochenlangen Beobachtungen der 10 bis 12 Tiere stellte Mosso weitere Unterschiede bei seinen Kaninchen fest. Einige Tiere schienen fast ständig blasse Ohren mit enggestellten Gefäßen zu haben, während bei anderen Individuen das Gegenteil der Fall war.

Er hält anhand dieser Ergebnisse fest, „dass die Bewegungen der Blutgefäße im äusseren Ohre der Kaninchen mit den Sinnes- und Gefühlseindrücken und dem jeweiligen

Geisteszustande dieser Thiere zusammenhängen."[1037] Diese Kaliberschwankungen der Ohrgefäße gingen in Mossos Beobachtungen meist mit Veränderungen der Atmung einher. Nahm er ein Kaninchen aus dem Käfig und setzte es auf dem Versuchstisch, so sah er sofort die von seinen Vorgängern beobachteten Veränderungen der Ohrgefäße sich einstellen, während sich diese zuvor in völliger Ruhe bis zu 30 Minuten unverändert gezeigt hätten. Bei vielen Kaninchen sei es auch nun noch gelungen, durch Berührung des Tieres, Klopfen auf den Tisch oder ein anderes Geräusch eine sofortige weitere Kontraktion der Gefäße herbeizuführen. Bei einigen wenigen Kaninchen beobachtete er, nach teils heftigen Gemütsbewegungen, keine Zusammenziehung der Ohrgefäße. Auch ließ sich bei fast allen dieser Tiere durch Schmerz, egal an welchem Körperteil verursacht, eine schnelle und starke Kontraktion veranlassen.

Mosso wollte nun ermitteln, inwiefern diese Bewegungen der Gefäße in Beziehung zum allgemeinen Blutdruck stehen. Die Aufzeichung des Ohrarterienpulses gelang ihm mittels eines sehr leichten Hebels. An der dilatieren Arterie zeigte sich neben den einzelnen Pulsationen der rhythmische Einfluß der Atmung, während erstere bei Kontraktion des Gefäßes allmählich unter Hinterlassung einer leicht welligen Linie verschwanden, die deutlich mit den Atembewegungen des Tieres korrespondierte. Die Versuche, gleichzeitig den Puls der A. carotis und der Ohrarterie eines Kaninchens aufzuzeichnen, führte Mosso zu keinem befriedigenden Resultat. Er glaubt, dass mit genügend Ausdauer die Aufzeichung hätte gelingen können, ihm jedoch zu wenig an dieser Sache gelegen habe, um weitere Zeit darauf zu verwenden. In seinen Versuchen, bei denen er den Zustand der Ohrgefäße beobachtete und gleichzeitig den Puls der A. carotis aufzeichnete, konnte Mosso keine feste Beziehung zwischen den Kontraktionen und Dilatationen der Ohrgefäße und Schwankungen des Blutdrucks in der Carotis feststellen. Im Falle einer Dilatation der Ohrgefäße habe Mosso häufig keine Änderung des Blutdrucks feststellen können, wobei die Gestalt der Kurvenaufzeichnung auch keine Änderung der Energie der Herzkontraktionen habe erkennen lassen.

> „es musste daher der Schluss gezogen werden, dass während sich die Arterien in einer Provinz des Gefässsystems erweiterten, sie sich in anderen, zur Erhaltung des Gleichgewichtes, zusammenzogen. Nach dieser Vorstellung, die bereits von Lovén und von Sadler (unter Ludwig's Leitung) angedeutet worden ist, müssen wir uns das Gefässsystem als in fortwährender Bewegung begriffen denken."[1038]

Endergebnis der lokalen Kontraktionen und Dilatationen der arteriellen und venösen Gefäße sei die Erhaltung eines konstanten Blutdrucks. Somit zeige ein Manometer nur den Umfang dieser Gefässbewegungen, weshalb zur Untersuchung der Zirkulation in einem Organ gleichzeitig plethysmographisch dessen Volumenänderungen bestimmt werden müssten.

Im Anschluss befasst sich Mosso mit dem Einfluss der Respiration auf die Zirkulation in Hirn und Lungen. Eine oberflächliche und gleichmäßige Atmung habe so geringen Einfluss auf die Gehirnbewegungen, dass dieser mit dem bloßen Auge oft kaum wahrzunehmen sei. Bei genauem Studium der plethysmographischen Kurve sehe man die

[1037] Mosso (1881), S. 121.
[1038] Mosso (1881), S. 125.

Höhe der einzelnen Pulsationen bei Inspiration leicht ab- und bei Expiration leicht zunehmen. Dies veranschaulicht er mit einer Kurvenaufzeichnung, welche Atem- und Hirnbewegungen Bertinos wiedergibt. Diese respiratorischen Schwankungen kamen in einer weiteren Kurve, die etwa 15 Sekunden nach einer Phase des Luftanhaltens entstand, deutlicher zu Tage. Bei maximaler Inspiration sah Mosso, dass sich zirkulatorischen Pulsationen bis fast zum Verschwinden vermindern, während sie mit dem Beginn der nachfolgenden Exspiration sehr groß wurden.

Dass die Volumenzunahme des Gehirns bei geistiger Tätigkeit nicht durch eine Veränderung der Respiration zurückzuführen ist, sieht Mosso in einer weiteren Kurvenaufzeichnung erneut bestätigt, in der sich nacheinander und gleichzeitig beide Einflüsse abbildeten. Es zeigt sich zunächst ein Anstieg Bertinos Hirnpulskurve mit Beginn einer Rechenoperation, in deren Verlauf eine tiefe Inspiration mit einem zusätzlichen Anstieg einhergeht. Mosso schließt aus seinen Untersuchungen umgekehrt aber auch, dass die Volumenzunahme des Gehirns bei tiefen Inspirationen nicht von einer hierzu erforderlichen psychischen Leistung abhängig ist. Er habe sich nach Beendigung der Rechenaufgabe durch Nachfragen vergewissert, dass sich Bertino des tiefen Einatmens nicht bewusst war. Einen wesentlichen Unterschied zwischen der ersten Hebung der Kurve bei Beginn der Rechenoperation und der zweiten Hebung in Folge der tiefen Inspiration fand Mosso darin, dass erstere mit einer Volumenab- und letztere mit einer Volumenzunahme des Unterarms einhergingen. Auch dies belegt er mit einer entsprechenden Kurvenaufzeichung der entprechenden Parameter.

Nachfolgend wendet sich Mosso der Analyse der beschriebenen Änderungen zu, welche die zerebrale Zirkulation unter dem Einfluss der Atmung erfährt. Den Ausführungen Hallers über den Abfluss des venösen Blutes ist nach Meinung Mossos nach wie vor wenig hinzuzufügen. An der Jugularvene zeige sich bei jeder Inspiration eine Volumenabnahme des Gefäßes, welche im leichteren Abstrom des Blutes zum Thorax hin begründet sei. Diese Pulsation höre sofort auf, wenn die Versuchsperson in Inspiration die Luft anhielt. Beides veranschaulicht Mosso mittels einer entsprechenden Kurvenaufzeichung des Jugularvenenpulses, der in einem inversen Verhältnis zur Pulsation der Halsarterien stehe. Eine gleichartige Volumenabnahme wie an der Jugularvene zeichnete Mosso plethysmographisch am Unterarm auf. Er stellte hierbei fest, dass bei Kompression der Venen, wie dies bei zu fest gebundener Gummimanschette des Glaszylinders für den Unterarm der Fall war, der Einfluss der Atmung nicht mehr in der Kurve zur Geltung kam. Den gleichen Effekt erzielte Mosso ebenfalls, indem er den Druck im Glasbehälter um 20 cm Wassersäule erhöhte. Er sieht anhand seiner Versuche somit als bewiesen an, dass bei jeder Inspiration der erleichterte Abfluss des venösen Blutes zum Thorax hin eine Volumenabnahme der Arme bedingt.

Um den Einfluss der Atmung auf die untere Extremität zu untersuchen, bediente sich Mosso eines Blechstiefels, der den Glasbehälter für den Unterarm in der Versuchsanordnung ersetzte. Hierbei fand er in Umkehr der Verhältnisse am Arm bei der Inspiration eine Volumenzu- und bei der Exspiration eine Volumenabnahme des Unterschenkels. Einer abgebildeten Kurvenaufzeichnung entnimmt Mosso, dass bei der Exspiration zunächst eine rasche Volumenabnahme eintritt, worauf im Verlauf der restlichen Exspirations- und der Inspirationsphase das Volumen des Unterschenkels kontinuierlich ansteigt, um am Ende

der Inspiration ein Maximum zu erreichen. Bei tiefer Atmung kam es zu keiner Änderung dieses Kurvenverlaufs. Die Erklärung dieses Verhaltens sieht Mosso in Analogie zu vielen seiner Forscherkollegen in der Senkung des Zwerchfells bei Entfaltung der Lungen, wodurch es zu einem Druckanstieg im gesamten hypodiaphragmatischen Teil des Venensystems kommen müsse. Da die Volumenschwankungen der oberen und der unteren Extremitäten antagonistisch wirkten sei gewährleistet, dass das rechte Herz während aller Phasen des Atemzyklus' eine konstante Menge Blut zugeführt bekommt.[1039] Hierbei überwiege während der Inspiration der Zustrom aus der oberen Hohlvene, während bei der Exspiration der Zufluss hauptsächlich aus den unteren Körperteilen erfolge.

Am Hirn fand Mosso den Einfluss der Atmung noch stärker ausgeprägt. Eine tiefe Inspiration hatte bei Bertino eine nachhaltige Volumenabnahme des Gehirns zur Folge, während die Pulsamplitude ab- und die Pulsfrequenz zunahm. In mehreren Experimenten habe Mosso nach einer Reihe tiefer Atemzüge der Versuchsperson den Hirnpuls fast vollständig verschwinden sehen.

Zur Erklärung der protrahierten Rückkehr des Hirnvolumens auf das ursprüngliche Maß nach einer Reihe tiefer Inspirationen müsse man nach Mosso die konsekutiven Veränderungen des Lungenkreislaufs untersuchen. Er formuliert die Theorie, dass die Lungenkapillaren sich bei tiefer Inspiration erweitern und den Eintritt von Blut erleichtern. Die Turgeszenz der gefüllten Gefäße könne jedoch nicht komplett durch die nachfolgende Exspiration ausgeglichen werden. Der verbleibende Blutrückstand in der Lungenstrombahn verliere sich nur langsam, indem die Gefäße allmählich auf ihr ursprüngliches Volumen zurückkehren.

Um diese Theorie zu überprüfen, erdachte Mosso eine Versuchsanordnung, mit der er an frisch exstirpierten Hundelungen bei künstlicher Atmung und künstlicher Zirkulation in beiden Respirationsphasen die Differenzen zwischen den in die Lungen eintretenden und den aus ihnen ausfließenden Blutmengen graphisch zu ermitteln (Abbildung 97, rechts). Er schildert Versuchsaufbau und -ablauf und zeigt schließlich anhand der so gewonnenen Kurvenaufzeichnung, dass sich tatsächlich bei entsprechender Ventilationsfrequenz und -tiefe ein Blutrückstand bildet (siehe Abbildung 97, links). Auch wenn die beschriebene Kumulation von Blut in exstirpierten Lungen stärker als an lebenden Organen ausfallen könnte, so hält Mosso in letzterem Falle eine signifikante Blutanhäufung dennoch für sicher. Bei künstlicher Beatmung durch Luftinsufflation in die Trachea sah Mosso in exakter Umkehr zur natürlichen Atmung das Blut bei Inspiration aus den Lungengefäßen unter Hinterlassung eines Rückstandes verdrängt werden und in Exspiration in selbige zurückströmen.

Als nächstes unternahm Mosso den Versuch, die Fließgeschwindigkeit des Blutes in der Lungenstrombahn zu messen, da eine solche graphische Bestimmung bisher in der Physiologie noch fehle und für eine tiefgründige Kritik der eigenen und fremder Versuche von großer Bedeutung sei. Durch kleinere Modifikationen des zuvor benutzen Versuchsaufbaus und Eichung der Kurvenachsen gelang es ihm, den Blutfluss graphisch darzustellen. Durch Absperren einzelner Leitungsbahnen konnte Mosso die Nettobeträge von arteriellem Zustrom und venösem Ab- und Rückfluss ermitteln. Es zeigte sich an der

[1039] Mosso (1881), S. 135.

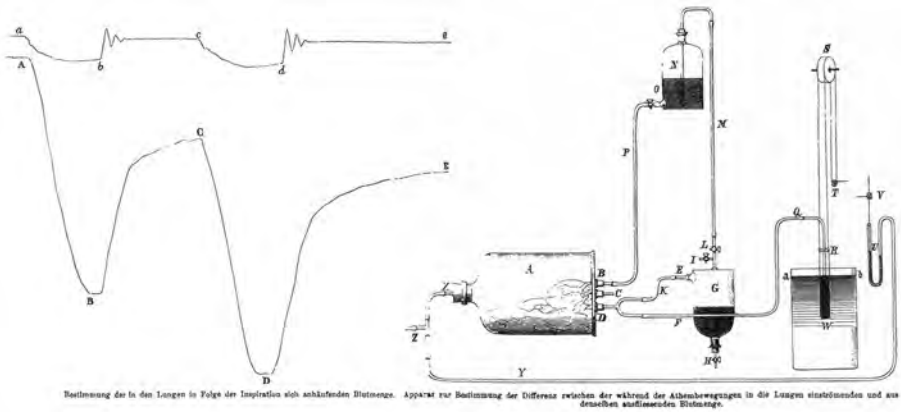


Abb. 97: Links: Graphische Darstellung der sich in den Lungen bei der Inspiration anhäufenden Blutmenge. Rechts: Apparat zur Bestimmung der Differenz der während der Atembewegungen in die Lungen ein- und aus ihnen herausströmenden Blutmenge

(bei Nachahmung der natürlichen Atmung) gewonnenen Kurvenaufzeichnung, dass mit Beginn der Inspirationsbewegung ein Rückfluss in die Lunge aus dem venösen Schenkel eintrat, der ab Mitte der Einatmung in einen rasch zunahmenden Abstrom überging und mit Beginn der Exspiration eine zusätzliche Beschleunigung erfuhr. Mosso gibt zu Bedenken, dass die physiologischen Verhältnisse im Versuch nicht exakt getroffen würden, da die Lungenvenen ihren Endpunkt außerhalb des künstlichen Brustkorbs gehabt hätten und das venöse Blut unter Atmosphärendruck aus ihnen ausgeflossen sei. Er ist jedoch der Ansicht, dass auf diesen Einwurf bisher zu großes Gewicht gelegt worden sei, „da der negative Druck, der sich in dem Lungenhohlraume während der Inspiration eintellt, sofern die Luftwege durchgängig, so geringfügig ist, dass man von ihm absehen darf."[1040] Dies gibt Mosso an, im folgenden Kapitel zu beweisen.

Im folgenden Kapitel mit der aussagekräftigen Überschrift „Experimentalkritik der über den Lungenkreislauf von QUINCKE und PFEIFFER, von FUNCKE und LATSCHENBERGER und von BOWDITCH und GARLAND angestellten Untersuchungen" greift Mosso das letztgenannte Problem sofort wieder auf.

Heinrich Irenäus Quincke und Emil Pfeiffer hätten ebenfalls Zirkulationsversuche an exstirpierten Lungen durchgeführt und seien ebenfalls zu dem Ergebnis gekommen, dass die pulmonale Zirkulation durch eine Ausdehnung der Lungen mittels Unterdruck im Pleuraspalt gefördert wird, während die Entfaltung durch Überdruck in den Luftwegen die Durchblutung behindert. Nun hätten Quincke und Pfeiffer jedoch die Annahme geäußert, dass bei natürlichen anatomischen Verhältnissen vorgenannte positive oder negative Drücke auch auf die äußeren Wandungen des Herzens und der Pulmonalvenen einwirken müsse. Es müsse sich daher auch der auf diesen Gefäßen lastende Druck während der Inspiration verringern, was eine geringere Dilatation als bei der Exspiration zur Folge habe.

[1040] Mosso (1881), S. 147.

Um diesen Vorgang schematisch darzustellen, hätten Quincke und Pfeiffer eine durch Mosso wiedergegebene Versuchsanordnung erdacht, durch welche die Zirkulationsverhältnisse im Thorax imitiert werden sollten. Auf theoretischem Weg seien sie nun in Bezug auf den Nettoblutstrom zu dem Schluß gekommen, dass es keinen Unterschied mache, ob die Druckdifferenz bei der simulierten Atmung durch eine Erniedrigung des Druckes in der Kammer, die den Thorax darstellte, oder durch eine Erhöhung des Druckes in der Kammer, die das Atemwegssystem darstellte, zustande komme. Daraus hätten Quincke und Pfeiffer weiter gefolgert, dass der pulmonale Kreislauf bei natürlicher Atmung das gleiche Verhalten zeigen würde, wie bei künstlicher, endotrachealer Überdruckbeatmung.

Mosso machte sich die Mühe, den von Quincke und Pfeiffer erdachten Versuchsaufbau möglichst genau nachzubauen und das experimentum crucis durchzuführen. Hierbei maß er bei gleicher Druckdifferenz erhebliche Unterschiede in der Durchflussmenge der virtuellen Lungengefäße, je nachdem, ob die Druckdifferenz durch eine Druckerhöhung in der einen oder eine Erniedrigung des Druckes der anderen Kammer der Apparatur hergestellt wurde. Den von Quincke und Pfeiffer angenommenen Unterschied in der die Lungen durchströmenden Blutmenge, je nachdem ob bei natürlicher Respiration die ableitenden Gefäße dem atmosphärischen oder dem geringeren intrathorakalen Druck unterliegen, konnte Mosso mittels seiner Apparatur experimentell nachweisen.

Gleich zwei Arbeiten von Otto Funcke und Johann Latschenberger, die ähnliche Versuche wie Quincke und Pfeiffer unternahmen, unterwirft Mosso seiner Kritik. Die genannten Autoren hätten aus ihren Untersuchungen den Schluss gezogen, dass bei jeder Entfaltung der Lungen, gleich ob durch negativen Druck im Pleuraspalt oder Druckerhöhung in den Atemwegen, in Folge der Flächenvergrößerung der Alveolen eine Streckung der assoziierten Kapillaren mit Verkleinerung des Gefäßlumens eintreten müsse. Mosso zitiert aus Funcke und Latschenbergers Arbeit, dass die Autoren nicht das leiseste Bedenken hätten, diese Erklärung auch auf die respiratorischen Blutdruckschwankungen bei natürlicher Atmung zu übertragen. Mosso hält dem entgegen, dass die Kapillaren auf der Oberfläche der Alveolen einen geschlängelten Verlauf nähmen, weshalb bei einer Ausdehnung der Alveolen der Durchfluss nicht behindert, sondern sogar durch Begradigung der Gefäße begünstigt werde. Die von Funcke und Latschenberger festgestellte inspiratorische Behinderung der Zirkulation kommt seiner Meinung nach zu Stande, indem bei der künstlichen Beatmung auf die Kapillarwände vom Lumen der Alveolen aus ein positiver Druck ausgeübt werde. Eine zweite, ein Jahr später erschienene, Arbeit liefere laut Funcke und Latschenberger den experimentellen Nachweis der Anwendbarkeit ihrer Theorie auf die natürliche Atmung, also durch Ausübung eines negativen Druckes auf die Pleura.

Auch Funcke und Latschenberger versuchten, den von Quincke und Pfeiffer erdachten Apparat zu konstruieren. Das Modell Funckes und Latschenbergers sei jedoch für die gedachte Bestimmung untauglich und verwirklicht nach Meinung Mossos keineswegs die theoretischen Voraussetzungen Quinckes und Pfeiffers.[1041] Dies erläutert er

[1041] Mosso (1881); S. 160.

anhand einer Abbildung des von Funcke und Latschenberger in ihrer Arbeit veröffentlichten Schemas ihrer Versuchsapparatur.

Im Rahmen eines kurzen Exkurses äußert Mosso die Vermutung, dass ein Teil der Streitigkeiten über die Physiologie der Lungenzirkulation daher rührt, dass von vielen Autoren der negative Druck, der sich während der Inspiration im Pleuraspalt einstellt, zu hoch veranschlagt wurde. Unter Berufung auf Messergebnisse aus anerkannten Arbeiten von Hermann Kramer und Donders zu diesem Gegenstand findet er, dass bei frei durchgängigen Atemwegen der negative Druck in der Pleurahöhle schwerlich über etwa 2 mm Hg hinausgehen könne. Obgleich eine direkte Messung dieses Druckes bisher nicht möglich sei, lasse sich aus den vorliegenden Daten schließen, dass der negative Druck in den Lungenalveolen während der Inspiration im Vergleich zum Blutdruck im rechten Herzen verschwindend gering sein müsse.

Mosso kehrt zur Erläuterung weiterer Mängel am Versuchsaufbau von Funcke und Latschenberger zurück und endigt damit, dass die genannten Autoren mit ihrer Vorrichtung folgerichtig diejenigen Erscheinungen in ihren Experimenten nicht bestätigen konnten, welche alle anderen Forscher übereinstimmend beschrieben hätten.

Als drittes wendet er sich der Arbeit von Henry Pickering Bowditch und George Minot Garland zu, die im Wesentlichen eine Wiederholung der Versuche von Funcke und Latschenberger mit einer vielfach analogen Apparatur darstelle. Beide Versuchsanordnungen hätten jedoch den Konstruktionsmangel aufgewiesen, dass der Druck des fließenden Blutes nicht, wie von Quincke und Pfeiffer gefordert, konstant gehalten wurde, sondern sich im Vorratsbehälter bei der Inspiration um den Betrag des erzeugten Unterdrucks verringerte. Aus diesem Grunde hätten Bowditch und Garland in ihren Versuchen festgestellt, dass während der Inspiration das Blut mit geringerer Geschwindigkeit durch die Lungen strömte.[1042]

Mosso habe nun eine Versuchsanordnung entwickelt, welche die von ihm kritisierten Mängel nicht aufweise und den Vorgaben von Quincke und Pfeiffer entspräche, indem der Blutdruck in beiden Respirationsphasen konstant gehalten werde. Eine Abbildung gibt schematisch die Apparatur wieder, an der Mosso entsprechende Versuchsreihen durchführte. Nachdem er ausführlich die Einzelkomponenten und die Funktion der Versuchsanordnung erklärt, folgt ein detaillierter Bericht Mossos über zwei der Experimente an exstirpierten Hundelungen einschließlich der zugehörigen Versuchsprotokolle. Seine Versuche zeigten rasch, dass nach Entnahme der Lungen das Durchflussvolumen des defibrinierten Blutes bei gleicher Versuchsanordnung kontinuierlich abnahm, weshalb Mosso die Zahl der Einzelexperimente je exstirpierter Lunge auf drei beschränkte. Er fand jedoch bei konstantem Infusionsdruck des Blutes während der Inspiration eine Beschleunigung des Blutstromes in den künstlichen rechten Vorhof, der unter dem negativen intrathorakalen Druck stand. Diese Geschwindigkeitszunahme sei häufig selbst bei Herabsetzung des Infusionsdrucks noch so groß gewesen, wie es beim inspiratorischen Abfluss des venösen Blutes unter atmospärischem Druck der Fall war. Dieses lasse sich laut Mosso nur dadurch erklären, dass es bei der Inspiration zu einer erheblichen Erweiterung der, unter negativem intrathorakalen Druck stehenden, Lungengefäße komme.

[1042] Mosso (1881), S. 166.

> „Ziehen wir aus diesen Versuchen einen Rückschluss auf die natürlichen Circulationsverhältnisse, so halten wir fest, dass in den Lungen während der Inspiration die Widerstände für den Durchtritt des Blutes abnehmen."[1043]

Zum Abschluss des Kapitels berichtet Mosso von den Versuchen Arsène d'Arsonvals, der 1877 ähnliche Versuche mit vorgenanntem Ergebnis durchführte, dabei jedoch die Lungen in situ beließ und die Schlauchleitungen des künstlichen Kreislaufs direkt in den rechten Vorhof und den Arcus aortae platzierte. Des Weiteren nennt Mosso die zeitgleich zu seinem Werk entstandene experimentelle Kritik des pulmonalen Kreislaufs S. de Jagers, die unabhängig von Mossos Arbeit auf anderem Wege zu gleichen Resultaten geführt habe. Gleiches gelte für eine Publikation Paul Hégers, der wiederum mit anderen Methoden zu denselben Ergebnissen gekommen sei.

Mosso kommt als nächstes auf den Einfluss der Atmung auf den allgemeinen Blutdruck zu sprechen. Hier referiert er zunächst einige Ergebnisse von Ludwig und seinen Schülern (insbesondere Petr Einbrodt). Aus diesen gehe hervor, dass der Blutdruck während der Inspiration eine stetige, allmähliche Zunahme erfährt. Hierbei falle der Beginn dieses Anstiegs jedoch nicht mit dem Beginn des Einatmens zusammen, und sein Maximum läge außerhalb der Inspirationsphase. Um sich eine genauere Vorstellung von diesen Abläufen zu machen, zeichnete er an der Carotis eines Hundes Puls- und Blutdruck auf. Die Respirationskurve wurde ebenfalls parallel registriert. Unter Zuhilfenahme zahlreicher abgebildeter Kurvenausschnitte kommt Mosso in Übereinstimmung mit Ludwig und Einbrodt zu der Feststellung, dass Blutdruck und Pulsfrequenz inspiratorisch ansteigen.

Zur weiteren Analyse der Wechselbeziehung zwischen Blutdruck und Atmung untersuchte Mosso die Veränderungen der Kurvenaufzeichung bei künstlicher Steigerung oder Reduktion des Blutdrucks. Letzteres bewerkstelligte er durch fraktioniere Blutentziehungen. Hierbei habe sich zunächst das Verhältnis von Blutdruck- und Respirationskurve umgekehrt. Der Blutdruck sei während der Inspiration gesunken und während der Exspiration anfangs gestiegen, später jedoch weiter gesunken. Eine Abnahme der Pulsfrequenz während der Exspiration sei nicht mehr zu verzeichnen gewesen. Durch weitere Entziehungen von Blut bis zum Tode des Tieres sei die Atmung zunehmend flacher und frequenter geworden, wobei die restlichen genannten Erscheinungen an den Kurvenaufzeichungen unverändert fortbestanden hätten.

Mosso gibt an, dass sich am Carotispuls beim Menschen die gleichen Erscheinungen wie beim Hund nachweisen ließen. Es seien bereits entsprechende Kurvenaufzeichungen von anderen Forschern veröffentlicht worden und Mosso selbst führt eine eigene Kurvenaufzeichung an, in der sich während der Inspiration ein Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz abbilden. Er merkt an, dass die über den Halsgefäßen sicht- und messbare inspiratorische Erhebung Ausdruck der Differenz zwischen der Erweiterung der Carotis durch die Steigerung des Blutdrucks und dem Kollaps der benachbarten Jugularvenen sei. Die inspiratorische Volumenabnahme in den Halsvenen verringere daher die effektive Hebung der Carotispulskurve. Dasselbe gelte für den Unterarm. Der erleichterte venöse

[1043] Mosso (1881), S. 170.

Abfluss zum Thorax während der Inspiration wirke der Volumenzunahme auf arterieller Seite durch die gleichzeitig stattfindende Steigerung des Blutdrucks entgegen. Beide Prozesse laufen zeitlich jedoch nicht völlig kongruent ab. Mosso erörtert ausgedehnt seine Vorstellung der zeitlich gestaffelten mechanischen Abläufe innerhalb des arteriellen und venösen Gefäßsystems während eines Atemzyklus'. Er kommt zu dem Ergebnis, dass aus mechanischen Gründen der Zeitpunkt des arteriellen Druckanstiegs eine große Variabilität aufweisen könne, während der venöse Druckabfall stets mit dem Beginn der Inspiration zusammenfallen müsse. Hieraus erklärten sich die „mannigfaltigen individuellen und zeitlichen Variationen", welche die respiratorischen Volumenschwankungen des Unterarms darböten und die soweit gingen, dass die Volumenzunahme nicht nur in verschiedene Phasen der Inspiration, sondern auch in die Exspirationsphase fallen kann.[1044]

Es folgen ausführliche Hinweise für den Fall einer Wiederholung der plethysmographischen Untersuchungen, da Mosso festgestellt habe, dass durch andere Wissenschaftler mit seinem Hydrosphygmographen und Plethysmographen angestellte Versuche nicht die Resultate geliefert hätten, die er mit Leichtigkeit erhalten habe.

Die geeignete Zeit, um gute Ergebnisse zu erhalten, ist laut Mosso einige Stunden nach dem Frühstück oder Mittagessen. Im nüchternen Zustand seien meist die respiratorischen Schwankungen so gering, dass sie sich in der Kurvenaufzeichnung nicht wiederfänden. Ebenfalls typisch seien starke, von Herzschlag und Atmung unabhängige Undulationen, die Mosso auf Eigenbewegungen der Gefäße zurückführt. Nach Einnahme einer Mahlzeit seien unter ansonsten gleichen Versuchsbedingungen die respiratorischen Schwankungen nebst einer erheblichen Änderung der Pulsform in der Kurvenaufzeichnung deutlich sichtbar. Seine Ausführungen illustriert Mosso mit entsprechenden Kurvenabschnitten. Die genannten Verhältnisse gibt er an, bei nahezu allen seinen plethysmographischen Untersuchungen vorgefunden zu haben. Er sei geneigt, diese Beobachtung als normales Verhalten anzusehen, wenn nicht zwei seiner Versuchspersonen abweichende Beziehungen zwischen den Volumenschwankungen des Unterarms und den Atembewegungen aufgewiesen hätten. Die eine Versuchsperson sei ein Oberst Garrone gewesen, den Mosso als Mann von wirklich riesiger Statur beschreibt. Bei Garrone zeigte sich während der Inspiration eine Volumenabnahme des Arms, die sich bis in den Anfang der Exspiration fortsetzte und dann in eine Volumenzunahme überging, die sich bis zum Beginn der nächsten Atemphase fortsetzte. Bei dem ärztlichen Kollegen Calozzo, der zweiten Person, beobachtete Mosso ein ähnliches Verhalten, wobei die Volumenzunahme des Unterarms bereits gegen Ende der Inspirationsphase eintrat.

Betrachte man die Volumenschwankungen von Hirn und Arm unter dem Einfluß der Respirationsbewegungen gemeinsam, so sei es schwierig, eine einheitliche Norm festzulegen. Nach Durchsicht zahlreicher eigener Kurvenaufzeichnungen und umfangreichen Literaturrecherchen fand Mosso meist während der Inspiration eine Volumenab- und bei der Exspiration eine Volumenzunahme des Gehirns, wogegen sich die genannten Volumenänderungen am Arm meist schon kurz vor dem Ende der vorangegangenen Respirationsphase zeigten. Es kämen jedoch viele Abweichungen von dieser Konstellation vor.

[1044] Mosso (1881), S. 181.

> „Die Schwierigkeit, ein bestimmtes Gesetz für diese Erscheinungen aufzustellen, rührt daher, dass wir es hier mit einer langen Reihe ungenügend bekannter und so eng mit einander verknüpfter Factoren zu thun haben, dass es zur Zeit oft unmöglich wird, ihre Wirkungen, die sich vielfach auch unter physiologischen Bedingungen gegenseitig aufheben, isolirt zu betrachten."[1045]

Durch die postprandiale Blutanhäufung in den Organen des Gastrointestinaltraktes ergibt sich in den Lungen und übrigen Gefäßprovinzen des Körpers nach Ansicht Mossos eine relative Ischämie. Dies schaffe ähnliche Bedingungen, wie es auch nach größeren Blutverlusten der Fall sei, wodurch sich auch die Kurvenaufzeichnungen ähnelten, die jeweils gewonnen wurden. In beiden Fällen sei die Verstärkung der respiratorischen Volumenschwankungen leicht begreiflich, wenn man den zu Grunde liegenden Mechanismus in Betracht zöge. Die inspiratorische Erweiterung der Pulmonalgefäße entziehe dem großen Kreislauf Blut und die Differenz in der Füllung der Körpergefäße und damit auch der plethysmographisch sichtbare Effekt müssten umso größer ausfallen, je geringer die in ihnen enthaltene Blutmenge ist.

Auch die Herzaktion sei während des Respirationszyklus nicht konstant. Neben der bereits erwähnten Frequenzzunahme während der Inspiration seien auch die einzelnen Herzkontraktionen respiratorisch schwankenden Widerständen unterworfen. Zwischen diesen beiden Effekten bestünde offenbar ein Antagonismus,

> „indem die inspiratorische Steigerung der Frequenz einen entgegengesetzten Einfluss ausüben muss als die gleichzeitige Behinderung der Herzsystole, und ebenso die exspiratorische Frequenzminderung in ihren Wirkungen diametral entgegengesetzt ist der exspiratorischen Begünstigung der Herzsystole. Was aber […] jede der beiden Phasen der Herzevolution anlangt, so ist zu bemerken, dass die Diastole ungleich mehr durch die exspiratorische Drucksteigerung erschwert werden muss, als die Systole durch die inspiratorische Verminderung des Druckes."[1046]

Weiter erschwert werde die Untersuchung der respirationsassoziierten Kreislauferscheinungen noch durch den Umstand, dass man keine genaue Kenntnis davon besitze, welchen Einfluss die sich während der Respirationsphasen verändernde chemische Zusammensetzung und besonders der wechselnde Gasgehalt des Blutes auf den Zustand der Gefäßwände ausüben. So hält Mossos die oft bei seinen Versuchen an Gehirn und Arm beobachtete Gefäßkontraktion und Volumenminderung nach einer tiefen Inspiration für zu anhaltend, um nur durch die Blutanhäufung in den Lungen erklärt werden zu können. Er vermutet als Ursache die veränderte Zusammensetzung des Blutes, wobei er den Einfluss unwillkürlicher Innervation nicht ausschließen will. Dies lasse sich jedoch nicht endgültig beurteilen, da die Wechselbeziehungen zwischen dem Respirations- und dem vasomotorischen Zentrum noch wenig aufgeklärt seien.

Als weitere Einflussgrößen auf die respiratorischen Schwankungen des Blutdrucks nennt Mosso die Körperhaltung, sowie Zustandsänderungen der Gefäßwände in Abhängigkeit von Temperatur, geistiger Tätigkeit, Affekten und Nahrungsaufnahme. Da jeder einzelne der genannten, bisher unzureichend untersuchten, Faktoren die

[1045] Mosso (1881), S. 187.
[1046] Mosso (1881), S. 189.

Beobachtungen beeinflusse, müsse zunächst jeder einzeln und isoliert in seiner Wirkung erforscht werden. Er kommt hinsichtlich der Wechselbeziehung von Blutdruck und Atmung zu dem Ergebnis:

> „So lange die mechanischen, chemischen und nervösen Momente nicht streng auseinander gehalten werden, würden wir uns vergeblich bemühen, die Gesetze eines so verwickelten Vorganges aufzustellen."[1047]

Mosso behandelt im folgenden Kapitel den Einfluss des Amylnitrits auf die zerebrale Zirkulation. Diesen Stoff wählte Mosso aus, weil er einerseits sehr starken Einfluss auf den Zustand der Gefäße, sowie Frequenz und Energie der Heraktion ausübt, sich andererseits leicht inhalativ verabreichen läßt. Die Wirkung bestehe nach eigenen Erfahrungen in einer Rötung des Kopfes mit gleichzeitig aufsteigendem Hitzegefühl, sowie in Palpitationen und Tachykardie. Bis auf eine hieraus möglicherweise resultierende innere Unruhe käme es zu keinen Veränderungen des Bewusstseins. Mosso verweist auf einige abgebildete Kurvenaufzeichnungen aus Versuchen mit Bertino, die er als typisch für die Wirkung des Amylnitrits bezeichnet. Kurz nach der Inhalation des Amylnitrits zeigt sich hier eine allmähliche Zunahme der Pulsationsamplituden und des mittleren Gehirnvolumens. Der anfänglich tricrote Puls nahm eine zunehmend zweigipfelige Form an. Mosso gibt an, dass es in unregelmäßigen Intervallen zu Undulationen der Kurve gekommen sei, die nicht auf die Atmung zurückgingen. Diese hätten, ebenso wie die anderen genannten Veränderungen, nach Beendigung der Inhalation noch mehr als eine Minute angehalten und seien dann allmählich rückläufig gewesen. Die Volumenzunahme des Gehirns unter dem Einfluss des Amylnitrits errechnete Mosso mit etwa drei Kubikzentimeter, indem er das Gesamtvolumen der Anzahl von Luftblasen bestimmte, die während des Versuchs zuvor durch das Müller'sche Ventil entwichen waren.

Um der Ursache dieser sichtbaren Änderungen der Hirnpulsationen näher zu kommen, unterzieht Mosso deren Formveränderungen unter der Wirkung des Amylnitrits einer genaueren Analyse. So zeige sich an den Kurven von Bertino, dass ausgehend vom tricroten Puls mit Einsetzen der Wirkung des Amylnitrits die erste Elevation sich der zweiten annähert, dabei kleiner wird und schließlich verschwindet, während sich die dritte Elevation von der zweiten entfernt und dabei vergrößert. Um die Wirkungen des Amylnitrits auf den Kreislauf in anderen Körperregionen zu untersuchen, zeichnete er simultan Herzstoß und Unterarmvolumen eines Studenten auf. Mosso beschreibt wiederum einen tricroten Puls als Ausgangssituation. Unter der Wirkung des Amylnitrits beobachtete er eine leichte Größenzunahme der Herzstoßamplitude und der tricrote Puls nahm zunächst eine di- und schließlich eine monocrote Gestalt an. Der verstärkte Anprall des Herzens an die Brustwand lasse nach Ansicht Mossos eine lebhaftere Systole und größere diastolische Erweiterung des Organs vermuten. Da er jedoch mehrfach bei verblutenden Tieren mit abnehmendem Blutdruck den Herzschlag stärker werden sehen, hält er fest, „dass der Herzimpuls kein massgebendes Criterium für die Schätzung der mechanischen Leistung der Systole abgebe."[1048] Des Weiteren sei die Verstärkung des Herzschlages durch die Inhalation von Amylnitrit keine konstante Erscheinung und die

[1047] Mosso (1881), S. 190.
[1048] Mosso (1881), S. 195.

Veränderungen seiner Form und Größe, verglichen mit den Pulsveränderungen an Hirn und Arm, äußerst gering. Aufgrund dieser Unterschiede hält Mosso die allgemeingültige Lehrmeinung, nach der die Form des peripheren Pulses von am Herzen stattfindenden Vorgängen bestimmt wird, für falsch. Abschließend bemerkt Mosso, dass er trotz der erheblichen Volumenzunahme des Gehirns durch prolongierte Inhalation des Amylnitrits nicht sicher entscheiden könne, ob die Substanz wirklich eine vollständige Lähmung der Hirngefäße herbeiführt. Aus zeitlichen Gründen sei es ihm jedoch nicht möglich gewesen, diese, für das weitere Studium des Pulses interessante, Frage zu klären, indem er gleichzeitig die Pulskurven des Hirns und eines Körperteils, auf welchen das Amylnitrit keinen gefäßlähmenden Einfluss haben soll (z. B. Fuß), registrierte.

Das nächste Kapitel befasst sich mit Anämie und Hyperämie des Gehirns. Unter allen organischen Verrichtungen des Körpers findet Mosso keine in so starker Abhängigkeit von einem regelrechten Stoffwechsel, wie das Bewusstsein. Bereits eine geringe Drosselung der Blut- und damit Nährstoffzufuhr zum Gehirn habe ein Erlöschen des Bewusstseins zur Folge. Die besondere Sensibilität des Hirns gegenüber Schwankungen des molekularen Gleichgewichts, wie Mosso es bezeichnet, rühre daher, dass sein Stoffwechsel schneller als in allen anderen Organen ablaufe und die Konzentrationen der beteiligten Stoffe rasch wechselten.[1049]

Zur Bekräftigung des Gesagten schildert Mosso einen Versuch, den er gemeinsam mit seinem Kollegen de Paoli an Bertino durchführte. Nachdem die Aufzeichung der Hirnpulsationen in der üblichen Weise gestartet worden waren, komprimierte De Paoli beide Carotisarterien Bertinos. Mosso beobachtete, wie die Pulsationen des Hirns innerhalb von fünf Sekunden bis zum Verschwinden kleiner wurden, während auch das Hirnvolumen rasch abnahm. Acht Sekunden nach Beginn der Kompression erlitt Bertino einen Krampfanfall, woraufhin die Forscher erschrocken die Kompression beendeten. Sofort erfuhr das Gehirn eine enorme Volumenzunahme. Die Registrierung wurde jedoch durch die Bewegungen Bertinos unterbrochen. Als Mosso die Kurvenaufzeichnung 20 Sekunden nach Ende des Kranpfanfalls wieder aufnahm, konnte er außer einer bedeutenden Vergößerung der Pulsamplitude keine weiteren Veränderungen feststellen. Die beiden Wissenschaftler wiederholten mit der Erlaubnis Bertinos den Versuch noch einmal mit dem gleichen Resultat.

Das Ergebnis habe Mosso sehr überrascht, zumal er bereits früher an Catharina X. und Giovanni Thron eine viel längere Kompressionen beider Carotiden bis fast zum Verschwinden der Hirnpulsationen durchgeführt habe, ohne dass je so schwere Störungen aufgetreten seien. Mosso erläutert anhand einer entsprechenden, von Catharina X. stammenden Kurve, dass es im Gegensatz zu Bertino bei der Frau zu keiner Volumenabnahme gekommen sei. Mosso vermutet daher eine vollständige Kompensation der Zirkulationsstörung durch kollaterale Arterien bei Catharina X. und Thron. Auch bei Catharina X. zeigte sich in der Kurve eine Zunahme der Hirnpulsamplitude nach dem Ende der Kompression. Dies sei eine rein lokale Erscheinung und beruhe auf einer Paralyse der Gefäßwände, die sich stets als Folge einer Beeinträchtigung ihrer Ernährung

[1049] Mosso (1881), S. 198.

einstelle. Man könne dies leicht am Unterarm demonstrieren, indem man die Arteria brachialis komprimiert und nach einiger Zeit die Durchblutung des Arms wieder freigibt.

Mosso gibt an, in den vergangenen Kapiteln bei Volumenänderungen des Gehirns infolge geistiger Arbeit oder von Gefühlseindrücken stets nur passive Zustandsänderungen der zerebralen Blutgefäße in Erwägung gezogen zu haben. Neben diesen Volumenschwankungen, die durch Gefäßbewegungen in anderen Körperteilen oder Alteration der Herzaktion zustande kämen, wolle er nun die Effekte von aktiven Veränderungen der Innervation und der Elastizität der Hirngefäße näher betrachten.

> „Solche locale Kreislaufschwankungen im Gehirne verdienen aber um so mehr ein eingehendes Studium, als sie nicht nur im offenen, sondern auch eben so gut im geschlossenen Schädel zu Stande kommen. Letztere Behauptung, die auf den ersten Blick gewagt scheinen könnte, wird man als gerechtfertigt anerkennen müssen, nachdem man im nächsten Paragraphen gesehen haben wird, dass die arteriellen Blutgefässe des Gehirns sich auf Kosten der sie begleitenden Venen zusammenziehen und erweitern können."[1050]

Zunächst wisse man, dass die Wände der Hirngefäße kontraktil und mit vasomotorischen Nervenfasern versehen sind. Es sei undenkbar, dass diese Einrichtungen existierten, ohne eine Funktion zu erfüllen. Im Vergleich mit anderen Körperteilen, an denen Mosso den Kreislauf studierte, habe er an den Hirngefäßen die häufigsten und erheblichsten Zustandsveränderungen beobachtet. Hierbei sei eine Unterscheidung zwischen vasomotorisch gesteuerten Gefäßbewegungen und lokalen Erscheinungen, die auf chemischen Prozessen im betreffenden Hirnabschnitt beruhen, bisher nicht möglich. Dass die letztgenannten Vorgänge stattfinden, sei kaum zu bezweifeln, den Mosso hält es für

> „in hohem Maasse wahrscheinlich, dass die chemische Umgestaltung, welcher die stofflichen Bestandtheile des Gehirns bei der Thätigkeit der Hirnzellen unterliegen, zur Entstehung von Producten führe, deren Gegenwart genügt, die elastischen Eigenschaften der die Hirnsubstanz speisenden Gefässe zu ändern."[1051]

Die große Variabilität im Zustand der Gefäßwände zeige sich am auffälligsten in Hirnpulskurven, die unter dem Einfluss von Gemütseindrücken aufgezeichnet wurden. Mosso verweist auf einige seiner Abbildungen, in denen sich infolge von Gemütsregungen eine sehr erhebliche und rasche Erweiterung der Hirngefäße zeige, ohne dass der Zunahme von Pulsationsamplitude und Hirnvolumen eine Kontraktion der betreffenden Gefäße vorangegangen sei. Mosso habe bereits festgehalten, dass die Zunahme des Hirnvolumens bei gesteigerter geistiger Tätigkeit mit einer Volumenabnahme des Unterarms einherging. Man könne nun annehmen, dass die Erweiterung der Hirngefäße die Ursache der verringerten Blutzufuhr zu den Extremitäten darstellt. Durch Messung der jeweiligen Volumenveränderungen habe er jedoch herausgefunden, dass die im Gehirn angehäufte Blutmenge um Vieles geringer ist, als die plethysmographisch bestimmte Volumenabnahme nur eines Unterarms. Aufgrund dieser Beobachtung könne laut Mosso eine passive Volumenminderung des Unterarms ausgeschlossen werden. Dass es sich um eine aktive Kontraktion

[1050] Mosso (1881), S. 202 f.
[1051] Mosso (1881), S. 203.

der Armgefäße handle, sei auch aus der Formveränderung des Armpulses ersichtlich. Auch für die Hirngefäße habe Mosso dargelegt, dass auf einfache Art anhand der Form des Pulses passive Volumenminderungen des Gehirns von auf aktiver Kontraktion der Hirngefäße beruhenden unterschieden werden können. Als Beispiel für aktive Zustandsänderungen der Hirngefäße, die unabhängig von Veränderungen in anderen Körperregionen stattfinden, verweist auf eine Kurvenaufzeichnung Bertinos' Hirnpulsationen. In diesem Fall trat bei Bertino unmittelbar nach einer Rüge durch Mosso eine starke Zunahme des Hirnvolumens und der Pulsationshöhe ein, während das Unterarmvolumen zunächst abnahm. Nachfolgend zeigten sich jedoch eine Änderung der Pulsform und eine Volumenzunahme über den Ausgangszustand hinaus am Unterarm, wobei sich Höhe und Gestalt des Hirnpulses nicht veränderten.

Eine weitere interessante Erscheinung sei die Erweiterung der Hirngefäße, die im Intervall nach geistiger Anstrengung häufig, jedoch nicht immer, beobachtet werde. Auch diese hält Mosso für einen Ausdruck des hohen Stoffumsatzes in der Hirnsubstanz, indem diese relative Hyperämie einen rascheren Abtransport von Metaboliten und damit eine Wiederherstellung der normalen Stoffwechselverhältnisse bewirke. Die hohe Vulnerabilität des Hirns gegenüber Zirkulationshindernissen im Vergleich zu anderen Geweben zeige sich auch an der Tatsache, dass es nach nahezu kompletter Verdrängung des Blutes aus einem Arm mittels elastischer Binden erst nach 20 bis 25 Minuten zu sensiblen Funktionsstörungen komme, was einer etwa 300-fach höheren Latenzzeit als bis zum totalen Bewusstseinsverlust bei Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn entspreche. Auch die besondere Anatomie der Hirnarterien, vor Allem in Form des Circulus Willisii, diene dem Zweck der Aufrechterhaltung einer möglichst konstanten Durchblutungssituation.

Nach den Untersuchungen durch direkte Drosselung der Hirndurchblutung kommt Mosso zur Behinderung der Zirkulation durch Hemmung des venösen Abtransportes des Blutes aus dem Schädel. Hierzu untersuchte Mosso wiederum Bertino, dessen Halsvenen durch ein elastisches Band komprimiert wurden und dessen Hirnbewegungen in der bewährten Weise aufgezeichet wurden. Auch hier zeigten sich eine Volumenzunahme des Hirns während, sowie eine, im Vergleich zur Ausgangslage, deutlich vergrößerte Pulsationsamplitude nach der Strangulation. An der gleichzeitig aufgezeichneten Kurve des Unterarmvolumens vermisste Mosso jede Veränderung während des Experimentes, weshalb er die Erscheinungen in der Hirnpulskurve als lokale Abnahme des Gefäßtonus' deutet.

Seitdem er sich mit der zerebralen Zirkulation befasse, habe Mosso sich häufig davon überzeugen können, dass die Blutmenge im Schädel bedeutend zunehmen kann, ohne dass es zu bedenklichen Störungen der geistigen Funktionen kommt. Dabei könne nicht nur eine venöse Stauung, sondern auch eine sehr bedeutende arterielle Hyperämie im Gehirn stattfinden, ohne dass es zur geringsten Änderung der intellektuellen Fähigkeiten kommt. Ein Beispiel für letzteren Fall stelle die Wirkung des Amylnitrits dar. Das Fehlen einer Verbesserung der Hirnfunktionen durch die zirkulationsfördernde Wirkung des Amylnitrits erklärt Mosso, indem es „nicht so wesentlich auf den Blutgehalt des Gehirns ankommt, als vielmehr erforderlich ist, dass das Blut in den psychischen Centren unter erhöhtem Drucke ströme, wenn in diesen Gebilden die Vorgänge des Stoffwechsels und damit auch die

functionellen Leistungen lebhafter angeregt werden sollen."[1052] Man könne also annehmen, dass bei einer Erweiterung der Hirngefäße, wie unter dem Einfluss des Amylnitrits, zwar das Volumen des Blutes in den dilatierten Arterien zunimmt, der Nutzeffekt für die Geistesfunktionen jedoch durch verminderten Blutdruck aufgehoben werde. Bei verstärkter geistiger Arbeit käme es zwar zu einer geringeren Volumenzunahme des Hirns, das Blut zirkuliere jedoch unter höherem Druck und mit größerer Geschwindigkeit.

Im nachfolgenden Kapitel behandelt Mosso die strittige Frage nach der Zirkulation im geschlossenen Schädel unter dem Aspekt der eigenen Untersuchungsergebnisse. Da der Schädel eine weitestgehend starre Vorrichtung darstelle, sei Mosso auf den Gedanken gekommen, dass in ihm das venöse Blut unter höherem Druck zirkuliert, als in den übrigen Teilen des Körpers.

> „Die in den Schädel eindringende Blutwelle bewirkt eine Diastole sämmtlicher Hirnarterien, und diese mit der Kraft der Herzsystole erfolgende Erweiterung des arteriellen Gefäßbaumes erzeugt einen Druck auf die Hirnvenen, so dass bei jeder Pulsation das venöse Blut einen Stoss erleidet, der es in die venösen Blutleiter des Schädels unter höherem Drucke hineintreibt, als wie es bei der vis a tergo allein der Fall wäre."[1053]

Die Richtigkeit seiner Annahme sah Mosso durch einen Versuch bestätigt, in dem er einen Hund in der Mitte des Schädels direkt über dem Sinus longitudinalis trepanierte, in die Trepanationsöffnung ein Röhrchen einsetzte und dieses mit einem Quecksilbermanometer verband. Gleichzeitig bestimmte er invasiv den Druck in der Vena cruralis des Tieres und sorgte dafür, dass beide Messpunkte sich auf dem gleichen Höhenniveau befanden. Auf diese Weise ermittelte Mosso, dass der Druck innerhalb des Sinus in tiefer Chloroformnarkose um 30 mm Hg, beim wachen Hund um 60 mm Hg, höher war als in der Unterschenkelvene. In gleicher technischer Durchführung bestimmte er den absoluten Wert des venösen Blutdrucks im Schädel mit 70 bis 80 mm Hg, während dieser zum Ende der Narkosewirkung bis auf 100 bis 110 mm Hg anstieg.

Mosso gibt an, während dieser Versuche rhythmische Schwankungen der Quecksilbersäule bemerkt zu haben, die zeitlich mit dem Herzschlag zusammenfielen. Diesen venösen Puls habe bereits Berthold 1879 am Augenhintergrund festgestellt und in weiteren Versuchen nach Unterbindung der Vena jugularis communis aus der durchtrennten Vena jugularis interna das Blut in rhythmisch pulsierendem Strahl, gleich einer Arterien, ausfließen sehen. Mosso habe bei einer Wiederholung dieses Versuches an Sinus longitudinalis und Vena jugularis interna gleichartige Beobachtungen gemacht. Hierzu bediente er sich eines leichten Hebels, der die Pulsationen durch Flüssigkeitsübertragung auf die Registriertrommel weiterleitete. Mosso zeichnete zeitlich gestaffelt zuerst je eine Pulskurve des Sinus longituninalis in tiefer und in dann flacher Chloroformnarkose, sowie unmittelbar danach die Pulsationen der linken A. carotis auf. Er hält fest, dass das venöse Blut innerhalb des Schädels in einer pulsatorischen Bewegung begriffen ist, der Puls meist di-, oft auch tricrote Gestalt hat und gleichartige respiratorische Schwankungen aufweist, wie sie an allen Arterien des Körpers vorgefunden werden. Mosso scheint es daher

[1052] Mosso (1881), S. 207.
[1053] Mosso (1881), S. 208.

> „vollends erwiesen, dass der arterielle Blutumlauf im Gehirn auch bei geschlossenem Schädel unbehindert alle jene Variationen erfahren kann, die er uns in anderen Körpertheilen dargeboten hat. Denn bei jeder Diastole der Arterien erfolgt eine Systole der Venen, welche dem in das Hirn vordringenden Blut-Volumen den Raum überlassen.“[1054]

Gleiches gelte auch für die respiratorischen Schwankungen, die durch eine gegenläufige Ausdehung und Verengerung von Arterien und Venen ermöglicht seien. Laut Mosso stellen diese Versuche die faktische Grundlage für den Mechanismus, den Lorry und Cappie auf theoretische Weise entdeckten, dar. Es wechsle im geschlossenen Schädel nicht die Blutmenge, sondern nur deren Verteilung zwischen Arterien, Venen und Kapillaren. Dieser Mechanismus sorge nach Mossos Meinung, sei es ausschließlich oder neben anderen, jedenfalls hauptsächlich für die Konstanthaltung der Blutmenge im Schädel. Dieser Mechanismus erkläre auch, weshalb die Venen im Schädel keine Klappen besitzen und in starrwandige Sinus münden. Es sei wahrscheinlich, dass hierdurch Schwankungen der Hirndurchblutung begünstigt werden, wohingegen ein Rückstau venösen Blutes zum Ausgleich starker arterieller Kontraktionen bei klappentragenden Venen nicht möglich wäre. Den gleichen Nutzeffekt unterstellt Mosso der Klappenlosigkeit der intra-abdominellen Venen, ohne die bei einem Druckanstieg in der Bauchhöhle kein Rückstau stattfinden könnte und das venöse Blut mit hoher, möglicherweise schädigender, Kraft in die Pfortader der Leber einströmen würde. Im starrwandigen Aufbau der großen venösen Sinus im Schädel sieht er ebenfalls eine Vorrichtung, durch die eine relevante Behinderung des venösen Abflusses aus dem Schädel bei starken Volumenschwankungen des Gehirns, Atembewegungen, oder ungünstiger Kopfhaltung, verhindert werden soll.

Im letzten Kapitel seiner Arbeit berichtet Mosso von seinen Untersuchungen über die Bewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Es sei leicht aufzuzeigen, dass die vielfach angenommene Theorie, nach der Verschiebungen des Liquors dem Gehirn innerhalb gewisser Grenzen den Spielraum zu Volumenschwankungen gewährten, teilweise unrichtig ist:

> „Die großen Widerstände, welche die genannte Flüssigkeit bei ihrem Durchtritte aus dem Schädel in den Rückgratscanal und umgekehrt zu überwinden hätte, lassen uns schon a priori voraussetzen, dass sie bei den rascheren Volumsschwankungen, bei den Pulsationen und sogar den respiratorischen Schwankungen des Hirnes keinen derartigen Ortswechsel erfährt, indem hierbei viel leichter der auf S. 210-211 angedeutete Mechanismus zu Stande kommen mag.“[1055]

Die an der Membrana atlanto-occipitalis posterior und bei Trepanation des Wirbelkanals manometrisch zu beobachtenden, respiratorischen Oszillationen seien kein Beweis für die genannte Liquorverschiebung und die von Magendie, Ecker und Richet zu Gunsten dieses Mechanismus' gezogenen Schlüsse hält Mosso für willkürlich. Die erwähnten Beobachtungen erlaubten bisher lediglich anzunehmen, dass der Druck des Liquors im Wirbelkanal bei der Inspiration ab- und bei der Exspiration zunimmt. Einen Übertritt des Liquors stellt Mosso sogar für stärkere und langsamere Volumenänderungen des Hirns in Abrede. Er

[1054] Mosso (1881), S. 212.
[1055] Mosso (1881), S. 214.

beschreibt den Versuch Salathés, der an je einer Stelle Schädel und Wirbelkanal eines Hundes trepanierte und die Bohrlöcher mit Registrierapparaten verband. Salathé habe an beiden Trepanationsstellen pulsatorische und respiratorische Schwankungen aufgezeichnet, die untereinander parallel und synchron verliefen. Mosso, der den Versuch wiederholte, habe in Bezug auf das Vorkommen dieser Schwankungen nur wenig abweichende Resultate erhalten. Die Interpretation dieser Erscheinung sei gewöhnlich, dass während der Herzsystole dem Gehirn mehr Blut als dem Rückenmark zugeführt wird und das relative Mehrvolumen im Schädel das Herüberströmen von Liquor in den Spinalkanal bewirkt. Trotz allen diesbezüglichen theoretischen Betrachtungen und Nachforschungen fehlte laut Mosso bisher der experimentelle Nachweis, dass unter normalen Bedingungen ein solches Liquorpendeln stattfindet, so dass er zur Klärung dieser Frage Versuche an Hunden und einem Kind mit spina bifida angestellt habe.

Zunächst berichtet Mosso von einem Versuch, bei dem er einen Hund auf Höhe der Lendenwirbelsäule und an der Oberseite des Schädels trepanierte und die Trepanationsöffnungen mit seinen Registrierungsapparaten in Verbindung setzte. Zunächst habe er Liquorbewegungen an beiden Öffnungen registriert, wenn auch die Pulsationen im Wirbelkanal kaum sichtbar gewesen seien. Mosso habe dann durch Umwickelung der Marey'schen Trommel, welche die Hirnbewegungen übertrug, mit einem Gummiband nach und nach den Druck des Hebels auf die elastische Membran oberhalb der Trepanationsöffnung im Schädel erhöht, bis keine Hirnpulsationen mehr aufgezeichnet wurden. Während der ganzen Prozedur gibt Mosso an, dass die Pulsationen am Wirbelkanal immer gleich und kaum sichtbar geblieben seien. Da die Pulsationen, die er an der spinalen Trepanationsöffnung registrierte, im Laufe des Versuches nicht verstärkt wurden,

> „darf man wohl annehmen, dass bei den Pulsationen des Hirnes wirklich kein Übergang der Cerebrospinalflüssigkeit in den Rückgratscanal stattfindet. […] Und das liegt an der Rolle, welche hierbei die Venen spielen, die sich unter einem viel geringeren Drucke entleeren, als derjenige, der erforderlich wäre, um plötzlich die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Schädel in den Rückgratscanal zu verdrängen."[1056]

Eine weitere Bestätigung sieht Mosso in dem Ausgang einer leichten Abwandlung des oben genannten Versuchs. Bei diesem setzte er in die Trepanationsöffnungen an Wirbelsäule und Schädel graduierte Pipetten ein. Nachdem er sich vergewissert habe, dass sich in beiden Pipetten respiratorische Schwankungen des Flüssigkeitsspiegels zeigten, habe er die Verbindung der lumbalen Trepanationsöffnung nach außen unterbrochen. Eine sichtbare Wirkung auf die respiratorischen Hirnbewegungen sei nicht eingetreten. Das Resultat dieser Versuche genügt laut Mosso, um die Angabe Richets, dass bei jeder Inspiration eine Aspiration von Liquor zur Schädelhöhle stattfinde, zu widerlegen. Das Ausbleiben einer Verstärkung der Liquorpulsationen, die an einem der Trepanationslöcher bei Verschluß des jeweils anderen aufgezeichnet wurden, beweise, dass es sich um zwei lokale und voneinander unabhängige Erscheinungen handelt.[1057]

Auch in den Ergebnissen seiner Experimente an einem Säugling mit Spina bifida sieht Mosso einen Beweis seiner Annahmen. Über die Bruchgeschwulst am tiefen Rücken des

[1056] Mosso (1881), S. 216.
[1057] Mosso (1881), S. 217.

Kindes wurde eine Guttapercha-Glocke gestülpt, an deren Scheitel ein Glasröhrchen eingelassen war. Nach Anschluss des Glasröhrchens an einen Marey'schen Tambour zeichnete letzterer die luftübertragenen Exkursionen des Bruchsacks auf einen berußten Zylinder auf. Mosso stellte fest, dass der Bruchsack bereits bei ruhiger und oberflächlicher Atmung des in Bauchlage schlafenden Kindes deutliche respiratorische Volumenschwankungen aufwies. Mit dem Herzschlag synchrone Pulsationen seien hingegen nicht wahrzunehmen gewesen.

Mosso wiederholte den Versuch noch einmal mit einer angepassten Gipsform anstelle der Guttaperchaplatte, die er nach Fixierung am Rücken des Kindes mit Wasser befüllte. Die Aufzeichnung mit Wasserübertragung ergab ein ähnliches Ergebnis wie durch Luftübertragung, wobei auf der Höhe der respiratorischen Schwankungen „kleinere Oscillationen zu Tagen traten, ohne dass wir jedoch mit Sicherheit anzugeben vermöchten, ob dieselben jedes Mal dem Rhythmus der Herzschläge entsprachen."[1058] Falls wirklich ein leichter Übertritt von Liquor aus dem Schädel in den Wirbelkanal möglich wäre, so hätten sich nach Mossos Ansicht bei Kopftieflagerung des Kindes die arteriellen Pulsationen des Gehirns an der Bruchgeschwulst zeigen müssen, was jedoch nicht der Fall gewesen sei.

Als nächstes studierte Mosso das Verhalten der Fontanellenpulsationen bei Kompression des Bruchsackes, dessen Volumen von knapp 14 cm^3 er mittels eines Gipsabdrucks bestimmte. Bei rascher Kompression der Menigocele auf etwa die Hälfte ihrer Ausgangsgröße beobachtete Mosso ein sofortiges Schwächerwerden des Fontanellenpulses, sowie eine lange und tiefe Inspiration des Kindes. Mosso habe den Versuch an mehreren Tagen wiederholt und stets sei es zu einer sehr geringen, kaum nennenswerten Volumenzunahme des Hirns gekommen, selbst wenn durch die Kompression 10 bis 12 cm^3 Flüssigkeit in den Spinalkanal zurückgedrängt wurden. Er verweist hierzu auf die abgebildete Kurvenaufzeichnung der Fontanellenbewegung aus diesem Versuch. Interessant sei jedoch, dass sich bei andauernder Kompression im Verlauf ein langsamer Anstieg der Gesamtkurve und der einzelnen Pulsationen zeigt, was auf einen Anstieg des Hirnvolumens hinweise. Da Mosso wiederholt das Verschwinden der arteriellen Pulsationen an der Fontanelle nach Kompression der Bruchgeschwulst bemerkt hätte, habe er vermutet,

> „dass der Druck der Flüssigkeit innerhalb der Rückgratshöhle möglicherweise einen Stillstand der Herzschläge herbeiführte. Unsere ersten diesbezüglichen Nachforschungen über den Radialpuls und den Spitzenstoss des Herzens fielen zweifelhaft aus, und wir griffen daher zu der Auscultation. Da fand sich nun, dass bei gesteigertem Drucke der Cerebrospinalflüssigkeit die Herzstösse zwar nicht ganz aufhörten, wohl aber schwächer wurden."[1059]

Nach Beendigung der Kompression habe Mosso, im Vergleich zur Ausgangssituation, eine leichte Abnahme der Pulsfrequenz bemerkt, was auf eine Zunahme der Herzkontraktionen hindeute.

> „Was endlich die Frage von dem Herüberströmen der Cerebrospinalflüssigkeit aus der Rückgratshöhle in den Schädel und umgekehrt anbetrifft, so beweisen jedenfalls

[1058] Mosso (1881), S. 219.
[1059] Mosso (1881), S. 221.

> die beiden eben beschriebenen Versuche, dass von einem leichten Übergange dieser Art keine Rede sein kann, da auch bei dem zweiten Versuche, wo 10 oder 12 ccm Flüssigkeit mit einiger Gewalt in die Rückgratshöhle zurückgedrängt worden waren, die Haut über der vorderen Fontanelle sich während der Compression nur äusserst wenig hob.
>
> Der Ausfall einer ausgesprocheneren Hebung an den Fontanellen kann eben nur in dieser Weise gedeutet, und nicht etwa aus der durch die Compression der Geschwulst veranlassten tiefen Inspiration erklärt werden;“[1060]

8.2 Diskussion

Mossos Interesse für die zerebrale Zirkulation entstand nicht erst im Kontext mit der vorliegenden Arbeit, sondern entwickelte sich über einen längeren Zeitraum. Zahlreiche Arbeiten dokumentieren, dass sich Mosso seit seiner Zeit im Laboratorium Ludwigs mit der apparativen Untersuchung vieler Bereiche der Kreislaufphysiologie befasste. Durch die Konstruktion des Plethysmographen eröffneten sich neue, feinere und differenzierte Untersuchungsmöglichkeiten. Neben der Untersuchung des Pulses und Arbeiten zum Lungenkreislauf nutzte er seinen Plethysmographen auch bei sich selten bietenden Gelegenheiten, die Bewegungen des Hirns am Menschen zu studieren. Entsprechend seinem breit gefächerten Interesse für die unterschiedlichsten Gebiete der Kreislaufphysiologie bezog Mosso in die vorliegende Arbeit, teilweise erstmalig, viele unterschiedliche Teilaspekte der intrakraniellen Zirkulation ein.

Mossos Untersuchung der Beziehung zwischen Hirndurchblutung und Affekten sowie geistiger Arbeit stellt beispielsweise eine Pionierleistung dar. Die ersten graphisch messbaren Äußerungen von Hirnaktivität gaben Anlass zu der Hoffnung, die Psyche einst mittels physiologischer Untersuchungen entschlüsseln zu können. Sein Werk hatte ebenfalls Einfluss auf die weitere Erforschung der Gefäßinnervation, der Wirkungen von Schlaf, Pharmaka, psychischen Vorgängen und der Körperhaltung auf Bewegungen und Durchblutung des Gehirns, sowie von Störungen der intrakraniellen Zirkulation des Blutes und Liquors.

Stilistisch erinnert Mossos Arbeit an einen Vortrag. Der Leser wird häufig in Mossos Überlegungen einbezogen („…dürfen wir annehmen, dass…“, „…sehen wir, dass…“) und die Schilderung der Versuche erfolgt in bildhaftem Erzählstil. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse oder die Formulierung von Konsequenzen aus der geleisteten Forschung, wie es am Ende der Abhandlung üblich ist, fehlt bei Mosso gänzlich; am Ende der Ausführungen über die Liquorbewegung endet der Text abrupt und ohne Resümmee. Durch ausgedehnte gedankliche Exkurse erweckt Mossos Arbeit streckenweise den Anschein einer Sammlung thematisch verwandter Versuchsreihen ohne direkten Bezug untereinander. Insbesondere betrifft dies die gesamten Kapitel über die Durchblutung des Kaninchenohrs und die Experimentalkritik des Lungenkreislaufs.

Es entsteht der Eindruck, dass Mosso Forschungsergebnisse, für deren Publikation er keinen passenden Platz gefunden hatte, in seiner Schrift unterbringen wollte. Die Experimentalkritik der Arbeiten von Quincke und Pfeiffer, Funcke und Latschenberger, sowie Bowditch und Garland zeigt keinerlei Zusammenhang mit dem eigentlichen

[1060] Mosso (1881), S. 222.

Gegenstand der Arbeit, dem Kreislauf im Gehirn. Auch die Äußerung Mossos, dass er die entsprechenden Versuchsreihen bereits längere Zeit vor Erscheinen der Abhandlung von Bowditch und Garland im Juli 1879 durchgeführt habe und nun dieser Ergebnisse ohne irgendeine Abänderung für seine Experimentalkritik verwenden könne, verstärkt diesen Eindruck.[1061]

Die schönen Resultate und die breite Anerkennung, die ihm durch die Erfindung des Plethysmographen und seine bisherigen Untersuchungen zuteil wurden, steigerten Mossos Selbstvertrauen hochgradig und ließen für ihn keinen Zweifel an der Überlegenheit seiner Methoden und seines Verstandes. Dementsprechend kennzeichnet er an weiter oben wiedergegebener Stelle seine graphischen Untersuchungen als so wichtig, dass er ähnliche Studien anderer Wissenschaftler nicht berücksichtigen könne, und seine Methode der kontinuierlichen Aufzeichung von Hirn- und Unterarmpuls als vollkommen.[1062] Konsequenz dieses übersteigerten Vertrauens in seine Methoden und Fähigkeiten ist Mossos mangelnde Selbstkritik. So ist ein Vergleich mit Ergebnissen anderer Forscher immer ratsam, da sonst tendenziell eigene Ergebnisse nicht tiefgründig hinterfragt, Fehlerquellen in eigenen Versuchen übersehen und mögliche andere Deutungen der gemachten Beobachtungen nicht erwogen werden. Bei Mosso lassen sich einige derartige Probleme aufzeigen, die besonders die Kapitel über Anämie und Hyperämie des Gehirns, Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel und Liquorzirkulation betreffen.

So unterstellt Mosso in Analogie zu der Funktionsbeschränkung durch Drosselung der Blutzufuhr zum Gehirn die Verstärkung der geistigen Fähigkeiten durch eine Steigerung der Durchblutung.[1063] Die angebotene Erklärung, dass nicht das Blutvolumen pro Zeit sondern der Perfusionsdruck hier entscheidend sei, entbehrt jedoch einer experimentellen Grundlage, obwohl Mosso in der Lage gewesen sein müsste, seine Annahme durch entsprechende invasive Messungen des Blutdrucks im Tierversuch zu überprüfen. Die Schlussfolgerung, dass das Blut unter der Einwirkung von Amylnitrit unter geringerem Druck zirkuliert, als bei reiner geistiger Arbeit, ist pure Spekulation, vor deren Gefahren Mosso selbst im Rahmen seiner Experimentalkritik an Quincke und Pfeiffer mit Nachdruck gewarnt hatte.

Merkwürdigerweise zeichnete Mosso, um seine Annahme des von Cappie supponierten Mechanismus' experimentell zu begründen, entgegen seiner sonst typischen Untersuchungsweise, die Pulse des Sinuns longitudinalis und der A. carotis nacheinander und nicht gleichzeitig auf.[1064] In letzterem Falle hätte er festgestellt, dass die venösen und arteriellen Pulsationen der Hirngefäße (aufgrund der unterschiedlichen Laufstrecke der Blutwelle annähernd) zeitgleich stattfinden. Eine Konstanterhaltung der intrakraniellen Blutmenge durch wechselseitige Verdrängung im Sinne Cappies würde jedoch bedingen, dass die Erweiterung der arteriellen und venösen Gefäßlumina proportional und abwechselnd, jedoch nicht gleichsinnig geschieht. Mossos Experiment reicht aufgrund der zeitlich gestaffelten Aufzeichung von arteriellen und venösen Pulsationen nicht als zugkräftiger Beweis aus.

[1061] Mosso (1881), S. 167.
[1062] Mosso (1881), S. 30.
[1063] Mosso (1881), S. 207.
[1064] Mosso (1881), S. 211.

Im Anschluß an die Schilderung von Salathés Doppeltrepanationsversuchen schreibt Mosso, dass dennoch der „augenscheinliche experimentelle Nachweis [fehlte], ob wirklich unter normalen Bedingungen ein solches Herüberströmen der Cerebrospinalflüssigkeit stattfinde.“[1065] Diesen hält Mosso durch sich für erbracht. Wie die oben geschilderten Versuche Mosso zeigen, handelt es sich jedoch lediglich um eine Variante des Experiments Salathés, so dass seine Beweisführung ebenso auf indirektem Wege erfolgt. Aus der Perspektive eines Dritten erscheinen die Rückschlüsse Mossos ebenso gerechtfertigt oder unzulässig, wie die von Salathé, Ecker, Richet und vielen Anderen präferierte Theorie, zumal Mosso andere Ursachen für das Ausbleiben einer stärkeren Veränderung der Hirnpulskurve durch Manipulation am spinalen Trepanationsloch nicht in Erwägung zog und dementsprechend auch nicht ausschloss. So läßt Mosso bei seiner Argumentation die elastischen Kompartimente des Spinalkanals, die von vielen anderen Forschern beschrieben wurden, völlig außer Acht. Er beantwortet nicht die Frage, wohin beim Kind mit der spina bifida die, in den Spinalkanal zurückgedrängten, 12 ccm inkompressibler Flüssigkeit verschwunden sind, wenn nur eine äußerst geringe, kaum nennenswerte Volumenzunahme an der Fontanelle bemerkbar ist war.

Der gleiche Einwand gilt für Mossos Aussage: „Hätte man nur einen Augenblick an den Venenreichthum des Gehirns, an die äusserste Dilatationsfähigkeit dieser Venen und an die Geringfügigkeit der bei Athemschwankungen erfolgenden Volumsänderungen gedacht, so hätte man nimmermehr auf die Annahme verfallen können, es käme hierbei im Gehirne ein negativer Druck von der Stärke zu Stande, dass er eine Flüssigkeitssäule, wie die des spinalen Subarachnoidalraumes, zu heben vermöchte.“ [1066] Auch wenn ihm unwahrscheinlich erscheint, dass die Flüssigkeitssäule des Liquors durch die atemassoziierten Druckschwankungen der Venen angehoben wird, so stellt sich die Frage, warum das Einpressen von 12 ccm Liquor in den Spinalkanal ebenfalls keine nenneswerte Fontanellenbewegung nach sich zog. Der vermittelte Druck sollte jedenfalls ausreichend gewesen sein.

Weiter behauptet Mosso, dass sich die intrakraniellen Venen unter geringerem Druck entleeren, als zur Verdrängung von Liquor aus dem Schädel nötig wäre.[1067] Einen Beweis bleibt er schuldig. Da Mosso den intrakraniellen Druck nicht bestimmte, bietet sich an, die Werte Leydens heranzuziehen, da diese Mosso bekannt waren. Leyden bestimmte den normalen Liquordruck mit etwa 10 mm Wassersäule, also weniger als 1 mm Hg. Mosso bestimmte den Venendruck im Schädel mit 100 – 110 mm Hg im Normalzustand. Es verwundert, dass Mosso keine vergleichende Messung zur Untermauerung seiner Theorie durchführte. Er hätte aber auch ohne weitere Messeung anhand der genannten Zahlen sehen können, dass der venöse Blutdruck den Liquordruck durchschnittlich um das 100-fache übersteigt. Selbst wenn Mosso die Annahme eines Ausgleichs von Hirnvolumenschwankungen ausschließlich durch Liquorverschiebung zu Recht kritisiert, so ist seine Feststellung hinsichtlich der intrakraniellen Druckverhältnisse offensichtlich grob falsch.

[1065] Mosso (1881), S. 215.
[1066] Mosso (1881), S. 217.
[1067] Mosso (1881), S. 216.

Mosso stellt fest, dass die Stärke des Herzstoßes kein Kriterium für Leistung der Herzsystole darstellt.[1068] Andererseits schreibt er im Zusammenhang mit dem oben genannten Kompressionsversuch am Bruchsack der spina bifida: „Unsere diesbezüglichen Nachforschungen über den Radialpuls und den Spitzenstoss des Herzens fielen zweifelhaft aus, und wir griffen daher zu der Auscultation. Da fand sich nun, dass bei gesteigertem Drucke der Cerebrospinalflüssigkeit die Herzstösse zwar nicht ganz aufhörten, wohl aber schwächer wurden."[1069] Aufgrund der auskultatorisch leiseren Herztöne zieht er Rückschlüsse auf die Stärke der Kontraktionen, was in gewissem Widerspruch zu erstgenannter Aussage steht. Auch ist nicht plausibel, dass Mosso, der allgemein die Wichtigkeit exakter Messungen betont, den „zweifelhaften" Ergebnissen der apparativen Registrierung von Radialispuls und Herzstoß die Auskulatation als nicht objektivierbares Verfahren vorzieht. Die auskultatorischen Ergebnisse sind angreifbarer und anfälliger für Voreingenommenheit des Untersuchers.

Letztlich standen auch Mosso nur drei Versuchspersonen zur Verfügung, wodurch eine Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse leicht in Frage gestellt werden kann. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass Mosso insbesondere beim experimentellen Beweis seiner Annahmen über die strittige Frage der Hirnbewegung im geschlossenen Schädel weit hinter der Sorgfalt zurückbleibt, die er bei den anderen Untersuchungen an den Tag legte.

Dementsprechend gemischt fielen auch die Reaktionen seiner Forscherkollegen auf Mossos Arbeit aus, die sich in den untersuchten Arbeiten wieder finden, wobei die Anerkennung der Leistung und Ergebnisse Mossos überwiegt.

Gottlieb Burckhardt behandelt die Arbeit Mossos ausgiebig in seiner Publikation aus dem Jahre 1881. Den Ergebnissen und Schlüssen Mossos widerspricht er in zahlreichen Punkten. So kann er die Beobachtung der von Mosso beschriebenen Veränderungen der Pulsform in Abhängigkeit von der Tageszeit nicht bestätigen. Er vermutet, dass Mossos Versuchspersonen ungewöhnlich veränderliche Hirngefäße besaßen, da er auch andere Beobachtungen nicht nachvollziehen konnte. Den von Cappie beschriebenen Mechanismus einer wechselseitgen Verdrängung des arteriellen und venösen Blutes würde Burkhardt als ausgeräumt ansehen, wenn Mosso ihn nicht wieder hervorgebracht hätte. Er selbst hält an der Liquorverschiebung aus überwiegend anatomischen Beweggründen fest und argumentiert gegen Mossos Interpretation seiner Versuche am Hund und an dem Kind mit spina bifida. Burkhardt hält aufgrund Mossos eigener Kurven den von ihm beschriebenen Venenpuls im Schädel hauptsächlich für ein Symptom der Chloroformnarkose.[1070]

Burckhardt äußert jedoch auch Positives über die Arbeit Mossos. So lobt er dessen „sinnreiche Experimente" zu den dynamischen Vorgängen im Lungenkreislauf und seine Erkenntnisse über die Verknüpfung psychischer Prozesse mit der zerebralen Zirkulation. Mosso habe „in dieser Richtung eine Menge, zum Theil höchst instruktiver Versuche angestellt, und ich kann seine Befunde nur bestätigen."[1071] Mossos Erklärung für die

[1068] Mosso (1881), S. 195.
[1069] Mosso (1881), S. 221.
[1070] Burckhardt (1881), S. 26.
[1071] Burckhardt (1881), S. 43.

Entstehung der von ihm beschriebenen dritten Form der Hirnbewegungen, welche er als Undulationen bezeichnet, folgt Burckhardt nur teilweise. Er pflichtet jedoch Mossos Ansicht vollkommen bei, dass es viele unbewusste körperliche und seelische Vorgänge gibt, welche die zerebralen Gefäßnerven erregen. Auch die von Mosso gefundenen Unterschiede in der Form von Radialis- und Carotispuls bestätigt Burckhardt und lobt die Qualität von Mossos Kurvenaufzeichnungen.

Karl Mays begann seine 1882 erschienene Arbeit mit dem Hinweis auf Mosso, der in einer eingehenden Abhandlung die Hirnbewegungen unter den verschiedensten Bedingungen untersucht habe und zu Resultaten gelangt sei, welche die Aufmerksamkeit der Physiologen in hohem Grade verdienen. Er selbst habe die sich ihm bietende Gelegenheit, „die Mosso'schen Untersuchungen in ähnlicher Weise an zwei Personen anstellen zu können, ergriffen, um manches von ihm Gefundene zu bestätigen, wenn ich auch nicht in allen Punkten mit ihm übereinstimmen kann."[1072] Mosso glaube zwar, einen Venenpuls im Inneren des Schädels nachgewiesen zu haben, doch lassen sich nach Ansicht Mays schwere Bedenken gegen dessen Versuche erheben. Althann und anderen folgend hält er es für selbstverständlich, dass sich die Bewegungen des Gehirns immer an der Stelle des geringsten Widerstands zeigen, was nach Trepanation über dem Sinus longitudinalis eben dort sei.[1073]

Auch der von Mosso getroffenen Aussage, die tricuspidale sei die, vor allem bei geistiger Ruhe, vorherrschende Pulsform, stimmt Mays nicht zu. Er habe bei seinen Versuchspersonen unter ähnlichen Bedingungen diese Pulsform nur selten aufgezeichnet. Mays setzt sich ausführlich mit der Mechanik des von ihm und Mosso verwendeten Instrumentariums auseinander und deckt Mängel auf, mit denen er einen Teil der unterschiedlichen Resultate erklärt. Gerade in den Kurven, die Mosso als Beispiele für geistige Ruhe des Probanden anführt, finde sich die tricuspidale Pulsform eher selten wieder. Diese Diskrepanz zwischen Mossos Auffassung und den vorliegenden Kurven bedürfe einer Erklärung, zumal auch „die Gemüthsstimmung des Mannes eine ganz entschieden ruhigere war als die des stets von Schmerzen geplagten Kindes und dennoch gerade bei dem letzteren die von Mosso für die tiefste Geistesruhe als normal bezeichnete Form eher erhalten wurde als bei dem Manne."[1074] Hinsichtlich der „von Mosso sehr ausführlich beschriebenen Schwankungen bei Veränderungen der Geistesfunctionen" äußert er deutliche Kritik:

> „Ich kann jedoch in Mosso's Arbeit nichts finden, woraus er in diesen Fällen auf eine Steigerung des Blutdrucks schliessen könnte, und es scheint mir als ob gerade die spastische Contraction der Vorderarmgefässe es allein ist, woraus er ihn annehmen zu müssen glaubt, […]
>
> Mosso sagt, dass die Zunahme des Hirnvolums […] viel kleiner sei als die plethysmographisch bestimmte Volumsabnahme auch nur eines einzigen Vorderarms. So lange Mosso diesen wichtigen Satz nicht mit Zahlen, die aus genauen

[1072] Mays (1882), S. 125 f.
[1073] Mays (1882), S. 130.
[1074] Mays (1882), S. 137.

> Beobachtungen hervorgehn, belegt, erlaube ich mir an seiner Richtigkeit zu zweifeln […]
>
> Mosso hat gezeigt, dass bei Gefässcontractionen die Volumcurve sich ändert, er hat aber nirgends bewiesen, dass diese Contraction primär sein muss.“[1075]

Mays findet schwer, sich aus den genannten Zitaten klar zu werden, ob Mosso glaubt, dass zwischen intellektuellen Funktionen und der zerebralen Blutzufuhr Beziehungen bestünden, oder nicht.

Er gibt jedoch auch an, bei vielen Gelegenheiten identische Kurvenaufzeichnungen wie Mosso erhalten zu haben. Dies betrifft unter anderem die respiratorischen Hirnbewegungen. Besonders hebt Mays jedoch Mossos Untersuchungen über die zerebrale Zirkulation im Schlaf hervor: „Hier aber ist es Mosso’s grosses Verdienst einige Thatsachen gefunden zu haben, die, wenn sie, wie von mir, auch fernerhin von Anderen bestätigt werden, zu der Hoffnung berechtigen, dass die experimentelle Methode sich an diese Räthsel heranwagen kann.“[1076]

Am 8. April 1884 argumentierte Jules Auguste Béclard auf einer Sitzung in der Versammlung der „Académie de médecine de Paris“ gegen Luys:

> „Tout le monde sait en effet qu’un physiologiste italien, M. Mosso, a trouvé, à l’aide d’un instrument délicat, le pléthysmographe, que dans tous les viscères ainsi que dans les membres se produisaient des changements de volume très circonscrits, en rapport avec les mouvements respiratoires et circulatoires.“[1077]

Léon Fredericq erwähnt Mosso neben anderen bekannten Forschern in einer 1885 veröffentlichten Arbeit:

> „Grâce à l’emploi des appareils enregistreurs, Salathé, Mosso, François-Franck, Flemming, Ragosin et Mendelssohn, G. Burckhardt, Karl Mays, Mondini ont pu rependre à nouveau l’étude des mouvements du cerveau, et l’enrichir d’un grand nombre de données intéressantes.“[1078]

An anderer Stelle schreibt er, dass er, wie Salathé und Mosso zuvor in ihren Versuchen gezeigt hätten, eine Umkehr der respiratorischen Kurvenschwankungen bei künstlicher Beatmung festgestellt habe.

Benno Lewy versuchte 1890 seine, ansonsten rein mathematische, Beweisführung gegen Richard Geigel mit Mossos Ergebnissen zu unterstützen:

> „Nun hat Mosso an Individuen mit grossen Defecten des knöchernen Schädeldaches, welche ein anscheinend normal functionirendes Gehirn besassen, gezeigt, dass mit der geistigen Thätigkeit stets eine Vergrösserung des Gehirnvolumens, also eine Hyperämie verbunden ist.“[1079]

[1075] Mays (1882), S. 157 f.
[1076] Mays (1882), S. 160.
[1077] Académie de médecine (1884), S. 493 f.
[1078] Fredericq (1885b), S. 66 f.
[1079] Lewy (1890), S. 198.

Im Rahmen einer Übersicht verschiedener Methoden, mit denen Gehirnbewegungen aufgezeichnet worden waren, schrieben Roy und Sherrington in ihrer Arbeit aus dem Jahre 1890, dass Mosso mit einem Verfahren, das an Personen mit Schädeldefekten angewendet werden könne, wertvolle Arbeit geleistet habe.[1080]

Auch Binet und Sollier nennen 1895 Mosso in erster Linie der Erforscher der Gehirnbewegungen: „Malgré les belles recherches graphiques de Fr.-Franck, de Mosso, et de beaucoup d'autres auteurs sur la circulation cérébrale de l'homme, la question contient encore trop de points obscurs […]"[1081]

Sivén beruft sich an einer Stelle seiner 1897 erschienenen Arbeit auf Aussagen Mossos:

> „Mosso gibt an, dass beim Hunde nach »ziemlich bedeutenden« Blutverlusten der arterielle Blutdruck während der Inspiration sinkt und qährend der Exspiration steigt. Da Aderlässe auch – wie Mosso sagt – ein wirksames Mittel zur Modificirung der Athmungsbewegungen sind, […] so dürfte eine Blutentziehung ein gutes Mittel sein, um die respiratorischen Hirnpulsationen zu studiren."[1082]

Hans Berger schrieb 1901 in der historischen Einleitung seiner Arbeit: „Eine weitere Vervollkommnung erfuhr die Untersuchungsmethode der Gehirnpulsationen durch die gleichzeitige Registrierung des Armpulses resp. des Volumenpulses des Armes, wie dies Mosso zuerst in mehreren Fällen von Schädeldefekten gethan hat."[1083] In der nachfolgenden Zusammenfassung der Untersuchungen Mossos hebt Berger besonders und mehrfach hervor, dass Mosso erstmalig neben der zirkulatorischen und respiratorischen noch eine dritte Form der rhythmischen Hirnbewegungen beobachtet habe.

Harvey Cushing berichtet 1902 in seiner Publikation von Druckexperimenten mit komprimiertem Gas, die er in Turin auf Anregung Mossos mit der Absicht, mögliche Wirkungen des Gases auf die Oberflächen von Hirn und Rückenmark zu ermitteln, durchführte.[1084]

Korbinian Brodmann gibt 1902 an, dass in unter anderem Mossos bekannte Arbeit maßgeblich zur Durchführung seiner eigenen Studien veranlasst habe. „Als Apparate verwendeten wir einen Hydrosphygmographen nach Mosso zur Registrierung des Armvolumens und einen Plethysmographen mit Luftübertragung, ebenfalls nach Mossos Angaben konstruiert, zur Aufzeichnung der Hirnbewegungen." [1085] Im Verlauf seiner Abhandlung bezieht sich Brodmann mehrfach im Sinne einer Referenzmeinung auf Aussagen Mossos, vorwiegend über die von ihm als dritte Form der Hirnbewegungen entdeckten Undulationen.

Rudolf Finkelnburg hält in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1904 fest, es sei durch Mosso und andere experimentell nachgewiesen worden, dass durch eine Erweiterung der Hirn- und Rückenmarksgefäße der Liquor unter erhöhten Druck gesetzt wird.[1086]

[1080] Roy/Sherrington (1890), S. 86.
[1081] Binet/Sollier (1885), S. 719.
[1082] Sivén (1897), S. 543 f.
[1083] Berger (1901), S. 11.
[1084] Cushing (1902), S. 778, 785.
[1085] Brodmann (1902), S. 14.
[1086] Finkelnburg (1904), S. 137.

Ernst von Bergmann beruft sich in seiner 1907 publizierten Schrift neben seinen und Cramers eigenen auf Versuchsergebnisse von Naunyn und Schreiber, Falkenheim, Duret und auch Mosso, welche er den Adamkiewicz'schen Theorien entgegenstellt.[1087]

Ernst Webers Arbeit aus dem Jahre 1907 beginnt mit dem Satz: „Alle Autoren, die den Einfluss der geistigen Arbeit auf das Gehirn untersucht haben, von *Mosso* bis *Berger*, geben an, dass das Volumen des Gehirns dabei zunimmt."[1088] Indirekt kennzeichnet und ehrt Weber Mosso als den Urheber dieses Spezialgebiets der Hirnforschung, indem er als Eckpunkte der Forschungshistorie Mossos Arbeit aus dem Jahre 1881 und die damals noch hochaktuellen Werke Bergers von 1904 und 1907 angibt.

Resnikow und Dawidenkow erwähnten 1910 Bergers Bezugnahme auf die ähnlich ausgefallenen Experimente Mossos hinsichtlich des Zirkulationsverhaltens der Hirngefäße unter dem Einfluss geistiger Tätigkeit. Sie selbst bezeichnen die Untersuchungen Mossos als „klassisch", wobei die Frage nach dem Mechanismus der Hirnvolumenzunahme bei geistiger Aktivität zu Disputen zwischen den Gelehrten geführt habe. Man müsse nach gegenwärtiger Auffassung „eine Vergrößerung des Hirnvolumens nebst Vergrößerung der Amplitude der Pulsationen als für die aktive Erweiterung des Gehirns anerkannt typische Erscheinungen (Mosso, Brodmann u.a.) voraussetzen."[1089]

Über die vorliegenden Erfahrungen der Wirkung des Chloroforms auf die zerebrale Zirkulation schrieb Ferdinand Winkler 1910: „Mosso hat bei manometrischer Messung des Drucks im Sinus longitudinalis eine Druckabnahme beobachtet."[1090]

Hans Berger bemerkte in einer 1912 erschienenen Arbeit:

> „Für die Gehirngefäße des Menschen, namentlich die in der Pia verlaufenden, wurde schon von *Mosso* durch seine Untersuchungen die aktive Erweiterung und die aktive Kontraktion unabhängig von den Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes als lokale Veränderung und mithin als eine solche, welche nur durch Gefäßnerven vermittelt werden konnte, bewiesen. Ich selbst musste mich dieser Anschauung *Mossos* bei meinen Untersuchungen über die Hirnzirkulation des Menschen durchaus anschließen"[1091]

Alfred Hauptmann würdigte in seiner 1914 erschienenen Schrift über Hirndruck insbesondere Mossos Entdeckung der dritten Form der Hirnpulsationen:

> „Mosso hat dann als erster zu den schon bekannten pulsatorischen und respiratorischen Bewegungen des Gehirns eine dritte Art, die undulatorischen gefunden; er führt diese auf eine rhythmische Kontraktion der Gefäße zurück. Auf seine sonstigen sehr interessanten Untersuchungen über die Volumenzunahme des Gehirns nach Gemütsbewegungen, auf die Zirkulationsverhältnisse im Schlaf u. a. m. können wir hier nicht näher eingehen."[1092]

[1087] Bergmann (1907), S. 169.
[1088] Weber (1907), S. 218.
[1089] Resnikow/Dawidenkow (1910), S. 178.
[1090] Winkler (1910), S. 1463.
[1091] Berger (1912), S. 399.
[1092] Hauptmann (1914), S. 14.

Wilhelm Grote berichtete in seiner Arbeit von 1964 mit kritischem Unterton über Mossos Untersuchungen des Hirnvolumens im Schlaf:

> „Seine gewonnenen Ergebnisse waren jedoch recht uneinheitlich. Er sah, daß die Pulsationen des Gehirns während des Schlafes regellose Schwankungen aufwiesen. Von dem Gedanken geleitet, daß im Schlaf die Gehirnpulsationen verringert sein müßten, erklärte er seine Beobachtungen, die mehr das Gegenteil ergaben, damit, daß die Schwankungen durch Täume und unbewußte Erregungen der psychischen Zentren hervorgerufen würden."[1093]

In Yurij Evgenjevich Moskalenkos 1975 erschienenem Werk heißt es schlicht: „In 1881 Mosso observed that the pulsation of the brain is more complex and variable than in any other organ."[1094]

Mosso stieß für sein Eintreten für den von Cappie vorgestellten Mechanismus auf Kritik, was nicht zuletzt darauf zurückzuführen sein dürfte, dass Mossos Beweisführung im Gegensatz zu seinen Behauptungen weder den Ausschluss der allgemein akzeptierten Liquorverschiebung, noch den Beweis der Richtigkeit seiner eigenen und Cappies Theorien zu leisten vermag. Dennoch trug Mosso nicht unerheblich dazu bei, dass die Vorstellung einer Umverteilung von Blut zwischen Arterien und Venen des Gehirns als der dessen Bewegungen zu Grunde liegender Mechanismus in wissenschaftlichen Kreisen an Popularität gewann. Auch andere Schlussfolgerungen und Ansichten Mossos wurden abgelehnt. Mossos umfangreiche Untersuchungen lieferten jedoch einerseits der wissenschaftlichen Debatte über das Vorhandensein der Hirnbewegungen bei geschlossenem Schädel, sowie über den Mechanismus ihrer Entstehung neuen Zündstoff.

Andererseits eröffnete Mosso mit seinen innovativen Betrachtungen über die Verknüpfungen der psychischen und physikalischen Verrichtungen des Gehirns, sowie über die Innervation der Hirngefäße und den Schlaf, neue Forschungsfelder, die das Interesse an den Gehirnbewegungen insgesamt förderten. Hierfür erfuhr er auch große Anerkennung. Schließlich ist Mosso noch zuzuschreiben, dass er durch seine simultanen Messungen verschiedener Parameter an unterschiedlichen Körperpartien mit diversen Instrumenten den Qualitätsstandard für derartige Untersuchungen insgesamt deutlich erhöhte.

Da Mosso, wie er selbst einräumt, ein besonderes Interesse an der Beziehung zwischen den psychischen und physiologischen Vorgängen im Gehirn hatte, verwundert nicht, dass er in seinen nächsten nachfolgenden Werken die Ermüdung und die Angst untersuchte. Noch später wandte sich Mosso verstärkt der Lungenphysiologie zu, wo er sich beispielsweise mit der Höhenakklimatisierung befasste. Warum er den weiterhin umstrittenen Teilaspekten der Hirnbewegungen im geschlossenen Schädel nicht weiter nachging, lässt sich nur vermuten. Bei allem Respekt, der Mosso für seine Arbeit durch Forscherkollegen entgegengebracht wurde, so wurden die von ihm in diesem Punkt gezogenen Schlüsse nicht breit akzeptiert. Es ist sowohl möglich, dass Mosso keinen Weg, als auch dass er keinen Bedarf sah, weitere experimentelle Beweise seiner Theorien beizubringen. Seine Auseinandersetzung mit den Hirn- und Liquorbewegungen im

[1093] Grote (1964), S. 5.
[1094] Moskalenko et al. (1975), S. 83.

geschlossenen Schädel ist jedoch, gemessen an der Sorgfalt und dem Aufwand seiner übrigen Versuche, in qualitativer Hinsicht sehr dürftig.

9. Berger & Brodmann 1901 / 1902

Die 1901 und 1902 erschienenen Arbeiten von Hans Berger (* 21. Mai 1873 in Neuses bei Coburg; † 1. Juni 1941 in Jena) und Korbinian Brodmann (* 17. November 1868 in Liggersdorf, heute: Hohenfels; † 22. August 1918 in München) werden hier analog der Arbeiten von Berlin und Donders im Verbund behandelt, da sie als kooperatives Projekt entstanden, in dem die jeweiligen Untersuchungen an der gleichen Versuchsperson und zum Teil gemeinsam angestellt wurden. Die beiden Forscher hatten hierbei im Vorfeld die Fragestellungen untereinander aufgeteilt. Berger wollte sich mit mit pharmakologischen und physiologischen Einflüssen auf die Hirnzirkulation befassen, während Brodmann für die Untersuchung der Wirkung von psychischen Vorgängen auf selbige zuständig war.

Hans Berger war Sohn eines Arztes und machte 1892 sein Abitur mit Bestnoten.[1095] In Berlin studierte er zunächst Mathematik und Astronomie, wechselte später jedoch zum Medizinstudium, das ihn von Berlin nach Jena, wo er Mitglied der Burschenschaft Arminia auf dem Burgkeller wurde, nach Würzburg, Kiel, und schließlich wieder nach Jena führte, wo er 1897 promovierte und seine ärztliche Tätigkeit als Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik unter der Leitung von Otto Binswanger aufnahm. Zu dieser Zeit arbeiteten dort Oscar Vogt und Korbinian Brodmann als Assistenten und sein zuständiger Oberarzt war Theodor Ziehen.

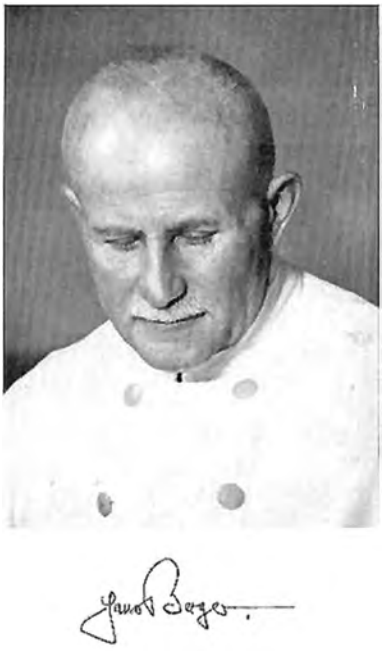


Abb. 98: Hans Berger

Bergers Habilitation erfolgte 1901 mit der hier behandelten Arbeit zur „Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluss von Medikamenten".

1902 begann Hans Berger mit ersten Experimenten an der Hirnrinde von Hunden und Katzen, um Beziehungen zwischen Körper und Seele nachzuweisen. Berger wurde 1912 Oberarzt und 1919 dann als Nachfolger Binswangers Direktor der psychiatrischen Klinik in Jena. Berger befasste sich neben der zerebralen Zirkulation auch mit der Temperatur des Hirns, der Psychosphysiologie und zahlreichen neurologischen Fragen. 1924 gelang es ihm nach jahrelanger Forschungsarbeit erstmals am trepanierten Schädel eines Tumorpatienten elektrische Aktivitäten im menschlichen Gehirn nachzuweisen und grafisch darzustellen. Fünf Jahre und zahlreiche Untersuchungen später publizierte er seine bekannte Schrift „Über das Elektrenkephalo-

[1095] Kolle (1956).

gramm des Menschen", womit er in Verbindung mit seiner Forschung der nachfolgenden 10 Jahre entscheidende Grundlagen der elektrischen Hirndiagnostik schuf. Ein Nobelpreis blieb ihm jedoch verwehrt, da der erste Vorschlag in die Zeit von Hitlers Verbot für Nobelpreisannahmen fiel und er beim zweiten Vorschlag bereits verstorben war.

Berger, der förderndes Mitglied der SS war und dem Erbgesundheitsobergericht Jena angehörte, wurde 1938 emeritiert, womit seine Mitwirkung an den Zwangssterilisationen unter nationalsozialistischem Regime endete.[1096] Auf die Bitte des NS-Rassenhygienikers Karl Astel im Jahre 1941, erneut am Erbgesundheitsobergericht tätig zu werden soll er am 4. März 1941 geäußert haben, dass er sehr gerne bereit sei, wieder als Beisitzer beim Erbgesundheitsobergericht in Jena mitzuwirken und Astel dafür danke. Bevor Berger diese Funktion erneut einnehmen konnte nahm er sich jedoch am 1. Juni 1941 das Leben.

Abb. 99: Korbinian Brodmann

Korbinian Brodmann machte sein Abitur 1889, begann in München Medizin zu studieren, wechselte dann nach Würzburg und Berlin und schloss sein Studium 1895 in Freiburg ab, wo er am 21. Februar im selben Jahr seine Approbation erhielt.[1097] Hiernach praktizierte er zunächst einige Wochen vertretungsweise in Wehr im Schwarzwald, widmete sich dann im folgenden Jahr seiner ärztlichen Weiterbildung an den Universitäten zu Lausanne und München, wo er klinische Vorlesungen besuchte. In München war er gleichzeitig als Volontär in der Kinderabteilung des Reisingerianen unter Franz Seitz tätig und nahm an den psychiatrischen Vorlesungen von Hubert Grashey teil. Im Sommer 1896 reiste er ins Fichtelgebirge um eine schwere Diphterie auszuheilen, lernte bei dieser Gelegenheit Oscar Vogt kennen und wurde Assistent an der Nervenheilanstalt Alexanderbad im Fichtelgebirge unter dessen Leitung. 1896 und 1897 besuchte Brodmann Vorlesungen und Kurse von Friedrich Jolly, Emanuel Mendel und Carl Stumpf. Brodmann promovierte 1898 unter Adolf von Birsch-Hirschfeld über die „chronische Ependymsklerose" am pathologischen Institut in Leipzig und begann noch im gleichen Jahr seine Tätigkeit in der psychiatrischen Klinik in Jena unter der Leitung Otto Binswangers mit Theodor Ziehen als Oberarzt.

In dieser Zeit führte Brodmann gemeinsam mit Berger die Untersuchungen zur hier behandelten Abhandlung durch, zu deren Bearbeitung er erst zwei Jahre später in Berlin unter Vogt Zeit und Mittel fand. Von Juli 1900 bis August 1901 bekleidete er eine Stellung als Assistent der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt am Main, wo er durch Alois

[1096] Klee (2005), S. 41.

[1097] Prof. Dr. Korbinian Brodmann, Biografie. http://www.korbinian-brodmann.de/biographie-mainmenu-15

Alzheimer ermutigt wurde, sich auf neurowissenschaftliche Grundlagenforschung zu konzentrieren.

1901 wechselte er als Assistent ans neurobiologische Laboratorium der Universität Berlin unter der Leitung Vogts, wo er 1909 sein Hauptwerk „Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde" verfasste. Das Verhältnis zwischen Brodmann und Vogt verschlechterte sich zunehmend, was schließlich zu einem Schreiben Vogts an Brodmann führte, in dem Vogt die Entlassung Brodmanns zum 1. August 1910 ankündigte. Man einigte sich auf eine Rücknahme der Kündigung, nachdem Brodmann seinerseits die Kündigung zum 1. Oktober 1910 anbot. Weshalb es zum Zerwürfnis zwischen Brodmann und Vogt kam ist nicht geklärt.

Am 1. Oktober 1910 nahm Brodmann eine Stellung als Assistenzarzt in der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten an der Universität Tübingen an, wo er sich rasch hocharbeitete, habilitierte und schließlich 1913 zum außerordentlichen Professor berufen wurde.

Während des 1. Weltkriegs ruhte Brodmanns Forschungsarbeit, da er bis zum 31. Januar 1916 als Freiwilliger Kriegsdienst an der Nervenabteilung eines Tübinger Reservelazaretts leistete.

Brodman wechselte zum 1. Mai 1916 nach Halle, wo er in der Landesheilanstalt Nietleben die eigens für ihn geschaffene Stelle des Prosektors übernahm und seine spätere Ehefrau, die medizinisch-technische Assistentin Margarete Franke, kennenlernte. Er wurde an die Ludwig-Maximilians-Universität in München berufen, wo er ab dem 1. April 1918 Leiter der gleichzeitig eröffneten topographisch-histologischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, dem späteren Max-Planck-Institut für Psychiatrie, war.

Am 17. August 1918 erkrankte Brodmann – zunächst scheinbar an einem harmlosen grippalen Infekt – und starb wenige Tage später nach kurzer und schwerer Sepsis, die mutmaßlich Rezidiv eines überstandenen Infektes war, den er sich ein Jahr zuvor bei einer Autopsie zugezogen hatte.

Bergers Untersuchungen der Hirnbewegungen wurden mehr als diejenigen Brodmanns beachtet und zitiert. Insgesamt war die Resonanz auf die beiden Arbeiten jedoch eher gering und beide Wissenschaftler zeigten sich am Ende ihrer hier behandelten Untersuchungen von der Ausbeute an neuen Erkenntnissen enttäuscht.

9.1 Inhaltliche Darstellung

9.1.1 Berger

Berger gibt an, durch eine zufällige Beobachtung zu den vorliegenden Untersuchungen angeregt worden zu sein, durch die er Klarheit über die Wirkweise einer Reihe von Pharmaka, die in der psychiatrischen Therapie häufig Einsatz kommen, schaffen wollte. Eine Patientin, die sich während ihres stationären Aufenthaltes für einige Monate in einem stuporösen Zustand präsentiert habe, sei nach einer Kokaininjektion plötzlich in der Lage gewesen, adäquate Auskünfte zu geben. Berger habe Alterationen der Cortexdurchblutung als Ursache dieser Veränderung vermutet, seine dahingehenden Untersuchungen mit

großen Erwartungen begonnen und sei nach Abschluss derselben enttäuscht über die „spärlichen Resultate“ gewesen.[1098]

Bergers Arbeit ist unterteilt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Ersterer beinhaltet neben einer historischen Einleitung noch eine Darstellung der verwendeten Untersuchungsmethoden und physiologische Angaben über die Hirnzirkulation. Den speziellen Teil eröffnen nosographische Angaben und technische Erläuterungen der Gerätschaften, gefolgt von Untersuchungen über die drei bekannten Arten der Hirnbewegungen, die in jeweils einem eigenen Kapitel abgehandelt werden. Es folgen ein je Kapitel über Untersuchungen des Einflusses der Körperhaltung und von Muskelbewegungen und Untersuchungen der Einwirkung von Medikamenten auf die Gehirnzirkulation. Der spezielle Teil endigt mit Bergers Schlussbetrachtungen.

Berger rechtfertigt seine umfangreiche historische Einleitung dadaurch, dass zum Verständnis des aktuellen Wissens gerade die älteren Werke bedeutsam seien. Er will sich jedoch hauptsächlich auf die neueren Arbeiten konzentrieren, deren Zahl seit der Etablierung neuer Methoden, unter denen er insbesondere die Lumbalpunktion nach Quincke nennt, stark zugenommen habe und über welche seines Wissens eine ausführliche zusammenfassende Darstellung bisher nicht vorliege. Beginnend bei Galen entwickelt Berger die Erforschung der Hirnbewegungen unter Berücksichtigung wichtiger Entwicklungen in verwandten Forschungsfeldern. Einzelne Autoren werden hier von Berger besonders gewürdigt oder angegriffen.

Ravina, dessen Verdienst durch Mosso in gebührender Weise hervorgehoben worden sei, habe Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns durchgeführt, „die von seltener Schärfe der Beobachtung zeugen und mit neuen Methoden Aufklärung zu bringen versuchten.“[1099] Auch Eckers Arbeit enthalte „eine Reihe von experimentellen Untersuchungen, die durch Schärfe der Beobachtung und Präzision der Fragenstellung noch heute unsere Bewunderung beanspruchen.“[1100] Große Fortschritte habe die Physiologie im Allgemeinen dem Ausbau der graphischen Methode durch Marey zu verdanken, die auch der Erforschung der Hirnzirkulation zu Gute gekommen sei. Eine weitere Vervollkommnung habe diese Untersuchungsmethode durch Mossos gleichzeitige Messung von Gehirnpulsationen und Vorderarmvolumenkurve erfahren. Berger betont an dieser Stelle Mossos Erstentdeckung der dritten Art rhythmischer Hirnbewegungen, die alle späteren Beobachter wiedergefunden hätten.

Kritik äußert Berger an Adamkievicz’ Lehre der Kompressibilität der Hirnsubstanz, der Ausdrücken mit Zusammendrücken verwechselt habe, wie bereits Grashey und Bergmann hervorgehoben hätten. Eine spätere Schrift Adamkiewicz’ zur erneuten Klarlegung seiner Ansichten, in deren Rahmen er über die Absaugung von Liquor aus dem Schädel durch Millionen feinster Diploëkanälchen spekuliert, lehnt Berger harsch ab: „Diese Annahmen stehen vollständig in der Luft, indem sie jeder thatsächlichen Begründung entbehren, und haben nur den Wert einer sehr unwahrscheinlichen und künstlichen Hypothese.“[1101] Auch Geigels Theorien erfahren Bergers Kritik. So führte

[1098] Berger (1901), Vorwort.
[1099] Berger (1901), S. 2.
[1100] Berger (1901), S. 3.
[1101] Berger (1901), S. 27.

seiner Ansicht nach Lewy „mit grosser Schärfe den Beweis der Unrichtigkeit der von GEIGEL aufgestellten Formeln, die man überhaupt nicht als mathematische bezeichnen und mit denen man alles beweisen könne, durch."[1102] Abschließend bemerkt Berger, man sehe aus dem Überblick der vorliegenden Literatur, dass zahlreiche Fragen über die Zirkulationsverhältnisse im Schädel noch ungelöst seien.

Nachfolgend diskutiert Berger die verschiedenen Untersuchungsmethoden, die zur Erforschung der Hirnbewegungen bei Mensch und Tier bislang zur Anwendung gekommen waren.

Die erste Methode, die Berger nennt, ist die direkte Betrachtung der Pialgefäße im Tierexperiment, wie sie Donders und Schulz durchgeführt hätten. Bei entsprechender Genauigkeit wären seiner Meinung nach die hieraus zu ziehenden Resultate von hoher wissenschaftlicher Bedeutung. Versuche in dieser Richtung hätten Berger jedoch vor erhebliche technische Probleme gestellt. Es sei ihm nicht gelungen, die Okulare so nahe an das Tier heranzubringen, dass eine Vergrößerung zu Stande gekommen wäre, die eine Beobachtung des Inhaltes der Kapillaren gestattet hätte.

Eine weitere Methode stelle die Messung des intrakraniellen Druckes dar. Hier nennt Berger die Versuche Leydens, von Schulténs und Grasheys. Diese Methode habe jedoch nun dann einen Nutzen für die Untersuchung der Hirnzirkulation, wenn sie mit Messungen des Arterien- und/oder Venendrucks kombiniert werde.

Die dritte Methode besteht in der Bestimmung des Blutdruckes und der Strömungsgeschwindigkeit in den Gehirngefäßen. Berger erläutert kurz die Untersuchungsmethoden Cramers, Hills und Hürthles samt Vor- und Nachteilen. Als bequemste Methode, welche aussagekräftige Daten über die Einflüsse verschiedener experimenteller Eingriffe auf die Zirkulationsverhältnisse des Gehirns liefere, nennt Berger das Verfahren Gärtner und Wagners, welches in modifizierter Form auch von Reiner und Schnitzler, sowie Spina angewandt worden sei.

Als vierte Untersuchungsmethode führt er die Beobachtung der Volumenveränderungen des Gehirns an, die eine wissenschaftliche Bedeutung erst seit ihrer Verknüpfung mit Aufzeichnungsapparaten erlangt habe. Eine Betrachtung der zahlreichen Einflüsse, die insgesamt zu einer Steigerung oder Abnahme des Gehirnvolumens führen können, macht für Berger eine gleichzeitige Registrierung des Arterien- und Venendruckes obligatorisch, wenn aus den Ergebnissen irgendwelche Rückschlüsse über die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn gezogen werden sollen.

In der Zusammenschau der von Berger aufgeführten Untersuchungsmethoden scheint ihm selbst die von Gärtner und Wagner angegebene Methode diejenige zu sein, welche bei experimentellen Fragen die präziseste Antwort gibt.

Beim Menschen gelänge bei frischen Knochendefekten des Schädels zwar häuig durch einfache Inspektion eine Unterscheidung der unterschiedlichen Formen von Hirnpulsationen, die genaue Untersuchung begänne jedoch mit der Anwendung von Messinstrumenten. Die hierfür in Frage kommenden Verfahren beschränkten sich auf zwei, in ihren Ergebnissen sehr ungleichwertige Untersuchungsmethoden. Die erste Methode umfasst jegliche Form der mechanischen Abnahme der Exkursionen des Gehirns. Hierzu zählt

[1102] Berger (1901), S. 20.

Berger die einfache Hebelregistrierung, wie bei Bruns, den Einsatz von Gummiballons, des Marey'schen Kardiographen etcetera. Die so erhaltenen Kurven stellen die Dickenzunahme des Gehirns in einer bestimmten Dimension dar. Dass sich niemand bemüht habe, jemals derartige Kurven bei Tieren zu erhalten, wertet Berger als Hinweis darauf, dass man dieser Methode keine größere Bedeutung beigelegt habe.

Viel wertvoller in ihren Ergebnissen sei die zweite Methode, die in der Anfertigung plethysmographischer Gehirnkurven bestünde. Mosso habe die Applikation einer Guttaperchaplatte über einem Schädeldefekt mit nachgeschalteter, entsprechender Registrierungsapparatur erstbeschrieben und alle späteren Untersucher hätten einen ähnlichen oder gleich gearbeiteten Apparat verwendet. Die Untersuchung der Gehirnzirkulation habe durch Mosso noch eine zweite, entscheidende Verbesserung erfahren, indem dieser gleichzeitig das Vorderarmvolumen, statt der bis dahin üblichen sphygmographischen Pulskurve, aufgezeichnet.

> „Von den Untersuchungsmethoden der Zirkulationsverhältnisse des Gehirns beim Menschen, ist die Methode der plethysmographischen Gehirnkurven und der gleichzeitigen Registrierung der Volumenkurve peripherer Organe, wie es mir scheint, die einzige den wissenschaftlichen Anforderungen genügende Methode."[1103]

Im nächsten Kapitel rekapituliert Berger den aktuellen physikalisch-physiologischen Kenntnisstand über die Zirkulation in der Schädelhöhle. Den Inhalt der Schädel-Rückenmarkshöhle beschreibt Berger als weitestgehend konstant und aus Gehirnmasse, Blut und Liquor bestehend, da der elastische Bandapparat des Wirbelkanals durch die angelagerte Rückenmuskulatur in seiner Dehnbarkeit äußerst beschränkt sei. Die variablen Größen hierbei seien aufgrund der Inkompressibilität der Hirnmasse Blut und Liquor, für die er die in der Literatur vorhandenen normalen und pathologischen Druckwerte, im Falle der Cerebrospinalflüssigkeit auch des Volumens, angibt. Der Liquor werde aller Wahrscheinlichkeit nach von den Plexus chorioidei abgesondert, erreiche von den Ventrikeln aus die restlichen, frei miteinander kommunizierenden Liquorräume und werden schließlich über die Pacchioni'schen Granulationen resorbiert und direkt in die Venen des Schädels abgeleitet. Der Schädelinhalt selbst stehe unter Atmosphärendruck, wobei aufgrund der hydrostatischen Verhältnisse in verschiedenen Körperstellungen auf verschiedenen Höhen der Schädel-Rückgratshöhle unterschiedliche Druckhöhen herrschten. Außer diesen Faktoren werde der intrakranielle Druck noch vom angiogenen Druck und der geringen Elastizität der Dura mater bestimmt. Auch hier nennt Berger diverse Druckwerte und Verteilungsverhältnisse, die er der vorhandenen Literatur entnahm.

Einige wichtige Aussagen trifft Berger am Ende dieses Kapitels, wobei er noch Unbewiesenes wie Tatsachen klingen lässt:

> „Es findet eine geringe Strömung des Liquor cerebrospinalis vom Gehirn nach dem Rückenmark zu statt, bei jedem Pulsschlag strömt etwas Liquor cerebrospinalis aus der Schädel- in die Rückenmarkshöhle, und jeder Pulsschlag bedingt eine gesteigerte Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit. […] eine Zunahme der Blutmenge des Gehirns bedingt durch gesteigerte Resorption eine Abnahme der Cerebrospinalflüssigkeit und vice versa. Eine Trepanation ist ohne Einfluss auf die

[1103] Berger (1901), S. 34.

> Zirkulation in der Schädelhöhle, und somit muss auch bei geschlossenem Schädel die Zirkulation unter den gleichen Bedingungen stattfinden wie sonst im Körper. […] Das Gehirn führt auch im geschlossenen Schädel eine dreifache Bewegung, eine pulsatorische, eine respiratorische und vasomotorische Bewegung, aus, die bei Schädeldefekten und an den Fontanellen registriert werden können."[1104]

Eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks habe eine Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit in den Gehirnkapillaren zur Folge. Vasomotorische Nerven der Gehirngefäße habe man bisher nicht mit Sicherheit nachweisen können, obgleich manche Versuchsergebnisse auf die Existenz solcher Nerven hindeuteten.

Den nachfolgenden speziellen Teil seiner Arbeit beginnt Berger mit Informationen über seine Versuchsperson und die verwendeten Geräte.

Berger beschreibt seine Versuchsperson Th. als 47-jährigen Mann, der aufgrund progredienter neurologischer Ausfallserscheinungen und sich im Verlauf ausbildender Hemisymptomatik in eine psychiatrische Klinik aufgenommen wurde. Als der Mann dort Hirndruckzeichen entwickelte, ging man zunächst von einem Tumorleiden aus und unternahm die Trepanation an der Hinterkante des linken Os parietale. Intraoperativ war kein Tumor zu finden, es habe sich bei der tiefen Punktion der Gehirnsubstanz eine große Menge seröser Flüssigkeit entleert. Im weiteren Verlauf seien dann noch mehrfache Entlastungspunktionen nötig gewesen. Nach dem Eingriff habe bei dem Mann ein Knochendefekt von etwa 7,2 x 5 cm in sagittaler Richtung am linken Hinterhaupt bestanden, aus dem sich das darunterliegende Gehirn hevorwölbte und lebhafte Pulsationen gezeigt habe. Analog dem Versuchsaufbau Mossos fertigte Berger eine passende Guttaperchaplatte nach Gipsabdrücken an, bemerkte jedoch bald, dass es von Vorteil war, wenn die Form der Guttaperchaplatte nicht exakt dem Defekt entsprach, sondern etwas Spielraum für Volumenzunahmen des Gehirns ließ. Die Übertragung der Gehinbewegungen erfolgte jedoch nicht per Luftübertragung, sondern über einen Winkelhebel.

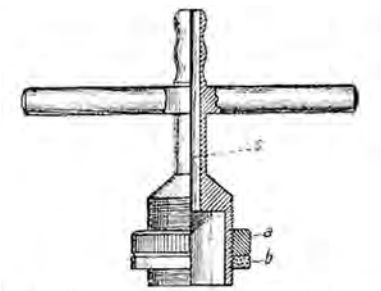


Fig. A. Gehirnkanüle. a verstellbarer Metallring, b Gummiring, c Lumen der Kanüle.

Abb. 100: Von Berger konstruierte und an Hunden benutzte Gehirnkanüle

Im Tierversuch, für die Berger ausschließlich Hunde verwendete, habe sich die Übertragung der Gehirnpulsationen schwieriger gestaltet. Hier bediente sich Berger eines Verfahrens ähnlich dem von Salathé oder Frédericq, wobei er jedoch einen eigenen Schraubansatz für die Trepanationsöffnung entwarf und benutzte (Abbildung 100). Die Übertragung erfolgte auch hier mittels Winkelhebel. Versuche, die pulsatorischen Schwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit durch Spinalpunktionen beim Menschen darzustellen, misslangen Berger. Die Bewegungen im angeschlossen Manometer seien so diskret gewesen, dass auch die Schreibfeder des empfindlichsten Marey'schen Tambours selbst die geringste Reibung an der Schreibfläche nicht zu

[1104] Berger (1901), S. 36.

überwinden im Stande gewesen sei.

Das nächste Kapitel Bergers Arbeit behandelt die pulsatorischen Bewegungen des Gehirns. Diese seien aufgrund ihrer geringeren Exkursionen erst später als die respiratorischen Bewegungen des Gehirns beobachtet und zuerst von Bruns gemessen worden. Berger gibt die Messergebnisse verschiedener Wissenschaftler wieder, welche die Höhe der pulsatorischen Hirnbewegungen zwischen 0,15 und 2 mm Quecksilber angaben. Berger selbst habe für die Höhe der pulsatorischen Hinrbewegungen bei seinen Untersuchungen an Th. mittels Winkelhebel meist 1 – 2 mm, in einem Fall bis zu 4 mm Hg ermittelt. Die Form der hierbei aufgezeichneten Pulswelle sei meist tricuspidal mit je einer ana- und katakroten Erhebung gewesen, was weitgehend den Ergebnissen entspräche, welche die von Mosso angegebene Methode lieferte. Die nach letztgenanntem Verfahren erhaltenen Kurven stellten Volumenpulse dar, welche die Summe der arteriellen und venösen Volumenschwankungen im Schädel umfasst.

Berger erläutert nun einige abgebildete Kurvenaufzeichnungen, die er am Hund mit seiner selbstentworfenen Kanüle erhielt. Zunächst weist er auf die wechselnde Höhe der pulsatorischen Schwankungen entsprechend der Atmungsphasen hin. Zudem werde die Amplitude der pulsatorischen Kurvenschwankungen vollständig beherrscht von der Höhe des arteriellen Blutdrucks. Als Beleg für die Synchronität der Pulsationen dient eine Abbildung der Pulskurven von Hirn und Arteria femoralis beim Hund in Morphin-Äthernarkose. Mosso habe behauptet, dass die Trikuspidalform des Pulses für das Gehirn spezifisch sei. „Die Deutung, welche die einzelnen Gipfel erhalten haben, fällt mit der Deutung der sphygmographischen Kurve, die bekanntlich eine viel diskutierte ist, zusammmen, und wir sehen hier von allen antizipierenden Benennungen ab.“[1105] Wie bereits Mosso gibt auch Berger an, dass die gewöhnlich trikuspidale Hirnvolumenkurve bei einer Kontraktion der Gefäße in eine katakrote Pulsform übergeht. Auch habe er beobachtet, dass bei jeder Exspiration der trikuspidale Hirnpuls in eine katakrote Form übergeht. Dies erklärt er damit, dass aus physikalischen Gründen bei jeder Inspiration der arterielle Druck abfällt und bei jeder Exspiration ansteigt. Dies gehe mit einer vasomotorischen Gegenregulation einher, wodurch sich bei jeder Exspiration eine Kontraktion der Gefäße erfolge, was sich wiederum als katakrote Hirnpulsform äußere.[1106] Beides veranschaulicht er an mehreren Kurvenaufzeichnungen, in denen die gleichzeitig aufgezeichenten Arm- und Hirnvolumenkurven abgebildet sind.

Frédericq habe die Volumenpulskurve des Gehirns einer genauen Analyse unterzogen, indem er ihre Gestalt mit der von Arterien- und Venenkurve abglich. Berger reproduziert die Abbildung Frédericqs und erläutert dessen Interpretation der verschiedenen Wellengipfel und -täler (siehe Abbildung 25, Seite 81). So entspreche beispielsweise die erste anakrote Erhebung des trikuspidalen Hirnvolumenpulses der Höhe der arteriellen Blutdruckwelle. Genauere Messungen über die zeitlichen Verhältnisse habe Burckhardt angestellt, dessen Ergebnisse in Prozenten der Gesamtpulsdauer ausgedrückt Berger durch seine eigenen Resultate ergänzt in tabellarischer Form wiedergibt (Abbildung 101). Er hebt die von Max von Frey beschriebene auffallende Übereinstimmung zwischen der

[1105] Berger (1901), S. 41.
[1106] Berger (1901), S. 42.

	I. Anakrote Erhebung (bisweilen Kurvengipfel).	II. Kurvengipfel (bisweilen erste katakrote Erhebung).	III. Erste katakrote Erhebung.	IV. Zweite katakrote Erhebung.
Landois, Carotis	11,6 %	31,3 %	51,1 %	83,0 %
Burckhardt, Hirnpuls, Fall I.	8,4 %	31,5 %	49,4 %	84,2 %
„ „ „ II.	12,5 %	33,0 %	55,0 %	84,2 %
„ „ „ III.	12,5 %	34,4 %	53,6 %	83,0 %
„ „ „ IV.	12,9 %	36,0 %	57,3 %	85,0 %
Mosso, Hirnpuls	12,0 %	32,0 %	48,0 %	—
Patient Th., Hirnpuls	9,0 %	28,0 %	45,0 %	77,0 %

Abb. 101: Zeitlicher Verlauf der Hirnvolumenpulskurve in Prozent der Gesamtpulsdauer

Volumenkurve des Gehirns und der Pulskurve der Arteria temporalis hervor. Die Gestalt der Gehirnvolumenpulskurven werde nach Berger hauptsächlich durch Schwankungen des arteriellen Drucks bestimmt. Mosso habe nach beidseitiger Carotiskompression ein vollständiges Verschwinden der Pulsationen bei gleichzeitigem Absinken des Gehirnvolumens festgestellt. Berger habe nun in seinen eigenen Versuchen an Th. wohl ein Sistieren der arteriellen Pulsationen des Gehirns feststellen können, dies sei jedoch mit einem Anstieg des Gehirnvolumens einhergegangen. Zu ähnlichen Resultaten sei auch François-Franck gelangt, der den Anstieg des Hirnvolumens durch die unbeabsichtigte gleichzeitige Kompression der Jugularvenen erklärt. Berger nimmt an, dass es ihm bei seinem Patienten Th. nicht gelungen sei, eine isolierte Kompression der Carotisarterien herbeizuführen, ohne den venösen Abfluss des Gehirns zu stören. Er führt die Untersuchungen mehrerer Forscher an, die bei der Kompression oder Ligatur zentraler und unterschiedlich weit peripherer arterieller Gefäße übereinstimmend einen Anstieg des Gehirnvolumens beobachteten. Der Umfang dieser Volumenzunahme des Gehirns sei jedoch sehr unterschiedlich ausgefallen. Ebenfalls sei bekannt, dass die Höhe der pulsatorischen Schwankungen des Gehirnvolumens beim Verbluten entsprechend dem Absinken des arteriellen Blutdruckes abnimmt. Flourens habe die auffällige Beobachtung gemacht, dass die Pulsation des Gehirns bei der Unterbindung einzelner zuführender Arterien deutlicher wurden. Berger lässt unentschieden, ob dies auf eine konsekutive Steigerung des allgemeinen Blutdrucks zurückzuführen sei, oder aufgrund mangelnder Blutfülle des Gehirns dessen Anpressdruck gegen das Schädelgewölbe abnimmt und der untersuchte Hirnanteil daher größere Exkursionen beschreibt, wie Salathé dies annehme. Auch eine Steigerung des intrakraniellen Drucks bewirke eine Amplitudenzunahme der pulsatorischen Schwankungen, wie Leyden dies zuerst beobachtet habe. Bei weiterem Anstieg des intrakraniellen Drucks verschwänden die arteriellen Pulsationen des Gehirns schließlich völlig, was ein den Chirurgen bekanntes Phänomen darstelle und oft bei intrakraniellen Blutungen beobachtet werde. Schulz habe pulsatorische Schwankungen an

den Pialarterien bis in die feinsten Verzweigungen hinein wahrnehmen können, wohingegen die Pialvenen keinerlei pulsatorische Bewegung hätten erkennen lassen.

Viel ausgiebiger als die pulsatorischen Schwankungen des Gehirnvolumens sei laut Berger die regelmäßig zu beobachtende, durch die Respiration bedingte, Wellenbewegung zweiter Ordnung, mit der er sich im nachfolgenden Kapitel auseinandersetzt. Bei flacher Atmung sei die Ausprägung dieser respiratorischen Oszillationen in der Hirnpulskurve bisweilen sehr schwach, so dass Salathé diese zum Teil verleugnete. Berger gibt an, dass auch in Salathés entsprechenden Kurven der Nachweis von respiratorischen Schwankungen gelänge, wenn man die tiefsten Fußpunkte der Pulsationen durch eine waagerechte Linie verbindet. Von Bruns gab laut Berger die Amplitude der respiratorischen Volumenschwankungen des Gehirns mit 0,2 – 1 mm an. Er selbst habe an Th. respiratorische Kurvenschwankungen mit einer Höhe von bis zu 1,7 mm verzeichnet. Berger führt auch die numerischen Messergebnisse Donders' an, welcher an den oberflächlichen Hirngefäßen bei tiefer Exspiration eine Zunahme des Durchmessers beobachtete.

Auch der intrakranielle Druck zeige atemabhängige Schwankungen, welche Leyden auf circa 0,8 – 1,5 mm Hg bestimmt. Die Werte, welche verschiedene Wissenschaftler bei Spinalpunktionen am Menschen für die respiratorischen Oszillationen bestimmten und die Berger ausführlich wiedergibt, rangieren zwischen 1,4 und 6 mm Hg. Er selbst habe an Th. in wachem Zustand 4 – 8 mm in Narkose 2 – 3 mm Hg gemessen. Berger verweist auf den Abdruck einer exemplarischen Kurvenaufzeichung einer solchen Messung, an deren Original mit dem Mikroskop auch pulsatorische Liquorschwankungen sichtbar seien. Viele bekannte Forscher, die Berger namentlich aufzählt, fanden in ihren Kurvenaufzeichungen eine Abnahme des Gehirnvolumens bei der Inspiration. François-Franck und Frédericq hätten zumeist eine Ab-, gelegentlich jedoch auch eine Zunahme des Hirnvolumens bei der Inspiration beobachtet, wohingegen Sivén stets eine Vermehrung des Gehirnvolumens bei der Einatembewegung festgestellt haben will. Berger selbst habe an Hunden stets, wie die Mehrheit der genannten Wissenschaftler, eine Volumenzunahme des Gehirns bei der Exspiration beobachtet. Des Weiteren habe die Atmung auch Einfluss auf die pulsatorischen Hirnbewegungen, indem jeweils bei der Exspiration die Amplitude der arteriellen Pulsationen im Vergleich zur Inspiration zunehme, was Berger anhand der Hirnvolumenpulskurve eines Hundes belegt.

Über die Genese dieser respiratorischen Volumenschwankungen des Gehirns bestünden zwei gegensätzliche Ansichten. Nach Haller, Knoll, Ecker und Anderen seien die respiratorischen Hirnbewegungen rein venösen Ursprungs und entstünden durch den mechanischen Einfluss der Thoraxbewegungen bei der Atmung. Die Anhänger dieser Auffassung argumentierten, dass nach Unterbindung aller Blut zum Hirn führenden Arterien die respiratorischen Kurvenschwankungen weiterhin vorhanden seien. Andere Autoren untermauern ihre Auffassung durch Beobachtungen gegensätzlichen Verhaltens von arteriellem und intrakraniellem Druck. Die gelegentliche Beobachtung einer Volumenzunahme des Gehirns bei der Inspiration wurde durch Unterstellung eines überkompensatorischen Liquoreinstroms in den Schädel oder durch das Überwiegen des arteriellen gegenüber dem venösen Blutdruck erklärt.

Die Vertreter der zweiten Theorie über die Ursache der respiratorischen Volumenschwankungen des Gehirns, namentlich führt Berger hier Althann, Salathé und Sivén auf, lassen diese durch die respiratorischen Schwankungen des Arteriendrucks bedingt sein, während die Veränderungen des venösen Blutdrucks nur eine untergeordnete Rolle spielen sollen. Auch hier nennt Berger diverse Beobachtungen, welche die genannten Autoren als Beweismittel zugunsten ihrer Theorie anführten. Hierbei stehen die einzelnen Beobachtungen der verschiedenen Experimentatoren größtenteils im grellsten Gegensatz zueinander. Berger scheint zweifellos, dass die Hauptursache der respiratorischen Hirnbewegungen in Schwankungen des venösen Drucks besteht und diese in ihrer Wirkung maßgeblich durch die gleichsinnigen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks verstärkt werden.

Der Atemtypus habe einen ausgeprägten Einfluss auf die Gehirnvolumenkurve. Tiefe Inspirationen bedingten ein beträchtliches Absinken des Gehirnvolumens. Auch das Sprechen bewirkte in Bergers Versuchen starke Modifikationen der Hirnvolumenkurve. Die intrakraniellen Druckschwankungen konnte er beim Menschen während des Sprechens mithilfe der Spinalpunktion nachweisen und auf maximal 14 mm Hg bestimmen. Beim Husten registrierte Berger Kurvenschwankungen von durchschnittlich 14 – 16 mm, maximal sogar 88 mm Hg. In seinen weiteren Versuchen fand Berger für das forcierte Atmen, Pressen und Schreien etwa zwei- bis zehnfach höhere Werte als Rieken, dessen Ergebnisse er zum Vergleich heranzieht. Die Veränderungen des Gehirnpulses und der Atmung im Schlaf liegen nach Berger außerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit. Er resümmiert:

> „ein so ausgezeichneter Untersucher wie MOSSO hält sich nicht für kompetent, den Einfluss der Atmungsbewegung auf die Hirnzirkulation klarlegen zu können, da die Verhältnisse für eine einfache Analyse viel zu kompliziert seien. Es liegt mir umso ferner, diese Verhältnisse auf Grund der wenigen Untersuchungen klären zu wollen, ich möchte nur nochmals auf den grossen Einfluss, den die Atmungsbewegungen auf den Kreislauf im Gehirn ausüben, hinweisen und daran erinnern, wie leicht die modifizierte Atmung, z. B. bei der Anspannung der Aufmerksamkeit, im Schlaf, bei der Anwendung von Arzneimitteln etc., eine primäre Veränderung der Gehirnvolumenkurve vortäuschen kann“[1107]

Nachfolgend bespricht Berger die dritte Art von Gehirnbewegungen, die Mosso erstmalig beim Menschen beobachtet und Burckhardt entsprechend ihres vermuteten Ursprungs als vasomotorische bezeichnet hat. Er beschreibt die Wellenmorphologie und Frequenz, wie sie von Traube, Hering und Meyer angegeben wurden. Eine Bedingung für das Entstehen dieser Wellen sei eine gewisse Venosität des Blutes. Nach Durchschneidung der Vagi und Sympathici persistierten diese Wellen und zeigten sich besonders bei Suspension der künstlichen Respiration. Bei Ausschaltung des Gehirns habe Meyer ein völliges Ausbleiben dieser vasomotorischen Schwankungen festgestellt.

Berger referiert auch die Theorien Meyers und Herings über den Entstehungsmechanismus dieser vasomotorischen Wellen, deren Existenz Frédericq seiner Meinung nach fälschlicherweise abgestritten habe, indem er sie als respiratorische Schwankungen

[1107] Berger (1901), S. 51.

deutete. Mosso habe nun analoge, von ihm als Undulationen bezeichnete, Wellenformen am Gehirn beobachtet und in zwei Formen unterschieden. Bei der passiven Undulation nach Mosso erfahre die Form der arteriellen Pulsationen, im Gegensatz zur aktiven Undulation, keine Veränderung. Diese Undulationen seien häufig isoliert am Gehirn aufgetreten, ohne dass sich in der Armvolumenpulskurve ebenfalls eine entsprechende Änderung gezeigt hätte. Frühere Untersucher hätten diese dritte Ordnung der Hirnbewegungen nicht wahrgenommen und auch Berger habe an den Gehirnvolumenkurven von Hunden keine deutlichen vaskulären Wellenbewegungen beobachten können. Roy und Sherrington hätten in ihren Versuchen am Hund ebenso wie Burckhardt am Menschen diese vasomotorischen Schwankungen festgestellt. Letzterer habe durch therapeutische Maßnahmen, wie beispielsweise unterschiedlich temperierte Bäder, die Dauer der Wellen beeinflusst. Inzwischen hätten mehrere Wissenschaftler diese vasomotorischen Wellen dritter Ordnung auch an der Cerebrospinalflüssigkeit im Subarachnoidalraum registriert, die dann zumeist auch gleichsinnig an der Blutdruckkurve auftraten.

An seinem Patienten Th. habe Berger sehr wechselhaftes Verhalten der Wellen dritter Ordnung beobachtet. An einigen Tagen konnte er derartige wellenförmigen Schwankungen der Hirnpulskurve überhaupt nicht nachweisen, an anderen Tagen seien diese sehr stark hervorgetreten. Im ausgeprägtesten Fall habe er eine Welle von 14 – 16 Sekunden Dauer aufgezeichnet, was etwa den Höchstwerten entspricht, die Berger in den Arbeiten der oben genannten Wissenschaftler fand. Er habe versucht, die Höhe der Vorwölbung des Gehirns durch eine solche Welle dritter Ordnung bei Th. zu berechnen. Berger errechnete, mit Verweis auf technisch bedingte Ungenauigkeiten, für die Undulation in diesem Fall eine Höhendifferenz von 4,25 mm.

Bei den von Mosso als aktiv bezeichneten Undulationen sehe man an der Pulsform eine aktive Kontraktion der Hirngefäße, was auf eine Innervation hindeute. Die Frage nach einer extrazerebralen Innervation der Gefäße des Gehirns ist nach Berger eine viel diskutierte. Er schildert die Durchschneidungs- und Stumpfreizungsversuche an vegetativen Nerven zahlreicher Forscher, die jedoch zu sehr inhomogenen Ergebnissen geführt hätten. So sahen einige der Wissenschaftler eine Erweiterung der Pialgefäße nach Durchschneidung von Vagus und Grenzstrang, andere widerum beobachteten das Gegenteil. Auch eine Kontraktion der Pialgefäße bei Reizung der vegetativen Nervenstränge wurde nicht von allen Untersuchern beobachtet. Mikroskopische Untersuchungen von menschlichen Hirngefäßen auf das Vorhandensein von Nervenfasern und -endigungen hin lieferten ebenfalls widersprüchliche Ergebnisse. Nach Bergers Meinung beweisen der positive mikroskopische Befund Obersteiners und die Beobachtung der aktiven Undulationen Mossos die Existenz eigener Gefäßnerven des Gehirns, obwohl die Ergebnisse des Tierexperiments sehr widersprüchlich sind.

Abschließend geht er noch auf einige periodische Schwankungen des Hirnvolumens ein, die nicht den Undulationen oder Wellen dritter Ordnung entsprächen. So habe Berger die respiratorischen Kurvenschwankungen sofort schwinden sehen, wenn er seinen Patienten den Atem anhalten ließ. An ihre Stelle seien rhythmische Schwankungen der Amplituden der arteriellen Pulsationen getreten, wobei das Gehirnvolumen insgesamt unverändert geblieben sei. Eine gleichzeitig aufgezeichete Armvolumenkurve zeige zudem, dass dieses Phänomen nicht auf eine allgemeine Veränderung des arteriellen Pulses

zurückging. Ähnliche periodische Schwankungen in der Pulsationshöhe des Gehirns bei gleich bleibendem Volumen habe Berger auch am schlafenden Th. beobachtet. Auf eine aktive Kontraktion der Gehirngefäße könnten diese Schwankungen nicht zurückgeführt werden, da es zu keiner Abnahme des Hirnvolumens komme, wie dies bei aktiven Undulationen der Fall sei. Der Umstand, dass die beschriebenen Amplitudenschwankungen bei Atemsuspension auftreten, spreche nach Berger für eine Behinderung des venösen Rückflusses wie bei Verharren des Thorax in der Inspirationsstellung. Das Auftreten dieser Wellen im Schlaf spreche für ähnliche Modifikationen der zerebralen Zirkulation während des Schlafes.[1108]

Im Folgenden wendet sich Berger dem Einfluss verschiedener Körperstellungen und Muskelbewegungen auf das Gehirnvolumen zu. Bereits den ersten Untersuchern seien erhebliche Veränderungen des Hirnvolumens in Abhängigkeit von der Körperhaltung aufgefallen und Salathé habe diese erstmalig in Form von Volumenpulskurven an Fontanellen graphisch dokumentiert. Binet und Sollier hätten indes bereits auf die Bedeutung dieser Tatsache für die Registrierung und Deutung von Hirnpulskurven hingewiesen. So könnten selbst kleine, unwillkürliche Lageveränderungen des Kopfes, zum Beispiel bei Aufnahme einer geistigen Aktivität im Rahmen des Versuchs, bereits einen erheblichen Einfluss auf die Kurvenaufzeichnung des Gehirnvolumenpulses ausüben. Berger trägt knapp die in der Literatur vorhandenen Ergebnisse von Untersuchungen über den Einfluss der Körperposition auf die Hirnbewegungen zusammen. Diese hatten weitestgehen übereinstimmend ergeben, dass die Hirnbewegungen umso deutlicher und ausgiebiger auftraten, je mehr sich die Körperachse des Versuchsindividuums der Vertikalen näherte. Ähnliche Veränderungen habe man auch am intrakraniellen Liquordruck nachgewiesen.

Auch hier gibt Berger eine Übersicht über die Resultate der vorhandenen Arbeiten zu diesem Gegenstand, wobei er wiederum seine Messwerte denen anderer Untersucher gegenüberstellt. Für den intrakraniellen Druck wurden hierbei Werte zwischen 7 und 13 mm Hg in Ruhe angegeben. Je nach Richtung und Geschwindigkeit einer Verlagerung des Kopfes nach vorne, hinten oder seitwärts kam es überwiegend zu deutlichen Steigerungen des Drucks um 3 – 7 mm Hg, in einem Fall jedoch auch zu einem Absinken um 1 mm Hg. Berger selbst berichtet von einem Versuch, in dem eine Reclination des Kopfes einen intrakraniellen Druckanstieg um 8 mm Hg bewirkt habe. Im Versuch an seinem Patienten Th. bewirkte die Verlagerung des Kopfes in unterschiedliche Positionen ausgeprägte Veränderungen des Hirnvolumens und der Pulsationsamplituden. Hierbei stellte er insgesamt fest, dass die Zunahme des Hirnvolumens und gleichzeitige Abnahme der Pulsationshöhe am ausgeprägtesten eintrat, wenn der Kopf in Richtung des Knochendefektes geneigt wurde, über dem die Gehirnbewegungen abgeleitet wurden. Im Stehen erschienen das Hirnvolumen im Vergleich zum Sitzen geringer und die respiratorischen Kurvenschwankungen weniger betont, während die pulsatorischen Hirnbewegungen an Höhe zugenommen hätten. Berger folgert aus der proportionalen Abnahme der Pulsationsamplituden bei zunehmender Tieflagerung des Kopfes auf einen prominenten Einfluss des venösen Abflusses aus dem Schädel auch auf die pulsatorischen

[1108] Berger (1901), S. 55.

Gehirnbewegungen.[1109] Er betont die Deutlichkeit, mit der auch verhältnismäßig kleine Veränderungen sich auf diese Weise in den Kurvenaufzeichnungen niederschlügen. So habe in einem Versuch das Senken der Beine in halbsitzender Position eine deutliche Abnahme der Pulsationshöhe am Gehirn, während die Kompression einer Arteria brachialis nur einen sehr geringen Einfluss auf die pulsatorischen Gehirnbewegungen ausgeübt hätte.

Veränderungen des intrakraniellen Drucks durch Muskelbewegungen findet Berger zumeist durch eine veränderte Atmung vorgetäuscht. Er führt einige Beispiele nebst Kurvenaufzeichnung von Hirn- und Vorderarmvolumenpuls an, bei denen teils starke Bewegungen der Armmuskulatur mit keinen sichtbaren Veränderungen der Hirnpulsationen einhergingen und in einem Fall eine im Ablauf begriffene Undulation dritter Ordnung nicht gestört wurde. Durch Bewegungen des Kopfes hingegen wird laut Berger „eine starke Veränderung der der Gehirnvolumenkurve bedingt, die noch längere Zeit nach dem Ablauf der Bewegung persistiert."[1110]

Aus seinen bisherigen Betrachtungen über die Untersuchung von Veränderungen der Kurvenaufzeichnung des menschlichen Gehirnvolumens ergeben sich nach Berger eine Reihe von Fehlerquellen, die bei der Beurteilung experimenteller Ergebnisse berücksichtigt werden müssen. Zunächst müsse nach obigen Betrachtungen über den prominenten Einfluss der Respiration auf das Hirnvolumen besonders auf den Atemtypus geachtet werden. Ebenso könne eine der noch wenig erforschten spontanen vasomotorischen Wellen eine durch den Eingriff bedingte Volumenveränderung des Gehirns vortäuschen. Massive Auswirkungen auf die Kurvenaufzeichung des Hirnvolumens hätten teils bereits kleine Bewegungen des Kopfes, welche sich bei länger dauernden Experimenten laut Berger kaum vermeiden lassen. Weitere Fehlerquellen seien durch die Befestigung der Guttaperchaplatte über dem Defekt gegeben. So könnte beispielsweise das Hirn bei einer starken Volumenzunahme die Kappe vollständig ausfüllen, wodurch die pulsatorischen Schwankungen verschwinden könnten, obwohl sie eigentlich lebhafter als zuvor vorhanden sein sollten. „Erst im Verlauf länger fortgesetzter Experimente wird der einzelne Untersucher diese Fehlerquellen erkennen und in ihrer Tragweite beurteilen lernen."[1111]

Im sechsten Kapitel seiner Abhandlung wendet sich Berger der Einwirkung von Arzneimitteln auf die Gehirnzirkulation zu, deren Untersuchung sein besonderes Interesse galt. Bei der Bedeutung, welche die Hirnzirkulation für das zentrale Nervensystem besitzt, sei es nahe liegend, in Krankheiten, bei denen eine Störung der zerebralen Zirkulation angenommen wird, diese durch Pharmaka günstig zu beeinflussen. In der Tat scheine eine Reihe solcher, in täglicher Routine in psychiatrischen Einrichtungen eingesetzter Mittel, dem klinischen Bild nach die gewünschte Wirkung zu entfalten. Die naheliegende experimentelle Untersuchung der Wirkung dieser Substanzen sei bereits von zahlreichen Forschern vorgenommen worden. Vor allem habe den Narkosemitteln von jeher ein besonderes Interesse gegolten, da man sich aus dem Verständnis des durch sie verursachten schlafähnlichen Zustandes Erkenntnisse über die Genese des physiologischen Schlafes erhofft habe.

[1109] Berger (1901), S. 57.
[1110] Berger (1901), S. 58.
[1111] Berger (1901), S. 59.

Nachfolgend trägt Berger die Untersuchungesergebnisse zahlreicher anderer Wissenschaftler über eine Anzahl von Substanzen zusammen, die er nicht selbst in seine Versuche einschloss. Die Gründe hierfür seien einerseits, dass sich die Anwendung der Substanzen, z. B. Strychnin, beim Menschen verbiete, andererseits, dass ihm „die in der Litteratur vorliegenden Angaben ausreichend erschienen und neuere Experimente nichts Neues zu Tage fördern konnten."[1112]

Für das Chloroform fand Berger ein breites Spektrum, größtenteils widersprüchlicher Angaben bei anderen Autoren. Es wurden nach Inhalation des Gases sowohl eine Anämie, als auch eine unterschiedlich ausgeprägte Hyperämie geschildert. Ähnlich divergente Angaben betreffen Veränderungen von Form und Amplitude der Hirnvolumenpulse. Übereinstimmend war nur die Angabe, dass unter Chloroformwirkung die Hirntemperatur im Verhältnis zur Temperatur im Rectum abfällt. Die Wirkung des Äthers auf die Hirndurchblutung sei nur wenig erforscht worden. Die beiden Untersuchungsergebnisse hierzu widersprechen sich, indem es einmal zu einer Volumenzunahme des Gehirns gekommen sei, während ein anderer Untersucher lediglich ein Absinken von arteriellem und venösem Blutdruck, sowie des intrakraniellen Druckes beobachtete. Eine größere Anzahl von Untersuchungen läge über die Wirkung des Chloralhydrates vor. Auch deren Ergebnisse widersprächen sich weitgehend, indem Mosso, Roy und Sherrington eine Abnahme, Lewtschenko eine Zunahme des Hirnvolumens, bzw. des intrakraniellen Druckes, annehme. Nach Applikation des klinisch häufig verwendeten Opiums beobachteten verschiedene Untersucher jeweils starke Anämie, Hyperämie oder keinerlei Veränderung an den Hirngefäßen. Ansonsten sei lediglich nach Mosso bekannt, dass unter dem Einfluss von Opium die Gehirntemperatur zunimmt, was jedoch nicht zwangsläufig mit einer entsprechenden Zunahme der Gehirnzirkulation einhergehen müsse. Die Angaben über die Wirkung von Alkohol auf Temperatur und Zirkulation des Gehirns fand Berger im Wesentlichen übereinstimmend. Einer anfänglichen Steigerung der Durchblutung und Temperatur folgte bei Verabfolgung höherer Dosen eine allmähliche Abnahme beider Parameter. Absinth verursachte beim Tier meist sofort oder nach wenigen Minuten Krampfanfälle, weshalb Versuche im Sinne der genannten Fragestellung scheiterten. Bei Chinin habe sich keine Wirkung auf die Hirnzirkulation nachweisen lassen. Atropin verursachte eine leichte Zunahme von Hirnvolumen und Körpertemperatur. Strychnin bewirkte nach den Angaben verschiedener Forscher eine Steigerung der Körpertemperatur, sowie eine starke Zunahme von Hirndurchblutung und -volumen, die mehrheitlich auf eine allgemeine Blutdrucksteigerung zurückgeführt wurde. Lediglich ein Untersucher habe keine Veränderungen an den Pialgefäßen wahrnehmen können. Über die Wirkungen von Curare, Säuren und Basen, sowie Gehirn- und Nebennierenextrakten trägt Berger ähnlich inhomogene Angaben zusammen.

Bei seinen eigenen Versuchen habe Berger die Wirkung anderer Substanzen auf die plethysmographischen Kurven seines Patienten Th. und teils auch von Hunden festzustellen versucht. Bei den nun folgenden Untersuchungsergebnissen müssten, neben den oben genannten, weitere mögliche Fehlerquellen berücksichtigt werden. So konnten nur Mittel verwendet werden, die ihre Wirkung verhältnismäßig schnell entfalten und eine

[1112] Berger (1901), S. 64.

leichte, vorzugsweise subkutane, Anwendung erlaubten. Ferner könne die Reaktion des Patienten auf die Injektion als Substanzwirkung missdeutet werden. Subtile Veränderungen der Kurven könnten, vor allen Dingen beim relativ kleinen Gehirnpuls des Hundes, leicht übersehen werden und schließlich zeige eine Reihe von Pharmaka im Tierexperiment offenbar eine völlig andere Wirkung als bei der klinischen Anwendung am Menschen.

Die erste von Berger im Versuch verwendete Substanz war das bereits häufiger untersuchte Amylnitrit. In den von Berger zusammengetragenen Ergebnissen anderer Wissenschaftler war es unter dem Einfluss des Medikamentes zu Volumenzunahmen des Gehirns gekommen, teils mit Zunahmen des venösen und in einem Fall gleichzeitiger Abnahme des arteriellen Blutdrucks. Hierbei reicht das Spektrum der Ausdrücke, mit denen die Forscher das Ausmaß der Hirnvolumenzunahme beschrieben, von „kaum merklich" bis hin zu „außerordentlich". Mosso, der erstmalig Kurvenaufzeichungen der Wirkung des Amylnitrits auf den Hirnvolumenpuls geliefert habe, berichte ferner von einer deutlichen Amplitudenzunahme der pulsatorischen Hirnbewegungen, während ihre Form keine wesentlichen Veränderungen gezeigt habe. Berger selbst gibt an, an zwei Versuchstagen nach der Inhalation von Amylnitrit an der Kurvenaufzeichung von Th. stets eine deutliche Zunahme des Hirnvolumens mit gleichzeitiger Abnahme der Pulsationsamplitude beobachtet zu haben. Die von Mosso beschriebenen Veränderungen an der Wellenform der pulsatorischen Schwankungen bestätigten sich in Bergers Experimenten. Die unterschiedlichen Angaben über die Veränderung der Pulsationshöhe führt er darauf zurück, dass bei Th. und den anderen Versuchspersonen, an denen ebenfalls eine Verringerung der Amplitude der pulstorischen Hirnbewegungen unter Amylnitritwirkung beobachtet wurde, der Grund hierfür in der Spannung der Dura mater und des Narbengewebes über dem Knochendefekt im Schädel zu suchen ist. Unter Berücksichtigung aller vorliegender Ergebnisse und der Tatsache, dass der Formwandel der Pulswelle einheitlich beschrieben werde, bedingt laut Berger „das Amylnitrit auch beim Menschen eine Erweiterung der intracraniellen Gefässe, analog der an der Schädeloberfläche sichtbaren Dilatation der Gefässe, an der sich jedoch nach den Untersuchungen von PICK die Retinagefässe nicht beteiligen."[1113]

Über den Kampfer, dessen blutdrucksteigernde und excitierende Wirkung auf das Gehirn regelmäßig therapeutisch genutzt würden, lägen bisher keine experimentellen Untersuchungen seiner Wirkung auf die zerebrale Zirkulation vor. Berger bezieht sich auf einen Selbstversuch Purkinjes, bei dem die Einnahme von Kampfer einen Gedankensturm und in höherer Dosierung auch Krämpfe hervorgerufen habe. Nach subkutaner Injektion von 1 Gramm Kampferöl konnte Berger jedoch keinerlei Veränderungen in seiner Hirnvolumenpulskurve feststellen, weshalb er eine wesentliche Beeinflussung der Hirnzirkulation durch Kampfer in Abrede stellt.[1114]

Injizierte Berger seinem Patienten 0,5 mg Digitoxin, so fand er eine Zunahme von arteriellem Blutdruck und ohne eine Abnahme der Pulsfrequenz, welche aus klinischer Erfahrung zu erwarten gewesen sei. Die Amplitude der pulsatorischen Hirnbewegungen habe bereits bis 10 Minuten nach der Injektion erheblich zugenommen, sich dann bis zum

[1113] Berger (1901), S. 65.
[1114] Berger (1901), S. 66.

Ablauf von 20 Minuten nach Applikation noch weiter gesteigert. Länger fortgesetzte Registrierungen seien aufgrund von Unruhe des Patienten nicht möglich gewesen, wobei auch zuvor bereits Bewegungsartefakte die Kurvenaufzeichnung beeinträchtigt hätten. Die Form des Pulses habe sich ebenfalls verändert, indem der katakrote Schenkel der Pulswelle steiler abfiel und die anakrote Erhebung weniger prominent geworden sei. Die einzige Berger bekannte tierexperimentelle Untersuchung der Digitoxinwirkung auf das Gehirn stamme von Roy und Sherrington, die eine Zunahme des arteriellen Blutdrucks sowie des Hirnvolumens beobachteten. Beim Menschen scheint Berger „die Zunahme der Pulsationshöhe des Gehirns lediglich auf die Zunahme des allgemeinen arteriellen Druckes zurückzuführen zu sein."[1115]

Über die Wirkungen des Koffeins auf die Hirnzirkulation sei von Roy und Sherrington nach intravenöser Injektion eine kurz dauernde Expansion, nachfolgend eine Kontraktion und schließlich eine deutliche Volumenzunahme des Gehirns überliefert. Mosso habe einen kurzdauernden Temperaturanstieg des Hirns gemessen. Berger gibt an, nach subkutaner Applikation bei Th. keine relevanten Änderungen von Hirnvolumen, Pulsamplitude oder -form festgestellt zu haben. Er hält wiederum fest, dass nach diesem Versuch das Koffein keinen wesentlichen Einfluss auf die Gehirnzirkulation besitzt.

Die stark erregende Wirkung des Kokains auf alle Nervenzentren sei allgemein bekannt. Berger schildert knapp die beobachteten psychischen und physikalischen Symptome bei Kokainanwendung. Über die Wirkung des Kokains auf die zerebrale Zirkulation lägen jedoch bislang nicht vor. Von Mosso sei lediglich ein starker, nur das Gehirn betreffender, Temperaturanstieg unmittelbar nach Verabreichung des Mittels bekannt. Aufgrund seiner Eingangs bereits erwähnten klinischen Erfahrung mit einer lange Zeit stummen Patientin bildeten die Kokainwirkung laut Berger gewissermaßen den Ausgangspunkt der vorliegenden Arbeit. An zwei verschiedenen Tagen stellte er nach subkutaner Gabe von je 30 mg Kokain zwar die bekannten Effekte einer leichten Euphorie, einer Pupillendilatation, einer Rötung des Gesichtes usw., fest, das Arm- und Gehirnvolumen blieben jedoch unverändert. Die Pulsationsamplitude der arteriellen Hirnbewegungen habe sogar deutlich, teils bis auf die Hälfte, abgenommen, ohne dass die Volumenpulskurve des Armes eine entsprechende Veränderung gezeigt hätte. Beim Hund konnte Berger keinerlei Einfluss des Kokains auf die Hirnpulskurve finden. Entgegen der Erwartungen nach der Temperaturkurve des Gehirns und den subjektiven und objektiven Erscheinungen unter Kokainwirkungen komme es also nicht zu einer Zunahme der Blutfülle des Gehirns.

Bei der Anwendung des klinisch oft benutzten Ergotins galt es Berger zu klären, ob eine Kontraktion der Hirngefäße, wie von manchen Anwendern angenommen, wirklich stattfinde, oder ob, wie nach der vorhandenen Literatur wahrscheinlicher erscheine, die Gehirngefäße passiv durch allgemeine Blutdrucksteigerung eine Dilatation und infolge dessen die Pulsationshöhe des Gehirns eine Zunahme erfahre. Eine experimentelle Untersuchung der Wirkung des Ergotins auf die Hirnzirkulation sei bisher nicht beschrieben. Die subkutane Injektion von jeweils 0,2 g Ergotin an zwei Tagen habe bei Th. keine subjektive Wirkung hervorgerufen. Hirn- und Armvolumen hätten keine Änderung erfahren, die Amplitude der arteriellen Pulswellen habe jedoch am Arm ab- und am Gehirn

[1115] Berger (1901), S. 66.

stark zugenommen, wobei letztere auch eine leichte Formveränderung erfahren hätten. Der katakrote Schenkel der Pulswelle sei weniger steil, die dritte katakrote Erhebung meist mehr in die Länge gezogen, erschienen. Beim Tier habe Berger keine eindeutigen Veränderungen der Gehirnvolumenkurve nachweisen können. „Ergotin wirkt somit nach den Ergebnissen beim Menschen keineswegs herabsetzend auf den Blutumlauf im Gehirn, sondern steigert im Gegenteil denselben, indem die Gehirngefässe nicht in dem gleichen Masse wie die übrigen Körperarterien an der Kontraktion teilnehmen und passiv eine Erweiterung durch den erhöhten Blutdruck erfahren."

Aufgrund der schlafinduzierenden Wirkung von Morphin sei die Frage aufgekommen, ob diese auf eine Beeinflussung der Hirndurchblutung durch das Mittel zurückzuführen sei. Beobachtungen am Tiergehirn hätten jedoch ergeben, dass sich eine Kontraktion der Hirngefäße und damit eine Anämie des Gehirns erst längere Zeit nach Eintritt des Schlafes durch Morphingabe einstellt. Berger trägt nachfolgend die in der Literatur vorhandenen Untersuchungsergebnisse über die Wirkung des Morphins auf die zerebrale Zirkulation zusammen. Die meisten Autoren beobachteten keine Wirkung auf die Hirngefäße. In höheren Dosierungen stellte sich in einzelnen Fällen eine venöse Kongestion ein. Weiter wurde ein Temperaturabfall im Gehirn unter Morphinwirkung beschrieben. Berger selbst sah nach subkutaner Verabreichung von 80 mg Morphin beim Hund eine Abflachung der respiratorischen Schwankungen der Hirnvolumenkurve. Bei seinem Patienten Th. konnte er nach subkutaner Injektion von 20 mg Morphin neben einem viele Stunden dauernden Schlag eine sukkzessive Abnahme der arteriellen Pulsationsamplitude am Gehirn feststellen, ohne dass sich das Hirnvolumen veränderte. Die gleichzeitigen Veränderungen der Pulsform entsprechen etwa den unter der Wirkung von Ergotin beschriebenen. Berger bedauert, dass durch Unruhe des Patienten die zugehörige Armvolumenkurve in weiten Teilen unbrauchbar sei. Er folgert aus den Beobachtungen:

> „Die Abnahme der Höhe der pulsatorischen Schwankungen des Gehirns zeigt eine Verminderung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn an; das langsame Absinken deutet auf eine geringere Strömungsgeschwindigkeit oder auf eine Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle."[1116]

Die letzte von Berger behandelte Substanz ist das Hyoscin, welches vielfach und fast immer erfolgreich bei erregten Kranken angewendet werde. Es seien zahlreiche Untersuchungen über die Hyoscinwirkung durchgeführt worden, nach denen das Mittel beim Menschen eine rasche, schlafinduzierende Wirkung entfalte, während es im Tierexperiment und speziell am Hund fast keine Effekte zeige. Auch eine Wirkung auf den Blutdruck sei nicht beschrieben. Auch hier sei eine Untersuchung der Wirkung auf die zerebrale Zirkulation bisher nicht durchgeführt worden. Im Tierversuch habe Berger weder bei direkter Besichtigung der Pialgefäße mit der Lupe, noch anhand von Gehirnvolumenkurven sichere Veränderungen nach Verabreichung von Hyoscin wahrnehmen können. Bei einer einmaligen subkutanen Injektion von 0,6 mg Hyoscin bei seinem Patienten Th. sei dieser zunächst sehr unruhig geworden und kurz darauf in tiefen Schlaf versunken. Die Höhe der pulsatorischen Hirnbewegungen habe sukkzessiv abgenommen, bis sie zuletzt kaum noch sichtbar gewesen seien. Berger beschreibt eine

[1116] Berger (1901), S. 69.

gleichzeitige Veränderung der Pulsform, indem die einzelnen Erhebungen stärker betont hervorgetreten seien und eine weitere, kleine Erhebung im katakroten Schenkel der Pulswelle erschienen sei. Diese Form deute auf eine Kontraktion der Gefässe des Gehirns hin, da eine derartige Pulsveränderung nicht auf eine Änderung des Herzschlages, sondern auf eine lokale Veränderung des Tonus der Blutgefäße bezogen werden müsse.

In den folgenden Schlussbetrachtungen hält Berger zunächst fest, dass die Mittel, deren Wirkung auf die Hirnzirkulation er untersuchte, zum Teil eine ganz unerwartete Wirkung gezeigt hätten. So hätte das Kokain eine Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns bewirkt, obwohl seine excitierende Wirkung und die Temperaturmessung lebhafte chemische Prozesse im zentralen Nervensystem anzeigten. „Einem gesteigerten Umsatz an chemischer Spannkraft geht keineswegs eine entsprechend gesteigerte Blutzufuhr parallel, wie man auch bei psychischen Krankheiten immer anzunehmen geneigt ist."[1117] Mittel, die eine allgemeine blutdrucksteigernde Wirkung entfalten, beförderten damit auch den Blutkreislauf im Gehirn. Morphin und Hyoscin zeigten eine Wirkung auf die zerebrale Zirkulation, indem die Blutzufuhr zum Gehirn herabgesetzt werde. Während erstere Substanz eine Verlangsamung des Blutflusses verursache, lasse die Form der Pulswellen bei Anwendung des Hyoscin auf eine Kontraktion der Gehirngefässe schließen. Für die Indikation der Anwendung beider Substanzen habe dies die Konsequenz, dass bei mangelhafter Ernährung der Hirnrinde, wie sei in einer Reihe von Psychosen anzunehmen sei, die Gefahr bestünde, den chemischen Restraint an die Stelle des mechanischen zu setzen. Insgesamt gehe aus seinen Untersuchungen zweifellos hervor, dass diese beiden Arzneimittel nicht primär durch eine Alteration der Hirnzirkulation, sondern durch direkten Einfluss auf die Nervensubstanz, ihre spezifische Wirkung entfalten. Sowohl ein künstlich erzeugter Schlaf als auch Erregungszustände könnten jeweils mit relativen Anämien und Hyperämien des Gehirns einhergehen. Berger endigt:

> „aus dem Zustand des Gefässsystems können wir keinen Rückschluss auf die jeweiligen Zustände, in denen sich die spezifischen Elemente des Zentralnervensystems befinden, ziehen. Wollen wir Aufschluss über den jeweiligen Zustand derselben haben, so müssen wir andere Mittel anwenden."[1118]

9.1.2 Brodmann

Korbinian Brodmann erklärt eingangs seiner Arbeit, dass er zu seinen Untersuchungen der plethysmographischen Wirkungen seelischer Vorgänge einerseits durch die bekannten Arbeiten Mossos und Lehmanns, andererseits durch die günstigen Beobachtungsbedingungen, welche der Patient bot, ermutigt worden sei. Wie Berger bereits erwähnte, entschlossen dieser und Brodmann sich, die Untersuchung der zerebralen Zirkulation des Patienten Th. thematisch aufzuteilen. Bei seinen Untersuchungen habe Brodmann häufig Gelegenheit gehabt, das Verhalten der plethysmographischen Hirnkurve während des Schlafes und der Übergangsphasen zum Wachzustand zu beobachten. Er habe sich aufgrund der großen Anzahl an Einzeluntersuchungen zu diesem Gegenstand entschlossen, die Veränderungen der Hirnpulskurven während des Schlafes und der verwandten

[1117] Berger (1901), S. 71.
[1118] Berger (1901), S. 72.

Zustände von den Untersuchungen anderer psychischer Vorgänge getrennt in einem gesonderten Beitrag zur Pysiologie des Schlafes zu besprechen (der jedoch nie zustande kam).

Obwohl der Schlaf zu den fundamentalen physiologischen Funktionen des tierischen Organismus zähle, sei bislang sehr wenig darüber bekannt. Selbst die rein experimentell ermittelten physiologischen Daten der jüngeren Untersuchungen über die Natur des Schlafes stehen laut Brodmann in einem durchgehenden Widerspruch zueinander. Im Wesentlichen seien drei Theorien etabliert. Dieses seien eine Kongestionstheorie, nach der ein hyperämischer Zustand des Gehirns als Ursache des Schlafes angesehen wird, eine ihr direkt entgegengesetzte Anämietheorie und eine sogenannte gemischte Theorie, nach der jede Beziehung zwischen der Hirnzirkulation und dem Schlaf verleugnet, oder zumindest kein festes Verhältnis angenommen wird. Für alle drei Standpunkte nennt Brodmann eine große Zahl namhafter Vertreter. Brodmann sieht sich außer Stande und es nicht als Ziel seiner Arbeit an, diese Widersprüche aufzulösen, zumal seine Untersuchungen an einer einzelnen Person durchgeführt worden seien und lediglich eine individuelle Aussagekraft besäßen. Allgemeine Schlussfolgerungen dürfe man aus solchen Untersuchungen nur mit äußerster Vorsicht ziehen. Die vorliegenden experimentellen Erkenntnisse über die Hirnzirkulation reichen nach Ansicht Brodmanns zu einer hinreichend begründeten physiologischen Schlaftheorie nicht aus. Zweck seiner Arbeit sei es auch nicht, eine solche zu entwickeln, sondern zu einem besseren Verständnis der „vasomotorischen Ausdrucksbewegungen der Schlaferscheinungen“ beizutragen. „Erst wenn es gelingen sollte, […] weitere übereinstimmende Thatsachen von geeigneten Versuchspersonen vorurteilslos zu sammeln und unbefangen zu sichten, werden wir mit der Zeit zu einer physiologischen Erklärung des Schlafes fortschreiten können.“[1119]

Im folgenden Abschnitt seiner Publikation geht Brodmann näher auf die Versuchsperson und -technik ein. Da letztere in der Parallelarbeit Bergers bereits ausführlich dargestellt worden sei, beschränke er sich auf eine kurze Beschreibung der apparativen Anordnung und Durchführung der Versuche.

Die Versuchsperson Albert Th., ein 47-jähriger Stationssekretär, befand sich zum Zeitpunkt der Versuche seit zwei Jahren in der psychiatrischen Klinik in Jena. Die weitere Epikrise ist bereits weiter oben bei Berger beschrieben. Brodmann geht jedoch wesentlich detaillierter auf die körperlichen und psychischen Befunde des Patienten ein. So habe dieser eine jeweils rechtsseitige spastische Hemiparese und Hemianopsie aufgewiesen. Des Weiteren hätten häufige Kopfschmerzen, eine große Apathie, Indolenz und Somnolenz, sowie eine lebhafte affektive Erregbarkeit mit häufigen Zornesausbrüchen bestanden. Auch die Intelligenz des Patienten sei in merklichem Maße herabgesetzt gewesen. Die „geistige Trägheit“ des Probanden sei jedoch nicht so ausgeprägt gewesen, dass das Experimentieren unmöglich gewesen wäre. Sollten jedoch bei Beginn der Versuche außergewöhnliche äußere oder psychische Umstände vorgelegen haben, habe Brodmann entsprechende Notizen gemacht.

Hinsichtlich der Versuchsanordnung sei zunächst geplant gewesen, die Bewegungen des Gehirns, des Vorderarmes und der Atmung gleichzeitig zu registrieren. Aufgrund von

[1119] Brodmann (1902), S. 12.

nicht näher bezeichneten Schwierigkeiten bei der technischen Durchführung an ihrer Versuchsperson hätten Berger und Brodmann dann jedoch auf die Aufzeichnung der Respiration absehen müssen.

> „Nachdem ich später genötigt war, die Experimente allein fortzusetzen, konnte ich von Kurve 110 ab nur noch das Plethysmogramm des Gehirns berücksichtigen, da es mangels geeigneter Assistenz unmöglich war, zugleich die Registrierapparate und die Versuchsperson zu beobachten und gleichzeitig die Versuche zu leiten."[1120]

Die isolierte Darstellung der Hirnvolumenkurve habe laut Brodmann manche Nachteile, jedoch auch Vorzüge gegenüber der multiplen Pulsschreibung. So gestalte sich der Versuch übersichtlicher und die Irritation des Patienten durch die Vielzahl der an ihm angebrachten Geräte sei wesentlich geringer. Bei den Versuchen habe man einen Hydrosphygmographen für die Registrierung der Armvolumen- und einen Plethysmographen für die Aufzeichung der Hirnvolumenkurven verwenden, die jeweils nach Mossos Angaben konstruiert und mit Luftübertragung betrieben worden seien. Der Kontakt zur Schädeloberfläche des Probanden wurde in der bei Berger geschilderten Weise mittels einer Guttaperchaform hergestellt. Die Übertragung der Schwingungen auf das mit einem Marey'schen Tambour betriebene Federkymographion erfolgte zunächst mit den handelsüblichen Fischbeinlamellen, später jedoch mit Hebeln aus Strohhalmen, welche Brodmann und Berger je nach Bedarf selbst herstellten. Brodmann beklagt, dass sich mit Ablauf des Uhrwerks die Federspannung des Kymographions kontinuierlich verringert. Die Pulswellenlänge nehme daher im Laufe des Versuchs ab, weshalb er auf zahlenmäßige Angaben der Pulslängen in seinen Versuchen verzichte und stattdessen relative Ausdrücke verwende. Das Ausmessen der Pulslängen sei dem Leser durch die Tafeln im Anhang der Arbeit ermöglicht und bei Interesse empfohlen. Die Reproduktion der Kurven wurde von Brodmann selbst peinlich genau durchgeführt und detailliert beschrieben. Die Abweichung vom Original betrage etwa zwei bis drei Millimeter auf 70 cm Kurvenlänge.

Im nächsten Kapitel bespricht Brodmann die bekannten plethysmographischen Erscheinungen. Diese unterteilt er zunächst in die beiden Hauptgruppen der Volumenschwankungen und der Pulsschwankungen. Als Erstere bezeichnet er wellenförmige, rhythmische Hebungen und Senkungen der Gesamtkurve, während letztere Veränderungen von Form, Amplitude und Frequenz der Einzelpulsationen umfassen.

Die Volumenschwankungen erster Ordnung oder Pulsationen entsprächen den Pulswellen der Herzaktion. Die respiratorischen Oszillationen oder Schwankungen zweiter Ordnung gehen, wie der Name bereits verrät, auf Modifikationen durch die Atmung zurück. Die nach Mosso als Undulationen bezeicheten Schwankungen dritter Ordnung sind laut Brodmann unregelmäßig in langen Perioden verlaufende Wellenbewegungen der Gesamtvolumenkurve, welche auf die Bewegungen erster und zweiter Ordnung aufgesetzt sind und nach ihren Entdeckern auch als Traube-Hering'sche Wellen bezeichet werden. Die arteriellen Pulsationen will Brodmann später erläutern. Bezüglich der respiratorischen Schwankungen gingen die Ansichten über ihren zeitlichen Zusammenhang mit der Atmung von jeher weit auseinander. Er führt die entsprechenden Angaben zahlreicher Autoren auf,

[1120] Brodmann (1902), S. 13.

denen einzig eine starke Variabilität der Oszillationen in Abhängigkeit vom Atemmodus gemeinsam ist. Zusammenfassend hält Brodmann fest:

> „Mit anderen Worten kann man also sagen, dass die Inspiration dem Ende des Sinkens und dem Beginne des Steigens entspricht, die Exspiration dagegen dem Ende des Steigens und dem Beginne des Abfalles der Kurve. Beschleunigte Atmung erzeugt nach ihnen beschleunigte respiratorische Oszillationen und Sinken der Capillarkurve, verlangsamte Atmung hat die umgekehrte Wirkung."[1121]

Natur und Entstehungsweise der Volumenschwankungen dritter Ordnung seien unbekannt. Die Undulationen seien teils als vaskuläre, als vasomotorische, oder als respiratorische Wellen aufgefasst worden, während einige Autoren ihre Herkunft offen gelassen hätten. Seitens der Physiologen seien sie vorwiegend als Ausdruck der Tätigkeit vasomotorischer Zentren ausgelegt worden, welche mit der Funktion der Herz- und Gefäßnerven assoziiert sei. Mosso habe eine Unterteilung in aktive und passive Undulationen vorgenommen. Die aktiven Undulationen seien durch primäre rhythmische Kontraktion und Dilatation der Gefäßwände bedingt und zeichneten sich durch Veränderungen der Pulsamplitude aus. Zu den passiven Undulationen zähle Mosso die Veränderungen der Volumenpulskurve, die durch Änderungen des arteriellen Blutdrucks, des arteriellen Zuflusses von Blut zum oder des venösen Abflusses aus dem Gehirn zustande kämen, ohne dass sich eine Änderung der Gefäßinnervation, bzw. der Pulsationsamplitude, ereigne. Frédéricq schließlich habe, Brodmanns Ansicht nach ohne stichhaltige Begründung, die Kurvenschwankungen dritter Ordnung zu Wellen zweiter Ordnung erklärt.

Die Unterkategorie der Pulsschwankungen bestehe aus Veränderungen, welche Länge, Amplitude und Form der einzelnen Pulsationen beträfen und auch bei vollkommener Ruhe durch physiologische Einflüsse seitens der Atmung und der Gefäßwände, vermutlich infolge der Vasomotorentätigkeit, aufträten.

Nachfolgend geht Brodmann zur Beschreibung der Versuchserfahrungen mit dem Patienten Th. über. Der erste Abschnitt behandelt die Kurvenaufzeichnungen des Probanden im Wachzustand. Laut Brodmann zeigen sich, auch ohne äußere Beeinflussung der Versuchsperson, in den Plethysmogrammen beständige Volumenschwankungen, vor Allem jedoch der Veränderungen der Einzelpulsationen. Diese spontanen Ausdrücke physiologischer Vorgänge seien in den ihm vorliegenden, einschlägigen Arbeiten meist völlig unberücksichtigt geblieben, obwohl sie unter normalen Verhältnissen im Wachzustand regelmäßig vorkämen und einen andauernden, bei der Auswertung der Versuchsergebnisse zu berücksichtigenden Einfluss auf die Gestalt der Kurvenaufzeichnungen hätten.[1122]

Brodmann unterteilt die im Wachzustand aufgezeicheten Kurven in zwei große Untergruppen. Die erste, als „Normalzustand" bezeichnete Gruppe, beinhaltet Kurvenaufzeichnungen, die bei entspannter Ruhe des Patienten im unbeeinflussten Wachsein entstanden. Die zweite Gruppe unterteilt er weiter in Plethysmogramme mit respiratorisch bedingten Veränderungen, wie Husten, Seufzen, Räuspern und forcierter Atmung, sowie durch einfache Muskelbewegungen, wie Schlucken, Sprechen und Kopfbewegungen,

[1121] Brodmann (1902), S. 17.
[1122] Brodmann (1902), S. 18.

verursachte Kurvenschwankungen. Als dritte behandelte Subkategorie nennt Brodmann die Grenzfälle von Schlaf und Wachzustand, während die Besprechung der eigentlichen Gemütsbewegungen im (nie erschienenen) zweiten Teil seiner Arbeit erfolge.

Dass von einem „Normalzustand" im engeren Sinne bei seinem Patienten keine Rede sein könne, verstehe sich laut Brodmann aufgrund der nosographischen Angaben des Patienten von selbst. Wenngleich die psychischen Beschränkungen und der Hang zur Somnolenz in gewisser Hinsicht seine Versuche begünstigt hätten, so sei Brodmann oft eine Entscheidung, inwiefern das Plethysmogramm einem normalen Wachzustand oder Ausdruck veränderter psychischer Verhältnisse entspeche, schwer gefallen: „Ob und inwieweit die organische Gehirnerkrankung oder der geistige Defekt als solcher einen Einfluss auf die Beschaffenheit der plethysmographischen Kurven ausübte, vermag ich nicht zu entscheiden."[1123]

Bei den Veränderungen der Hirnvolumenkurve, die sich ohne äußere Einwirkung auf den Probanden zeigten, bespricht Brodmann wiederum nacheinander die Volumen- und die Pulsschwankungen. Erstere beobachtete er in allen drei vorgenannten Ordnungen sowohl in der Arm-, als auch in der Hirnvolumenpulskurve. Arterielle Pulsationen seien konstant vorhanden gewesen, während die respiratorischen Wellenbewegungen teils an beiden, teils lediglich an einer der beiden Kurven aufgetreten seien und keine feste Beziehung zu den undulatorischen Schwankungen dritter Ordnung zu haben schienen. Eine feste Gesetzmäßigkeit hinsichtlich der respiratorischen Oszillationen habe man auch bei Th. nicht feststellen können. Keinesfalls sei es richtig, dass sich Zunahme der Hirnvolumenkurve mit der Exspiration und eine entsprechende Abnahme mit der Inspiration decke. So fand Brodmann den Anstieg der Hirnpulskurve teils im Beginn der Exspiration, teils bereits gegen Ende der Inspiration. Welche Momente an der Gestaltung der Kurvenschwankungen mitwirken, vermöge er nicht zu entscheiden. Dass Atmungstypus und Ausgiebigkeit der Respirationsbewegungen alleine nicht ausschlaggebend sind, ersehe man aus einer abgebildeten Hirnvolumenkurve, in der, trotz ausgiebiger Atmung, keine deutlichen Oszillationen sichtbar sind, während das synchron aufgezeichnete Armplethysmogramm ausgiebige Atemschwankungen aufweist. Brodmann zeigt anhand weiterer Kurvenabbildungen zahlreiche, inkonsistente Veränderungen des Verhältnisses zwischen Atmung, Hirn- und Armvolumenpuls.

Schwankungen dritter Ordnung beobachtete Brodmann insgesamt weniger konstant und fand sie am Armplethysmogramm nur sehr selten. Am Gehirn habe er aktive und passive Undulationen im Sinne Mossos gesehen, die er anhand einiger eigener Kurvenaufzeichungen beschreibt. Die Wellentäler waren hierbei durch flachere, die Wellengipfel durch größere Amplituden der Einzelpulsationen gekennzeichnet, ohne dass sich Veränderungen an den parallel aufgezeichneten Kurven zeigten. Brodmann sei die Eigentümlichkeit aufgefallen, dass die Undulationen zu Beginn der Versuche meist gänzlich fehlten, während im späteren Verlauf oft, vor allem am Gehirn, gewaltige Schwankungen dritter Ordnung aufgetreten seien. Da er die Erscheinung nicht auf die Versuchstechnik zurückführen könne, vermutet Brodmann als Ursache zu Anfang der Experimente eine gewisse innere Anspannung der Versuchsperson, die später einer gewissen Indifferenz

[1123] Brodmann (1902), S. 19.

gewichen sei. An späteren Kurven will Brodmann, allerdings nicht im „Normalzustand", wie er einräumt, noch eine vierte Art rhythmischer Wellenbewegungen des Gesamtvolumens beobachtet haben, welche weder den Oszillationen, noch den Undulationen angehörten. „Sie nehmen vielmehr eine Zwischenstellung zwischen den Schwankungen zweiter und dritter Ordnung ein und umfassen, ohne mit den grossen undulatorischen Wellen zusammenzufallen, zwei oder mehrere Oscillationen."[1124]

Diese verschiedenen Arten der Volumenkurvenschwankungen beeinflussen laut Brodmann das Kurvenbild, auch im „Normalzustand" des Patienten, in vielfacher Weise, so dass die Definition eines Grundkurventypus' für den Normalzustand nicht möglich sei. Eine Erklärung des überaus wechselhaften Bildes dieser sogenannten Normalkurven hinsichtlich ihrer Spontanschwankungen wolle er nicht versuchen. Stattdessen beschränke er sich auf eine Beschreibung der hauptsächlichen Veränderungen der Volumenkurven im Wachzustand mittels einiger prägnanter Kurvenabbildungen, welche Brodmann in vier Gruppen zusammenfasst.

In die erste Kategorie sortiert er die Fälle, in denen sowohl an Arm-, als auch an Hirnvolumenkurven, alle drei Ordnungen von Wellenbewegungen gleichzeitig zu beobachten waren. Er erklärt detailliert die entsprechenden Veränderungen in drei repräsentativ angeführten Kurvenaufzeichnungen von Th.

In der zweiten Gruppe wiesen beide Kurven neben den Pulsationen gleichzeitig nur eine Form von Wellen höherer Ordnung, also Oszillationen oder Undulationen, auf. Häufiger seien dies die Oszillationen gewesen, wobei zeitlicher Verlauf und Amplitude der respiratorischen Schwankungen häufig in Arm- und Hirnplethysmogramm unterschiedlich ausfielen. Auch hierfür gibt er einige graphische Beispiele an. Typisch sei auch eine Veränderung der Pulsform, indem im Verlauf einer Oszillation die erste, anakrotische Elevation des trikuspidalen Pulses höher wurde, während die zweite Gipfelerhebung des Pulses in ihrer Amplitude abnahm.

In die dritte Kategorie von Kurvenbildern fallen diejenigen, bei denen sich alle drei Formen von Wellenbewegungen nur an einer Kurve, entweder des Hirnes oder des Arms, zeigten. Wiederum nennt Brodmann zwei Kurven, welche dieses Verhalten dokumentieren.

In der vierten Untergruppierung weist nur eine Kurve Wellen höherer Ordnung, und zwar entweder nur Oszillationen oder nur Undulationen, auf, während sich am anderen Organ lediglich Pulsationen zeigen. Ein solches Verhalten habe Brodmann in verschiedenen Konstellationen sowohl im Wachen, als auch im Schlaf beobachtet, was er wiederum mit einigen Kurvenaufzeichnungen belegt.

Ein völliges Fehlen von Wellen höherer Ordnung an beiden Volumenpulskurven habe er hingegen fast nie beobachtet, wenn auch die Oszillationen oder Undulationen äußerst subtil zu Tage getreten seien. Als besonderen Fall führt Brodmann einen Versuch an, bei dem das Armplethysmogramm sehr große respiratorische Schwankungen aufweist, wohingegen sich in der Gehirnvolumenkurve nur Pulsamplitudenwechsel im Sinne der Undulationen ohne allgemeine Veränderung des Kurvenniveaus abbilden, die jedoch synchron zu den Oszillationen in der Armkurve verlaufen. Analoge Schwankungen der Pulsationshöhe ohne Modifikation des mittleren Gesamtvolumens seien bereits von Mosso

[1124] Brodmann (1902), S. 21.

und Berger beschrieben worden, wobei letzterer diese Erscheinung auf eine Behinderung des venösen Abflusses zurückführe. Da die genannten Veränderungen nur an einer der beiden registrierten Kurven auftraten, hält Brodmann eine Alteration der Herzkontraktionen als Ursache für ausgeschlossen.

Im Anschluss an die Volumenschwankungen kommt Brodmann auf die Pulsschwankungen im Normalzustand zu sprechen. So könne man auch an den Einzelpulsationen rhythmische Variationen der Pulslänge, der Pulshöhe und der speziellen Pulsform beobachten.

Die Pulslänge hänge von der Herzfrequenz ab, welche ihrerseits wiederum den physiologischen Einflüssen der Atmung einerseits und der periodischen Aktivität des vasomotorischen Zentrums andererseits unterliege. So habe Paul Mentz als Ursachen für Schwankungen der Pulslänge die drei Faktoren Atemphase, speziellere Atemform und die Undulationen angegeben. Alfred Binet und Jules Courtier hätten sämtliche oben genannten Pulsschwankungen in Abhängigkeit von den respiratorischen Oszillationen gestellt. Warren Plimpton Lombard und Walter Bowers Pillsbury schließlich hätten entsprechend den drei Ordnungen von Volumenschwankungen rhythmische Beschleunigungen und Verzögerungen der Pulsfrequenz synchron mit den Atemphasen und Undulationen unterschieden.

Bezüglich der Atemphase ist den, von Brodmann zusammengestellten, Angaben der genannten Forscher übereinstimmend eine Zunahme der Herzfrequenz mit fortschreitender Inspiration zu entnehmen, wobei die wiedergegebenen Ansichten über Ursache und Regelmäßigkeit ihres Vorkommens auseinandergehen. Als typisch bezeichnet Brodmann eine Amplitudenzu- und Frequenzabnahme der Pulsationen im Verlauf der Exspiration und umgekehrt für die Inspiration. Gleichzeitig sehe man eine Zunahme der anakrotischen Erhebung des Pulses während der Exspirationsphase. Entsprechende Veränderungen beschreibt er anhand von zwei seiner eigenen Kurvenaufzeichnungen und unterteilt die Einzelpulsationen nach den oben genannten Kriterien in repetitive Gruppen.

Einen Einfluss der speziellen Atemform konnte Brodmann „nur selten im Einzelnen verfolgen, da eine Registrierung der Atmungsbewegungen meist unterblieb.“[1125] Er stützt sich daher hauptsächlich auf die Ergebnisse Mentz', der jeweils bei Vertiefung und bei Beschleunigung der Atmung eine Zunahme der Pulsfrequenz und vice versa gefunden habe. Die häufigen Variationen und Abweichungen von dieser Regel erklärt Brodmann, indem die genannten respiratorischen Einflüsse auf den Puls bisweilen antagonistisch wirken. Wenn beispielsweise eine flachere Atmung mit einer Beschleunigung der Atemfrequenz zusammenfiele, könne dies zu einer völligen gegenseitigen Aufhebung der beiden Kräfte führen, wofür er eine seiner Kurvenaufzeichnungen exemplarisch anführt. Hier sehe man einen Wechsel des Atemtypus', ohne dass sich die Pulslänge entsprechend ändere. Eine gesetzmäßige Beziehung zwischen den Undulationen und der Pulsfrequenz gibt Brodmann an, in Übereinstimmung mit Mentz gefunden zu haben. Die beiden möglichen Formen seien entweder eine Zunahme der Pulslänge im absteigenden und eine Abnahme der Pulslänge im aufsteigenden Schenkel der Undulation, oder genau umgekehrt. Brodmann verweist auf eine seiner Volumenpulskurven, in der sich erstgenannter Fall wiederfindet.

[1125] Brodmann (1902), S. 24.

Die Pulsamplitude findet er ähnlichen, wenn auch nicht so konstanten Schwankungen wie die Frequenz unterworfen. Eine Beziehung zu den Oszillationen und Undulationen sei vielfach ohne weiteres zu erkennen. Brodmann trägt diesbezügliche Feststellungen anderer Autoren zusammen, die mehrheitlich bei ruhiger Atmung mit der Inspiration eine Abnahme der Pulsationsamplitude konstatieren. Er erläutert auch Salathés Ansicht, nach der sich ein respiratorischer Einfluss auf die Hirnvolumenkurve ausschließlich bei forcierter Atmung wiederfindet. Nach seinen eigenen Versuchen bestätigt Brodmann ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis der Pulsamplitude von der Atmung. Auf der Höhe der respiratorischen Oszillationen fand er die Einzelpulsationen im Allgemeinen höher und steiler, als in den Wellentälern. Das Amplitudenmaximum befinde sich nach Brodmann in Übereinstimmung mit den Angaben von Binet und Courtier nicht konstant am Gipfel der Oszillation, sondern falle auch regelmäßig bereits in den Anstieg der respiratorischen Welle. Auch gäbe es kein fixes, reziprokes Verhältnis zwischen der Amplitude der Oszillation und derjenigen der Einzelpulsationen, wie Salathé dies behaupte. Brodmann verweist auf eine seiner Kurven, aus der ein gegenteiliges Verhältnis ersichtlich ist. Der Einfluss undulatorischer Volumenschwankungen auf die Pulsamplitude verhalte sich unterschiedlich, je nachdem, ob es sich um eine aktive oder eine passive Undulation im Sinne Mossos handle. Bei ersterer zeige sich, bedingt durch eine Kontraktion der Gefäßwände, eine Abnahme der Pulsamplitude, welche bei passiven Undulationen fehle. Brodmann nennt neun seiner Kurvenaufzeichnungen, an denen sich entsprechende Variationen zeigen. In drei weiteren Kurven fand Brodmann des Weiteren periodische Schwankungen der Pulsamplitude, ohne dass gleichzeitig eine Veränderung des Hirnvolumens auftrat. Zwei dieser Kurven seien allerdings nicht im Wachzustand aufgezeichnet worden. Berger habe in seiner Arbeit ähnliche rhythmische Schwankungen der Pulshöhe beschrieben und auf eine Behinderung des venösen Abflusses aus dem Schädel zurückgeführt.

Die Veränderungen der Pulsform sind nach Meinung Brodmanns naturgemäß vorwiegend mit den vorgenannten Schwankungen von Pulsform und -länge gekoppelt. In Übereinstimmung mit den Angaben Binet und Courtiers habe er bei dem Patienten Th. in vielen Kurven am aufsteigenden Schenkel einer respiratorischen Oszillation einen deutlichen Dikrotismus der Pulsform beobachtet. Innerhalb eines Atemzyklus' besäße häufig jeder der Einzelpulse eine individuelle Form, wobei sich ihre Gestalt und Reihenfolge mit jedem neuen Atemzyklus wiederholten. Es käme ein derartiger rhythmischer Wechsel der Pulsform jedoch auch vor, ohne dass sich gleichzeitig respiratorische Volumenschwankungen zeigten. Brodmann führt hierzu sechs Kurvenbeispiele an. Undulatorische Schwankungen der Pulsform träten meist, jedoch nicht immer, gemeinsam mit den Volumenschwankungen dritter Ordnung auf. Auch hier verweist Brodmann auf zwei entsprechende Kurven.

Die Frage, ob es eine, für das Gehirn charakteristische, Pulsform gibt, lasse sich laut Brodmann nicht eindeutig beantworten. Mosso, dessen Nomenklatur er sich anschließe, habe den trikuspidalen Puls als die am Hirn häufigste und als normal anzusehende Form bezeichnet, welche jedoch auch an extrakraniellen Gefäßen, wie der Arteria carotis und dem Unterarm, vorkomme. Brodmann stellt auch Auffassungen weiterer Forscher dar und berichtet schließlich über seine eigenen Erfahrungen, bei denen sich ebenfalls fast ausnahmslos eine trikuspidale Pulsform am Gehirn ableiten habe lassen. Er beschreibt

akribisch die vielen verschiedenen Varianten, die er hierbei beobachtete, und stellt sie den Angaben anderer Wissenschaftler vergleichend gegenüber. So fand er die anakrotische und die katakrotische Erhebung in verschiedener Ausprägung und an verschiedenen Positionen innerhalb des auf-, bzw. absteigenden Schenkels der Pulswelle, sowie diverse, inkonstante Zusatzelevationen.

An Th. habe Brodmann auch häufiger eine katakrote Form des Hirnpulses, teils spontan, vorwiegend jedoch in oben genannter Weise mit den respiratorischen Oszillationen assoziiert, registriert. Auf die Pulsform im Armplethysmogramm geht er nur kurz ein. Hier überwiege die karakrote Pulsform. Es kämen jedoch auch hier öfter Gestaltwechsel vor, wie er mittels zahlreicher Verweise auf passende Stellen in seinen Kurvenaufzeichungen belegt. Auf eine Deutung der genannten Variationen der Pulsform gibt Brodmann an, in seinen weiteren Ausführungen zu verzichten. Er „halte alle Versuche, feinere qualitative Unterschiede in der Form der Pulswellen messen und mit bestimmten physiologischen oder psychologischen Vorgängen in Beziehung bringen zu wollen, für verfrüht.“ [1126] Auf die großen apparativen Fallstricke habe Kries bereits experimentell hingewiesen, indem er willkürliche Pulsvariationen durch Abänderung der Registrierungsmethode zu Stande bringen konnte. Eine feine Analyse des Pulsbildes werde nach Meinung Brodmanns erst dann möglich sein, wenn die Physiologie mehr Erkenntnisse über seine Entstehung gewonnen habe.

Nach dem Plethysmogramm im „Normalzustand“ behandelt das nächste Kapitel Brodmanns Arbeit die graphischen Erscheinungen, welche durch Muskelaktionen, Lagewechsel, Sprechen und vertiefte Respiration entstehen. Die beiden erstgenannten Einflüsse habe Berger in seiner Parallelarbeit bereits ausführlich behandelt. Brodmann wolle auf sie nur insofern zurückkommen, als dass ihre Kenntnis für die Beurteilung der Auswirkungen von Affekten und ungewollten Muskelbewegungen auf den Kurvenverlauf unerlässlich seien. Bei seinem Patienten fand er in Rückenlage stets kleine, trikuspidale Pulsationen, während größere Oszillationen oder Undulationen gänzlich gefehlt hätten. Im Sitzen oder Stehen hingegen hätten sich meist hohe und steile Pulsationen, sowie Volumenschwankungen höherer Ordnung, ableiten lassen.

Brodmann nennt sechs Kurventafeln, in denen man plethysmographische Ausschläge sehe, die durch Kopfbewegungen des Probanden verursacht worden seien. Aus diesen gehe hervor, dass der Einfluss von Kopfbewegungen auf das Plethysmogramm keineswegs so ausgeprägt sei, wie dies von anderen Autoren behauptet werde. Ferner könne die Wirkung gleicher Kopfbewegungen in der Kurvenaufzeichnung durchaus unterschiedlich ausfallen, was er anhand von eigenen Kurven und Ergebnissen Bergers veranschaulicht. Insgesamt sei die Beeinflussung der Kurvenaufzeichnung durch Muskelbewegungen nur gering und punktuell, so dass eine längerfristige Entstellung der Kurven nicht einträte.

Anders habe laut Brodmann, ohne sichtbare Muskelaktion nach Verwarnung des Patienten eine enorme Verminderung des Gehirnvolumens und Beschleunigung des Pulses für etwa 20 Herzschläge stattgefunden. Eine andere Kurve zeige einige rasche Schwankungen des Hirnvolumens und anschließend dauerhaft vergrößerte Pulsationen infolge von unwillkürlichen, brüsken Kopfbewegungen und tiefen Atemzügen. An dem

[1126] Brodmann (1902), S. 28.

gleichzeitig aufgezeichneten Armplethysmogramm seien hingegen nur unerhebliche Schwankungen ohne Änderungen des Gesamtvolumens zu sehen. Bewegungen von Becken oder Rumpf seien in Brodmanns Versuchen immer von brüsken Volumenschwankungen des Gehirns mit großen Pulsationsamplituden begleitet gewesen, während auch stärkere Bewegungen der Extremitäten nur einen geringen oder keinen Einfluss auf die Hirnpulskurve ausgeübt hätten. Hierbei seien die Bewegungen der Arme stärker zur Geltung gekommen, als die der Beine, was Brodmann wiederum an zahlreichen Kurvenbildern verdeutlicht.

Sprechvorgänge verursachten, nach Brodmann vermutlich infolge der damit verbundenen Atmungsvorgänge, ausnahmslos ein kurzes An- und Abschwellen des Hirnvolumens analog zu den durch Husten, Pressen und Räuspern generierten Kurvenschwankungen. Falls keine affektiven Erregungen einflössen, bliebe hierbei das Armvolumen unverändert, wofür er wiederum 10 Beispielkurven nennt.

Auch die plethysmographischen Effekte von vertieften Atemzügen zeigt Brodmann in sieben Kurvenbildern auf. Er weist darauf hin, dass die derart verursachten Volumenschwankungen des Gehirns nicht konstant übereinstimmend sind, wobei er keinen Erklärungsversuch dieser verschiedenartigen Einflüsse unternehme. Keinesfalls finde er die Ansicht jener Autoren bestätigt, nach denen mit forcierter Inspiration immer eine Volumensenkung des Gehirns einhergehe.[1127] Hier schildert Brodmann die Ergebnisse von François-Franck, Sivén und Berger, die ein inhomogenes Verhalten des Hirnvolumens, teils sogar bevorzugt eine deutliche Abnahme, bei forcierter Atmung gefunden hätten. An einer Anzahl eigener Kurven demonstriert Brodmann inspiratorisch einen mehr oder weniger ausgeprägten Anstieg des Hirnvolumens, sowie zumeist, jedoch nicht immer, einen entsprechenden Abfall desselben bei der Exspiration. Kurze Exspirationsstöße hätten stets einen steilen Anstieg mit sofort nachfolgendem Abfall der Hirnvolumenkurve ergeben, ohne diese nachhaltig zu verändern.

> „Ich stelle diese widerstreitenden Befunde einander gegenüber, weil ich glaube, dass wir angesichts solcher Thatsachen nicht berechtigt sind, plethysmographische Ausschläge, welche sich unter bestimmten psychischen Bedingungen einstellen und stets gleichsinnige sind, lediglich auf respiratorische Einflüsse zurückführen zu wollen."[1128]

So halte er es für verfehlt, die regelmäßige Minderung des Hirnvolumens beim Erwachen ausschließlich auf eine Änderung des Atemtypus' zurückzuführen.

Im folgenden Kapitel wendet sich Brodmann der Untersuchung der Schläfrigkeit zu. Diese sei nicht streng von den Erscheinungen des Einschlafens zu trennen. Dennoch ziehe er vor, die relativ seltenen, vollständigen Aufzeichnungen des Übergangs vom Wachzustand in den Schlaf, von den Zuständen der Schläfrigkeit zu trennen, die nicht zum Schlaf geführt hätten. Schläfrigkeit sei bei Th. sehr oft zu beobachten gewesen und häufig habe Brodmann diesen Zustand, der sich im Laufe der Versuchsvorbereitungen eingestellt habe, bei dem Patienten überwinden müssen. In der Regel sei die Schläfrigkeit mit motorischer Unruhe, häufigem Gähnen und Kratzen, sowie Tics und Zittern des im Glaszylinder

[1127] Brodmann (1902), S. 30.
[1128] Brodmann (1902), S. 31.

eingeschlossenen linken Arms verknüpft gewesen. Als repräsentativ nennt Brodmann acht Kurvenaufzeichnungen. Vier Kurvenverläufe bespricht er ausführlich unter Schilderung des Versuchsablaufes und des Verhaltens des Probanden. Das hauptsächliche Ergebnis dieser Beobachtungen ist laut Brodmann eine absolute Unabhängigkeit der Plethysmogramme von Hirn und Arm sowohl hinsichtlich ihres Gesamtvolumens, als auch bezüglich der einzelnen Schwankungen der Pulsationen, Oszillationen und Undulationen. Er zählt nochmals Entsprechendes belegende Stellen seiner vorgenannten Kurvenaufzeichnungen auf. Eine physiologische Erklärung dieses Kurvenbildes biete nach Brodmann Mossos Einteilung der Undulationen in eine aktive und passive Form. Er verweist auf eine Stelle in einer seiner Kurven, an der sich passende periodische Wechsel der Pulsationsamplitude als Ausdruck der Aktivität der Gefäßmuskulatur im Rahmen einer Undulation zeigen. Dass es sich bei dieser aktiven Undulation im Sinne Mossos um einen rein lokalen vasomotorischen Vorgang handle, beweise laut Brodmann das Fehlen entsprechender Veränderungen im Armplethysmogramm. Aus demselben Grunde könne auch eine Veränderung des Herzschlages als Ursache der Pulsamplitudenschwankungen am Gehirn ausgeschlossen werden. Eine Erklärung der physiologischen Vorgänge, welche in letzter Instanz dieser rhythmischen, vasomotorischen Aktivität zu Grunde liegen und an der selbst Mosso gescheitert sei, könne Brodmann aufgrund seiner Untersuchungen nicht geben. Er benennt noch weitere Beispiele für aktive und passive Undulationen in vier weiteren seiner Kurvenaufzeichnungen, die jedoch teilweise lediglich isoliert das Hirnvolumen wiedergeben. Detailreich beschreibt Brodmann die einzelnen Elevationen und Schwankungen der Hirnpulskurve an den entsprechenden Stellen.

Als Ergebnis dieser Beobachtungen hebt er hervor, dass sich bei Th. die plethysmographischen Verhältnisse an Vorderarm und Gehirn während der Schläfrigkeit in keinem wesentlichen Punkt von den im sogenannten „Normalzustand" erhaltenen Kurven unterscheiden. Die einzige Abweichung, die Brodmann habe finden können, sei eine vermehrte Neigung zum Auftreten großer undulatorischer Wellenbewegungen des Gehirnvolumens bei Schläfrigkeit gewesen. Hierin würden seine Ergebnisse mit den von Alfred G. L. Lehmann am Vorderarm erzielten Resultaten übereinstimmen. Brodmann hält es jedoch für irrtümlich, in diesem Umstand ein grundsätzliches Unterscheidungsmerkmal zu sehen, zumal auch im normalen Wachzustand bei Th. starke Schwankungen dritter Ordnung aufgetreten seien. Relative Zahlenangaben über die Höhe der Volumen- und Amplitudenschwankungen ließen sich laut Brodmann nur bei permanenter Registrierung vom Wach- bis zum Schlafzustand des Patienten machen, was jedoch aus technischen Gründen nicht möglich gewesen sei. Aus den Plethysmogrammen während des Einschlafens könne er jedoch indirekt auf eine relative Zunahme des Hirnvolumens während der Schläfrigkeit schließen. Eine häufige Tendenz zur gleichzeitigen Zunahme des Armvolumens, die bereits von Lehmann angegeben worden sei, sieht er in drei seiner Kurvenaufzeichnungen bestätigt. Insgesamt sei die Amplitude der Einzelpulsationen meist relativ groß gewesen, jedoch nicht immer übereinstimmend an Arm und Gehirn. Ferner habe er in seinen Schläfrigkeitskurven regelmäßige respiratorische Oszillationen auch bei ruhiger Atmung, häufige respiratorische und undulatorische Schwankungen des Pulses in Frequenz, Amplitude und Form, sowie eine große Unabhängigkeit der Hirn- und Armvolumenkurven voneinander beobachtet.

Nach Abschluss seiner Ausführungen über die Versuche im Wachzustand des Patienten widmet Brodmann sein nächstes Kapitel dem Einfluss von Sinnesreizen auf das Gehirn- und Armvolumen im Schlaf. Hierzu schildert er zunächst die entsprechenden Mitteilungen von Mays und Mosso. Ersterer habe festgestellt, dass zufällige Geräusche bei dem schlafenden Probanden häufig einen Anstieg des Hirnvolumens nach sich zogen, teils jedoch keinen erkennbaren Einfluss auf das Hirnplethysmogramm zeigten. Mosso habe die Zunahme des Hirnvolumens auf Sinnesreize hin, die nicht zum Erwachen der Versuchsperson führten, als konstante Erscheinung bei allen seinen Probanden beobachtet. Bei dessen Versuchsperson Thron habe sich eine gleichzeitige Änderung der Herzfrequenz nicht ereignet, woraus Mosso auf eine Kontraktion extrakranieller Gefäße als Ursache des Volumenplus' des Gehirns schließt. Brodmann will jedoch durch genaues Ausmessen an mehreren Kurven von Bertino und Caudana eine begleitende Verlangsamung der Pulsfrequenz festgestellt haben, die Mosso entgangen sei. Ebenso habe Brodmann bei Mays' Versuchsperson eine Pulsverlangsamung im Rahmen einer Hirnvolumenzunahme infolge eines im Schlaf dargebotenen akustischen Reizes nachgewiesen, die jener übersehen zu haben scheine. Somit sieht Brodmann seine Beobachtungen im Einklang mit den Angaben von Mentz, der bei der Darbietung von akustischen Reizen im Schlaf eine regelmäßige Verlangsamung des Pulses und meist auch der Atmung konstatiere.

Brodmann verfügte über 10 Einzelbeobachtungen, von denen in sechs Fällen nur der Hirnvolumenpuls, zweimal die Plethysmogramme von Hirn und Arm, sowie in zwei Fällen die Kurven von Gehirnvolumen, Armvolumen und Respiration simultan geschrieben wurden. Nachfolgend schildert er den Ablauf der einzelnen Versuche, bei denen er Th. akustischen und taktilen Reizen, z. B. durch Berührung mit einer Feder oder einer Nadel, aussetzte. Hierbei beschreibt Brodmann wiederum die einhergehenden Veränderungen in den Plethysmogrammen, sowie die Reaktionen der Versuchsperson. In sieben Fällen sei es zu einer Zunahme, einmal zu einer Abnahme und zweimal zu keiner Veränderung des Hirnvolumens gekommen. Das Armvolumen habe in einem der vier registrierten Experimente gleichzeitig deutlich abgenommen, während in den übrigen drei Versuchen keine merklichen Veränderungen eingetreten seien. Die Amplituden der Hirnpulsationen nahmen laut Brodmann in der Mehrzahl der Fälle zu, in zwei Fällen jedoch ab. Umgekehrt zeigte sich am Arm nur in zwei Versuchen eine Zunahme der Pulsationshöhe. Die Herzfrequenz fand er bei sechs Versuchen verlangsamt, in drei Fällen etwas beschleunigt und einmal unverändert. In zwei Experimenten seien nach dem im Schlaf dargebotenen Reiz vermehrt respiratorische Oszillationen aufgetreten. Der Ausgang dieses Versuches steht laut Brodmann überwiegend im Einklang mit den Angaben anderer Wissenschaftler. Mosso sei der Ansicht, dass dieselben Effekte auf Herzschlag, Atmung und Gefäße, die im Wachzustand durch geistige Arbeit entstehen, auch im Schlaf durch äußere Einwirkungen auf die Sinnesorgane veranlasst werden. Als konstanteste Erscheinung habe Brodmann in seinen Versuchen eine Volumenzunahme des Gehirns beobachtet, sowie eine wenigstens anfängliche Verlangsamung des Pulses. In letzterem Punkt stimme sein Ergebnis mit Mentz überein und weiche von Mossos Angaben ab. Weniger konstant seien eine Abnahme des Armvolumens und eine Zunahme der Pulsamplitude am Gehirn seiner Versuchsperson gewesen. Brodmann weist auf die große Übereinstimmung zwischen den plethysmographischen Folgeerscheinungen von Sinnesreizen im Schlaf und im

Wachzustand hin, die aus zahlreichen seiner Kurven hervorginge. Hierzu führt er zum Vergleich Kurven an, die jeweils bei Schläfrigkeit und im Schlaf aufgezeichnet wurden. Gleiches, wie er später noch weiter ausführen wolle, sehe man infolge von Schmerzreizen. Auch eine Latenzphase zwischen Reiz und plethysmographisch sichtbarer Reaktion habe Brodmann sowohl im Wachen, wie auch im Schlaf des Patienten mehrfach beobachten können. Mosso, der ebenfalls eine solche Latenzphase beschrieben habe, führe diese Erscheinung darauf zurück, dass ein Reiz im Schlaf länger brauche, um wahrgenommen zu werden, als dies im Wachzustand der Fall ist. Diese Deutung ist laut Brodmann nicht zutreffend, da er Kurven vorweisen kann, in denen einerseits im Wachzustand eine lange Latenzphase vorliegt, diese andererseits in einer Schlafkurve jedoch fehlt. Seine Versuchsperson habe keine Erinnerung an die im Schlaf einwirkenden Sinneseindrücke gehabt. Eine charakteristische Umdeutung und Verarbeitung in Träumen, wie Mosso berichtete, habe Brodmann nicht beobachtet. Die oben genannten plethysmographischen Erscheinungen seien nicht einfach Folgeerscheinungen einer durch den Sinnesreiz bedingten Veränderung der Atmung. Mentz habe gezeigt, dass im Schlaf auf ein Geräusch hin trotz Pulsverlangsamung Frequenz und Tiefe der Atemzüge steigen können, während nach allgemeiner Annahme eine derartige Modifikation der Atmung eine Steigerung der Herzfrequenz bewirken sollte.[1129] Auch aus Mossos Darstellung gehe die Divergenz der Puls- und Respirationserscheinungen unwiderlegbar hervor, was Brodmann jedoch nicht weiter ausführt.

Das nächste Kapitel behandelt die plethysmographischen Kurven von Hirn und Arm während des Einschlafens, deren Erstellung Brodmann als naturgemäß mit großen Schwierigkeiten behaftet fand. Einerseits sei hierfür der protrahierte, schlecht steuerbare Verlauf des Einschlafprozesses verantwortlich gewesen, andererseits hätten die Versuche äußerst vorsichtig durchgeführt werden müssen, um das Einschlafen nicht zu stören. Brodmann habe 11 Hirnvolumenkurven während des Einschlafens aufgezeichnet, wobei in fünf Versuchen zusätzlich das Armvolumen, in keinem Experiment jedoch die Atmung mitregistriert wurde. Fünf der Plethysmogramme bildete Brodmann ab, während er auf eine Tabelle im Anhang verweist, in der er seine Beobachtungen für alle 11 Einschlafversuche zusammenfasste. Erneut folgt eine ausführliche Beschreibung des Ablaufes einer Auswahl von sieben der 11 vorgenannten Experimente. Hierbei schildert Brodmann wiederum detailliert die plethysmographisch registrierten Veränderungen. Als konstante plethysmographische Erscheinungen während des Einschlafens gibt Brodmann zusammenfassend eine unterschiedlich starke Zunahme des Hirn-, häufig auch des Armvolumens, zumeist eine Amplitudenzunahme der Hirnpulsationen und vermehrte und größere respiratorische Oszillationen an. Dies deute auf eine Vasodilatation des Gehirns und meist auch der Extremitäten mit vermehrter Blutfüllung dieser Organe hin.[1130]

Im folgenden Kapitel seiner Arbeit kommt Brodmann auf die plethysmographischen Erscheinungen während des Schlafes zu sprechen. Zunächst merkt er an, dass sich das Verhalten der Volumenkurven im ruhigen Schlaf so wenig von denjenigen des Wachzustandes unterscheiden, dass er auf eine vollständige Darstellung aller Kurvenbilder

[1129] Brodmann (1902), S. 39.
[1130] Brodmann (1902), S. 41.

verzichten zu können. Auch hinsichtlich der verschiedenen Schlaftiefen habe er keine relevanten Differenzen des Hirnvolumens beobachtet. Wiederum verweist er auf eine tabellarische Aufstellung aller, während der Schlafexperimente gemachten, plethysmographischen Beobachtungen im Anhang seiner Arbeit. Brodmann habe einige repräsentative Kurven ausgewählt, an denen er einerseits die Übereinstimmungen mit den Plethysmogrammen des Wachzustandes zeigen, andererseits bestimmte Abweichungen von den als typisch erachteten Kurvenbildern erörtern wolle. Nachfolgend beschreibt Brodmann ausführlich die Veränderungen der ausgewählten Volumenkurven im Schlaf und stellt sie vergleichend einigen Kurvenbildern aus dem Wachzustand gegenüber. Im Anschluss hält er fest:

> „Die Erkenntnis, die wir aus den Kurven dieser Gruppe gewinnen, ist eine relativ geringe. Was zunächst die Grösse des Gesamtkurvenvolumens von Gehirn und Vorderarm betrifft, so geben uns die Kurven keinen direkten Aufschluss über die im Schlafe vorhandene relative Blutmenge der einzelnen Organe. Wir können nicht erkennen, ob das Hirnvolumen im Schlafe grösser oder geringer ist als im Wachen, […]“[1131]

Unmittelbaren Aufschluss über die Verteilung des Blutes in Hirn und Extremitäten während des Schlafes vermöge man nach Ansicht Brodmanns nur mittels permanenter Pulsschreibung erhalten. Aus seinen Kurven ersehe er jedoch mittelbar, dass bei dem Patienten Th. beim Einschlafen eine Tendenz zur Volumenzunahme des Gehirns bestünde, welche auf eine vermehrte Blutfüllung schließen lasse. Diese könne entweder durch gesteigerte arterielle Zufuhr oder durch venöse Stauung des Blutes im Schädel bedingt sein. Umgekehrt zeige sich, wie Brodmann später noch genauer erläutern will, beim Erwachen durchgehend eine Volumenabnahme des Gehirns, welche eine Reduktion der zerebralen Blutfüllung beim Erwachen anzeige. Aufgrund dieser inhaltlich kompatiblen Beobachtungen hält Brodmann es für wahrscheinlich, dass dem Gehirn während des Schlafes eine relativ größere Blutmenge zugeführt wird, als dies im Wachzustand gewöhnlich der Fall sei.

Der Verlauf der Volumenkurven während des Schlafes gestalte sich laut Brodmann äußerst inhomogen. Lehmann, der übereinstimmend mit Brodmann für die Schläfrigkeit starke Kurvenschwankungen beschrieben habe, behaupte unter Berufung auf Mosso, dass im ruhigen Schlaf, ebenso wie bei Denktätigkeit und Konzentration, alle undulatorischen Schwankungen fehlen sollen. Hier widerspricht Brodmann entschieden. Er habe zwar nicht selten während des Tiefschlafs Kurven an Arm und Hirn registriert, an denen alle größeren Spontanschwankungen fehlten, jedoch stünden ihm zahlreiche Beobachtungen zur Verfügung, wo das Gehirnplethysmogramm bei ruhigem und tiefem Schlaf gewaltige Undulationen aufweist. Auch für die anderen Puls- und Volumenschwankungen der Schlafkurven habe Brodmann keine charakteristischen Gesetzmäßigkeiten nachweisen können. Gründe, weshalb sich zum Teil im Schlaf die gleichen Kurvenbilder wie im Wachzustand zeigten, während anderenteils jegliche Kurvenschwankungen im Schlaf gefehlt hätten, vermöge er nicht anzugeben. Die Herzfrequenz sei nach Berger im Schlaf etwas vermindert, wobei dieses Ergebnis seinen Volumenkurven nicht sicher entnommen

[1131] Brodmann (1902), S. 44.

werden könne, in denen sich sehr erhebliche Schwankungen des Herzrhythmus' während des Schlafes fänden.

Nachfolgend bespricht Brodmann noch eigenartige Schwankungen, die er in zwei seiner zuvor ausführlich beschriebenen Kurvenaufzeichnungen fand und deren Deutung ihm Schwierigkeiten bereite. In beiden Kurven seien periodisch, neben gewaltigen Undulationen, unabhängig von diesen und ohne erkennbare äußere Ursache Modifikationen von Amplitude und Frequenz der Einzelpulsationen aufgetreten. In einem Fall habe die Pulsamplitude spontan bis fast zum Verschwinden abgenommen, während sich die Pulsfrequenz zunächst verlangsamt, dann rapide beschleunigt habe. Mit allmählicher Rückkehr der Pulsamplitude zu ihrer ursprünglichen Höhe nach 7 – 12 Herzzyklen habe die Herzfrequenz ebenfalls wieder den ursprünglichen Wert angenommen. Gleichartige Veränderungen der Volumenpulskurven zeige ein späterer Abschnitt derselben Kurve, der nach Eintritt des Erwachens der Versuchsperson aufgezeichnet wurde. Dass diese Variationen des Pulses nicht von mechanischen Fehlerquellen, wie beispielsweise der Reibung des Schreibhebels, verursacht würden, beweise, dass die Pulsschwankungen sowohl mit einer Zu-, als auch Abnahme, sowie Konstanterhaltung des Gehirnvolumens zusammen aufgetreten seien. Ebenso sprächen die simultanen Veränderungen der Herzfrequenz gegen einen apparativen Fehler. Die Unabhängigkeit der Pulsamplitudenschwankungen von den undulatorischen Volumenschwankungen sei aus seinen Kurvenaufzeichungen ersichtlich, die kein festes Verhältnis zwischen den beiden plethysmographischen Vorgängen erkennen ließen. Er folgert:

> „Wir können diese einmaligen Veränderungen der einzelnen Pulswellen also nur auf spontane Schwankungen der Herzthätigkeit und zwar sowohl in der Energie wie Frequenz der einzelnen Herzaktionen zurückführen."[1132]

Schon Mosso habe gezeigt, dass derartige Wechsel von Frequenz und Energie der Herzschläge im Schlaf vorkommen und in keiner Weise mit Tiefe und Rhythmus der Atmung zusammenhängen. Aus seinen eigenen Beobachtungen gehe laut Brodmann indessen hervor, dass auch im Wachzustand die Herzaktivität derartige periodische Schwankungen durchmachen kann. Im nächsten Absatz behauptet Brodmann dann, es dürfe …

> „… nicht wohl angehen, die Schwankungen des Volumens in Kurve 156 und 157 auf Änderungen der Herzthätigkeit zurückzuführen. Der grösseren Energie der Herzkontraktionen müsste dann auf alle Fälle bei gesteigerten Pulsationen eine Zunahme des Hirnvolumens, d. h. ein Ansteigen der Kurve entsprechen. Nun finden sich aber in Kurve 156 die ausgiebigsten pulsatorischen Erhebungen gerade im Wellenthal einer Undulation, also bei vermindertem Hirnvolumen. Die Volumenschwankungen in Kurve 156 und 157 können also weder durch veränderte Thätigkeit des Herzens bedingt sein, noch lassen sie sich den sogenannten aktiven Undulationen Mossos, bedingt durch primäre spontane Gefässbewegungen des Gehirns, unterordnen;"[1133]

[1132] Brodmann (1902), S. 46.
[1133] Brodmann (1902), S. 46.

Vielmehr müsse man sie nach Auffassung Brodmanns den passiven Undulationen im Mosso'schen Sinne zuordnen, und zwar der Form der Einzelpulsationen nach zu den Volumenschwankungen, die von einer Veränderungen des venösen Abflusses abhängen. Brodmann kommt zu dem Schluß, dass in den Kurven 156 und 157 ein Nebeneinander von Pulsschwankungen vorliegt, die einerseits durch periodische Variationen der Herzaktivität, andererseits durch Veränderungen des Venenkreislaufs des Gehirns zu Stande kommen.

Man sieht laut Brodmann im Schlaf ein Zusammenwirken vieler Kräfte, welche das Kurvenbild des Hirnplethysmogramms mannigfaltig beeinflussen. Dabei müsse unentschieden bleiben, ob unterbewusste psychische Tätigkeiten als Ursache nicht zuzuordnender Schwankungen der zerebralen Zirkulation im Schlaf in Frage kommen, wie Mosso dies für unbewusste Träume vermute. Brodmann schließt das Kapitel mit einer Darstellung der Ausführungen Mossos, in denen er die Gesamtheit der Reflexe des Zirkulationsapparates und der Atmung im Schlaf als Verteidigungssystem des Organismus' beschreibt, durch welches eine unbewusste Überwachung der Umwelt auf schädliche Einflüsse hin stattfinde und bei Gefahr die „stofflichen Bedingungen des Bewusstseins" hergestellt werden könnten.

Im folgenden Abschnitt bespricht Brodmann die Veränderungen der Volumenpulskurven beim Erwachen. Die plethysmographischen Erscheinungen der insgesamt 30 aufgezeichneten Hirnpulskurven vom Erwachen stellte er wiederum in tabellarischer Übersicht im Anhang seiner Arbeit zusammen. Zur Besprechung der Beobachtungen teilte Brodmann die Plethysmogramme in drei Gruppen ein. Hierbei trennte er nach Kurvenaufzeichnungen von normalem, ruhigem Erwachen, von Erwachen mit Affekt und von Erwachen aus medikamentös induziertem Schlaf.

Die erste der drei Gruppen umfasst 14 Einzelbeobachtungen, unter denen sich 5 Versuche mit simultaner Registirierung von Hirn- und Armvolumen befinden. In gewohnter Weise erfolgt zunächst eine ausführliche Schilderung der Versuchsabläufe, der beobachteten Kurvenschwankungen und der Reaktionen der Versuchsperson. Die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen hält Brodmann in fünf Punkten fest: Erstens fand er das spontane Erwachen von einer mehr oder minder beträchtlichen Abnahme des Hirnvolumens begleitet, die teils sehr brüsk, teils protrahiert oder nach einer Latenzzeit eintreten sah. Zweitens sei die Dauer der Hirnvolumenabnahme beim Erwachen sehr unterschiedlich. Das Hirnvolumen könne längerfristig deutlich vermindert sein, oder sich bereits nach kurzer Zeit wieder dem Niveau im Schlaf annähern, wobei es jedoch stets unter diesem zurück bleibe. Als dritten Punkt hält Brodmann fest, dass das Armplethysmogramm seines Probanden beim Erwachen nur geringfügige Schwankungen, meist eine kurze Senkung mit nachfolgendem Anstieg, zeige, sich im Durchschnittsniveau jedoch nicht vom im Schlaf erhaltenen Plethysmogramm unterscheide. Viertens erfahre die Pulsfrequenz bei spontanem Erwachen, im Gegensatz zum Erwachen mit Affekt, keine wesentliche Beschleunigung, sondern zuweilen sogar eine Verlangsamung. Zuletzt wird laut Brodmann bei ruhigem Erwachen die Pulsamplitude am Gehirn meist um ein Geringes kleiner.

Das Kurvenbild des abrupten Erwachens mit Affekt, welches Brodmann im Anschluss behandelt, unterscheide sich gravierend von dem des normalen Erwachens. Er

habe sich davon überzeugen können, dass die plethysmographisch sichtbaren Effekte des Wachwerdens ganz überwiegend von der Art des psychischen Zustandes, speziell von Affekterregungen, beim Erwachen abhängen und weniger von den begleitenden körperlichen Vorgängen. Er stellt fest:

> „Die Art des Weckreizes also oder vielmehr die auf denselben erfolgende Gemütsreaktion müssen wir als ausschlaggebend für die plethysmographischen Vorgänge beim Erwachen betrachten. Dass diese Thatsache von den früheren Experimentatoren völlig übersehen wurde, ist zweifellos der Hauptgrund für die zahllosen widersprechenden Cirkulationstheorien des Schlafes;“[1134]

Lediglich Mays habe in Ansätzen eine Verbindung zwischen verschiedenen Veränderungen der Hirnkurven beim Erwachen und begleitenden Gefühlsmomenten bei der Versuchsperson hergestellt, ohne jedoch zu einer klaren Erkenntnis über die, nach Ansicht Brodmanns, fundamentale Bedeutung dieser Vorgänge gelangt zu sein. Besonders charakteristisch erkenne man den Einfluss einer Gemütsbewegung beim Aufwachen in einer Auswahl von neun Kurvenaufzeichnungen, zu denen er wiederum zunächst detaillierte Einzelbeschreibungen der Versuchsgänge, der plethysmographischen Beobachtungen, sowie des Verhaltens der Versuchsperson folgen lässt. Als Ergebnis dieser Beobachtungen hält er fest, dass ein starker Affekt, der mit dem Erwachen durch den Weckreiz herbeigeführt wurde, vasomotorische Wirkungen von solcher Intensität zur Folge hatte, dass durch ihn die charakteristischen plethysmographischen Vorgänge des normalen, physiologischen Erwachens überlagert oder sogar ins Gegenteil verkehrt wurden. Während Brodmann bei affektfreiem Erwachen des Probanden typischerweise eine Verminderung des Hirn- und nur unwesentliche Änderungen des Armvolumens nachgewiesen habe, zeichne sich das Erwachen mit Affekt regelmäßig durch stärkere Kurvenschwankungen aus. Meist zeige sich zunächst eine beträchtliche Volumenzunahme des Hirns mit stärkerem sekundärem Abfall des Hirnvolumens. Die Pulsationen zeigten hierbei kleine Amplituden und eine hohe Frequenz. Es folge oft ein starkes Auf- und Abschnellen der Kurve durch Muskelkontraktionen und Atembewegungen. Schließlich beobachte man ein, den Affekt überdauerndes Absinken des Hirnvolumens, mit oder ohne wellenförmige Schwankungen, bis unter das Niveau im Schlaf.

> „Da gleichzeitig mit dem Hirn- auch das Armvolumen eine Vermehrung erfährt, so kann man schliessen, dass jeder den Schlaf unterbrechende affektstarke Weckreiz zu einer Erschlaffung des allgemeinen Gefässtonus (Vasodilatation) mit nachfolgender Gefässkontraktion im Gehirn und zu einer Beschleunigung der Herzthätigkeit mit Verminderung der Energie der Herzkontraktionen führt.“[1135]

Genaueres über die plethysmographischen Begleiterscheinungen bestimmter Affekte behält sich Brodmann für den (nie erschienenen) zweiten Teil seiner Arbeit vor. An dieser Stelle komme es ihm nur darauf an zu zeigen, dass der Einfluss einer Gefühlsregung die, durch das Erwachen bedingte, Vasomotorenwirkung im Plethysmogramm überwiegt. Bei

[1134] Brodmann (1902), S. 51.
[1135] Brodmann (1902), S. 53.

besonders starken Reizen könnten die üblichen Kurvenveränderungen des ruhigen Erwachens völlig von den Affektreaktionen überlagert werden. Brodmann stellt hier einige Kurvenaufzeichnungen gegenüber, bei denen er die plethysmographischen Reaktionen des Patienten auf einen heftigen Nadelstich sowohl im Wachzustand, als auch im Schlaf mit konsekutivem Erwachen registrierte. Hier beschreibt er die augenfällige Übereinstimmung der Kurvenverläufe, die den oben genannten Beobachtungen entsprechen. Seinen Untersuchungen entnimmt Brodmann, in Übereinstimmung mit den Feststellungen von Mosso, Lehmann, Ziehen und Mentz, dass die plethysmographischen Äusserungen von Affekten deutlich intensiver und nachhaltiger ausfallen, als diejenigen anderer psychischer Vorgänge. Als Konsequenz dieser Erkenntnis müsse man bei allen derartigen Untersuchungen dem Gemütszustand der Versuchsperson mehr Aufmerksamkeit schenken, als dies bisher üblich gewesen sei.

Zuletzt wendet sich Brodmann den Kurvenaufzeichungen des Erwachens aus einem medikamentös induzierten Schlaf zu. Zunächst teilt er in der gewohnt ausführlichen Weise drei Versuchsprotokolle mit, die das Erwachen aus dem Morphiumschlaf beschreiben. Hier erhielt er inhomogene Ergebnisse. In einem Fall beobachtete Brodmann, außer einer geringen Amplitudenzunahme der Pulsationen, kein Einfluss des Erwachens auf Arm- und Hirnkurve. Ein zweites mal zeigte sich eine minimale positive Welle in der Hirnvolumenkurve und blieb nachfolgend auf demselben Niveau, wie zuvor im Schlaf. Im dritten Versuch beobachtete Brodmann schließlich eine deutliche Verminderung des Hirn- und Armvolumens mit dem Erwachen. Mit Rücksicht auf die widersprüchlichen Angaben älterer Autoren über die Blutverteilung unter Chloral-, Chloroform-, Opium- und Ätherwirkung, sieht sich Brodmann aufgrund der geringen Zahl seiner Versuche zu keinerlei Schlussfolgerungen berechtigt. Er wolle nur kurz anführen,

> „dass Berger die von ihm an unserer Versuchsperson im Morphiumschlaf beobachtete Abnahme der Pulsationshöhe des Gehirns auf eine Verminderung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn und das verlangsamte Absinken der katakroten Schenkel der Pulswellen auf verminderte Strömungsgeschwindigkeit oder Behinderung des venösen Abflusses zurückführen will, während dagegen Bock und Verhoogen behaupten, Morphium erzeuge, ohne die Abflussmenge des venösen Hirnblutes zu ändern, in der Hirnrinde Anämie, an der Hirnbasis Hyperämie.“[1136]

Es lägen also komplizierte und wechselvolle Verhältnisse im Medikamentenschlaf vor, die noch auf experimentelle Aufklärung warteten. Es lasse sich nur sagen, dass die plethysmographischen Veränderungen des Erwachens aus medikamentös induziertem Schlaf sich von denen des physiologischen Aufwachens unterscheiden und trotz gleichbleibender Versuchsbedingungen inkonstant sind.

Im letzten Kapitel seiner Arbeit unternimmt Brodmann den Versuch, aus den experimentellen Beobachtungen allgemeine Feststellungen über die physiologischen zirkulatorischen Begleiterscheinungen des Schlafens und verwandter Zustände abzuleiten. Inwiefern außer den Änderungen der Zirkulationsverhältnisse weitere Vorgänge in den Nervenzentren eine Bedeutung für die Schlafzustände habe, lässt Brodmann unentschieden.

[1136] Brodmann (1902), S. 55.

Es müsse genügen, bestimmte Beziehungen zwischen dem psychisch-physischem Zustand des Schlafes und dessen körperlichen Äußerungen nachgewiesen und als gesetzmäßig erkannt zu haben.

Als erste Tatsache hält Brodmann fest, dass sowohl im Schlaf, als auch im Wachen, rhythmische Volumenschwankungen an Arm und Gehirn vorkommen, die weder von der Atmung, noch von nachvollziehbaren äußeren Einwirkungen abhängig sind. Diese Schwankungen, deren Ursprung und Wesen noch weitgehend unbekannt seien, würden nach Mosso als Undulationen bezeichnet. Die beiden Hauptgruppen der aktiven und passiven Undulationen ließen sich auch bei Th. unschwer unterscheiden. Man müsse sich das Gefäßsystem auch unter normalen Bedingungen als in ständiger Bewegung begriffen vorstellen, ohne einstweilen eine nähere Vorstellung von Funktionsweise und Zustandekommen dieser Vorgänge zu haben.

Als weiteres und hauptsächliches Ergebnis seiner Versuche könne Brodmann konstatieren, dass beim jeder Form von Übergang aus dem Schlaf zum Wachzustand die Zirkulation in Gehirn und Arm des Th. eine Reihe sukzessiver Veränderungen erfährt. Diese Veränderungen folgten unter gleich bleibenden Bedingungen einer gewissen Gesetzmäßigkeit, woraus Brodmann schließt, dass vasomotorische Vorgänge essentiell das Zustandekommen der Schlaferscheinungen bedingen. Er stellt Mossos Deutung der Schlafplethysmogramme von Arm und Hirn dar, aus denen dieser eine rein mechanische Schlaftheorie entwickelt habe, nach der beim Erwachen das Blut aus den Extremitäten zum ZNS getrieben würde, um die Aktivität der Nervenzentren zu stimulieren. Spätere Untersuchungen hätten Mosso in Diskordanz mit dessen Theorie jedoch gezeigt, dass das Gehirn im Moment des Erwachens durchaus eine Volumenabnahme erfahren kann. Auch Mays habe ähnliche Beobachtungen an seinen Versuchspersonen gemacht. Brodmann fasst nachfolgend nochmals die dahingehenden eigenen Beobachtungen an Th. zusammen. Aus diesen gehe die Unhaltbarkeit der Anämietheorie des Schlafes hervor, zumal aus den Kurven hervorgeht, dass der Eintritt des Schlafes bei der Versuchsperson nicht unmittelbar durch eine Verminderung der zerebralen Blutfüllung bedingt wird. Brodmann setzt sich nachfolgend kritisch mit weiteren Ansichten von Vertretern der Anämietheorie auseinander. Diese schlossen mehrheitlich indirekt aus einer Volumenzunahme in einer Extremität unter Annahme einer Wechselbeziehung zwischen dem Volumen von Hirn und Extremitäten, bzw. peripherer und zentraler Organe, auf eine reziproke Volumenabnahme des Gehirns und umgekehrt. Dass ein solcher Antagonismus zwischen der Zirkulation von Arm und Hirn weder im Schlaf, noch im Wachzustand existiert, sieht Brodmann erneut durch seine Versuche an Th. bestätigt. Im Experiment könne solch ein gegensinniges Verhalten von Arm- und Hirnvolumen zwar gelegentlich beobachtet werden, was jedoch nicht ausreiche, um sicher aus dem Volumen des einen Organs auf das eines anderen zu schließen und auf dieser Basis eine Theorie zu begründen. Angesichts des außerordentlich variablen und unabhängigen Verhaltens der Volumina von Arm und Gehirn läge es umgekehrt nahe zu folgern,

> „dass die Eigenbewegungen der Gefässe in den einzelnen Organen voneinander unabhängig sind, mit anderen Worten, dass die

> Vasomotorenthätigkeit in den verschiedenen Körperabschnitten eine grosse lokale Selbständigkeit besitzen muss."[1137]

Des Weiteren sei die Vasomotorentätigkeit im Schlaf größer als im Wachen. Die rhythmische Innervation der Hirngefäße scheine im Schlaf und auch schon bei Schläfrigkeit vollkommen gestört zu sein und man beobachte im Schlaf zuweilen Schwankungen des Hirnvolumens und der Pulsationen, welche nur durch einen lokalen Vorgang an den Zerebralgefäßwänden erklärt werden könnten.

Bezüglich des Erwachens habe Brodmann feststellen können, dass die beobachteten Kurvenveränderungen bei Erwachen nicht nur physiologischer Ausdruck der Unterbrechung des Schlafes, sondern auch in hohem Maße Resultate psychischer Prozesse sind.

> „Ausschlaggebend für das Zustandekommen der plethysmographischen Begleiterscheinungen des Erwachens sind demnach, abgesehen von der im Erwachen selbst gelegenen Bewusstseinsveränderung, einerseits die Natur des Weckreizes, andererseits der durch den Weckreiz verursachte psychische Zustand, speziell der Gemütszustand, in dem sich das Individuum während des Aufwachens befindet."[1138]

Dies beträfe die Volumenkurven des Gehirns stärker als diejenigen des Arms. Brodmann stellt nochmals knapp die entsprechenden Beobachtungen aus seinen Versuchen mit sanftem und affektbehaftetem Erwachen von Th. dar. Die plethysmographischen Erscheinungen bei Erwachen mit Affekt nach Schmerzreiz hält Brodmann für den Ausdruck einer durch die Gemütsbewegung ausgelösten momentanen allgemeinen Gefäßdilatation mit nachfolgender Kontraktion der Hirngefäße, sowie eines lähmenden Einflusses der Affektwirkung auf den Herzhemmungsnerven.

Der medikamentös bedingte Schlaf schließlich zeigt laut Brodmann andere plethysmographische Erscheinungen, als der normale Schlaf. Durch welche physiologischen Umstände diese bestimmt werden, lasse sich aus seinen Versuchen nicht erkennen. Er resümmiert:

> „Aus den bescheidenen Ergebnissen dieser Untersuchungen sehen wir das eine: Die Frage nach der Blutverteilung im Körper während des Schlafes, beim Einschlafen und beim Erwachen speziell nach den Zirkulationsverhältnissen im Gehirn birgt noch so zahlreiche ungelöste Probleme in sich, dass wir weit davon entfernt sind, aus individuellen Beobachtungen wie es die Vorgeschilderten sind, eine Theorie des Schlafes aufbauen zu können, geschweige denn dass es möglich wäre, daraus Anhaltspunkte für eine tiefere Erkenntnis krankhafter Störungen des Schlafes un der ihnen zu Grunde liegenden materiellen Ursachen oder gar eine physiologisch begründete Therapie der Schlaflosigkeit zu gewinnen."[1139]

Zur Lösung dieser Probleme müssten unter multipler und durchgehender Pulsschreibung weitere Untersuchungen an geeigneteren Versuchspersonen und nicht am Tier, wie

[1137] Brodmann (1902), S. 58.
[1138] Brodmann (1902), S. 58.
[1139] Brodmann (1902), S. 59.

Brodmann betont, durchgeführt werden. Hierzu den Anstoß zu geben sei das Hauptbestreben seiner Arbeit.

9.2 Diskussion

Bergers Hauptinteresse an der vorliegenden Arbeit rührt nach eigenen Angaben von einer klinischen Beobachtung der Kokainwirkung an einer psychiatrischen Patientin her. Auf die Wechselwirkungen von Berger und Brodmann, die einen Einfluss auf Zustandekommen und Verlauf der Untersuchungen hatten, wird später noch näher eingegangen werden.

Stilistisch macht Bergers Werk einen eher modernen, relativ gut strukturierten Eindruck. Es besteht eine klare Unterteilung in einen allgemeinen und einen speziellen Teil, in denen sich Berger kapitelweise über die Darstellung von Grundlagen sukzessiv den spezielleren Fragestellungen der Hirnzirkulation bis schließlich dem Hauptzweck seiner Arbeit, der Wirkung von Pharmaka auf die Hirndurchblutung, vorarbeitet. An passenden Stellen fügt Berger Zeichnungen, Plethysmogramme und Tabellen in den Text ein. Er bemüht sich, möglichst oft seine Angaben mit Messwerten zu konkretisieren, wobei er meist Daten anderer Forscher vergleichend gegenüberstellt. Im Anhang finden sich viele vollständige Kurvenaufzeichnungen, aus denen die im Text vorkommenden Auschnitte entstammen.

Inhaltlich finden sich bei Berger einige Kritikpunkte. Im oben genannten Zitat von Seite 36 seiner Arbeit stellt Berger auf unkritische Art einige Aussagen über die Gehirnbewegungen als Tatsachen dar, obwohl diese noch als unbewiesen gelten. Zum Beispiel behauptet er, die Hirnbewegungen fänden im geschlossenen Schädel unvermindert statt und eine Trepanation habe keinen Einfluss auf die Hirnpulsationen. Eckers Versuche, die Berger durchaus bekannt waren, zeigten jedoch einen deutlichen Einfluss der Trepanation auf die Pulsationen der Membrana atlanto-occipitalis, denen er hier nicht Rechnung trägt.

Bezüglich des apparativen Versuchssettings ist kritisch zu bemerken, dass meist nur Arm- und Hirnvolumenkurve gleichzeitig mit einer Zeitkurve registriert wurden, teils auch nur eine isolierte Hirnvolumenkurve. Es liegen lediglich wenige Aufzeichnungen von Armvolumen, Hirnvolumen, Zeit und Respirationsbewegungen gleichzeitig vor. Von insgesamt 40 abgebildeten Kurven finden sich alle diese Ableitungen nur in 6 Kurven. In 15 Fällen ist sogar nur eine einzige Kurvenaufzeichung, meist des Hirnvolumens, abgebildet. Dieser spärliche Einsatz der multiplen Kurvenschreibung, die von anderen Forschern deutlich besser ausgereizt wurde, sticht umso deutlicher hervor, nachdem Berger auf Seite 59 seiner Arbeit ausdrücklich bemerkt: „Wie wir schon hervorgehoben haben, besitzt vor allem die Atmung einen hervorragenden Einfluss auf das Gehirnvolumen. Der veränderte Atemtypus muss bei experimentellen Eingriffen immer berücksichtigt werden, da sonst Fehlschlüsse nur zu nahe liegen.“ Auch auf weitere mögliche Fehlerquellen seitens der Geräte und des Untersuchers weist Berger hin. Gründe für das Unterlassen konsequenter Aufzeichnung aller genannten Kurven gibt er nicht an.

Die Nennung vieler Messwerte und deren Vergleich mit Ergebnissen anderer Untersucher steht in einem gewissen Kontrast zu dem Umstand, dass Berger andererseits zahlreiche wichtige Details in seiner Publikation nicht angab. So fehlen viele, zur Nachvollziehbarkeit des Zustandekommens der Kurven für den Kundigen wichtige,

Angaben über den exakten Versuchsaufbau und die einzelnen Gerätschaften. Brodmanns Arbeit gibt hierüber in einigen Punkten Aufschluss.

Auf Seite 41 enthält sich Berger der redundanten Diskussion um die Deutung der verschiedenen Wellengipfel und -täler des arteriellen Pulses mit der Begründung, dass ein definitiver Nachweis der jeweils zugrunde gelegten Entstehungsmechanismen nicht durchführbar scheint. Ferner sei bereits mehrfach von anderen Autoren auf das Zustandekommen von Artefakten, je nach benutztem Instrumentarium, hingewiesen worden. Dennoch setzt er sich in seinen folgenden Ausführungen zu seinen Experimenten intensiv mit der Form der aufgezeichneten Pulswellen im Vergleich zu den Resultaten anderer Forscher auseinander.

Auf den Seiten 65 und 66 beschreibt Berger den Selbstversuch Jan Evangelista Purkinjes, bei dem dieser 8 – 15 Gramm Kampfer per os zu sich nahm, wie aus der Originalpublikation Purkinjes hervorgeht. Berger injizierte bei seinen Versuchen nach seinen Angaben ein Gramm Kampferöl subkutan. Angesichts dieser zwar unbekannten, vemutlich jedoch deutlichen Unterschiede in der Wirkstoffkonzentration der Einzelapplikationen dürfte Berger wohl nicht zu der Aussage berechtigt sein: „Eine wesentliche Veränderung der Zirkulation in der Schädelhöhle wird nach diesem Versuch am Menschen durch das so häufig angewandte Reizmittel nicht hervorgerufen.“ Zumal von keinerlei subjektiv vom Probanden empfundener Wirkung die Rede ist, muss bezweifelt werden, ob in Bergers Applikationsart und Dosierung der Kampfer überhaupt eine Wirkung entfaltet. Um Bergers Schluss zu rechtfertigen ist sein Versuchsaufbau offensichtlich nicht aussagekräftig genug; somit ist seine selbstgewählte die Einschränkung „nach diesem Versuch“ in diesem Falle vernichtend für den Informationsgehalt.

Bei seiner Besprechung der Wirkung von Ergotin auf Seite 68 zieht er ebenfalls zu wenig fundierte Rückschlüsse, indem er eine passive Dilatation der Hirngefäße durch eine allgemeine Blutdruckerhöhung aufgrund einer Amplitudenzunahme und Formveränderung des Pulses ohne Erhöhung des Hirnvolumens annimmt. Hier bedürfte es einer genaueren Erklärung. Der Kontraktionszustand der Gefäße wäre zwar gegebenenfalls noch aus der Kurve ableitbar, dies allein genügt jedoch nicht zur Begründung des gezogenen Schlusses wenn, wie hier vorliegend, andere Befunde nicht zu passen scheinen. In diesem Fall müsste Berger noch eine Erklärung dafür liefern, warum das Gesamtvolumen des Gehirns nicht erwartungsgemäß gleichzeitig angestiegen ist.

In der Zusammenschau liegen Bergers Schlussfolgerungen und Theorien relativ wenige Einzeluntersuchungen an nur einer, körperlich und geistig deutlich behinderten Person zu Grunde. Diese sind zudem schlecht differenziert, indem teilweise in Wiederholungsversuchen verschiedene Arzneimitteldosierungen verwendet und zumeist wenige Ableitungen geschrieben wurden, sowie die Experimente seitens des Probanden und äußerlicher Umstände vielen Störfaktoren unterworfen waren. Auch unter Zuhilfenahme der teilweise durchgeführten Referenzversuche sind die so gewonnenen Resultate nicht verallgemeinerbar. Hinzu kommt, dass Wirkungsart, -dauer und zum Erreichen einer bestimmten Wirkstärke nötige Dosis einer Substanz individuell extrem unterschiedlich ausfallen. Selbst bei exaktester Ausführung der Versuche unter genauer Angabe der Geräteanordnung zueinander einschließlich Referenzdrücken und Körperposition der Versuchsperson, möglichst ausführlicher Schilderungen der Versuchsbedingungen und

Kontrolle möglichst vieler Vitalparameter blieben Bergers Untersuchungen doch nur auf ein Versuchsobjekt beschränkt. Unter vorgenannten pharmakinetischen Bedingungen können diese daher nur als sehr begrenzt aussagekräftig und keinesfalls representativ gelten.

Die Zitate Bergers Arbeit, die sich in nachfolgenden Arbeiten aus wissenschaftlichen Kreisen, die sich mit der Erforschung der Hirnbewegungen im weiteren Sinne befaßten, sind nachfolgend zusammengestellt. Die Erwähnungen Bergers Publikation bei Brodmann werden weiter unten noch getrennt besprochen.

Wilhelm Friedrich Wiechowski schrieb 1902, dass die intrakranielle Zirkulation unter dem Einfluss pharmakologischer Stoffe bereits vielfach und mit verschiedenen Methoden studiert worden sei. Unter anderem sei dies auch beim Menschen mit Schädeldefekt geschehen, wobei er sich auf die vorliegende Arbeit Bergers bezieht.[1140] Bei der nachfolgenden Übersicht entsprechender Versuche anderer Forscher, unter anderem mit Amylnitrit und Kokain, lässt Wiechowski Bergers Versuche mit teilweise abweichenden Ergebnissen aus.

Ferdinand Sauerbruch schrieb:

> „selbst für die überaus schwierige Frage des Zusammenhanges psychischer Funktionen mit Zirkulationsveränderungen im Cerebrum hat man experimentiert. Nach Berger haften diesen Versuchen allerdings mehr oder weniger große Fehlerquellen an, so dass ihre Resultate nur sehr bedingten Wert haben. Immerhin scheint aber durch eine Arbeit von Binet und Sollier (nach Berger), die nach Ausschalten der üblichen Fehlerquellen die Versuche über die Zirkulationsverhältnisse unter dem Einfluß psychischer Vorgänge studierten, mit Sicherheit nachgewiesen zu sein, dass auch das Gehirn (das Organ der psychischen Tätigkeit) zu seiner Arbeitsleistung einer arteriellen Hyperämie bedarf."[1141]

Innerhalb ihrer 1910 erschienenen Abhandlung nehmen Michail Resnikow und Sergej Nikolajewitsch Dawidenkow mehrfach, vor Allem jedoch auf Ergebnisse und Annahmen aus der 1904 erschienenen Arbeit Bergers Bezug, da sie unter dem Einfluss von Sinneswahrnehmungen auf die Hirnpulsationen abweichende Beobachtungen machten. Resnikow und Dawidenkow führen in ihrer Arbeit zahlreiche Gegenüberstellungen ihrer Beobachtungen und Schlussfolgerungen mit denen Bergers, Mossos und weiterer Wissenschaftler durch. An einer Stelle heißt es: „Gegenwärtig herrscht diejenige Auffassung vor, nach welcher die Vergrösserung des Hirnvolumens bei geistiger Arbeit von der aktiven Erweiterung der Hirngefäße abhängt (Berger)."[1142]

Ferdinand Winkler lobt in seiner Veröffentlichung aus dem Jahre 1910 Bergers „großangelegte" Arbeit: „Die interessanten Ausführungen von Berger zeigen, welch aussichtsreiches Feld die genaue Analyse der Gehirnkurven darbietet."[1143] Weiter schreibt er, „Berger fand am Menschen, dass bei der Darreichung von Ergotin die Gehirngefäße nicht in gleicher Weise wie die übrigen Körperarterien an der Kontraktion teilnehmen, sondern passiv erweitert werden." Zur Wirkung des Morphins behauptet Winkler: „H.

[1140] Wiechowski (1902), S. 395.
[1141] Sauerbruch (1907), S. 960.
[1142] Resnikow/Dawidenkow (1910), S. 178.
[1143] Winkler (1910), S. 1332 f.

Berger stellte beim Menschen eine Verminderung des arteriellen Zuflusses sowie eine Behinderung des venösen Abflusses fest.“[1144] Dies entspricht jedoch nicht ganz der Aussage Bergers, der Letzteres lediglich als einen von zwei alternativen Vorgängen vermutete. Bei einigen weiteren Substanzen, die beide Wissenschaftler in ihre Experimente einbezogen (z. B. Digitoxin), lässt Winkler Bergers Ergebnisse unerwähnt.

In seiner umfangreichen Arbeit über den Hirndruck bemerkt Hauptmann über Wirkung einzelner Pharmaka auf die Gehirngefäße:

> „Ich kann da auf die eingehende Arbeit von Berger und die kürzlich erschienene Arbeit von Winkler hinweisen […] Berger betont übrigens, was für unsere späteren Ausführungen über den Hirndruck wesentlich ist, dass die Wirkung mancher sehr energisch auf das Zentralnervensystem einwirkender Arzneimittel nicht in einer primären Alteration der Hirnzirkulation bedingt ist, sondern in einem direkten Einfluß derselben auf die Nervensubstanz.“[1145]

Nach dem Ende des Untersuchungszeitraums wird Bergers Arbeit über die Hirnzirkulation nur noch einmal 1964 von Wilhelm Grote erwähnt. Dieser bezieht sich allerdings größtenteils auf die weiterführenden Untersuchungen aus dem Jahr 1904:

> „In Bestätigung der Untersuchungen MOSSOS will BERGER bei seinen Untersuchungen an einem Mann mit einem Trepanationsdefekt nachgewiesen haben, dass bei konzentrierter psychischer Anstrengung eine aktive Erweiterung der Hirngefäße auftritt, die wiederum eine Vergrößerung des Hirnvolumens bewirke. Er versuchte weiterhin, die Einwirkungen von angenehmen und unangenehmen Gefühlseindrücken auf das Gehirnvolumen näher zu analysieren. […] Diese Ausführungen waren jedoch wenig überzeugend und seine Kurven zeigten kaum sichtbare Veränderungen.“[1146]

An einer späteren Stelle schreibt Grote noch, dass Berger an einem Schädeldefekt nach subkutaner Injektion von Digitoxin eine Höhenzunahme der Gehirnpulsationen sah.

Die geringe Zahl der Zitate steht bereits im Zeichen der abnehmenden Anzahl an Publikationen und Untersuchungen über die Hirnbewegungen Anfang des 20. Jahrhunderts, die bereits aus Abbildung 1 im Kapitel I, .2. ersichtlich ist. Obgleich durch die zitierenden Forscher nicht selten Differenzen zu den eigenen Ergebnissen aufgezeigt werden, wird Bergers Arbeit durchweg positiv, teils sogar als geltende Lehrmeinung, dargestellt. Seine Feststellungen über die Wirkung diverser Pharmaka werden hierbei jedoch häufig nur als Referenzwert herangezogen, ohne dass eine tiefergehende Auseinandersetzung mit dem Werk Bergers erfolgt. Ursächlich in Frage hierfür kommen beispielsweise das Erkalten des Forschungsgegenstandes, die persistierende Unmöglichkeit einer schlagkräftigeren Beweisführung mit den gegebenen technischen Mitteln oder die Vermeidung einer Konfrontation mit dem renommierten Wissenschaftler und deren mögliche Konsequenzen für das eigene Forschungsumfeld. Eine letztendliche Klärung scheint hier nicht möglich oder weiterführend.

[1144] Winkler (1910), S. 1405, 1461.
[1145] Hauptmann (1914), S. 19.
[1146] Grote (1964), S. 9.

Vor der gemeinsamen Besprechung des Umgangs Bergers und Brodmanns mit Resultaten und Verlauf ihrer Untersuchungen an dem Patienten Th., sowie der weiteren Konsequenzen dieser Forschung für die beiden Wissenschaftler folgt nun zunächst eine nähere analytische Betrachtung der Arbeit Brodmanns.

Brodmanns Stil ist, vor allem im direkten Vergleich zu der etwa zeitgleich entstandenen Abhandlung Bergers, eher konservativ und wirkt leicht antiquiert. Eine Inhaltsangabe, bzw. Kapitelübersicht, fehlt bei Brodmann völlig. Die Arbeit ist geprägt von langen, ununterbrochenen Textpassagen. Sprachlich ist Brodmanns Text relativ modern. Befunddiskussion und Darstellung von Fremdergebnissen sind knapp gehalten, von den eingefügten Passagen in kleinerer Typengröße abgesehen, in denen er im Gegenteil sehr detailfreudig den Ablauf des Experimentes, die plethysmographischen Veränderungen und Äußerungen der Versuchsperson beschreibt. Der Text ist streng hierarchisch aufgebaut und ohne größere thematische Sprünge linear zu lesen. Wichtige Informationen zu Art und Verwendung des Instrumentariums werden von Brodmann systematisch und ausführlich dargestellt. So wurden das Material der Schlauchverbindungen, die Luftübertragung der Hirnbewegungen und selbst die Art der Replikation der Kurven zum Druck aufgeführt. Insgesamt finden sich jedoch auffallend wenige Zahlenangaben und auch relative Unterschiedsangaben (z. B. „das Doppelte“) sind eher selten, so dass zur genaueren Beurteilung ein Studium der Plethysmogramme mit dem Lineal unumgänglich ist. Da sämtliche Grafiken und Tabellen, auf die Brodmann verweist, sich im Anhang der Arbeit finden, macht häufiges Blättern die Lektüre seiner Arbeit unkomfortabel.

Auch inhaltlich stechen einige Aspekte hervor. Brodmann betont an mehreren Stellen die elementare Bedeutung von Veränderungen der Atmung im Schlaf und den assoziierten Zuständen. Eine zusätzliche Aufzeichung der Respirationskurve des Probanden wäre daher für Brodmann zur Beantwortung seiner Fragestellungen eigentlich unverzichtbar gewesen. Auf Seite 44 fordert er selbst zur Beantwortung, z. B. der Frage nach der Blutverteilung im Körper während des Schlafes, die permanente Pulsschreibung. Aufgrund technischer Schwierigkeiten gibt Brodmann an, weder permanente, noch multiple Registrierung von Volumen- und Atmungskurven realisiert haben zu können. Die Aussagekraft seiner Ergebnisse ist hierdurch stark kompromittiert. In der Folge zieht Brodmann oft indirekte Schlüsse, die auf Wahrscheinlichkeiten und Vermutungen beruhen. Häufig müssen hierzu Beobachtungen anderer Wissenschaftler bemüht werden, um zu eigenen Aussagen zu kommen. So ist er mehrfach genötigt, sich fehlende Messergebnisse aus der Arbeit Mossos heranzuziehen.

Einige von Brodmanns Schlüssen erscheinen widersprüchlich. Auf Seite 46 setzt er einerseits die Unabhängigkeit von aufgezeichneten Puls- und Volumenschwankungen untereinander als Argument ein, um eine Zunahme der Pulsamplitude bei unverändertem Gehirnvolumen als Folge veränderter Energie und Frequenz der Herzschläge zu deuten. Im nächsten Absatz schließt er mit der gleichen Begründung die veränderte Herzaktion als Ursache analoger Kurvenschwankungen aus, die er nun auf eine Behinderung des Abflusses venösen Blutes aus dem Schädel zurückführt. Diese recht willkürliche Beweisführung kann jedoch auch zwanglos gegen Brodmann rekrutiert werden: Würde man nicht auch bei venöser Stase im Schädel die Ausbildung eines Volumenplus’ erwarten? Insofern kann das Zusammentreffen der größten Pulsationen mit dem Tal der

Undulationswelle ebenso wenig als sicherer Nachweis einer venösen intrakraniellen Stauung, wie im Rückschluss als definitiver Beweis oder Ausschluss gesteigerter Inotropie und Chronotropie des Herzens ausgelegt werden. Schließlich kämen je nach Auslegung von Brodmanns Argumentation stets mindestens beide Ursachen in Betracht.

Eine weitere Einschränkung seiner Ergebnisse hebt Brodmann selbst mehrfach hervor. Zur Durchführung seiner Versuche stand ihm nur ein Patient zur Verfügung, bei dem, wie er auf Seiten 18 f. anmerkt, von einem Normalzustand in psychischer Hinsicht keine Rede sein könne. Die häufige Schläfrigkeit habe es Brodmann nach eigenen Angaben die Entscheidung schwierig bis unmöglich gemacht, ob das Plethysmogramm des Probanden normalem Wachsein oder veränderten psychischen Verhältnissen entspreche, zumal sich auch in völliger Ruhe beständige Veränderungen an den Hirnvolumenkurven zeigten. Mangels vergleichbarer Daten von anderen Versuchspersonen ist eine isolierte Beurteilung der von Brodmann erhobenen Daten auf ihre Allgemeingültigkeit hin in der Tat nicht durchführbar.

Brodmann verweist mehrfach bezüglich weiterer Untersuchungen (z. B. Seite 18: Experimente über Gemütsbewegungen, Seite 11: Beitrag zur Physiologie des Schlafes) auf folgende Teile der vorliegenden Arbeit oder andere zukünftige Untersuchungen, die jedoch nie zu Stande kamen, soweit durch intensive Recherche herauszufinden war.

Eine vierte Art von Hirnbewegungen, die er auf Seite 21 beschreibt, beobachtete Brodmann nur in einer, isoliert aufgezeichneten Hirnpulskurve. Eine weitere theoretische oder experimentelle Aufarbeitung dieses Punktes erfolgte nicht. Diese vierte Form der Hirnbewegung wird im weiteren Text nicht mehr von Brodmann erwähnt.

Positiv ist an Brodmanns Arbeit hervorzuheben, dass sie in wichtigen Punkten sehr detailfreudige und umfangreiche Beschreibungen von Versuchsperson, Geräten, Versuchsab- und -verlauf beinhaltet. Im Gegensatz zu Bergers eher dürftigen dahingehenden Ausführungen wäre man nach Brodmanns Angaben in der Lage, die Versuche zu wiederholen.

Es war in den untersuchten Dokumenten aus dem Umfeld der Erforschung der Hirnbewegungen der nur sehr wenig Resonanz auf Brodmanns Publikation zu finden. Inwiefern die Arbeit von Psychiatern, Psychologen oder Schlafforschern beachtet wurde, war im Rahmen dieser Untersuchung nicht zu klären. Unter den hier berücksichtigten Arbeiten fanden sich nur zwei, in denen Brodmann berücksichtigt wurde.

Resnikow und Dawidenkow stellten Brodmanns Ergebnisse, ähnlich wie sie es mit denen Bergers handhabten, sachlich vergleichend den eigenen Theorien und Beobachtungen gegenüber:

> „Unsere 8. These über das gleiche Niveau des Hirns während des Wachens und Schlafens berührt eine Streitfrage, da einige Autoren, wie Berger, annehmen, dass das Hirnvolumen während des Schlafens und Wachens gleichbleiben kann, andere dagegen, wie Brodmann und Weber, zu der Annahme neigen, dass beim Schlaf das Hirnvolumen größer werden muß als beim Wachen, [...]“[1147]

Wilhelm Grote schrieb 1964:

[1147] Resnikow & Dawidenkow (1910), S. 186.

> „BRODMANN beschrieb bei einem Patienten, bei dem eine Schädeltrepanation wegen Hirndruckerscheinungen durchgeführt werden musste, Hirnpulskurven währen des Einschlafens, im Schlaf und während des Erwachens. […] Er glaubte weiter beweisen zu können, dass die Schwankungen der Kurven des Atemvolumens und des Gehirns weder parallel noch antagonistisch zueinander verlaufen."[1148]

Vergleichend betrachtet vermittelt Brodmanns Arbeit den Eindruck eines eher konservativen, peniblen Wissenschaftlers, während Berger in seiner Schrift progressiv und zweckorientiert wirkt. Die unterschiedlichen Charaktere spiegeln sich auch Aufteilung der Forschungsbereiche nach den jeweils bevorzugten Interessen wieder: Brodmann behandelte die psychische Seite, Berger physikalisch-pharmakologische Aspekte der Hirnzirkulation. Selbst auf den oben zu findenden Portraitaufnahmen von Berger und Brodmann ergibt sich dieser Eindruck antagonistischer Charaktere. Auf der Internetseite der Univertsität Jena findet sich ein Artikel zur Geschichte der Psychiatrischen Klinik von S. Lemke aus dem Jahre 1999, in dem Berger als „Typ des Gelehrten, der im stillen Ehrgeiz sein Lebenswerk vorantrieb" bezeichnet wird.[1149]

Die Zusammenschau der Vitae beider Wissenschaftler und ihrer Aussagen (auch übereinander) in den beiden vorliegenden Arbeiten, insbesondere Bergers und Brodmanns Klagen über die enttäuschenden Resultate der Versuche, in die nach eigenen Angaben beide große Erwartungen setzten und viel Mühe investierten, sowie Art und Zeitpunkt der jeweiligen Publikation und weiterer Veröffentlichungen der beiden Forscher lassen sich zu folgender Spekulation verdichten:

Berger suchte zunächst hauptsächlich einen geeigneten Gegenstand für seine Habilitation, während Brodmann, inspiriert von den Arbeiten Mossos und Lehmanns, bereits ein spezielleres Interesse für die Hirnplethysmographie im Zusammenhang mit psychischen Effekten hatte. Die beiden Wissenschaftler arbeiteten in der psychiatrischen Klinik in Jena, wo ein gemeinsamer Patient für derartige Untersuchungen geeignet erschien. Man einigte sich auf die gemeinsame Durchführung von Versuchen, die Stoff für zwei, sich gegenseitig ergänzende, Publikationen liefern sollte. Im Verlauf der Experimentalphase stießen Berger und Brodmann zunehmend auf Schwierigkeiten. Technischen Problemen begegneten die beiden unterschiedlichen Charaktere in verschiedener Weise, was sich in den entsprechenden textlichen Ausführungen der Forscher andeutet. Es wird zu Differenzen über Durchführung und Umfang der Versuchsreihen gekommen sein. Beide Wissenschaftler waren bereits früh frustriert über den dürftigen Umfang und die schlechte Qualität der Ergebnisse. Berger wird an einem gewissem Punkt die zusammengetragenen Ergebnisse für ausreichend gehalten haben, um seine Habilitationsschrift zu verfassen. Er drängte entweder auf den Abschluss der Versuchsreihen, oder beendete ohne große Umschweife schlichtweg die Kooperation mit Brodmann. Dieser sah sich genötigt, mit wachsender Frustration alleine weiter zu experimentieren. Eventuell disponierte Brodmann bereits zu diesem Zeitpunkt geplante Teile seiner Arbeit in Folgeschriften um, die er in der vorliegenden Arbeit ankündigt. Am Ende seiner Versuche verfügte Brodmann über viele, größtenteils qualitativ sehr eingeschränkte Ergebnisse, welche er erst viel später als Berger

[1148] Grote (1964), S. 6.

[1149] http://fp-www.med.uni-jena.de/psychiatrie/gesch.html

auswerten konnte. Entsprechend fallen auch seine Kommentare zu Berger aus: Distanziert und kritisch, an einer Stelle sogar vorwurfsvoll.

Weiteres Material, welches diesen hypothetischen Hergang bestätigen könnte, konnte durch eine erweiterte Literaturrecherche nicht ausfindig gemacht werden. Im weiteren Verlauf sind die angekündigten Folgearbeiten Brodmanns jedenfalls nie zu Stande gekommen, so dass ein größerer Teil der an Th. gewonnenen Hirnpulskurven wahrscheinlich niemals vollständig aufgearbeitet wurde. Von Juli 1903 bis 1909 erschienen seine „Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde". Die Kartographie der Hirnrinde, mit der er von Vogt beauftragt worden war, nahm Brodmann vermutlich stark in Anspruch. Zudem wird er Schwierigkeiten gehabt haben, von seinem Arbeitsplatz im neurobiologischen Institut in Berlin ähnlich guten Zugriff auf eine geeignete Versuchsperson zu haben, wie in der Psychiatrie in Jena. Schließlich dürfte es ihn, angesichts des Verlaufs und der Resultate der Versuche mit Berger, eine gewisse Überwindung gekostet haben, erneut die absehbar aufwändigen und schwierigen Versuche durchzuführen.

Berger hingegen unternahm in den folgenden Jahren, trotz der Enttäuschung über die 1901 veröffentlichten Ergebnisse, erfolgreich weitere Studien an Trepanierten im Zusammenhang mit verschiedenen Fragestellungen. Seine zunehmend an Einfluss gewinnende Position an der Irrenanstalt in Jena hat ihm hierbei sicherlich den Zugriff auf Probanden für entsprechende Studien erleichtert. 1902 begann er mit Experimenten an der Hirnrinde von Hunden und Katzen, die dem Nachweis von Beziehungen zwischen Körper und Seele dienen sollten. Berger widmete sich parallel noch psycho-physiologischen Untersuchungen an einem anderen Patienten mit Schädeldefekt. Neben der Plethysmographie der Hirnbewegungen und des Armvolumens registrierte er diesmal zum Teil parallel die thorakale und abdominelle Komponente der Atembewegungen. Ironischerweise beinhalten Bergers 1904 und 1907 publizierte, „weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen", eben diejenigen Untersuchungen über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände, die Brodmann für seine zukünftigen Arbeiten angekündigt hatte. Während Bergers Forschungsinteresse zunehmend von den Hirnbewegungen abrückte, blieb die Untersuchung der Hirnoberfläche am trepanierten Patienten ein Mittel, auf das Berger wiederholt zurückgriff. So auch 1924, als ihm nach jahrelanger Forschungsarbeit erstmals gelang, elektrische Aktivitäten am Gehirn eines trepanierten Tumorpatienten nachzuweisen und grafisch darzustellen.

IV. Kontextualisierung und Diskussion des Forschungsverlaufs

Das vorangegangene Kapitel gewährte Einblicke in die individuellen Forschungsbeiträge einiger Protagonisten der Geschichte der Erforschung von Gehirnbewegungen – namentlich in die Beweggründe zur Durchführung der geschilderten Arbeiten, in das jeweilige Arbeitsumfeld bei den Experimenten, in den Umgang mit den Ergebnissen sowie in die Resonanz anderer Wissenschaftler. Im Folgenden soll versucht werden, diese Ergebnisse in den relevanten soziopolitischen, wirtschaftlichen und wissenschaftlichen Kontext ihrer Zeit einzubetten. Hierbei soll auch beantwortet werden, wo konkret die Erforschung der Gehirnbewegungen stattfand: Einerseits bezieht sich diese Frage auf die Länder und Städte, in denen geforscht wurde, andererseits jedoch auch auf die Form der Institution (Institute, Laboratorien, Krankenhäuser etc.). Unter Berücksichtigung der vorgenannten Entwicklungen ist zu untersuchen, auf welchen Platformen eine Verbreitung und Austausch der wissenschaftlichen Ergebnisse, bzw. Texte, stattfand. Außerdem soll festgestellt werden, inwiefern die soziopolitischen und technischen Entwicklungen im Europa des 19. Jahrhunderts einen Einfluss auf das hier behandelte Forschungssegment nahmen.

Als Ausgangspunkt für eine systematische Aufarbeitung und Interpretation der zusammengetragenen Informationen über die untersuchten Arbeiten und ihre Urheber bietet sich eine konzise Übersicht über die weltgeschichtlichen Entwicklungen im 19. Jahrhundert an. Im Sinne der hier behandelten Fragestellung sind insbesondere der technische und wissenschaftliche Fortschritt allgemein, sowie speziell die Geschichte der Universitäten, an denen die Erforschung der Gehirnbewegungen vorangetrieben wurde, von Bedeutung. Im Vordergrund stehen dabei diejenigen Faktoren, die potentiell auf die relevanten Wissenschaftler einen zu definierenden Einfluss ausübten oder die im Kontext der folgenden Ausführungen noch von Bedeutung sein werden:

Um 1810, zu Beginn des Beobachtungszeitraums, war der deutsche Sprachraum politisch fragmentiert. Nach dem Wiener Kongress 1815 formten die Staaten des ehemaligen Heiligen Römischen Reiches in den Grenzen von 1783 mit Ausnahme von Belgien den Deutschen Bund mit den beiden mächtigen Monarchien Preußen und Österreich, sowie einer losen Allianz unabhängiger deutscher Fürstentümer. Ab 1834 existierte der Deutsche Zollverein, ab 1867 der Norddeutsche Bund. 1848, im Entstehungsjahr des Kommunistischen Manifests von Marx und Engels, kommt es in den Staaten des Deutschen Bundes, aber auch unter anderem in Österreich, Ungarn und den italienischen Staaten, zu Revolutionen. 1871 proklamierte Bismarck in Versailles das 2. Deutsche Kaiserreich, welches bis etwa 1878 eher liberal, ab 1878 zunehmend konservativ regiert wurde. 1873 kam es zu einer schwerwiegenden Weltwirtschaftskrise, die auch das Deutsche Kaiserreich massiv betraf und auf die später noch eingegangen wird.

In England wurde bereits vergleichsweise früh eine demokratische Regierungskomponente eingeführt. Die Conservative Party und die Liberal Party beteiligten sich an der Regierung seit den 1830er Jahren. 1900 folgte die Labour Party. Beginnend im Jahre 1832, wurden im 19. Jahrhundert im Vereinigten Königreich multiple Wahlrechtsreformen durchgeführt.

Im Gefolge der Französischen Revolution am Ende des 18. Jahrhunderts, der nachfolgenden Restauration bis zur Julirevolution 1830, regierte von 1852 bis 1870 Napoleon III. das 2. Kaiserreich – unter dem Druck der republikanisch-demokratischen Opposition ab 1860 zunehmend liberaler. Nach der Niederlage im Krieg gegen Preußen kam es 1870 zu einem Aufstand der Pariser Kommune, was die Herrschaft Napoleons beendete. Nachfolgend wurde Frankreich von einer Rätedemokratie regiert, deren Regierungsmitglieder vorwiegend Advokaten, Ärzte, Schriftsteller und andere Intellektuelle waren.

In Russland kam es unter Zar Alexander II. nach dem Krimkrieg 1853 bis 1856 gegen die Türkei mit ihren Verbündeten England, Frankreich und Sardinien-Piemont zu liberalisierenden Reformen. Die Leibeigenschaft wurde 1861 aufgelöst und die Selbstverwaltung schrittweise gefördert. Dennoch kam es wegen sozialer Missstände, vor allem bei der Landbevölkerung, zu einer zunehmenden Radikalisierung bei den russischen Studenten ab 1860. Nach dem erfolgreichen Attentat auf den Zaren im Jahre 1881 nahm unter Alexander III. die Gewalt seitens des Staates Ende des 19. Jahrhunderts zu, was 1905 in einer Revolution mündete. Trotz vorgenannter Reformen bietet Russland bis ins 20. Jahrhundert ein dualistisches Bild mit rückständiger Landwirtschaft und eher moderner Industrie.

Die Industrielle Revolution, die bereits im 18. Jahrundert in England die Produktionsverhältnisse drastisch veränderte, erfasst Anfang des 19. Jahrhunderts nach und nach ganz Europa. In der Monarchie Österreich ging dieser Prozess nur zögerlich voran, so dass das Land wirtschaftlich abgedrängt zu werden drohte. Die Industrialisierung wurde hier deutlich mehr als bei den anderen Großmächten und teils kostenintensiv, von außen initiiert, sowie mit und von ausländischem Personal durchgeführt.

Mit der Industriellen Revolution entstand eine effektivere Produktionstechnik, welche die Herstellung normierter Massengüter erlaubte. Durch Dampfschiffe und Eisenbahnen wurde das Reisen komfortabler und schneller. In London wurde 1863 die erste U-Bahn in Betrieb genommen. Auch die Kommunikation erfuhr entscheidende Verbesserungen. Am 1. Januar 1847 wurde zwischen Bremen und Bremerhaven die erste längere Telegrafenstrecke innerhalb Europas in Betrieb genommen. 1861 erfand Philipp Reis den Fernsprecher, dem bald ein ausgedehntes Telefonnetz folgte. Die Postwege wurden ebenfalls ausgebaut. Auf die Wissenschaft hatte dies gravierende Auswirkungen, von denen auch die Autoren der im Rahmen dieser Untersuchung behandelten Arbeiten über Gehirnbewegungen betroffen sind. Zwar sind Forschungsreisen und -aufenthalte zu und bei bekannten Wissenschaftlern und Institutionen keine Novität im 19. Jahrhundert, doch förderten die neuen Transport- und Kommunikationswege sicherlich genannten Austausch und machten ihn teils wohl erst möglich. Ob der Amerikaner Harvey Cushing ohne diese Voraussetzungen um 1900 seine ausgedehnte Forschungsreise in Europa unternommen hätte, ist fraglich. Auch Angelo Mossos Aufenthalte in Leipzig und Paris wurden durch die verbesserten Transport- und Kommunikationsmittel sicher begünstigt. Ohne Mossos Aufenthalte bei Carl Ludwig in Leipzig und bei Étienne-Jules Marey in Paris wären jedoch sicher sein Plethysmograph und ein Großteil seiner hirnphysiologischen Untersuchungen nicht zu Stande gekommen. Bei den übrigen Wissenschaftlern, die im Rahmen dieser

Arbeit behandelt wurden, finden sich weitere Beispiele für ähnliche Reisen (John Charles Caldwell, George Combe, Hayazo Ito, u. A.).

Die Industrialisierung zog die Nutzbarmachung neuer Materialien und Rohstoffe nach sich, was auch zur Entwicklung neuer wissenschaftlicher Instrumente genutzt wurde. Nach dem Revolutionsjahr 1848 wurden Nationalismus und Imperialismus zu den bestimmenden außenpolitischen Prinzipien der europäischen Staaten, die große Teile von Afrika und Asien eroberten. Hierdurch wurden zusätzlich große Mengen von Produkten aus exotischen Rohstoffen für den europäischen Markt zugänglich, welche ebenfalls für die Produktion von Laboreinrichtungen genutzt wurden (Gummischläuche etc.).

Die Diagnostik und Therapie vieler Erkrankungen machte enorme Fortschritte durch die Entwicklungen bei den Naturwissenschaften. Die Zelltheorie bereitete den Weg zur mikroskopischen Pathologie und Histologie. Vererbungsexperimente führten zu ersten Erkenntnissen der Genetik. Die Hygiene machte wesentliche Fortschritte. Zahlreiche Erreger vieler schlecht behandelbarer Krankheiten konnten innerhalb weniger Jahrzehnte identifiziert werden. Durch die Antisepsis und die Einführung der Narkose (die erste erfolgreiche Äthernarkose auf deutschem Boden wurde 1847 in Leipzig durchgeführt) wurden die Chirurgie revolutioniert und viele ihrer heutigen Anwendungen erst möglich, was eine entsprechende Entwicklung differenzierter Operationstechniken zur Folge hatte.

Auch andere der zahlreichen wissenschaftlich-technischen Neuerungen des 19. Jahrhunderts hatten eine große Bedeutung für die Wissenschaft im Allgemeinen und die hier behandelten forschenden Ärzte und Physiologen im Besonderen. Die Photographie beispielsweise wurde 1826 erfunden und später, vor Allem zur Dokumentation, von Forschern eingesetzt. Speziell die Erforschung der Hirnbewegungen betreffend sind hier Poiseuilles Hämodynamometer von 1828, Ludwigs Kymographion von 1846 und seine Stromuhr aus dem Jahre 1868, Oberhäusers stark verbessertes Mikroskop mit Hufeisenstativ aus dem Jahre 1848, Mareys Sphygmograph, an dem er seit 1859 arbeitete und Mossos Plethysmograph, den er in einer 1875 publizierten Arbeit vorstellte, zu nennen.

Ferner wurde die Geschichte der Universitäten und Institute, an denen die hier untersuchten Forschungsarbeiten entstanden, mit Fokus auf den hier gesetzten Beobachtungszeitraum, einer Sichtung unterzogen. Dank der umfangreichen und interessanten Chroniken von mehr als 80 untersuchten Einrichtungen konnten hierbei einige Zusammenhänge aufgezeigt werden. Die älteste europäische Universität dürfte die Universität von Paris sein, deren Wurzeln bis ins 11. Jahrhundert zurückreichen. Die Universitäten von Prag, Pavia, Krakau, Wien und Heidelberg wurden im 14. Jahrhundert, die Universitäten in Turin, Leipzig, Rostock, Glasgow, Greifswald, Freiburg, München und Tübingen im 15. Jahrhundert gegründet. Die Medizin war meist bei der Gründung oder bereits frühzeitig eine der vorhandenen Fakultäten. Bezogen auf den Untersuchungszeitraum gab es einige „neue“ Universitäten, die erst im ausgehenden 18. oder der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts errichtet wurden. Die Universität Bonn geht auf das Jahr Bonn 1777 zurück. In Kasan wurde 1804, in Charkow 1805 und in Stockholm 1810 eine Universität gegründet. Die Berliner Universität wurde 1810 mit Hufeland als Dekan der Medizinischen Fakultät eröffnet. 1817 folgten die Universitäten in Michigan und Liége. In Helsinki wurde 1828 die ehemalige Königliche Akademie zu Turku als Universität neu eröffnet. Bruxelles folgte 1830, Bern 1834 mit einer Universität. Die Londoner

Universität existiert offiziell seit 1836, beinhaltet jedoch die bereits 1733 gegründete Medizinische Fakultät St. George's. In New York und Minneapolis schließlich nahmen 1841 und 1851 Universitäten den Lehrbetrieb auf.

Ein weniger gemischtes Bild ergibt sich bei der Entstehungsgeschichte der einzelnen Institute und Kliniken, meist an den genannten Universitäten, in denen die hier behandelten Wissenschaftler der Erforschung der Gehirnbewegungen nachgingen. Eine große Zahl dieser Institutionen wurde erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts geschaffen und viele bestehende Kliniken ausgebaut:

1844 wurde Rokitansky erster Ordinarius und ordentlicher Professor der pathologischen Anatomie in Wien. Das zugehörige Institut für Allgemeine und Experimentelle Pathologie entstand 1873. An der Universität Rostock wurde 1865 ein eigenständiger Lehrstuhl für Physiologie und 1878 das neu gebaute Institut für Physiologie bezogen. Es beherbergte zusätzlich die Institute für Anatomie, Pathologie und Pharmakologie und bot für damalige Verhältnisse großzügige Räumlichkeiten und eine hervorragende Ausstattung. Rudolf Virchow wurde 1856 auf den neugegründeten Lehrstuhl für Pathologische Anatomie und Allgemeine Pathologie (Pathophysiologie) der Berliner Universität berufen. Er forderte anlässlich der Berufung ein eigenes Institut, dem noch 1856 entsprochen wurde. Étienne-Jules Marey bezog 1868 sein erstes, selbstfinanziertes Laboratorium, welches er 1880 in einem größeren Gebaude unterbringen musste. 1869 baute Carl Ludwig in Leipzig die berühmte „Physiologische Anstalt" auf. An der Universität von Turin wurde 1873 das Laboratorium für allgemeine Pathologie eröffnet. Die Psychiatrische Universitätsklinik Heidelberg wurde 1878 eröffnet. Emil Kraepelin richtete in der Klinik ein Labor für die psychologische Experimentalforschung ein. 1879 wurde der Lehrstuhl für Psychiatrie in Jena eingerichtet. Samuel Siegfried Karl von Basch errichtet in Wien sein Laboratorium 1881. An der Universität Leipzig wurde 1821 ein Extraordinat für pathologische Anatomie eingerichtet, dem 1869 der Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie und 1871 ein Pathologisches Institut folgten. 1906 zog letzteres in einen geräumigeren Neubau um. Ein Extraordinat für Psychiatrie wurde 1877 geschaffen und mit Paul Flechsig besetzt, der das Direktorat der 1882 eröffneten „Universitäts-Irrenklinik" zu Leipzig erhielt. Das Klinische Institut für Neurologie der Medizinischen Universität Wien wurde 1882 von Heinrich Obersteiner gegründet. 1883 wurde der Lehrstuhl für Pathologie in Cambridge geschaffen, den Charles Roy zunächst innehatte. In Liége ließ Léon Frédéricq lvon 1885 bis 1888 nach deutschem Vorbild ein Institut für Physiologie erbauen. Wladimir Michailowitsch Bechterew errichtete 1886 das erste experimentalpsychologische Labor Russlands in Kasan. Das „Laboratoire de psychologie physiologique" wurde 1889 an der Sorbonne in Paris gegründet. In Gießen wurden an der Universität 1867 der erste ordentliche Lehrstuhl für Pathologie eingerichtet und 1890 der Neubau des Pathologischen Instituts eröffnet. Gleichzeitig wurde in Gießen von Riegel eine neue Universitätsklinik bezogen, welche von ihm selbst geplant worden war und als Lehr- und Forschungsanstalt dienen sollte. Ernest Solvay stiftete der Brüsseler Universität 1893 ein Physiologisches Institut. Unter Sauerbruch wurde um die Jahrhundertwende die Münchener Universitätsklinik um den 1922 in Betrieb genommenen Westflügel erweitert, der unter anderem die berühmte Unterdruckkammer und eine experimentell-chirurgische Abteilung mit Tierlaboratorien beinhaltete. Von zahlreichen

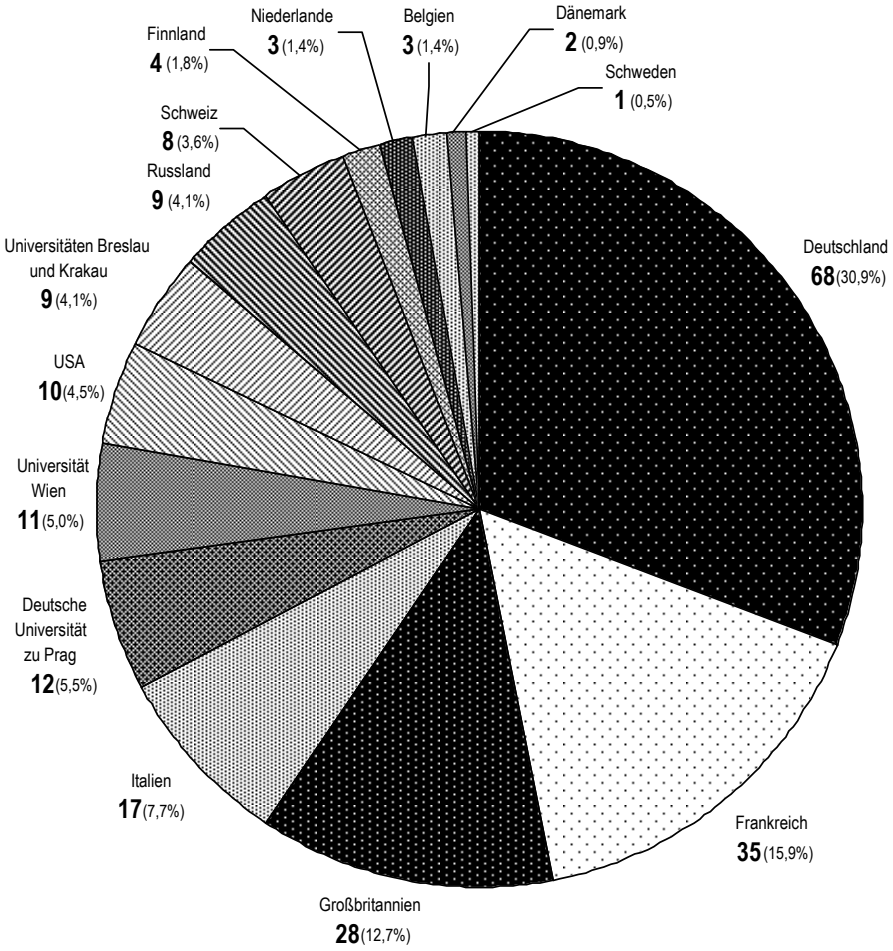


Abb. 102: Die berücksichtigten Arbeiten im Untersuchungszeitraum nach Nation des Forschungsstandortes/Forschers numerisch geordnet, sowie in absoluten und relativen Zahlen dargestellt (n=220)

weiteren Universitätskliniken sind bauliche Erweiterungen, meist wegen gestiegener Studenten- und Patientenzahlen, sowie verstärkter Forschungsaktivitäten, Ende des 19. Jahrhunderts bis um die Jahrhundertwende dokumentiert (Bonn 1883, Freiburg 1868-1911, Gießen 1890, Greifswald 1858, Heidelberg 1874 und 1876-1883, Kiel 1862 und viele andere).

Abbildung 102 zeigt die Aufteilung der untersuchten Arbeiten nach Nationen, in denen die Forschung stattfand. Hierbei wurde dem Land, in dem die entsprechenden Experimente durchgeführt wurden, gegenüber dem Land der Erstveröffentlichung der Vorrang gegeben. Das Herkunftsland des Wissenschaftlers stand als drittes, diesem

nachgeordnetes Kriterium zur Verfügung. Eine Nichtübereinstimmung gab es in 36 von 220 Fällen.

Zunächst fällt auf, dass die Arbeiten aus Preußen und den deutschen Staaten mit 30,9 Prozent fast ein Drittel des gesamten relevanten Textmaterials ausmachen, während die zweitstärkste, aus Frankreich stammende Fraktion auf 15,9 Prozent kommt. Da sämtliche aus dem Gebiet der (damals größtenteils unter österreichischer Herrschaft stehenden) Tschechei stammenden Arbeiten von der deutschen Universität zu Prag stammen, wo von 1784 bis 1848 Deutsch alleinige Unterrichtssprache war und auch bis zur Teilung der Universität im Jahre 1882 die Lehre im Wesentlichen von deutschen Professoren und Dozenten bestritten wurde, können diese der deutschensprachigen Forschung zugerechnet werden. Gleiches gilt für die Universitäten in Breslau und Krakau, die – im Gegensatz zu den deutschsprachigen Universitäten Russlands – politisch im 19. Jahrhundert Preußen und Österreich zuzurechnen sind. Fasst man diese Einzelfraktionen im Sinne des Deutschen Bundes zusammen, so beträgt der Anteil der Forschungsarbeit aus dem deutschen Sprachraum an der Gesamtheit der untersuchten Texte 45,4 Prozent, unter Hinzunahme der Schweiz 49,1 Prozent.

Bei sieben der 36 oben genannten Diskrepanzen zwischen dem Ort der Forschung und dem Ort der Erstveröffentlichung der Ergebnisse handelt es sich um Arbeiten aus der deutschen Universität zu Prag, die in Wien (sechs von sieben) und in Leipzig verlegt wurden. Neben zwei Vorträgen, die sich in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie der Wissenschaften finden, sind diese Arbeiten ausschließlich in Form von Zeitschriftenartikeln (Wiener klinische Wochenschrift und Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie) erschienen. Aufgrund der politischen Bindung Prags an Österreich reduziert sich der Anteil der Nichtübereinstimmungen auf 29.

Bei sechs der erwähnten Nichtübereinstimmungen handelt es sich um Vortragsmitschriften von Kongressen oder Sitzungen medizinischer Gesellschaften, die in den entsprechenden Journalen der Gesellschaften veröffentlicht wurden. Im Einzelnen sind dies die Vorträge Meyers und Knolls aus Prag vor der Wiener Akademie der Wissenschaften, Kochers aus Bern vor der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bianchis aus Parma/Italien, auf dem „Congrès International de Psychologie“ in Paris, Rummos und Ferraninis aus Italien auf dem „X. internationalen Kongress“ in Berlin und schließlich Beckers aus Heidelberg auf dem „Congrès périodique international des sciences médicales“ in Amsterdam.

Die Sichtung der restlichen 23 Arbeiten, bei denen der Ort der Erstveröffentlichung nicht mit dem Ort der Forschungsdurchführung übereinstimmt, ergab, dass 21 dieser Schriften in Deutschland publiziert wurden. Hiervon erschienen 18 Arbeiten in Zeitschriften, während es sich bei den restlichen Texten um zwei Monographien (Mosso 1881, Schiff 1855) und den Beitrag von Adalbert Czerny im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896 handelt. Die beiden nichtdeutschen Veröffentlichungen stammen von George Combe, der seine Beobachtungen in New York machte und sie in Buchform in Edinburgh veröffentlichte, sowie von Albert Wojciech Adamkiewicz aus Krakau, der in der Zeitschrift „Wiener Klinik“ publizierte. Krakau gehörte jedoch zu Adamkiewicz Zeit offiziell zu Österreich, weshalb seine Publikationen an dieser Stelle formal nicht mitzurechnen sind. Es bleiben 23 Arbeiten, bei denen Ort der Forschungsarbeit und Ort der Publikation in

unterschiedlichen Ländern liegen, von denen 21 in Deutschland und hiervon 18 in Zeitschriften verlegt wurden.

Folglich wurde also ein Anteil von knapp 10 Prozent des untersuchten Materials nicht in dem Land erstveröffentlicht, in dem die zugehörige Forschungsarbeit geleistet worden war. Bei diesen Arbeiten handelt es sich zu 91,3 Prozent um Ergebnisse ausländischer Wissenschaftler, welche in Deutschland publiziert wurden. Diese Arbeiten liegen zu 85,7 Prozent als Beiträge in regelmäßig erscheinenden Zeitschriften vor.

Weiter lässt sich Abbildung 102 entnehmen, dass nach Deutschland und Frankreich aus Großbritannien (12,7 %) und Italien (7,7 %) jeweils eine größere Anzahl von Publikationen vorliegt, während sich die verbliebenen 32,8 Prozent (18,3 bzw. 14,6 Prozent, wenn man den deutschen Sprachraum in oben genannter Weise auslegt) auf die restlichen 10 (bzw. sieben oder sechs) Nationen verteilen, deren individueller Anteil jeweils nicht mehr als fünf Prozent an der Gesamtmasse der Publikationen beträgt. Hierbei ist eine weitere Abstufung zwischen Österreich, den USA, dem heutigen Polen, Russland und der Schweiz mit jeweils 5,0 bis 3,6 Prozent der untersuchten Arbeiten auf der einen, Finnland, den Niederlanden, Belgien, Dänemark und Schweden mit je 1,8 bis 0,5 Prozent auf der anderen Seite, festzustellen. Eindeutige Rückschlüsse über die Beachtung der einzelnen Arbeiten seitens der damaligen Fachwelt lassen sich aus dieser Verteilung jedoch nicht ableiten. So wurden Donders´ und Berlins Arbeiten aus dem Jahre 1850 im Rahmen der hier untersuchten Texte sehr häufig zitiert und von anderen Autoren ganz überwiegend als von großem Einfluss auf die Erforschung der Hirnbewegungen angesehen, obwohl die Niederlande mit insgesamt nur 3 Arbeiten, bzw. 1,4 Prozent, an der Gesamtmasse der Forschungsergebnisse nur einen äußerst geringen Anteil haben.

Betrachtet man die zeitliche Verteilung der berücksichtigten Publikationen zum Gegenstand der Gehirnbewegungen (Abbildung 103) innerhalb des Beobachtungszeitraumes, so zeigt sich eine Konzentration der Arbeiten in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, konkreter beginnend etwa im Jahre 1860 in sukkzessiv zunehmender Zahl bis zu einem Gipfel etwa um 1900 und anschließend rascher Rückläufigkeit bis 1914.

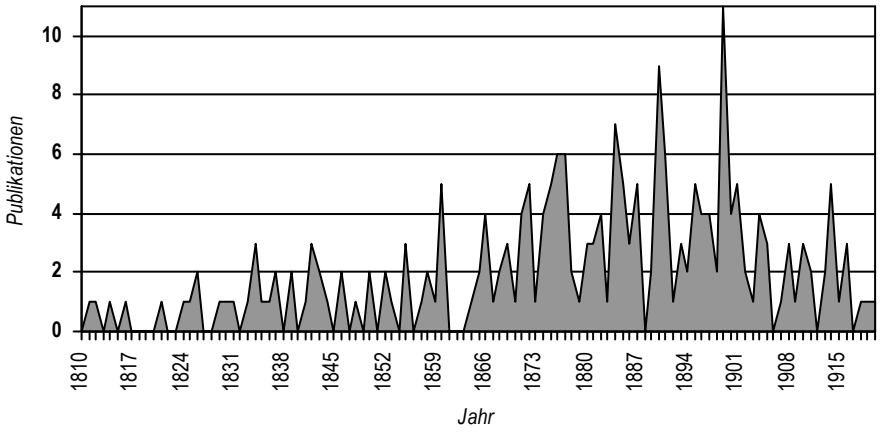


Abb.103: Übersicht der relevanten Arbeiten zwischen 1810 und 1920 (n=220)

Schlüsselt man diese Grafik nach Nationalitäten auf, so ergibt sich die in Abbildung 104 wiedergegebene Verteilung.

Die Kurve der in Deutschland erschienenen Arbeiten stimmt weitgehend mit dem Kurvenverlauf von Abbildung 103 überein.

Die in Frankreich publizierten Werke über die Gehirnbewegungen konzentrieren sich in einer ersten Phase zwischen den Jahren 1825 und 1843, um nach einer Latenzzeit von etwa 20 Jahren zwischen 1866 und 1885 eine zweite Hochphase zu durchlaufen, welche die vorbeschriebene Lücke im Verlauf der deutschen Publikationskurve ausfüllt.

Die Arbeiten über Gehirnbewegungen, die in Großbritannien erschienen, sind relativ homogen über den Zeitraum von etwa 1820 bis 1920 verteilt. Auffallend ist hier eine Periode von 1876 bis 1909, in der lediglich in den Jahren 1890/91 und 1895/96 punktuell einige Arbeiten zu den Hirnbewegungen erschienen, ansonsten zu diesem Thema von britischer Seite keine Publikationen zu verzeichnen waren.

Die aus Italien stammenden Arbeiten finden sich homogen verteilt in den Jahren 1875 bis 1901 und gehen zu einem großen Teil (acht von 16) auf Angelo Mossos Forschung zurück. Außerhalb dieses Zeitraumes stammt aus Italien lediglich Ravinas fundamentale Arbeit aus dem Jahre 1811.

An der deutschen Universität zu Prag wurde zum Gegenstand der Gehirnbewegungen eher vereinzelt und punktuell publiziert. Es lässt sich jedoch von 1897 bis 1902 mit konstant ein bis zwei Veröffentlichungen jährlich eine relative Häufung verzeichnen. Diese Häufung geht auf eine Reihe von Publikationen des Prager Pathologen Arnold Spina zurück, aus dessen Hand fünf der sieben Arbeiten im genannten Zeitraum stammen. Diese Arbeiten Spinas behandeln verschiedene Aspekte der Liquorbildung und -zirkulation, sowie deren Zusammenhang mit der Hirnzirkulation.

Die österreichischen Publikationen, die ausnahmslos aus Wien stammen, sind relativ gleichmäßig auf die Jahre 1876 bis 1910 verteilt. Einen hervorstechenden Einfluss eines oder mehrerer Wissenschaftler lässt sich hier nicht feststellen.

In den USA erschienen die Arbeiten zum Gegenstand der Gehirnbewegungen sporadisch über nahezu den gesamten Beobachtungszeitraum verteilt, konkreter zwischen den Jahren 1833 und 1915. Sechs der zehn berücksichtigten Arbeiten behandeln den Zusammenhang von Schlaf und Hirnbewegungen, wobei drei dieser Arbeiten von William Hammond stammen und auf die Jahre 1865, 1866 und 1869 datieren.

Die Publikationen aus Breslau und Krakau entstanden in dem eher kurzen Zeitfenster von 1883 bis 1904. Die zwei Abhandlungen von 1883 und 1884 stammen von Adamkiewicz aus Krakau und behandeln dessen umstrittene Hirndrucktheorie. Publiziert wurden die beiden Texte in Wien. Die übrigen sieben Arbeiten wurden alle in der Universität Breslau angefertigt und in deutschen Zeitschriften veröffentlicht. Die einzige Ausnahme stellt Adalbert Czernys Beitrag im 1896 erschienenen Jahrbuch für Kinderheilkunde dar.

Die Verteilungskurve für die russischen Publikationen zeigt, ähnlich wie bei den USA, keine augenfällige Konzentration der zwischen den Jahren 1866 und 1911 vereinzelt erschienenen Texte. Keine zwei der Arbeiten gehen auf den- oder dieselben Autor/-en zurück, so dass auch hier keine Häufung zu beobachten ist.

In der Schweiz erschienen 1855 die Arbeit von Moritz Schiff, 1881 diejenige Burkhardts und 1920 die Monographie von Ries. Die restlichen fünf Publikationen erschie-

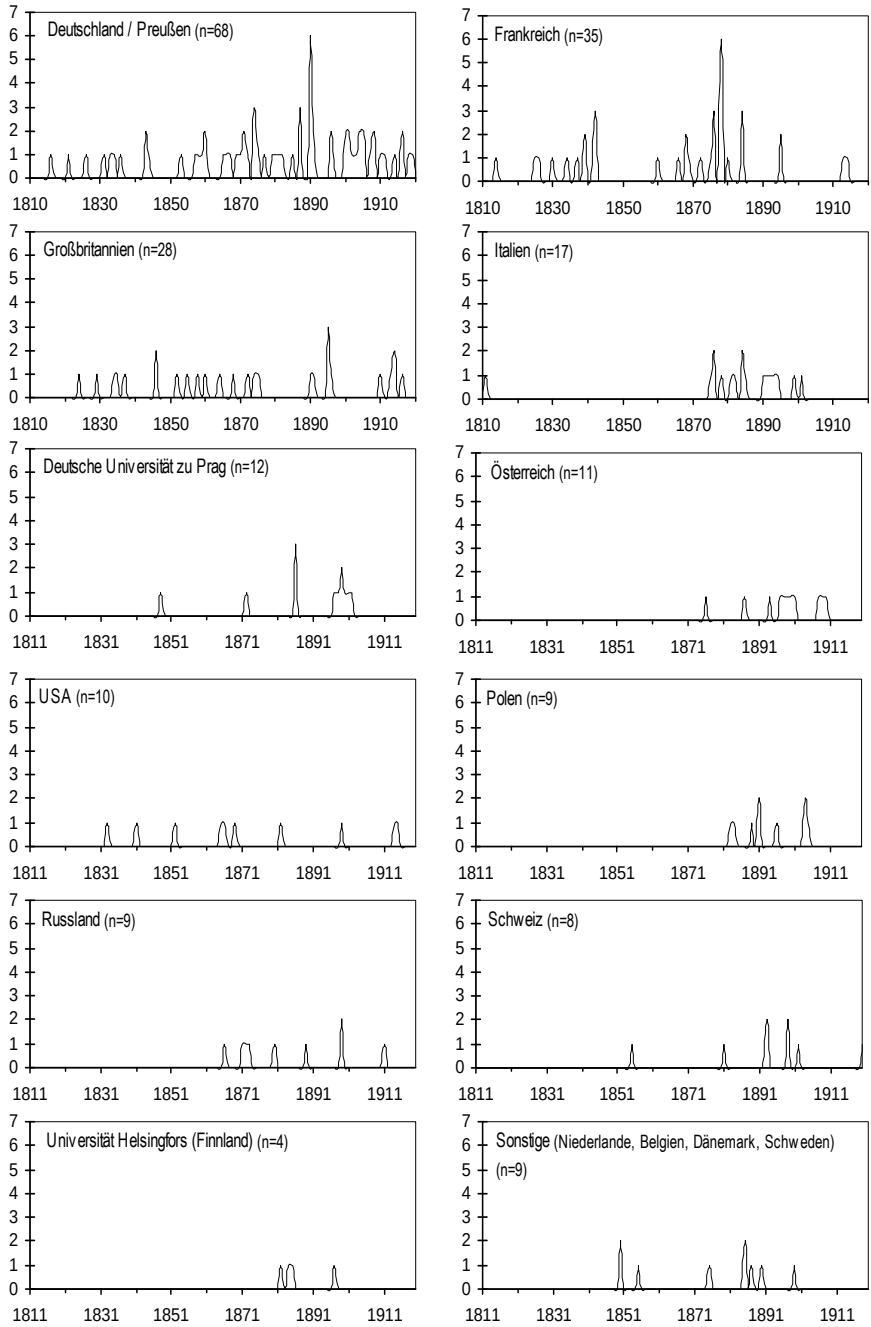


Abb. 104: Chronologische Aufschlüsselung der berücksichtigten Publikationen nach Nation des Forschungsstandortes/Forschers (Abszisse = Zeitachse; Ordinate = Anzahl der Publikationen pro Jahr)

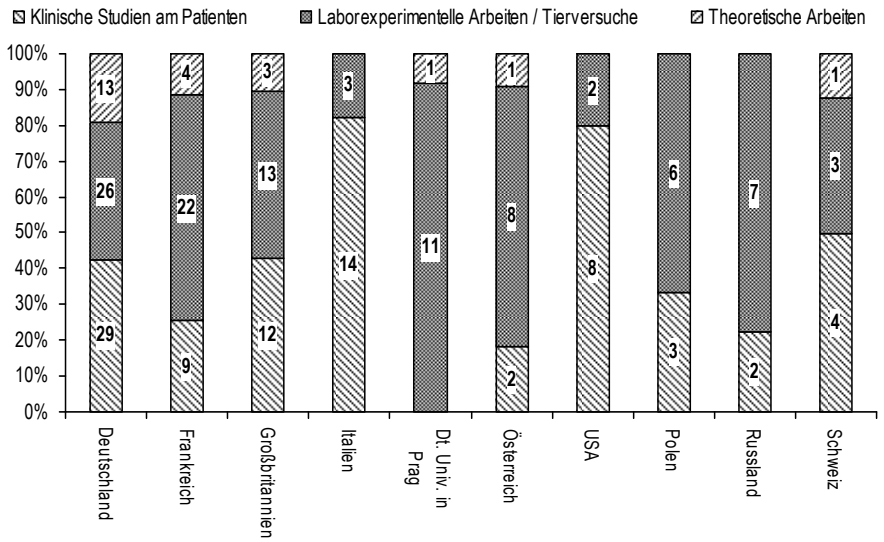


Abb. 105: Übersicht über die Verteilung der verschiedenen Studienarten nach Nationen in absteigender Gesamtzahl gestaffelt. Finnland, Niederlande, Belgien, Dänemark und Schweden wurden aufgrund der geringen Publikationszahlen (4, 3, 3, 2, 1) nicht einzeln aufgeführt

nen gebündelt in den Jahren 1893 und um 1900. Sie entstanden in der Chirurgischen Klinik in Bern unter der Supervision von Theodor Kocher, wobei er in zwei Fällen selbst Autor ist.

Aufgrund der geringen Gesamtzahl der Publikationen aus den verbliebenden Ländern ist eine Beurteilung hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs der Veröffentlichungen kaum sinnvoll möglich. Drei der vier finnischen Arbeiten sind Werke von Maximilan von Schlutén, was deren Konzentration zwischen 1882 und 1885 nicht weiter ungewöhnlich erscheinen lässt. Bei den übrigen vier Nationen lässt sich festhalten, dass nach 1899 keine Arbeit mehr erschienen ist. Neben einem ersten kleinen Gipfel zu Zeiten der Publikation der Arbeiten von Donders und Berlin im Jahre 1850 konzentriert sich die größte Fraktion der insgesamt nur neun Schriften zwischen 1885 und 1890, also am Gipfel der in Abbildung 103 wiedergegebenen Gesamtkurve der relevanten Publikationen.

Die Dominanz der deutschsprachigen Forscher, gefolgt von den Wissenschaftlern in Frankreich, Großbritannien und Italien, spiegelt sich noch drastischer in der sprachlichen Aufteilung der bearbeiteten Schriften wider. Von den insgeamt 220 relevanten Texten aus den Jahren von 1811 bis 1920 sind 141 (64,1 %) in deutscher, 40 (18,2 %) in französischer, 24 (10,9 %) in englischer, 12 (5,5 %) in italienischer, eine (0,5 %) in finnischer und zwei (0,9 %) in lateinischer Sprache verfasst.

Unterteilt man die berücksichtigten Arbeiten nach Art der Untersuchung in die drei Kategorien (klinische) Beobachtungen am Menschen, laborexperimentelle Arbeiten, sowie theoretische Abhandlungen, die ohne eigene Versuche oder klinische Untersuchungen auskommen, ergibt sich die in Abbildung 105 wiedergegebene Aufteilung. Hierbei wurden Doppelregistrierungen im Falle einer Mischforschung mit klinischem und tierexperimen-

	Universitätsklinik	Peripheres Khs. / Psychiatr. Anstalt	Keine Angabe (Ø 45%)
Deutsche Länder	**14** (48%)	**4** (14%)	**11** (38%)
Frankreich	**3** (33%)	**0** (0%)	**6** (67%)
Großbritannien	**5** (42%)	**1** (8%)	**6** (50%)
Italien	**2** (14%)	**6** (43%)	**6** (43%)
Österreich	**1** (50%)	**0** (0%)	**1** (50%)
USA	**4** (50%)	**0** (0%)	**4** (50%)
Polen	**3** (100%)	**0** (0%)	**0** (0%)
Russland	**1** (50%)	**0** (0%)	**1** (50%)
Schweiz	**3** (75%)	**1** (25%)	**0** (0%)
Dänemark	**0** (0%)	**0** (0%)	**1** (100%)

Tab. 1: Die Verteilung universitärer und nichtuniversitärer Standorte klinischer Studien von Gehirnbewegungen am Menschen in den einzelnen Ländern innerhalb des Beobachtungszeitraumes

tellem Anteil durch die Zuordnung zu einem Bereich entsprechend des jeweiligen zielführenden Schwerpunktes der Arbeit vermieden. So wurden beispielsweise bei Mosso die unterstützenden und sichernden Tierversuche den essentielleren Beobachtungen am lebenden Menschen nachrangig eingestuft. In den deutschen Ländern, Großbritannien und der Schweiz imponiert jeweils ein Verhältnis von etwa 2:2:1 zwischen klinischer, laborexperimenteller und theoretischer Forschung. In den USA und Italien dominiert mit einem Anteil von circa 80 % deutlich die klinische Forschung am Menschen, während in Russland, Österreich und in Prag umgekehrt eine ausgeprägte Vormachtstellung der Laborwissenschaft und der Tierexperimente auffällt (73 - 92 %). Auch in Polen und Frankreich nimmt die laborexperimentelle Forschung eine prominente Position ein, jedoch etwas weniger exklusiv (67 % und 63 %).

Wie bereits weiter oben erwähnt, stammen alle Arbeiten aus dem tschechischen Gebiet von der Deutschen Universität zu Prag. Es wäre demnach möglich, dass ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen dem Forschungsstandort Universität und der monopolartigen Stellung der Laboratoriumsforschung in Prag steht. Eine weitere Detailaufschlüsselung der Zahlen scheint angebracht. Es wurden die in Abbildung 105 wiedergegebenen Gesamtzahlen für die beiden Kategorien klinische Studien am Menschen und laborexperimentelle Arbeiten hierfür weiter aufgeschlüsselt. Die laborgestützten Untersuchungen gliedern sich hierbei in die drei Kategorien Universität, eigenständiges Institut, und an peripheres Krankenhaus angegliedertes Labor. Bei der klinischen Forschung wurde die Fachrichtung der Klinik unterschieden, in der die Experimente durchgeführt wurden. In einem zweiten Schritt wurde das Verhältnis von Universitätskliniken zu peripheren Häuser betrachtet. Hierbei besteht jedoch die Einschränkung, dass eine sichere Zuordnung hinsichtlich beider Kriterien mangels eindeutig verwertbarer Angaben häufig nicht möglich war. Dies betrifft die Kategorie klinische Studien in ausgesprochen hohem Maße, während bei der laborexperimentellen Fraktion eine eindeutige Zuordnung fast immer gelang.

Die 29 klinischen Studien aus den deutschen Ländern waren in 11 Fällen nicht einzuordnen. Sieben der verbleibenden Untersuchungen wurden in einer chirurgischen Klinik, sechs weitere in einer psychatrischen Einrichtung durchgeführt. Aus einer Medizinischen Klinik (Innere Medizin) stammen drei Arbeiten, des Weiteren wurden zwei Arbeiten in einer Augenklinik angefertigt. Keine der neun französischen klinischen Arbeiten war einer Fachrichtung zuzuordnen. Auch bei den klinischen Untersuchungen aus Großbritannen gelang lediglich für jeweils einen Text eine Zuordnung zu Psychiatrie und Chirurgie. Bei den übrigen 10 Werken fehlten entsprechende Angaben. In Italien wurden alle sechs der insgesamt 14 Untersuchungen, bei denen eine Kategorisierung möglich war, in psychiatrischen Einrichtungen durchgeführt. Die eine der zwei russischen Studien am Menschen, bei der eine Zuordnung gelang, stammt aus einer chirurgischen Klinik. Von den vier klinischen Arbeiten aus der Schweiz entstanden drei in der Chirurgischen Klinik in Bern unter oder durch Theodor Kocher. Dem steht Burckhardts klinische Studie von 1881 aus der Irrenanstalt Waldau gegenüber. Aus Prag, den Niederlanden, Belgien, Schweden und Finnland kamen keine klinischen Studien. Die beiden klinischen Arbeiten aus Österreich ließen keine Rückschlüsse auf die Fachdisziplin der Einrichtung, in denen sie durchgeführt wurden, zu. Auch die acht Arbeiten aus den USA, die sich auf Beobachtungen am Menschen stützen, lassen sich in Bezug auf das Umfeld der Untersuchungen keiner Fachrichtung klar zuordnen. Gleiches gilt für die drei klinischen Studien aus Polen und die beiden entsprechenden Untersuchungen aus Dänemark.

Eine Verwertung der genannten Zahlen erscheint problematisch, da einerseits die Fallzahlen sehr klein sind und andererseits die fachliche Ausrichtung der Institution, an der geforscht wurde, nicht erhellt werden konnte. So deuten die kategorisierten Arbeiten aus dem deutschsprachigen Raum mit sieben chirurgischen, sechs psychiatrischen, drei Inneren und zwei Augenkliniken ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen den beiden führenden Disziplinen Chirurgie und Psychiatrie an, wobei jedoch 38 Prozent der fraglichen Arbeiten nicht abgebildet sind. Bei den britischen Texten tritt diese Limitierung noch deutlicher hervor: Mit jeweils einer Untersuchung aus einer chirurgischen und aus einer psychiatrischen Einrichtung ist das Verhältnis der bekannten Forschungsstandorte ausgeglichen, doch bei insgesamt 12 untersuchten Quellen stützt sich diese Angabe auf etwa 17 Prozent der vorhandenen Texte. Eine haltbare Aussage lässt sich anhand dieser Daten sicherlich nicht machen. Ähnlich sieht die Datenlage bei der Frage nach dem Standort der klinischen Forschung im oben genannten Sinne aus. Auch hier fehlen zu durchschnittlich 45 Prozent die zur Kategorisierung nötigen Angaben, weshalb eine Aussage auf der Basis der in Tabelle 1 zusammengestellten Daten kaum möglich ist. Soweit es anhand der vorhandenen Angaben beurteilt werden kann, scheint sich durchgehend eine Dominanz der Universität als Ort der Versuchsdurchführung abzuzeichnen. Einzige Ausnahme bildet die italienische Forschergemeinde – hier wurden die Untersuchungen offensichtlich überwiegend an peripheren Krankenhäusern und psychiatrischen Anstalten gemacht. Dennoch ist es aufgrund der fehlenden Angaben bei ca. 43 Prozent der italienischen Untersuchungen möglich, dass ein gerade umgekehrtes Verhältnis besteht.

Die Kategorisierung der laborexperimentellen Arbeiten nach Art des Forschungsstandortes erwies sich als ergiebiger hinsichtlich der Frage nach dem akademischen Fokus der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit den Gehirnbewegungen. Die Verteilung ist

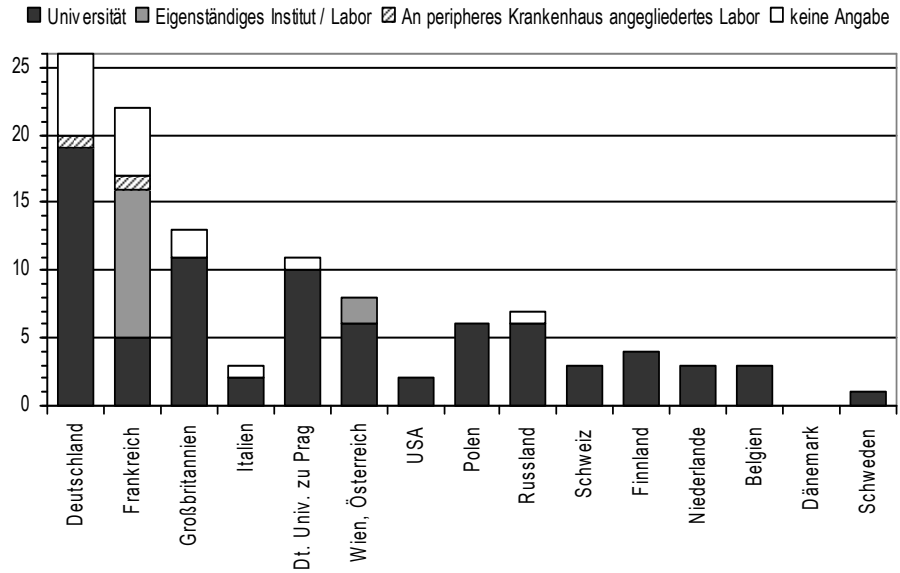


Abb. 106: Die Verteilung universitärer und nichtuniversitärer Standorte tier- und laborexperimenteller Studien von Gehirnbewegungen am Menschen in den einzelnen Ländern innerhalb des Beobachtungszeitraumes

Abbildung 106 zu entnehmen. Hieraus geht eindeutig hervor, dass in fast allen Nationen, in denen die Gehirnbewegungen untersucht wurden, die Universität ganz überwiegend der Ort der Versuchsdurchführung war. Eine Ausnahme bildet Frankreich, wo ein großer Anteil außeruniversitärer Publikationen auffällt, was im Folgenden noch näher untersucht werden wird. Auch in Österreich ist der Anteil von Arbeiten, die nicht an einer Universität durchgeführt wurden, etwas höher als bei den anderen aufgeführten Nationen. Hierbei kann dies bei einer Gesamtfallzahl von acht durchaus eine zufällige Verteilung sein. Die beiden außeruniversitären Publikationen aus Wien stammen aus dem Labor von Samuel Siegfried Karl von Basch (* 9. September 1837 in Prag, † 25. April 1905 in Wien), welches dieser als Abteilungsvorstand an der Poliklinik des Wiener Allgemeinen Krankenhauses nach 1881 aufbaute.

Eine weitere zu klärende Fragestellung war, in welcher Form der wissenschaftliche Austausch im Beobachtungszeitraum stattfand. Hierzu wurden zunächst alle Publikationsformen der untersuchten Arbeiten erfasst. Im Einzelnen handelt es sich um Essays, Artikel und mehrteilige Beiträge in naturwissenschaftlichen Fachzeitschriften, Dissertations- und Habilitationsschriften, Sitzungsberichte und Vortragsprotokolle aus medizinischen und wissenschaftlichen Gesellschaften, sowie Monographien, Lehrbücher oder Abschnitte bzw. Kapitel aus letzteren. Hinzu kam eine geringe Anzahl an Rezensionen von Originalarbeiten, die sich vereinzelt in den einschlägigen wissenschaftlichen Zeitschriften fanden. Abbildung 107 gibt eine Übersicht der Häufigkeit und zeitlichen Verteilung der genannten Publikationsformen. Aufgrund des Publikations- und Verbreitungsmodus wurden dabei die Dissertations- und Habilitationsschriften mit den übrigen

Monographien zusammengefasst. Sitzungsberichte naturwissenschaftlicher Versammlungen und Abdrucke auf selbigen gehaltener Vorträge wurden ebenfalls summiert, was insgesamt eine bessere Übersichtlichkeit der Daten erbrachte.

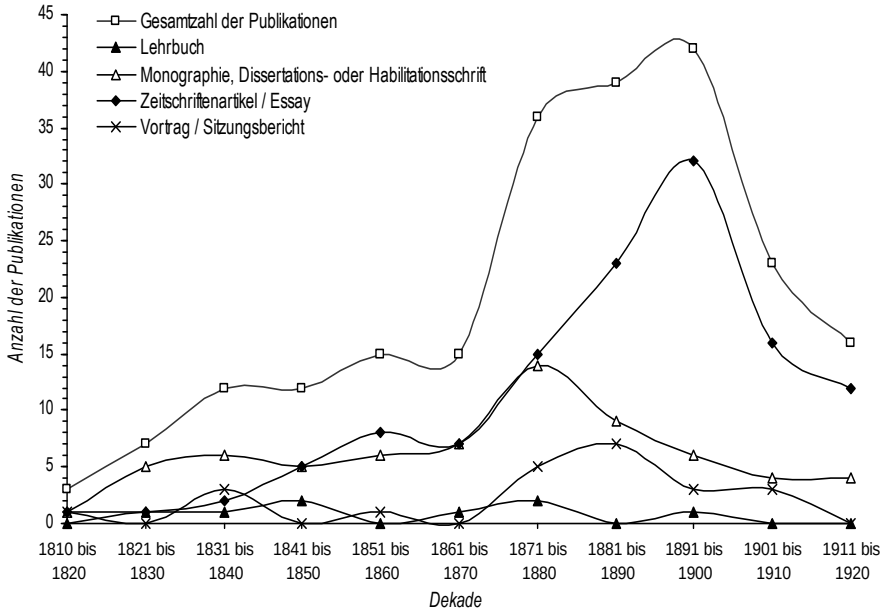


Abb. 107: Häufigkeit und zeitliche Verteilung verschiedener Publikationsformen von Arbeiten über die Gehirnbewegungen im Untersuchungszeitraum, in Dekaden zusammengefasst. Monographien wurden mit Dissertations- und Habilitationsschriften, sowie Vorträge und Sitzungsberichte jeweils gebündelt

Aus der Abbildung lässt sich entnehmen, dass die Anzahl der in Lehrbüchern erschienen Texte über Gehirnbewegungen über den gesamten Beobachtungszeitraum hinweg mit ein bis zwei Publikationen pro Jahrzehnt auf einem konstanten niedrigen Nieveau bleibt. Auch die Zahl der Sitzungsberichte von naturwissenschaftlichen Versammlungen, sowie der auf diesen gehaltenen Vorträge, in denen die Hirnbewegungen thematisiert wurden, ist über den gesamten Zeitraum eher gering. In den Dekaden von 1860 bis 1910, in denen die Gesamtzahl der Publikationen sich annähernd verdreifacht, ist auch bei den Vorträgen und Sitzungsberichten zunächst eine Zunahme der Häufigkeit zu beobachten. Während die Gesamtzahl der Publikationen in beiden Dekaden von 1881 bis 1900 jedoch zunächst weiter zunimmt, zeigt sich bei den Vortägen und Sitzungsberichten bereits ab 1890 wieder eine Rückläufigkeit. Die interessanteste Beobachtung lässt sich am Verlauf der Publikationskurven von Monographien und Beiträgen in medizinischen Fachzeitschriften festmachen: In der Phase der rasanten Zunahme der Veröffentlichungen zum Gegenstand der Gehirnbewegungen (ab 1861) zeigen beide genannten Kurven eine Verdoppelung der jeweiligen Publikationszahlen. In den beiden folgenden Jahrzehnten nimmt die Anzahl der veröffentlichten Zeitschriftenbeiträge linear, bis schließlich auf fast das 5-fache des

Ausgangswertes, zu. Im gleichen Zeitraum sinkt dagegen die Publikationskurve der Monographien wieder auf ihr Niveau vor 1861 zurück. Nach 1900 sinken sowohl die Anzahl der Zeitschriftenbeiträge, als auch die Zahl der Monographien, weiter. Der drastische Abfall der Gesamtkurve verläuft hierbei annähernd parallel zu den Publikationen in Fachzeitschriften, was dem hohen Gesamtanteil der letztgenannten Publikationsform an den Veröffentlichungen in der betreffenden Dekade (70 %) geschuldet ist.

Wenngleich weniger augenfällig, so sinkt auch die Anzahl der veröffentlichten Monographien zum Gegenstand der Gehirnbewegungen in diesem Jahrzehnt um ein Drittel. Der weitere Trend wurde nicht über den Beobachtungszeitraum hinaus für die einzelnen Schriftformen ermittelt. Es zeichnet sich jedoch in der letzten abgebildeten Dekade eine Tendenz zur Stabilisierung der Gesamt- und Einzelkurven auf einem insgesamt niedrigen Niveau ab. Entsprechendes lässt sich jedenfalls anhand von Abbildung 1 hinsichtlich der Gesamtmenge an Arbeiten zum Gegenstand der Hirnbewegungen für die

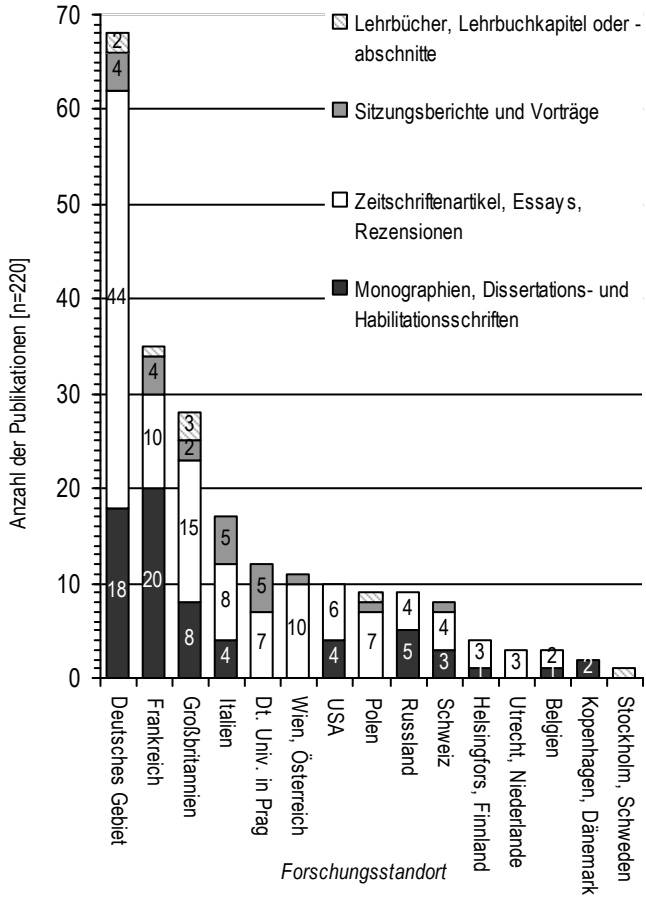


Abb. 108: Häufigkeit der verschiedenen Text- und Publikationsarten bei den untersuchten Arbeiten über die Gehirnbewegungen nach Nation, in welcher die zugehörige Forschungearbeit geleistet wurde, in absteigender Gesamtzahl gestaffelt. Unbeschriftete Balken haben den Wert „1“

nachfolgenden Jahre des 20. und 21. Jahrhunderts konstatieren.

Die vorangegangenen Feststellungen beziehen sich auf die Gesamtheit des untersuchten Textmaterials. Es war jedoch auch von Interesse festzustellen, ob sich zwischen den einzelnen Nationen, in denen die betreffende Forschung betrieben wurde, Unterschiede hinsichtlich der Publikationsformen abzeichnen. Abbildung 108 zeigt die Anzahl von Publikationen aus den vier bezeichneten Formen im Vergleich zwischen den einzelnen Nationen. Hierbei sind die entsprechenden Daten nicht, wie in Abbildung 107, im zeitlichen Verlauf aufgeschlüsselt, da die Grafik bei den Ländern mit insgesamt wenigen Publikationen bereits in der hier dargestellten Form kaum eine Interpretation zulässt. Die höchste Aussagekraft haben die drei Säulen des deutschen Gebietes, Frankreichs und Großbritanniens.

In den deutschen Ländern und dem Vereinigten Königreich herrscht ein Verhältnis von etwa 2 : 1 zwischen der Gesamtzahl der Zeitschriftenbeiträge und Monographien, während sich in Frankreich eine genau umgekehrte Relation findet. Die Anteile von Vorträgen, Sitzungsberichten und Lehrbucheinträgen machen jeweils bei den drei genannten Nationen circa 10 bis 20 % der Veröffentlichungen aus. Hierbei stellt sich in Großbritannien, im Gegensatz zu den beiden anderen genannten Gebieten, das Verhältnis leicht zu Gunsten der Lehrbücher, bzw. -buchkapitel, dar. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass zwar generell die Zahl der Vorträge und Sitzungsberichte diejenige der Lehrbücher und Lehrbuchkapitel zu überwiegen scheint, es sich jedoch mit je maximal drei bis vier Publikationen im gesamten Untersuchungszeitraum um so kleine Werte handelt, dass keine fundierten Schlüsse aus dieser Beobachtung gezogen werden können. Das abweichende Verhältnis der beiden Veröffentlichungsformen in Großbritannien kann durchaus aufgrund der geringen Zahl der verfügbaren Quellen eine zufällige Verzerrung abbilden.

Hinsichtlich des Verhältnisses der vier Publikationsformen bei den übrigen 12 abgebildeten Forschungsstandorten zeigt sich auch hier eine globale Dominanz des Beitrags in einer Fachzeitschrift gegenüber der Monographie. Eine Ausnahme findet sich bei den Texten aus Russland, wo fünf Einzelschriften gegenüber vier Zeitschriftenbeiträgen eine knappe Überzahl bilden. Die beiden übrigen Kategorien spielen insgesamt, analog den Verhältnissen bei den deutschen Ländern, in Frankreich und Großbritannien, eine eher untergeordnete Rolle. Eine leichte Abweichung hiervon findet sich lediglich in Italien und an der Deutschen Universität zu Prag, wo der Anteil von Vorträgen und Sitzungsberichten höher ausfällt.

Es lässt sich festhalten, dass die Verbreitung der Forschungsergebnisse zu den Gehirnbewegungen in erster Linie über regelmäßig erscheinende, medizinische Fachzeitschriften und in zweiter Linie auf dem Weg der Einzelschrift, meist in Buchformat, erfolgte. Bei den Forschern, die auf dem deutschen Gebiet in dieser Richtung tätig waren und deren Arbeiten mit Abstand das größte untersuchte Kontingent bilden, ist dies in ausgeprägtem Maße der Fall. Eine Ausnahme hiervon bildet nach vorliegender Datenlage die französische Wissenschaftsgemeinde. Ob ein Zusammenhang zwischen der prominenten Stellung der Monographie als Veröffentlichungsform, dem relativ gesehen höheren Anteil an laborexperimentellen Untersuchungen und dem gehäuften Vorkommen von außeruniversitären Laboratorien als Ort der Versuchsdurchführung in Frankreich besteht, wird noch zu klären sein.

Für die hohe Bedeutung *deutschsprachiger* Fachzeitschriften als Publikationsorgan für die Forschungsergebnisse spricht, dass auch mehrere nichtdeutsche Wissenschaftler ihre Resultate in deutschen Zeitschriften veröffentlichten. Namentlich handelt es sich um Johan van der Beke-Callenfels, dessen Resultate seiner Arbeit im physiologischen Labor an der Universität Utrecht 1855 deutschsprachig in der „Zeitschrift für rationelle Medicin" erschienen. Sivén publizierte die Ergebnisse seiner in Helsinki durchgeführten Forschung 1897 in deutscher Sprache in der „Zeitschrift für Biologie". Sein Landsmann von Schultén veröffentlichte jeweils eine Arbeit 1884 in Albrecht von Graefes „Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie" und 1885 in Langenbecks „Archiv für klinische Chirurgie". Karl Hürthle forschte im Physiologischen Institut der Universität Breslau und publizierte 1889 Forschungsergebnisse in Pflügers „Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere". Ebenfalls in Pflügers Archiv erschienen 1898 und 1900 Arbeiten von Biedl und Reiner aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie an der Universität Wien, sowie 1899, 1900 und 1901 Beiträge des Prager Wissenschaftlers Arnold Spina. Ebenfalls an der Prager Universität tätig veröffentlichte Wiechowski 1902 eine längere Abhandlung im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Deucher publizierte 1893 eine unter der Anleitung von Theodor Kocher in Bern durchgeführte Arbeit in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie". Kocher selbst ist Autor eines weiteren, im selben Jahr erschienenen, Beitrags in genannter Zeitschrift. Hayazo Ito forschte eine Zeit lang unter Kocher an der chirurgischen Klinik in Bern und publizierte 1899 dort gewonnene Resultate in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie". Im gleichen Jahr und der gleichen Fachzeitschrift erschien ein Artikel von Berezowsky, der an der Universität Moskau tätig war. Harvey Cushing veröffentlichte 1902 Ergebnisse von Versuchen, die er in Bern bei Kocher und in Turin bei Mosso durchgeführt hatte, sowohl in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie", als auch im „American Journal Of Medical Sciences". Von Paul Jensen, der am Physiologischen Institut der Universität Breslau seiner Forschung nachging, erschienen in Pflügers Archiv 1904 und 1905 mehrere Beiträge. Resultate von Experimenten, die Ferdinand Winkler in Baschs Laboratorium in Wien durchgeführt hatte, erschienen 1909 in Deutschland in der „Monatsschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden". Ihre am Physiologischen Laboratorium der kaiserlichen Universität in Charkow angefertigte Arbeit veröffentlichten Resnikow und Dawidenkow 1910 in der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie".

Angelo Mosso passt formal nicht in die Reihe dieser Wissenschaftler, da er nicht in einer deutschsprachigen Fachzeitschrift publizierte. Er veröffentlichte jedoch sein wichtiges Werk über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn erstmalig 1879 in den „Atti della Reale Accademia dei Lincei" in Italien und erneut 1881 in deutscher Sprache als Monographie bei Veit in Leipzig. Dies lässt zumindest die Feststellung zu, dass Mosso auf eine zusätzliche Publikation im deutschen Sprachraum Wert legte.

Weitere Diskrepanzen zwischen dem Ort der Forschung und dem Land, in dem die entsprechenden Resultate publiziert wurden, fanden sich unter den untersuchten Arbeiten nur sehr selten. Abgesehen von Cushing und Mosso, die ihre Arbeiten, neben der deutschen Publikation, ebenfalls in Heimatsprache und -land veröffentlichten, schrieb noch der Prager Forscher Spina 1897 für die Wiener klinische Wochenschrift, sowie ein Jahr

spärer einen Artikel in den „Wiener medicinischen Blättern“. Adamkiewicz war in Krakau tätig und publizierte 1884 in der Zeitschrift „Wiener Klinik“. Es ist nicht mit letzter Sicherheit auszuschließen, dass von den behandelten Arbeiten über die Gehirnbewegungen weitere Versionen in anderen Sprachen existieren, welche in fremdsprachigen Zeitschriften veröffentlicht wurden. Hierfür fanden sich jedoch keine Anhaltspunkte bei der Internetrecherche. Außerdem und insbesondere aber wurden in den Quellenverweisen aller 634 untersuchten Texte auf derartige Texte keine Hinweise gefunden.

Einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung der international hervorragenden Stellung deutscher Fachzeitschriften war die Gründung des „Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin“ zur Veröffentlichung wissenschaftlicher Arbeiten im Jahre 1847, das nach seinem Gründer auch Virchows Archiv genannt wird. Zahlreiche der hier behandelten Arbeiten über Gehirnbewegungen, beispielsweise Leydens richtungsweisendes Werk aus dem Jahre 1866, wurden in Virchows Archiv publiziert. 1860, in der Zeit, als die Berliner Charité unter Langenbeck zum bedeutenden Zentrum der Chirurgie in Europa wurde, gründete dieser mit seinen Schülern Theodor Billroth und Ernst Julius Gurlt die Zeitschrift „Archiv für klinische Chirurgie“, welche ebenfalls häufig nach ihrem Urheber Langenbecks Archiv genannt wurde und auch heute noch als Langenbecks „Archives of Surgery“ fortbesteht. Von Langenbeck ging auch die Initiative zur Gründung der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie“ im Jahre 1872 aus.

Emil Kraepelin gründete ebenfalls eine Zeitschrift zur Publikation der Ergebnisse, welche in seinem Labor für die psychologische Experimentalforschung in Heidelberg erzielt wurden, die ab 1894 von ihm herausgegebene „Psychologische Arbeiten“. Weitere

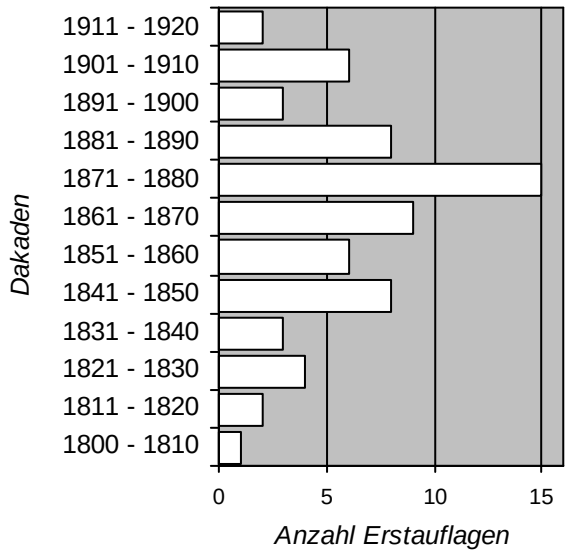


Abb. 109: Die Anzahl der Erstausgaben neugegründeter Zeitschriften, in denen Beiträge über die Bewegungen des Gehirns erschienen, chronologisch geordnet. Zwei Drittel dieser Zeitschriften stammen aus dem deutschen Sprachraum

Beispiele sind Pflügers ab 1868 erschienenes „Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere“, sowie Naunyn-Schmiedebergs 1873 gegründetes „Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie“. Magendie hatte die Gründung einer Fachzeitschrift zur Publikation der eigenen Forschungsergebnisse und als Platform für andere Wissenschaftler bereits 1821 mit dem „Journal de physiologie expérimentale“ in Paris vorgemacht.

Abbildung 109 zeigt, dass in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhundert eine deutliche Zunahme der Gründungen wissenschaftlicher Fachzeitschriften zu verzeichnen ist, in denen Beiträge über die Gehirnbewegungen veröffentlicht wurden. Zwei Drittel dieser Neugründungen von Zeitschriften fanden auf dem Gebiet des Deutschen Bundes statt. Daneben erschienen weitere Zeitschriften im Ausland in deutscher Sprache, wie beispielsweise die „St. Petersburger medicinische Wochenschrift“ als offizielles Organ der „Deutschen Medicinischen Gesellschaft in Russland“.

In Kenntnis des historischen Hintergrundes und aller vorgenannten Fakten schließt sich nun ihre noch ausstehende Interpretation unter Einbeziehung der herausgestellten Auffälligkeiten an. Bei der Auslegung der Grafiken ist zu berücksichtigen, dass angesichts der geringen Fallzahlen (der größte erfasste Datencluster umfasst zum Teil nur 68 Items), keine der resultierenden Kurven statistisch signifikant sein kann. Vielmehr dienten sie zur Veranschaulichung von definierten Sachverhalten, damit aufgrund sich hierbei offenbarender Auffälligkeiten Indizien für bisher unbekannte Einflüsse auf den Forschungsverlauf sichtbar werden.

Ein solches mögliches Indiz stellt in Abbildung 104 eine Talphase der Kurve der Publikationen aus Preußen und den deutschen Staaten zwischen 1875 und 1885, welche sich im Verlauf der Gesamtkurve (Abbildung 103) nicht wieder findet, dar. Diese Lücke im Kurvenverlauf auf deutscher Seite wird im Bild der Gesamtkurve nahezu ausschließlich von Veröffentlichungen französischer Wissenschaftler in diesem Zeitraum kompensiert. Wie bereits erwähnt, gab es 1873 die Weltwirtschaftskrise, der die „Große Depression“ folgte. Es wäre denkbar, dass sich die Einwerbung von Forschungsgeldern in dieser Periode außerordentlich schwierig gestaltete, was durchaus größere Einschränkungen der wissenschaftlichen Projekte mit sich gebracht haben könnte. Konkrete Hinweise hierauf lassen sich jedoch nicht aus den recherchierten Schriftstücken extrahieren. Lediglich bei Mosso findet sich in seiner Arbeit aus dem Jahre 1881 eine Fußnote, in der er sich über mangelnde Förderung beklagt. Zunächst habe man ihm als Professor für Pharmakologie erlaubt, seinen Probanden Bertino in das ihm zugestandene Labor mitzunehmen. Dies sei ab der zweiten Sitzung seitens der Leitung des Lehrkrankenhauses St. Giovanni in Turin untersagt worden, was ihm die Ausführung seiner Versuche erheblich erschwert oder unmöglich gemacht habe.

> „Es ist gewiss zu beklagen, dass in dem grössten Krankenhause einer Stadt wie Turin die wissenschaftlichen Arbeiten so wenig Förderung finden. Darin befand man sich hier noch bis vor Kurzem in einer beklagenswerthen Abhängigkeit von den Pfaffen und Nonnen, die in den Hospitälern das Wort führen.“[1150]

[1150] Mosso (1881), S. 193.

Andererseits spricht er an anderer Stelle der Direktion des Irrenhauses von Turin seinen wärmsten Dank aus, die in jeder Weise seine Versuche zu begünstigen versucht habe. Abgesehen davon, dass es sich bei den erwähnten Problemen nicht um monetäre Schwierigkeiten handelt, forschte Mosso in Turin und hat somit keine Relevanz für die Frage nach dem Kurvental der deutschen Publikationen zwischen 1875 und 1885. Das wiedergegebene Zitat vermittelt jedoch einen guten Eindruck der Umbruchstimmung, die im 19. Jahrhundert, vor allem in dessen zweiter Hälfte, bei den Wissenschaftlern herrschte.

Es hatte sich des Weiteren bei den französischen Arbeiten eine Latenzzeit von etwa 20 Jahren zwischen einer ersten Publikationswelle zum Thema Gehirnbewegungen zwischen 1825 und 1843 und einem zweiten Gipfel der Veröffentlichungszahlen zwischen 1866 und 1885 gezeigt. Es stellten sich hier die Fragen nach einer Ursache für die Latenzzeit einerseits und nach einer erklärenden Verbindung zwischen deutscher und französischer Forschung, zumal die zweite Hochphase französischer Veröffentlichungen die Lücke der deutschen Publikationskurve etwa ausfüllt.

Bezüglich letztgenannter Fragestellung lässt sich festhalten, dass die genannte Wirtschaftskrise sich zwar in den Deutschen Staaten stärker bemerkbar machte, als es in Frankreich der Fall war. Jedoch gab es auch in Frankreich nach der sogenannten Gründerkrise eine langanhaltende Stagnation der Wirtschaft. Ferner ist, der Datenlage nach zu urteilen, im fraglichen Zeitraum zwischen 1875 und 1885 keine vermehrte Abwanderung wissenschaftlicher Kapazitäten aus Deutschland weg oder nach Frankreich hin zu verzeichnen. Eine Verbindung zwischen den beiden Beobachtungen scheint nicht zu bestehen. Im Hinblick auf die Frage nach dem Verlauf der französischen Publikationskurve war eine genauere Betrachtung der einzelnen Publikationen weiterführend. Der erste Kurvengipfel von 1825 bis 1843 deckt sich weitgehend mit der Schaffenszeit von François Magendie, der ab 1831 Professor am „Collége de France“ war und seinen Abschied 1847 nahm. Die ersten Ergebnisse seiner Arbeiten über den Liquor cerebrospinalis gehen jedoch bereits auf das Jahr 1825 zurück. Das Interesse für diesen Gegenstand wurde durch Magendies Engagement stark befördert und nicht zuletzt durch Bourgougnons viel diskutierte Beweisführung von 1839 und Flourens preisgekrönter Arbeit aus dem Jahre 1842 noch weiter stimuliert wurde. Die häufige, meist betont respektvolle, Erwähnung Magendies durch zahlreiche spätere Autoren stützt diese Annahme.

Auch für die zweite Publikationswelle in Frankreich von 1866 bis 1885 ließ sich eine mögliche Erklärung finden. Marey richtete 1868 sein bereits häufig erwähntes Labor ein, in dem alleine in den Jahren 1876 und 1877 sieben relevante Arbeiten angefertigt wurden. Dies alleine erklärt jedoch die Erhöhung der Publikationszahlen in Frankreich im gesamten vorgenannten Zeitraum nicht hinreichend. Betrachtet man die Kurven in den Abbildungen 103 und 104 im Kontext, so scheint die Zunahme der Veröffentlichungen über die Gehirnbewegungen ab 1866 bis Ende des 19. Jahrhunderts, mit Ausnahme der USA und Großbritanniens, ein globaler Effekt zu sein. Am Anfang dieser Entwicklung findet sich Leydens vielbeachtete Arbeit über die Physiologie und Pathologie des Gehirns von 1866. Kein anderer der behandelten Forscher wurde häufiger erwähnt als Leyden, seine Experimente wurden oft wiederholt und das von ihm verwendete Instrumentarium stetig weiterentwickelt, wie weiter oben ausführlich dargestellt wurde.

Eine weitere Auffälligkeit, die in Abbildung 104 sichtbar wird, ist eine Lücke in der Kontinuität britischer Publikationen von 1876 bis 1909, welche lediglich lediglich 1890/91 und 1895/96 punktuell durch einige wenige Arbeiten zu den Hirnbewegungen unterbrochen wird. Auf der Suche nach einer möglichen Erklärung drängt sich auch hier die große Weltwirtschaftskrise von 1873 mit der nachfolgenden Zeit der langen Depression auf. Ein Einklärungsansatz ist auch hier die anzunehmende Knappheit an Forschungsgeldern, obgleich ebenfalls konkrete Hinweise aus den britischen Publikationen fehlen. Es existiert jedoch eine weitaus wahrscheinlichere Erklärung für das schlagartige Ausbleiben neuer experimenteller Arbeiten auf dem Gebiet der Gehirnbewegungen. Es wird von einer starken Ablehnung, sowohl seitens des House of Commons, als auch im House of Lords, gegenüber der Vivisektionspraxis in England während der Herrschaft von Königin Victoria berichtet, welche das Sezieren von lebendigen Tieren, mit oder ohne Betäubung, zur medizinstudentischen Ausbildung einschloss. 1875 wurde zuerst der britische Landesverband der „Anti-Vivisection Society", im Dezember desselben Jahres die „British National Anti-Vivisection Society" (NAVS) gegründet. Mehrere bekanntere Chirurgen, wie etwa Claude Bernard und Charles Richet, wurden harsch angegriffen. Bernard soll mehrfach gewaltsamem Protest ausgesetzt gewesen sein. Eine Kommission der NAVS unterbreitete der Regierung 1876 den „Cruelty to Animals Act", durch den die Praxis der Vivisektion zwar legalisiert, aber auch Regularien unterworfen wurde. Das Gesetz wurde verabschiedet und blieb über 110 Jahre klang in Kraft. So wurde durch den „Cruelty to Animals Act" geregelt, dass Forscher nicht wegen Grausamkeiten verfolgt werden konnten, sie Tiere jedoch bei Experimenten zu betäuben hatten, lediglich einmal verwenden und nach der Versuchsdurchführung töten mussten. Diese Beschränkungen galten unter der Bedingung, dass der erfolgreiche Ausgang der Versuche durch sie nicht gefährdet werden durfte. Auch wenn eine Strafverfolgung bei Nichtbeachtung des Gesetzes kaum zu befürchten war, so hatte die gesellschaftliche Anfeindung, wie sie Bernard hatte ertragen müssen, die Wissenschaftler möglicherweise von Vivisektionen zunehmend absehen lassen. Angesichts der naturgemäß recht blutigen Tierversuche, mit denen die Gehirnbewegungen erforscht wurden, könnte dieser Effekt die Hauptursache des britischen Publikationsverlaufs darstellen.

Aus Abbildung 106 ließ sich entnehmen, dass in Frankreich etwa zwei Drittel der Arbeiten über die Gehirnwegungen in außeruniversitären Einrichtungen durchgeführt wurden. Da dies im starken Gegensatz zu sämtlichen anderen untersuchten Nationen steht, bedarf es hier einer Erklärung. Diese findet sich bei genauerer Betrachtung der akademischen Strukturen in der französischen Hauptstadt. Von Alters her war die Universität von Paris eine Art Dachorganisation diverser Collegien in Paris, die den Studenten durch günstigen Wohnraum das Leben erleichterten. Das berühmteste unter ihnen wurde das „Collège de Sorbonne", die Gesamtheit der Collegien bildete das Quartier Latin. Die Universität wurde während der Französischen Revolution 1793 geschlossen und von Napoleon 1806 als „Université impériale" nach Montpellier verlegt. Die medizinische Fakultät wurde Montpellier 1808 angegliedert. In Paris gab es jedoch eine Vielzahl wissenschaftlicher Einrichtungen, an denen traditionell Forschung betrieben wurde und die teils auf eine lange Geschichte zurückblicken konnten. Von den 11 hier fraglichen Arbeiten über die Gehirnbewegungen, die in Frankreich an nichtuniversitären Einrichtungen

geleistet wurden, stammen jeweils eine aus dem „Muséum d'histoire naturelle de Paris“ und dem „Collége de France“, zwei aus der „Académie de Médecine de Paris“ und sieben aus dem „Laboratoire de Marey“.

Das „Muséum d'histoire naturelle de Paris“ wurde 1793 gegründet, ist ein staatliches französisches Naturkundemuseum in Paris und beinhaltet eine Forschungs- und Bildungseinrichtung. Claude Bernard hatte den Lehrstuhl für Allgemeine Physiologie von 1868 bis 1879 inne. Pierre Flourens war von 1832 bis 1838 Professor für menschliche Anatomie, von 1838 bis 1867 für vergleichende Physiologie und 1856/57 Direktor des Museums.

Das „Collège de France“ existiert seit 1530 und ist der Forschung und Lehre gewidmet. Trotz seines universitären Charakters mit Professuren und Instituten gibt es keine eingeschriebenen Studierenden und kein festgesetztes Lehrprogramm. Der Zweck der Einrichtung ist die freie natur- und geisteswissenschaftliche Grundlagenforschung und deren Vermittlung durch Publikationen sowie Vorlesungen, die allen Interessierten kostenlos zugänglich sind. Auch Claude Bernard lehrte hier. Ab 1867 war Marey Assistenzprofessor, ab 1869 Nachfolger Flourens' als Professor für „Histoire naturelle des corps organisés“ am Collège. Magendie war 1831 Professor für Medizin, 1836 Professor der Physiologie und allgemeinen Pathologie am „Collège de France“.

Die „Académie de Médecine de Paris“ ist eine wissenschaftliche Gelehrtengesellschaft, die im Jahr 1820 als königliche Akademie aus der „Académie Royale de Chirurgie“ (1731) und der „Société Royale de Médecine“ hervorging. Ursprünglich tagte sie in der medizinischen Fakultät von Paris, nach mehreren Umzügen bezog sie schließlich ein eigens von 1899 bis 1902 errichtetes Stadthaus, wo die Akademie noch heute ansässig ist. Ähnlich der englischen „Royal Society“ diente die Académie als Zusammenschluss von Forschern, um ihre Resultate auszutauschen und den medizinischen Fortschritt insgesamt zu stärken. Auch hier waren Claude Bernard und Étienne-Jules Marey aktive Mitglieder.

Mareys 1868 in Paris gegründetes Labor wurde bereits ausführlich dargestellt. Von hier stammt der bei Weitem größte Anteil der nichtuniversitären Forschungsarbeiten zu den Hirnbewegungen. Die oben genannte, auffällige Verteilung in Abbildung 106 geht weitestgehend auf das vermehrte Interesse zurück, das Marey selbst und die unter ihm arbeitenden François-Franck und Salathé den Gehirnbewegungen als Untersuchungsgegenstand entgegenbrachten. Mareys starkes Interesse an instrumentell fassbaren Äußerungen des Körpers bezeugen zahlreiche von ihm erfundene und konstruierte Gerätschaften, am bekanntesten unter ihnen der Sphygmograph. Die Gelegenheit, neuartige Untersuchungen mit einem bisher einzigartigen oder seltenen Laborinstrument durchzuführen und auf diese Weise zu Bekanntheit zu gelangen, dürfte auf die Mitarbeiter des Marey'schen Instituts eine gewisse Attraktion ausgeübt haben.

Zusammenfassend erhöhte einerseits die Schließung und Verlegung der Universität den ohnehin großen Stellenwert der parauniversitären Einrichtungen in Paris. Andererseits entsteht durch Mareys Labor, dessen Interesse für Sphygmographie und die Produktivität seiner Mitarbeiter ein zeitliches, geografisches und die Kategorie der Forschungseinrichtung betreffendes Konglomerat, was zu der unkonformen Verteilung in Abbildung 106 führt.

Ein definitiver Kausalzusammenhang zwischen den akademischen Strukturen in Paris und der Monographie als häufigster Veröffentlichungsform von Abhandlungen über Hirnbewegungen in Frankreich, sowie dem relativ gesehen höheren Anteil an laborexperimentellen Untersuchungen, ließ sich nicht herstellen. Die erste Hochphase französischer Publikationen fällt in die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts. Da viele Fachzeitschriften erst in der zweiten Hälfte des Dezenniums gegründet wurden, liegt hierin möglicherweise ein Teil der Erklärung für die Häufung von Monographien auf französischer Seite. Die technischen und juristischen Voraussetzungen zum Verlegen von Zeitschriften in Paris wichen jedenfalls nicht gravierend von den internationalen Verhältnissen ab.

Eine andere Möglichkeit könnte sein, dass aufgrund der räumlichen Nähe der diversen Forschungseinrichtungen in Paris, sowie den häufigen Gelegenheiten der Forscher zum fachlichen Austausch bei den regelmäßigen Versammlungen wissenschaftlischer Gesellschaften, die mündliche Diskussion eine schriftliche Mitteilung von unwesentlicheren Ergebnissen überflüssig zu machen schien. Eine endgültige Klärung konnte hier nicht herbeigeführt werden.

Es ließen sich keine Beschränkungen aufzeigen, welche die Durchführung von Arbeiten an psychiatrischen oder chirurgischen Kliniken verhindert hätten und so den relativ hohen Anteil laborexperimenteller Forschung erklären. Auch ist die Wahrscheinlichkeit perforierender Schädelverletzungen in Frankreich nicht signifikant geringer als anderenorts. Eventuell liegt hier der Grund wiederum in der akademischen Infrastruktur in Paris, da die forschenden Wissenschaftler ihre Laboratorien meist in außerklinischer Umgebung hatten und nicht die Forschung am Ort der Unterbringung möglicher Probanden durchführen mussten. Auch hier stellt die Gesamtheit der Arbeiten aus dem „Laboratoire de Marey“ bei der insgesamt geringen Fallzahl ein Ungleichgewicht her.

V. Zusammenfassung

Bis weit ins 16. Jahrhundert dominierten Galens Lehren die Medizin in West- und Mitteleuropa. In der arabischen Lehre wurde den Meningen eine besondere Bedeutung zugeschrieben. Vermehrtes Interesse für die Bewegungen des Gehirns kam in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts auf; dabei wurde die Frage nach der Existenz von Gehirnbewegungen konträr diskutiert. Doch auch unter den Befürwortern der Gehirnbewegungen herrschte Uneinigkeit. Die drei „Hauptlager" vertraten entweder die Existenz ausschließlich arterieller oder ausschließlich respiratorischer Gehirnbewegungen oder aber ein Nebeneinander beider Formen. Schon bald wurden erste Versuche unternommen, die Ursachen der Hirnbewegungen aufzudecken. Eine große Zahl der Forscher hielt die Hirnventrikel – gemäß den antiken Autoritäten – für luftgefüllt. Diskutiert wurden ebenfalls die arterielle Pulsation der gesamten Hirnmasse, eine Anhebung des Gehirns als Ganzes durch die großen Basalarterien, die Vortäuschung von Gehirnbewegungen durch die Pulsation der Duraarterien, die aktive Kontraktion der Meningen sowie Mischformen der genannten Mechanismen. Beobachtungen von Hirnbewegungen bei Kriegsverletzten erbrachten in dieser Frage zusätzliche Aufschlüsse. Bis Mitte des 18. Jahrhunderts erbrachte Haller neue Erkenntnisse durch seine detaillierten Beobachtungen der beiden bekannten Arten der Hirnbewegungen und seine Interpretation der Beziehungen zwischen Hirn- und Pulmonalkreislauf, sowie Herzaktion und Respiration. Er führte durch die Bedeutung seiner Person aber auch eine Stagnation der Wissensvermehrung herbei. Die wissenschaftliche Methode war noch unausgereift und die Experimente wurden nicht mit klinischen Erfahrungen und vergleichender Anatomie gesehen in Bezug gesetzt. Oft bestimmten im Vorfeld gefasste Theorien den Ausgang der Versuche.

Ravina publizierte 1811 die erste Messung von Gehirnbewegungen. Er unternahm erstmalig den Versuch, das Gehirn durch ein Trepanationsloch unter möglichst naturnahen Umständen direkt zu beobachten, indem er es mit einem Glasplättchen abdeckte. Magendie, eine hoch angesehene Persönlichkeit der zeitgenössischen Pariser Forschergemeinde, publizierte 1825 erste Ergebnisse seiner Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts dominierte noch die Monro-Kellie-Doktrin, welche keine Gehirnbewegungen im intakten Schädel zulässt, die allgemeine Lehrmeinung. Bourgougnons Versuch aus dem Jahre 1839 wurde angesichts lauter werdender Gegenstimmen zum schlagkräftigen Beweis stilisiert. Die Ergebnisse Flourens' und Eckers, welche 1842 und 1843 erschienen, ließen Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel wahrscheinlicher erscheinen. Burrows' 1846 veröffentlichte Versuche wurden von vielen Wissenschaftlern als Beweis akzeptiert, dass die Blutmenge im geschlossenen Schädel nicht konstant ist und Gehirnbewegungen zumindest von dieser Seite nicht ausgeschlossen werden könnten. Flourens leugnete weiterhin die arteriellen Hirnpulsationen, während Ecker beide Arten von Hirnbewegungen postulierte. Carl Ludwig fand mit seinem ebenfalls 1846 vorgestellten Kymographion eine Lösung für sein Problem, eine simultane Aufzeichnung mehrerer Kurven anzufertigen und revolutionierte damit die Erfassung und die Möglichkeiten zum Austauch medizinischer Daten. 1850 machten Donders und Berlin

die direkte Beobachtung des Gehirns durch ein mit Glas abgedeckeltes Trepanationsloch wieder populär. Viktor von Bruns führte 1854 erstmalig eine Messung mechanisch verstärkter Hirnbewegungen durch.

1866 publizierte Leyden die erste Kurvenaufzeichnung von Hirnbewegungen und intrakraniellen Drücken. Auch die Glasfenstermethode verbesserte er nochmals. Ab 1875 entwickelte Mosso seinen Plethysmographen und führte nachfolgend Studien der Gehirnbewegungen am Menschen durch, die in einer Arbeit aus dem Jahre 1881 gipfelten: Er entdeckte und propagierte eine dritte Art der Gehirnbewegungen, die vasomotorischen Undulationen und setzte insgesamt neue Maßstäbe für die apparative Registrierung der Hirnbewegungen. Nach Mosso ging man dazu über, psychische Vorgänge als Parameter einzubeziehen und Arzneimittel zur Erforschung spezifischer Aspekte der intrakraniellen Zirkulation und der Gehirnbewegungen einzubeziehen. Auch die noch nicht klar umrissene Innervation der Hirngefäße und deren Autoregulation gerieten in den Fokus des Interesses.

Bis 1920 vollzog sich eine weitreichende Dissemination der Erforschung von Gehirnbewegungen in mehrere Unteraspekte. Parallel kam es zur Verbesserung existierender und zur Erfindung zahlreicher neuer Untersuchungsgeräte. Mit der Zeit rückte die Erforschung des Hirndrucks und der Liquorzirkulation zu Lasten der Untersuchung physiologischer Hirnbewegungen in den Mittelpunkt. Späte Arbeiten zu diesem Thema von Berger (1901), Brodmann (1902), sowie Resnikow und Dawidenkow (1911) stießen augenfällig an die technischen Möglichkeiten der damaligen Zeit und sind gezeichnet von Bedauern über eine geringen Ausbeute an verwertbaren Resultaten und neuen Erkenntnissen.

Summa summarum lässt die vorliegende medizinhistorische Studie folgende Schlussfolgerungen zu:

- Als „Blütezeit“ der Erforschung von Gehirnbewegungen können die Jahre 1860 bis 1900 gelten. Begünstigt und ermöglicht wurde die exponentielle Zunahme von Forschungsarbeiten zu diesem Gegenstand durch neue Laborinstrumente wie Kymographion, Sphygmograph, Plethysmograph und Tamboursysteme, für welche sie neue Anwendungsgebiete bei hinreichend interessanten und noch ungeklärten Fragestellungen bot.
- Besonders die Arbeiten von Donders und Berlin, Leyden und Mosso trieben diesen Forschungszweig maßgeblich voran. Es gibt Hinweise darauf, dass auch Magendie, als hochrespektierter Wissenschaftler und prominente Figur der Pariser Gesellschaft, durch sein Engagement für den Liquor cerebrospinalis und die damit verbundenen Mitteilungen über Gehirnbewegungen bereits in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts einen starken Impuls zur Aufnahme weiterer Untersuchungen gab. Die Ausschreibung einer diesbezüglichen „Preisfrage“ durch die Belgische Akademie der Wissenschaften, der die Arbeiten Flourens’ und Eckers folgten, bezeugt ein großes allgemeines Interesse an dem Gegenstand.
- Befördert wurde die Erfindung neuer Gerätschaften durch die Prozesse der Industrialisierung und des Imperialismus’. Produkte aus exotischen Rohstoffen wurden dem europäischen Markt zugeführt. Massenware wurde normiert und Produktions- und damit sekundär auch Anschaffungskosten verringert. Dies gilt auch für Laboreinrichtungen und klinisches Bedarfsmaterial.

- Die weitreichenden Verbesserungen des Transport- und Kommunikationswesens im 19. Jahrhundert begünstigten den nationalen und internationalen wissenschaftlichen Austausch, auch auf dem untersuchten Gebiet der Erforschung von Gehirnbewegungen.
- Nationalistische Tendenzen beeinflussten Forschung und Lehre zum Gegenstand der Gehirnbewegungen demgegenüber nur wenig. Auch ein direkter Einfluss von Konjunkturschwankungen oder Kriegen ließ sich in keinem der Länder, die sich an der Erforschung der Hirnbewegungen beteiligten, nachweisen.
- Die rasche Vermehrung des medizinischen Detailwissens führt zur Definition völlig neuer Fachbereiche, wie z. B. Experimentelle Pathologie, Experimentelle Physiologie, Psychologische Physiologie und Psychologische Experimentalforschung. Größtenteils war diese Entwicklung begleitet von der Schaffung neuer Lehrstühle an den Universitäten und der konsekutiven Etablierung entsprechender Institute. Ferner wurden um die Jahrhundertwende viele bestehende Kliniken aus- oder neu gebaut sowie zahlreiche psychiatrische Einrichtungen eröffnet. In nahezu allen vorgenannten Fachbereichen wurden Beiträge zur Erforschung der Gehirnbewegungen geleistet.
- Das Aufkommen von Sanatorien für wohlhabende leicht (psychisch) Erkrankte impliziert ein öffentliches Bewusstsein für psychische Erkrankungen in den bürgerlichen Schichten und macht ein gewisses Interesse für die Leistungen des Gehirns allgemein und die Erforschung der Hirnbewegungen speziell wahrscheinlich.
- Der größte Teil der Forschungsarbeiten zum genannten Gegenstand wurde im deutschen Sprachraum durchgeführt. Allein aus Preußen und den souveränen deutschen Staaten stammen 30,9°%, aus dem gesamten deutschen Sprachgebiet einschließlich der Schweiz 49,1°% der untersuchten Texte. Ausgenommen sind hier noch die nichtdeutschen Universitäten, an denen in deutscher Sprache unterrichtet wurde, unter deren Hinzunahme die „deutsche“ Forschergemeinde mehr als die Hälfte der Forschungsarbeiten über die Hirnbewegungen verfasst hat. Weitere aktiv forschende Nationen waren Frankreich mit 15,9°%, Großbritannien mit 12,7°% und Italien mit 7,7°% Anteil an der Gesamtheit der untersuchten Arbeiten. Die Abhandlungen aus Russland und den USA machen je unter 5% des Textmaterials aus, die restlichen untersuchten Nationen liegen noch deutlich darunter.
- Medizinische und naturwissenschaftliche Fachzeitschriften wurden bereits vor der explosionsartigen Zunahme von Arbeiten über Hirnbewegungen zum wichtigsten Austauschmedium. Viele dieser Zeitschriften wurden im 19. Jahrhundert, vor allem in der zweiten Hälfte, neu gegründet und auch hier wieder die Mehrheit im deutschen Sprachraum. Die wichtige Stellung der deutschsprachigen Fachzeitschriften zeigt die Tatsache, dass in ihnen eine Anzahl ausländischer Forscher zu dem genannten Gegenstand publizierten. Im umgekehrten Fall waren keine Publikationen deutscher Forscher in ausländischen Fachzeitschriften zum Thema Gehirnbewegungen ausfindig zu machen.
- Die vorliegenden Ergebnisse machen es wahrscheinlich, dass die Regulierung der Tierversuchspraxis durch den „Cruelty to Animals Act“ 1876 für den Rückgang der

laborexperimentellen Erforschung von Hirnbewegungen in England eine wichtige Rolle spielte.

- Die laborexperimentelle mehr noch als die klinische Forschung zu den Bewegungen des Gehirns konzentrierte sich an den Universitäten. Frankreich bildet eine Ausnahme. Begründet ist dieser Umstand hauptsächlich durch die Auflösung der Universität von Paris im Jahre 1793 und die zahlreichen parauniversitären Lehranstalten in der französischen Hauptstadt, in die sich daraufhin die Forschung verlagerte. Die klinische Erforschung der Hirnbewegungen am Menschen erfolgte üblicherweise an Patienten mit Defekten des Schädelknochens und wurde schwerpunktmäßig von den beiden Disziplinen Chirurgie und Psychiatrie abgedeckt, wo diese Menschen untergebracht waren oder versorgt wurden.

Insgesamt manifestierten sich bei den behandelten Wissenschaftlern starke technokratische Tendenzen; dies betraf z. B. die Experimentalphysiologen und Chirurgen noch deutlich stärker als die Forscher aus den psychologischen und psychiatrischen Fachbereichen. Bis Ende des 19. Jahrhunderts war das Gedankengut der untersuchten Autoren mehrheitlich geprägt von einem mechanistischen Menschenbild mit simplen Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung. Erst später wurden Aspekte wie der Stoffwechsel, die vasomotorische Innervation oder die lokale Autoregulation der Gefäße erkannt und in den Versuchsaufbau einbezogen, was schrittweise zur Erkenntnis führte, dass die vorhandenen Messmethoden nicht ausreichten, um die Komplexität der zerebralen Prozesse zu erfassen. Auch der Frage nach den Gehirnbewegungen im geschlossenen Schädel war mit dem Instrumentarium des 19. und frühen 20. Jahrhunderts nicht beizukommen. Mit der allmählichen Ausreizung der technischen Möglichkeiten ebbte das Interesse an den Gehirnbewegungen tendenziell wieder ab. Die Zersplitterung des eigentlichen Gegenstandes der Hirnbewegungen in multiple Unterdisziplinen, die sich weiterführenden Fragestellungen widmeten, führte zwangsläufig zur fast völligen Aufgabe dieses Forschungszweiges. Erst 1984 wurde die letzte große offene Frage mit dem in-vivo Nachweis von Hirnpulsationen im natürlichen Zustand des menschlichen Schädels endgültig geklärt.

Ferner fand eine Vermischung und Veränderung der termini technici für auf das Gehirn bezogene Pulsationen und Oszillationen oder Hirndruck mit den entsprechenden Ausdrücken für die Liquorbewegungen und -drücke statt. Dies wurde von einigen begrifflichen Unklarheiten bei der Kommunikation zwischen den Wissenschaftlern begleitet und führte letztlich zum Verschwinden der erstgenannten Nomenklatur. Die „Gehirnbewegung“ als terminus technicus ist daher heutzutage kaum noch einem Arzt oder Wissenschaftler ein Begriff.

Der Anfang des 20. Jahrhunderts nochmals aufgegriffene und verbesserte Ansatz direkter Beobachtung des Gehirns durch einen transparenten Ersatz des Schädelknochens wurde in der Mitte des 20. Jahrhunderts bereits wieder verlassen, und es setzten sich bei der Frage nach Gehirn- oder Liquorbewegungen die minimal invasiven und nicht-invasiven bildgebenden Verfahren als Untersuchungsmethoden der Wahl durch.

VI. Ausblick

Bei der Durchführung des Promotionsprojektes wurden einige Fragen aufgeworfen und Punkte angesprochen, die im Rahmen dieser Arbeit offen bleiben mussten, jedoch Ansätze für weitere Untersuchungen bieten:

Die historische Seite der Erforschung der Gehirnbewegungen wurde in der vorliegenden Arbeit umfangreich dargestellt und diskutiert. Forschungsethische Gesichtspunkte blieben hierbei jedoch weitgehend unberührt. Die oft grausamen Experimente an Tieren, teils auch an Schutzbefohlenen, vor allem in der Psychiatrie, rechtfertigen jedoch eine Aufarbeitung der Forschungsgeschichte zum Gegenstand der Gehirnbewegungen nach ethischen Gesichtspunkten.

Ein bizarr anmutendes und ungewöhnliches Thema, welches bei der Literaturrecherche zu Tage gefördert wurde und den hier behandelten Gegenstand streifte, sind die sogenannten „nasalen Reflexneurosen" und die normalen „Nasenreflexe". Auch hier wären weiterführende medizinhistorische Studien lohnend.

Viele der Unterkapitel II, 4.3.1 bis II, 4.3.6 bieten ebenfalls Ansatzpunkte für weitere Untersuchungen mit speziellerer Fragestellung: Eines der bezeichneten Kapitel behandelte die Beobachtung hirnorganischer Wirkung von verschiedensten Pharmaka und anderen Substanzen am Tier. Eine weitere Abteilung schilderte die Erforschung der Auswirkungen von Affekten und geistiger Arbeit auf die Gehirnbewegungen. Beide Arten der Probandenbeeinflussung unter Beobachtung des Verhaltens des Gehirns werden in veränderter Form heute noch betrieben. Ein einfaches Beispiel ist die medikamentöse Hirndrucktherapie mit invasiver Druckmessung mittels Ventrikelsonde. Ferner ist die Messung der Durchblutungssituation im Hirn bei verschiedensten psychischen und physischen Aktivitäten mittels funktioneller Magnetresonanztomographie bereits häufig praktizierte Realität. Auch die Effekte von Drogen, Psychopharmaka und der meist in Geriatrie und Gerontopsychiatrie verwendeten Rheologika und Nootropika auf das Gehirn in psychischer und physikalischer Hinsicht wurden bereits beforscht.

Zwischen der Anwendung vorgenannter Mittel zu therapeutischen Zwecken und dem sogenannten Neuro-Enhancement besteht nur eine unscharfe Grenze. Angesichts der Tatsachen, dass der Wunsch nach einer restlosen Enträtselung und möglichst guten Steuerbarkeit der Prozesse im Gehirn bereits bei hier behandelten Forschern (z. B. Mosso) bestand und auch nach dem Ende des gewählten Beobachtungszeitraums noch vereinzelt weiterhin die Hirnbewegungen Gegenstand von Untersuchungen waren, kann hier möglicherweise ein kontinuierlicher Forschungsverlauf von dem hier behandelten Gegenstand zu den vorgenannten modernen Anwendungen nachvollzogen werden – womit zugleich eine bestehende Forschungslücke geschlossen werden könnte.

Im Fokus der vorliegenden Arbeit steht als Beobachtungszeitraum das 19. Jahrhundert. In der Zeit von 1562 bis 1811 gab es jedoch mehrere Perioden, in denen die Erforschung der Gehirnbewegungen interessante Verläufe nahm. Ein Beispiel unter vielen, die sich im 2. Kapitel finden, ist die These vom Duramuskel, der das Gehirn passiv bewege. Auch der Konflikt zwischen Vitalisten und Hallerianern wäre ein lohnendes Thema für weiterführende Untersuchungen.

Schließlich konnte auch die Erforschung der Gehirnbewegungen im letztgenannten Zeitraum im Rahmen dieser Untersuchung nur umrissen werden; sie bedarf ebenfalls einer detaillierten Aufarbeitung, auch unter dem Aspekt weiterführender Fragestellungen.

VII. Quellenangaben

1. Literaturverzeichnis

1. Abercrombie (1828): John Abercrombie, Pathological and practical researches on diseases of the brain and spinal cord, Edinburgh 1828.
2. Académie de médecine (1884): Discussion sur la locomotion du cerveau, Bulletin de l'Académie de médecine de Paris (1884), S. 493-511, 547-570, 635-661 und 670-692.
3. Académie de médecine (1885): Lectures, Bulletin de l'Académie de médecine de Paris (1885), S. 49.
4. Ackermann (1858): Theodor Ackermann, Untersuchungen über den Einfluß der Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn und den Lungen, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 15,5 (1858), S. 401-464.
5. Adamkiewicz (1883): Albert Wojciech Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirnkompression. I. Teil: Die Lehre vom Hirndruck, Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, mathematisch-naturwissenschaftliche Classe 88 (1883), S. 231.
6. Adamkiewicz (1884): Albert Wojciech Adamkiewicz, Über Gehirndruck und Gehirnkompression, Wiener Klinik 8/9 (1884), S. 201-252.
7. Albert/Schnitzler (1894): Eduard Albert, Julius Schnitzler, Einige Versuche über Hirndruck, Internationale klinische Rundschau 1-3 (1894).
8. Albertotti/Mosso (1878): Giuseppe Albertotti, Angelo Mosso, Osservazioni sui movimenti del cervello di un idiota epilettico, Giornale della Reale Accademia di Medicina di Torino 61 (1878), S. 47 f.
9. Alperin et al. (1996): Noam Alperin, Eric M. Vikingstad, Beatriz Gomez-Anson, et al., Hemodynamically independent analysis of cerebrospinal fluid and brain motion observed with dynamic phase contrast MRI, Magnetic Resonance in Medicine 35 (1996), S. 741-754.
10. Althann (1871): Georg Alexander Althann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Circulation: I. Der Kreislauf in der Schädelhöhle, Dorpat 1871.
11. Ayer (1922): James Bourne Ayer, Spinal subarachnoid block as determined by combined cistern and lumbar puncture, Archives of Neurology and Psychiatry 7 (1922), S. 38-52.
12. Baglivi (1703): Giorgio Baglivi, Tractatus de fibra motrice, et morbosa, Basel 1703.
13. Baker (1971): Ernest G. Baker, Alteration in width of maxillary arch and its relation to sutural movement of cranial bones, Journal of the American Osteopath Association 70 (1971), S. 559-564.
14. Bauhin (1605): Caspar Bauhin, Theatrum anatomicum, Frankfurt 1605.
15. Bayevskiy et al. (1959): Roman Markovič Bayevskiy, Oleg Georgievich Gazenko, Yurij Evgenjevich Moskalenko, Methods of investigating the blood circulation of the brain under conditions of a modified gravitational field, National Aeronautics and Space Administration (1963).

16. Bayliss/Hill (1895): William Maddock Bayliss, Leonard Erskine Hill, On intracranial pressure and the cerebral circulation, Part I: Physiological, Journal of Physiology 18 (1895), S. 334-360.
17. Becher (1918): Erwin Becher, Beobachtungen über die normale Höhe des Lumbaldruckes und sein Verhalten bei verschiedener Lagerung des Oberkörpers und des Kopfes, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 30 (1918), S. 116-141.
18. Becher (1919): Erwin Becher, Beobachtungen über die Abhängigkeit des Lumbaldruckes von der Kopfhaltung, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 63 (1919), S. 89-96.
19. Becher (1922a): Erwin Becher, Über photographisch registrierte Hirnbewegungen, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 35 (1922), S. 329-342.
20. Becher (1922b): Erwin Becher, Über photographisch registrierte Bewegungen des Liquors in der Lumbalgegend, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 35 (1922), S. 343-355.
21. Beck (1865): B. Beck, Die Schädelverletzungen, Freiburg 1865.
22. Becker (1879): Otto Becker, Ueber Augenkrankheiten mit Rücksicht auf Localisation von Hirnleiden, Comptes rendus du 6me congrès périodique international des sciences médicales dans Amsterdam 1879, Amsterdam 1880, S. 9-13.
23. Berezowsky (1899): Serge Berezowsky, Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 53 (1899), S. 53-125 und 264-347.
24. Berger (1901): Hans Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluß von Medikamenten, Jena 1901.
25. Berger (1904): Hans Berger, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Band I, Jena 1904.
26. Berger (1907): Hans Berger, Über die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Band II, Jena 1907.
27. Berger (1912): Hans Berger, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen, Gehirnembolien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 31 (1912), S. 399-429.
28. Bergmann (1844): Carl Georg Lucas Christian Bergmann, Kreislauf des Blutes , in: Wagners Handwörterbuch der Physiologie mit Rücksicht auf physiologische Pathologie Band II, Braunschweig 1844, S. 210-307.
29. Bergmann (1880): Ernst von Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen, Stuttgart 1880.
30. Bergmann (1885): Ernst von Bergmann, Ueber den Hirndruck, Archiv für klinische Chirurgie 32 (1885), S. 705-732.
31. Bergmann (1907): Ernst von Bergmann, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1. Band. Chirurgie des Kopfes, Stuttgart 1907.

32. Berlin (1850): Willem (Guilielmus) Berlin, Untersuchungen über den Blutumlauf in der Schädelhöhle, in: Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin 69 (1851), S. 14-16.
33. Berlin (1857): Willem (Guilielmus) Berlin, Galsteenvorming in de lever en albescentia hepatis, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 1 (1857), S. 321-325.
34. Berlin (1866a): Willem (Guilielmus) Berlin, Lymphvaten, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 10 (1866), S. 6-7 und 550.
35. Berlin (1866b): Willem (Guilielmus) Berlin, Werking der anaesthetica, Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 10 (1866), S. 599 f.
36. Bernard (1855): Claude Bernard, Handbuch der chirurgischen Operationslehre: Mit Einschluss der chirurgischen Anatomie und Instrumentenlehre, Würzburg 1855, S. 58.
37. Bianchi (1901): Aurelio Bianchi, Phonendoscopie cérébrale du sommeil ou des variations du cerveau pendant le sommeil étudiées par la phonendoscopie, Comptes rendus du 4ème Congrès International de Psychologie, Paris 1901, S. 667-669.
38. Bichat (1805): Marie François Xavier Bichat, Recherches physiologiques sur la vie et la mort, Paris 1805, Seconde Partie, Article Second, § 1, S. 170-177.
39. Bickel (1816): Heinrich Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf, Leipzig 1916.
40. Biedl/Reiner (1900): Arthur Biedl, Max Reiner, Studien über Hirncirculation und Hirnoedem. Zweite Mittheilung. Zur Frage der Innervation der Hirngefässe, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 79 (1900), S. 158-194.
41. Bier (1900): Karl Gustav August Bier, Über den Einfluß künstlich erzeugter Stauung des Gehirns und künstlich erhöhten Hirndrucks auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 7 (1900), S. 333-355.
42. Bilston et al. (2003): Lynne E. Bilston, David F. Fletcher, Andrew R. Brodbelt, et al., Arterial pulsation-driven cerebrospinal fluid flow in the perivascular space: a computational model, Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering 6 (2003), S. 235-241.
43. Binet/Sollier (1895): Alfred Binet, Paul Auguste Sollier, Recherches sur le pouls cerebral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques, Archives de Physiologie normale et pathologique 7 (1895), S. 719-734.
44. Bird (1834): Friedrich Ludwig Heinrich Bird, Mittheilungen über die organische Funktion des Hirnorgans, in: Allgemeines Repertorium der gesammten Deutschen medizinisch-chirurgischen Journalistik 8,1 (1834), S. 72-78.
45. Bliss (2005): Michael Bliss, Harvey Cushing: a life in surgery, Oxford University Press US 2005.
46. Blumenbach (1786): Johann Friedrich Blumenbach, Institutiones physiologicae, Göttingen 1786.
47. Blumröder (1836): Gustav Philipp Blumröder, Ueber das Irresein oder anthropologisch-psychische Grundsätze, Leipzig 1836.
48. Blustein (1991): Bonnie Ellen Blustein, Preserve Your Love for Science: Life of William A. Hammond, American Neurologist, New York 1991.

49. Börner (1885): Paul Börner, Jahrbuch der praktischen Medizin: Kritischer Jahresbericht für die Fortbildung der practischen Ärzte, Stuttgart 1885.
50. Bouchut (1866): Jean Antoine Eugène Bouchut, Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope, Paris 1866.
51. Bouchut (1876): Jean Antoine Eugène Bouchut, Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie: montrant chez l'homme et chez les animaux les lésions du nerf optique, de la rétine et de la choroïde produite par les maladies du cerveau, par les maladies de la moelle épinière et par les maladies constitutionnelles et humorales, Paris 1876.
52. Brachet (1830): Jean Louis Brachet, Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire et son application à la pathologie, Paris 1830.
53. Braun (1877): Christian Heinrich Braun, Die Bedeutung der fehlenden Hirnbewegung bei blossliegender Dura, Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 21,2 (1877), S. 352-371.
54. Braun (1890): Christian Heinrich Braun, Fehlende Gehirnpulsationen bei perforirenden Schädelfrakturen, Centralblatt für Chirurgie 46 (1890), S. 873-875.
55. Braun (1992): Marta Braun, Picturing time: the work of Etienne-Jules Marey (1830-1904), Chicago 1992.
56. Brissaud/François-Franck (1877): Édouard Brissaud, Charles Albert François-Franck, Inscription des mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez une femme présentant une vaste perte de substance du pariétal gauche, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 137-153.
57. Britt/Rossi (1982): Richard H. Britt, Glenn T. Rossi, Quantitative analysis of methods for reducing physiological brain pulsations, Journal of Neuroscience Methods 6 (1982), S. 219-229.
58. Brodmann (1902): Korbinian Brodmann, Plethysmographische Studien am Menschen, Erster Teil: Untersuchungen über das Volumen des Gehirns und des Vorderarms im Schlafe, Sonderdruck aus: Journal für Psychologie und Neurologie 1 (1902), S. 10-71.
59. Bruns (1854): Viktor von Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie in Monographien für Ärzte und Wundärzte, 1. Abteilung: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen, Tübingen 1854.
60. Burckhardt (1881): Gottlieb Burckhardt, Ueber Gehirnbewegungen, Bern 1881.
61. Burdach (1826): Karl Friedrich Burdach, Vom Bau und Leben des Gehirns und Rückenmarks Band 3, Leipzig 1826.
62. Burrows (1846): Sir George Burrows, On disorders of the cerebral circulation and of the connection between affections of the brain and diaseases of the heart, London 1846. Deutsche Bearbeitung von L. Posner, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden, Leipzig 1847.
63. Caldo/Papa (1924): Luca Caldo, A. Papa, L'Azione del freddo sul polso cerebrale, Cervello 3 (1924), S. 27-32.
64. Caldwell (1833): John Charles Caldwell, Annals of Phrenology 1 (1833), S. 37.

65. Callenfels (1855): Johan van der Beke-Callenfels, Ueber den Einfluss der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur, Zeitschrift für rationelle Medicin 7 (1855), S. 157-207.
66. Cappie (1872): The causation of sleep: a physiological essay, Edinburgh 1872.
67. Cappie (1874): James Cappie, The relation of the cranial contents to the pressure of the atmosphere, Edinburgh medical Journal 20 (1874), S. 105-119.
68. Cappie (1875): James Cappie, Über die Beziehungen des Schädelinhaltes zu dem Druck der Atmosphäre, in: Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin 167 (1875), S. 130-131.
69. Cavazzani (1893): Emilio Cavazzani, Sur l'influence vaso-motorice du sympathique cervical. Contribution à l'étude de la circulation cérébrale, Archives italiennes de Biologie 19 (1893), S. 214-219.
70. Chaitow (1999): Leon Chaitow, Cranial Manipulation Theory and Practice: Osseous and Soft Tissue Approaches, Edinburgh 1999.
71. Chauliac (1363): Guy de Chauliac, Inventarium sive chirurgia magna, Avignon 1363, bearbeitet von Michael R. Vaugh, Studies in Ancient Medicine, Band 14,1, Leiden 1997.
72. Chelius (1831): Maximilian Joseph Chelius, Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut und der Schädelknochen, Heidelberg 1831.
73. Clark/Wentsler (1937): Eliot Round Clark, Norman Edgar Wentsler, Pial circulation studied by long-continued direct inspection, Research Publications – Association for Research in Nervous and Mental Disease 18 (1937), S. 218-228.
74. Colin (1884): Gabriel Constant Colin, Sur la locomotion du cerveau, Bulletin de l'Académie de médecine de Paris (1884), S. 459-463.
75. Colombati (1940): Spartaco Colombati, Caratteri del polso cerebrale nei tumori endocranici, Neopsichiatria 6 (1940), S. 328-352.
76. Columbus (1572): Realdus Columbus, Cremonensis de re anatomica libri XV, Librum VIII: de cerebro, Paris 1572.
77. Combe (1841): George Combe, Notes on the United States of North America during a phrenological visit in 1838-39-40, Band 2, Edinburgh 1841.
78. Cooper (1837): Astley Paston Cooper, Sir Astley Cooper's theoretisch-praktische Vorlesungen über Chirurgie, oder Ergebnisse einer fünfzigjährigen Erfahrung am Krankenbette, übersetzt von J. Schütte, Leipzig 1837.
79. Cotugno (1764): Domenico Cotugno, De ischiade nervosa, Wien 1770.
80. Coyter (1573): Volcher Coyter, Externarum et internarum principalium humani corporis partium tabulae atque anatomicae exercit. Observationesque, Nürnberg 1573.
81. Cramer (1873): Paul Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn, Dorpat 1873.
82. Crosa (1949): Giuseppe Crosa, Ricerche sul polso cerebrale. Nota I. Modificazioni del polso cerebrale per introduzione du soluzi a diverso grado di concentrazione osmotica ed a diversa temperatura, Sistema nervoso 1 (1949), S. 45-52.
83. Crosa (1951): Giuseppe Crosa, Untersuchungen über den Hirnpuls. II. Teil. Änderung des Hirnpulses durch pharmakologische Substanzen, Sistema nervoso 3 (1951), S. 427-436.

84. Cushing (1899): Harvey Williams Cushing, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompressionen auf den intracraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 9 (1899), S. 773-808.
85. Cybulski (1891): Napoleon Nikodem Cybulski, Zur Frage des Gehirndruckes, Centralblatt für Physiologie 4 (1891), S. 834-836.
86. Czerny (1896): Adalbert Czerny, Zur Kenntnis des physiologischen Schlafes, Jahrbuch der Kinderheilkunde 41/42 (1896), S. 337-342.
87. Degtyareva et al. (1957): Z. Y. Degtyareva, Alekseĭ Alekseevich Kedrov, Andrej I. Naumenko, Mechanism of venous outflow from the cranium, Übersetzung von: O mekhanizme venoznogo ottoka krovi iz cherepa, Byulleten eksperimental'noy biologii i meditsiny 9 (1957), S. 10-14, National Aeronautics and Space Administration (1963).
88. Dendy (1845): Walter Cooper Dendy, The Philosophy of Mystery, New York 1845.
89. De Boeck/Verhoogen (1890): Jean de Boeck, Jean Verhoogen, Contribution à l'étude de la circulation cérébrale, Brüssel 1890.
90. De Sarlo/Bernardini (1892): Francesco de Sarlo, Carlo Bernardini, Ricerche sulla circolazione cerebrale durante l'attività psichica e sotto l'azione dei cosiddetti veleni intellettuali, in: Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane 4 (1893), S. 417-418.
91. Deucher (1893): Paul Friedrich Niklaus Deucher, Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 36 (1893), S. 145-191.
92. Deutsch (1901): Wilhelm Deutsch, Über die Unhaltbarkeit der Theorie der Hirnblutleere im Schlafe, Wiener medicinische Wochenschrift (1901), S. 1499-1504 und 1547-1553.
93. Di Chiro (1966): Giovanni Di Chiro, Observations on the circulation of the cerebrospinal fluid, Acta Radiologica: Diagnosis 5 (1966), S. 988-1002.
94. Di Giulio et al. (2006): Camillo Di Giulio, Franca Daniele, Charles M. Tipton, Angelo Mosso and muscular fatigue: 116 years after the first congress of physiologists: IUPS commemoration, Advances in Physiology Education 30 (2006), S. 51-57.
95. Dickson (1852): Samuel Henry Dickson, Essays on life, sleep, pain etc., Philadelphia 1852.
96. Dieckerhoff (1833): Friedrich Dieckerhoff, De remediorum quorundam vi sanguinem cerebro et meningibus contentum diminuendi, Bonn 1833.
97. Diemerbroeck (1685): Isbrandius de Diemerbroeck, Anatome corporis humani, 3, Utrecht 1685.
98. Dixon/Halliburton (1910): Walter Ernest Dixon, William Dobinson Halliburton, The action of drugs upon the cerebral vessels, Quarterly Journal of experimental Physiology 3 (1910), S. 315.
99. Dixon/Halliburton (1913): Walter Ernest Dixon, William Dobinson Halliburton, The cerebro-spinal fluid. I. Secretion of the fluid, The Journal of Physiology 47 (1913), S. 215-242.
100. Dixon/Halliburton (1914a): Walter Ernest Dixon, William Dobinson Halliburton, The cerebro-spinal fluid. II. Cerebro-spinal pressure, The Journal of Physiology 48 (1914), S. 128-153.

101. Dixon/Halliburton (1914b): Walter Ernest Dixon, William Dobinson Halliburton, The cerebro-spinal fluid. III. The general effects of increasing the cerebro-spinal pressure, The Journal of Physiology 48 (1914), S. 317-327.
102. Dixon/Halliburton (1916): Walter Ernest Dixon, William Dobinson Halliburton, The cerebro-spinal fluid. IV. Circulation, The Journal of Physiology 60 (1915/1916), S. 198-216.
103. Donders (1850): Franciscus Cornelis Donders, Die Bewegungen des Gehirns und die Veränderungen der Gefässfüllung der Pia mater auch bei geschlossenem, unausdehnbarem Schädel, unmittelbar beobachtet, in: Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin 69 (1851), S. 16-20.
104. Donders (1868): Franciscus Cornelis Donders, Die Schnelligkeit psychischer Prozesse, Archiv für Anatomie und Physiologie und wissenschaftliche Medizin 6 (1868), S. 657-681.
105. Du Boulay (1966): George H. Du Boulay, Pulsatile movements in the CSF pathways, British Journal of Radiology 39 (1966), S. 255-262.
106. Dumas/Laignel-Lavastine (1914): Georges-Alphonse Dumas, Paul-Marie Maxime Laignel-Lavastine, Les variations de pression du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les émotions, Encéphale 9 (1914), S. 19-21.
107. Duret (1878): Henri Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux, Paris 1878.
108. Durham (1860): Arthur Edward Durham, The Physiology of Sleep, Guys Hospital Reports 6 (1860), S. 149-173.
109. Ecker (1843): Alexander Ecker, Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere den Einfluss der Cerebrospinalflüssigkeit auf dieselben, Stuttgart 1843.
110. Egnor et al. (2002): Michael Egnor, Lili Zheng, Arthur Rosiello, et al., A model of pulsations in communicating hydrocephalus, Pediatric Neurosurgery 36 (2002), S. 281-303.
111. Elder (1897): George Elder, The intracranial circulation in some of it's aspects, British Medical Journal 1897, S. 1414-1418.
112. Josef Engel, Untersuchungen über Schädelformen, Prag (1851).
113. Enzmann/Pelc (1992): Dieter R. Enzmann, Norbert J. Pelc, Brain motion: measurement with phase-contrast MR imaging, Radiology 185 (1992), S. 653-660.
114. Erichsen (1853): John Eric Erichsen, The science and art of surgery. Being a treatise on surgical injuries, diseases and operations, 1st Edition, London 1853, 4th Edition, London 1864, 5th Edition, Philadelphia 1873, 8th Edition, London 1884, Philadelphia 1885.
115. Exner (1879): Sigmund Exner, Der Schlaf, in: Ludimar Hermann (Hrsg.), Handbuch der Physiologie II, 1, Leipzig 1879, S. 292-301.
116. Falkenheim/Naunyn (1887): Hugo Falkenheim, Bernhard Naunyn, Ueber Hirndruck, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 22 (1887), S. 261-305.
117. Fallopio (1561): Gabriele Fallopio, Observationes Anatomicae, Venedig 1561.
118. Fantoni (1738): Giovanni Fantoni, Epistola ad Pacchionum in: Opuscula medica et physiologiae, Genf 1738.

119. Feinberg/Mark (1987): David A. Feinberg, Alexander S. Mark, Human brain motion and cerebrospinal fluid circulation demonstrated with MR velocity imaging, Radiology 163 (1987), S. 793-799.
120. Finkelnburg (1904): Rudolf Finkelnburg, Experimentelle Untersuchung über den Einfluß des Alkohols auf den Hirn-Rückenmarksdruck, Deutsches Archiv für klinische Medizin 80 (1904), S. 130-142.
121. Fischer (1865): Hermann Eberhard Fischer, Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Trepanation, in: Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 6 (1865), S. 595-647.
122. Fleming (1855), Alexander F. Fleming, Note on the induction of sleep and anaesthesia by compression of the carotids, The British and foreign medico-chirurgical review 15 (1855), S. 529-530.
123. Florey (1925): Howard Walter Florey, Microscopical observations on the circulation of the blood in the cerebral cortex, Brain 48 (1925), S. 43-64.
124. Flourens (1842): Pierre Marie Jean Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du Système nerveux dans les animaux vertébrés, Paris 1842.
125. Forbes (1928): Henry Stone Forbes, Cerebral circulation. I. Observation and measurement of pial vessels, Archives of Neurology and Psychiatry 19 (1928), S. 751-761.
126. Forbes/Wolff (1928): Henry Stone Forbes, Harold George Wolff, Cerebral circulation. III. The vasomotor control of the cerebral vessels, Archives of Neurology and Psychiatry 19 (1928), S. 1057-1086.
127. Foster (1901): Henry Hubbard Foster, The necessity for a new standpoint in sleep theories, American Journal of Psychology 12,2 (1901), S. 145-177.
128. Fracassatus (1665): Fracassatus, Epistola ad Marcellus Malpighi de cerebro, Bonn 1665.
129. François-Franck (1876): Charles Albert François-Franck, Du volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang, Travaux du laboratoire de M. Marey 2 (1876), S. 1-62.
130. François-Franck (1877a): Charles Albert François-Franck, Recherches sur l'influence que les variations de la pression intra-cranienne et intra-cardiaque exercent sur le rhythme des battements du cœur, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 273-292.
131. François-Franck (1877b): Charles Albert François-Franck, Note sur les effets cardiaques et vasculaires du choc cérébral, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 303-309.
132. François-Franck (1877c): Charles Albert François-Franck, Recherches cliniques et expérimentales sur les mouvements alternatifs d'expansion et de resserrement du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration, Journal de l'anatomie et de la physiologie de Charles Robin 13 (1877), S. 267-307.
133. Fredericq (1885a): Léon Fredericq, Note sur les mouvements du cerveau de l'homme, Archives de Biologie 6 (1885), S. 103-110.
134. Fredericq (1885b): Léon Fredericq, Recherches sur la respiration et la circulation, 2me Article: La courbe pléthysmographique du cerveau du chien, Archives de Biologie 6 (1885), S. 65-102.

135. Friese et al. (2002): Sigrid Friese, Uwe Klose, Karsten Voigt, Zur Pulsation des Liquor cerebrospinalis, Klinische Neuroradiologie, 12, 2 (2002), S. 67-75.
136. Fryman (1971): Viola M. Fryman, A study of the rhythmic motions of the living cranium, Journal of the American Osteopathic Association 70 (1971), S. 928-945.
137. Fuchs (1899): R. F. Fuchs, Zur Regulirung der Blutcirculation im Gehirn, Sitzungsberichte des deutschen naturwissenschaftlich-medicinischen Vereins für Böhmen „Lotos“ 43 (1899), S. 75-98.
138. Gärtner/Wagner (1887): Gustav Gärtner, Julius Wagner von Jauregg, Über Hirnkreislauf, Wiener medicinische Wochenschrift 19/20 (1887), S. 601-603 und 640-642.
139. Gärtner/Wagner (1899): Gustav Gärtner, Julius Wagner von Jauregg, Zur Lehre vom Hirnkreislauf. Erwiderung an Herrn Dr. R. F. Fuchs, Wiener klinische Wochenschrift 26 (1899), S. 711-713.
140. Gaethgens (1872): Hermann Gaethgens zu Ysentorff, Ein Beitrag zur Circulation in der Schädelhöhle, Dorpat 1872.
141. Galen (1562): Galenos von Pergamon, Opera omnia, ex versione latina, Venedig 1562.
142. Gavoy (1884): Gavoy de Versailles, De l’amplitude des déplacements du cerveau dans les différentes attitudes du corps, L’Encéphale 4 (1884), S. 400-416.
143. Geigel (1890a): Richard Geigel, Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 119 (1890), S. 93-105.
144. Geigel (1890b): Richard Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns, Stuttgart 1890.
145. Geigel (1890c): Richard Geigel, Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. II. Die Mechanik des apoplectischen Insults bei Embolie, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 121 (1890), S. 432-443.
146. Geigel (1891a): Richard Geigel, Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. III. Vertheidigung der Grundgesetze, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 123 (1891), S. 27-32.
147. Geigel (1891b): Richard Geigel, Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen. IV. Der apoplectische Insult bei Haemorrhagia cerebri, V. Die Circulation im kindlichen Schädel, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 125 (1891), S. 92-101.
148. Geigel (1903): Richard Geigel, Ein hydrodynamisches Problem und seine Anwendung auf den Kreislauf, speciell im Gehirn, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 174 (1903), S. 434-454.
149. Geigel (1904): Richard Geigel, Haben die Gehirngefässe ein constantes Volumen?, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 105 (1904), S. 620-624.
150. Geigel (1905): Richard Geigel, Die Rolle des Liquor cerebralis bei der Circulation im Schädel, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 109 (1905), S. 337-354.
151. Gerhardt (1900): Dietrich Gerhardt, Über die Wirkungsweise der blutdrucksteigernden Substanz der Nebennieren, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 44 (1900), S. 161-178.

152. Gerlach (1952): Joachim Gerlach, Zerebraler Grenzdruck und Hirnpuls, Acta Neurochirurgica 2 (1952), S. 120-158.
153. Giacobini/Mosso (1876): Carlo Giacomini, Angelo Mosso, Esperienze sui movimenti del cervello nell'uomo, Archivio per le scienze mediche 1,3 (1876), S. 247-278.
154. Girondeau (1868): Ludovic-Adrien Girondeau, De la circulation cérébrale dans ses rapports avec le sommeil, Paris 1868.
155. Goethe (1806): Johann Wolfgang von Goethe, Faust. Der Tragödie erster Teil, 1806.
156. Graefe (1860): Friedrich Wilhelm Ernst Albrecht von Graefe, Ueber Complication von Sehnervenentzündungen mit Gehirnkrankheiten, Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie 7 (1860), S. 58-71.
157. Grashey (1887): Hubert Grashey, Über Hirndruck und Hirnkompressibilität, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin 43 (1887), S. 267-279.
158. Greitz (1993): Dan Greitz, Cerebrospinal Fluid circulation and associated intracranial dynamics. A radiologic investigation using MR imaging and radionuclide cisternography, Acta Radiologica 1993, Supplement 386, S. 1-23.
159. Greitz et al. (1993): Dan Greitz, Anders Franck, Bo Nordell, On the pulsatile nature of intracranial and spinal CSF-circulation demonstrated by MR imaging, Acta Radiologica 34 (1993), S. 321-328.
160. Groß/Steinmetzer (2005): Dominik Groß und Jan Steinmetzer, Strategien ärztlicher Autorisierung in der frühneuzeitlichen Medizin: Das Beispiel Volcher Coiters (1534-1576), Medizinhistorisches Journal 40 (2005), S. 275-320.
161. Groß (2007): Dominik Groß, Von der Topektomie zur modernen Stereotaxie: Die Geschichte psychochirurgischer Interventionen, in: Dominik Groß und Sabine Müller (Hrsg.), Sind die Gedanken frei? Die Neurowissenschaften in Geschichte und Gegenwart (= Humandiskurs, 1), Berlin 2007, S. 144-174.
162. Grossmann (1908): Michael Grossmann, Beitrag zur Lehre von den reflektorischen vasomotorischen Störungen nasalen Ursprungs, Wiener medizinische Wochenschrift 16 (1908), S. 848-855.
163. Grote (1964): Wilhelm Grote, Gehirnpulsation und Liquordynamik, Acta Neurochirurgica, Supplementum 12 (1964).
164. Gulland (1895): George Lovell Gulland, On intracranial pressure and the cerebral circulation, Part II: Histological, Journal of Physiology 18 (1895), S. 361 f.
165. Guthrie (1862): George James Guthrie, Commentaries on the Surgery of the War in Portugal, Spain, France, and the Netherlands, Philadelphia (1862).
166. Hall (1832): Marshall Hall, Experimental researches on the effect of loss of blood, Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh 17 (1832), S. 250.
167. Hall (1846): Marshall Hall, Practical observations and suggestions in medicine, 2nd ed., London 1846.
168. Haller (1772): Albrecht von Haller, Anfangsgründe der Physiologie des menschlichen Körpers 5, 1772.
169. Hamernik (1848): J. Hamernik, Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle, Prager Vierteljahrschrift 17 (1848), S. 38.

170. Hammond (1865): William Alexander Hammond, On sleep and insomnia, part I, physiology of sleep, New York Medical Journal 1 (1865), S. 89 – 101, und On sleep and insomnia, part II, the pathology and treatment of insomnia, New York Medical Journal 1 (1865), S. 182-204.
171. Hammond (1866): William Alexander Hammond, On wakefulness: with an introductory chapter on the physiology of sleep, Philadelphia 1866.
172. Hammond (1869): William Alexander Hammond, Sleep and its derangements, Philadelphia 1866.
173. Hartley (1801): David Hartley, Observations on Man, 3rd Edition, London 1801.
174. Hauptmann (1914): Alfred Hauptmann, Hirndruck, Stuttgart 1914.
175. Henry Feugeas (2000): M. C. Henry Feugeas, I. Idy Peretti, O. Baledent, et al., Origin of subarachnoid cerebrospinal fluid pulsations: a phase-contrast MR analysis, Magnetic Resonance Imaging 18 (2000), S. 387-395.
176. Hering (1869): Ewald Hering, Ueber den Einfluss der Atmung auf den Kreislauf, I. Mitteilung, Ueber die Atembewegungen des Gefässsystems, Sitzungsberichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der königlichen Akademie der Wissenschaften in Wien 69 (1869), S. 829-856.
177. Highmore (1651): Nathaniel Highmore, Corpore humanis disquisito anatomica, Oxford 1651.
178. Hill (1895): Leonard Erskine Hill, The Influence of the force of gravity on the circulation of the blood, Journal of Physiology 18 (1895), S. 15-53.
179. Hirschfelder (1915): Arthur Douglass Hirschfelder, The effect of digitalis in experimental auricular fibrillation, Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics 6 (1915), S. 597-598.
180. Hitzig (1874): Julius Eduart Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Abhandlungen physiologischen und pathologischen Inhalts, Berlin, 1874.
181. Hitzig (1904): Julius Eduart Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1904.
182. Hoffmann (1718): Friedrich Hoffmann, Medicina rationalis systematica, Halle 1718.
183. Holland (1852): Henry Holland, Chapters on mental physiology, London 1852.
184. Howden et al. (2008): L. Howden, D. Giddings, H. Power, et al., Three-dimensional cerebrospinal fluid flow within the human ventricular system, Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering 11 (2008), S. 123-133.
185. Huber (1899): Gotthelf Carl Huber, Observations on the innervation of intracranial vessels, Journal of comparative neurology 9 (1899), S. 1-34.
186. Hürthle (1889): Karl Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik III. Abhandl. - Untersuchungen über die Innervation der Gehirngefäße, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 44 (1889/90), S. 561-618.
187. Hürthle (1890): Karl Hürthle, Rezension von R. Geigel, Die Circulation im Gehirn und ihre Störungen, in: Centralblatt für Physiologie 3 (1890), S. 84-86.
188. Hürthle (1891): Karl Hürthle, Rezension von B. Lewy, Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn, in: Centralblatt für Physiologie 23 (1891), S. 712-713.
189. Hürthle (1889): Karl Hürthle, Beschreibung einer registrierenden Stromuhr, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 97 (1903), S. 193-209.

190. Hürthle (1927): Karl Hürthle, Blutkreislauf im Gehirn, in: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 10 (1927), S. 1-28.
191. Huges (1962): Hugo Bart Huges, The Mechanism of Brainbloodvolume, Amsterdam 1962.
192. Hunauld (1740): François Joseph Hunauld, Sur le crâne et le cerveau, Mémoires de l'académie royale de sciences, Paris 1740, S. 371.
193. Ito (1899): Hayazo Ito, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Epilepsie, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 52 (1899), S. 225-392 und 417-506.
194. Jäger (1876): Eduard Jäger von Jaxtthal, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel unter besonderer Rücksicht auf ihren Werth für die allgemeine Pathologie. Ein Vortrag gehalten in der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien, am 18. November 1875, Wien 1876.
195. Jacobi/Magnus (1925): Walter Jacobi, Georg Magnus, Über das Ödem der Hirnhäute (Studien bei der Verwendung von Mikroskopie und Mikrophotographie bei auffallendem Licht am toten und lebendigen Objekt), Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 21 (1925-26), S. 562-610.
196. James (1895): James, Exhibition of cases, Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh 14 (1895), S. 241 f.
197. Jensen (1904a): Paul Jensen, Über die Blutversorgung des Gehirns, Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 103 (1904), S. 171-195.
198. Jenkins et al. (1971): C. O. Jenkins, J. K. Campbell, D. N. White, Modulation Resembling Traube-Hering Waves Recorded in the Human Brain. European Neurology 5 (1971), S. 1-6.
199. Jensen (1904b): Paul Jensen, Über die Innervation der Hirngefässe, Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 103 (1904), S. 196-224.
200. Jensen (1905): Paul Jensen, Zur Mechanik des Gehirnkreislaufs, Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere 107 (1905), S. 81-85.
201. Jodin (1842): J.-N. Jodin, Recherches historiques sur le liquide cephalo-rachidien, Journal de physiologie expérimentale et pathologique (1842), S. 139-161.
202. Jolly (1871): Friedrich Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und über die Blutbewegung im Schädel, Würzburg 1871.
203. Kahn (1904): Richard Hans Kahn, Ueber Beeinflussung der Gefäßweite in der Netzhaut, Centralblatt für Physiologie 18 (1904), S. 153.
204. Kant (1798): Immanuel Kant, Anthropologie in pragmatischer Hinsicht, 1. Teil. Anthropologische Didactik, Königsberg 1798.
205. Kedrov/Naumenko (1951): Alekseĭ Alekseevich Kedrov, Andrej I. Naumenko, Some characteristics of the regulation of intracranial circulation, Übersetzung von: O nekotorykh osobennostyakh regulatsii vnutricherpnogo krovoobrashcheniya, Fiziologicheski zhurnal SSSR 37 (1951), S. 431-438, National Aeronautics and Space Administration (1963).
206. Kedrov/Naumenko (1954a): Alekseĭ Alekseevich Kedrov, Andrej I. Naumenko, The Mechanism of intracranial circulation, Übersetzung von: O mekhanizme vnutricherepnogo krovoobrashcheniya, Uspekhi Sovremennoy Biologii 38 (1954), S. 183-198, National Aeronautics and Space Administration (1963).

207. Kedrov/Naumenko (1954b): Alekseĭ Alekseevich Kedrov, Andrej I. Naumenko, The action of certain pharmacological agents on intracranial circulation, Übersetzung von: Deystviye nekotorykh famrakologicheskikh agentov na vnutricherepnogo krovoobrashcheniya, Fiziologicheskiy zhurnal SSSR 41 (1954), S. 280-288, National Aeronautics and Space Administration (1963).
208. Kedrov/Naumenko (1959): Alekseĭ Alekseevich Kedrov, Andrej I. Naumenko, Problems in the Physiology of Intracranial Blood Circulation and their clinical implications, Übersetzung von: Voprosy fiziologii vnutricherepnogo krovoobrashcheniya s klinicheskim ikh osveshcheniyem, National Aeronautics and Space Administration (1963).
209. Kellie (1824): George Kellie, An account of the appearances observed in the dissection of two of the three individuals presumed to have perished in the storm of the 3rd, and whose bodies were discovered in the vicinity of Leith on the morning of the 4th November 1821 with some reflections on the pathology of the brain, Transactions of the Medico-Chirurgical Society of Edinburgh 1 (1824), S.84-169.
210. Key/Retzius (1875): Ernst Axel Henrik Key, Gustaf Magnus Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, Stockholm 1875/76.
211. Kirchhoff (1924): Theodor Kirchhoff, Deutsche Irrenärzte, Band 2, Berlin 1924.
212. Klee (2005): Ernst Klee, Das Personenlexikon zum Dritten Reich. Wer war was vor und nach 1945, Frankfurt 2005.
213. Klosovskiĭ (1942): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, The present state of the problem of the circulation of blood in the brain and the vaso-dilator action of the vestibular apparatus on the vessels of the brain, Voprosy Neirokhirurgii 6 (1942), S. 49.
214. Klosovskiĭ (1944): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, Experimental data on swelling and shrivelling of the brain, Voprosy Neirokhirurgii 4 (1944), S. 48.
215. Klosovskiĭ (1947): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, The biology and pathology of the circulatory mechanisms of the brain, in: Seventh Session Neurosurgical Council (Sed'maya sessiya neirokhir. soveta), Moskau (1947), S. 234-242.
216. Klosovskiĭ (1948): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, The capillary network of the brain in certain pathological states of the central nervous system, Transactions of the Burdenko Institute of Neurosurgery 1 (1948), S. 21-43.
217. Klosovskiĭ (1949): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, The Development of the Capillaries of the Brain, Übersetzung von: Razvitiye kapillyarov mozga, Moskau 1949.
218. Klosovskiĭ/Shchelovanov (1949): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, Nikolaĭ Matveevich Shchelovanov, Basic data on brain development in children, Übersetzung von: Osnovnye dannye o razvitii mozga rebenka, Moskau 1949.
219. Klosovskiĭ (1951): Boris Nikodimovič Klosovskiĭ, Blood Circulation in the Brain, Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem 1963. Übersetzung von: Tsirkuliatsiia krovi v mozgu, Moskau 1951.
220. Knoll (1886a): Philipp Knoll, Ueber die Druckschwankungen in der Zerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des zentralen Nervensystems, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse 93 (1886), S. 217-248.

221. Knoll (1886b): Philipp Knoll, Ueber die nach Verschluss der Hirnarterien auftretenden Augenbewegungen, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse 94 (1886), S. 220-234.
222. Knoll (1886c): Philipp Knoll, Ueber die Augenbewegungen bei Reizung einzelner Teile des Gehirns, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse 94 (1886), S. 235-245.
223. Koch (1881): Wilhelm Koch, Mittheilungen über Fragen der wissenschaftlichen Medicin I: Beiträge zur Lehre von der Spina bifida, Kassel 1881.
224. Kocher (1893a): Theodor Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und des Rückenmarks. 1. Zur Lehre der Gehirnverletzung durch stumpfe Gewalt, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 35 (1893), S. 433-494.
225. Kocher (1893b): Theodor Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und des Rückenmarks. 2. Zur Kenntniss der traumatischen Epilepsie, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 36 (1893), S. 1-93.
226. Kocher (1899): Theodor Kocher, Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 28 (1899), S. 9 ff.
227. König (1890): Franz König, Der knöcherne Ersatz großer Schädeldefekte, Centralblatt für Chirurgie 27 (1890), S. 497-501.
228. Kohgo et al. (2006): Hidetoshi Kohgo, Haruo Isoda, Hiroyasu Takeda, et al., Visualization of Spinal Cord Motion Associated With the Cardiac Pulse by Tagged Magnetic Resonance Imaging With Particle Image Velocimetry Software, Journal of Computer Assisted Tomography. 30 (2006), S. 111-115.
229. Kolle (1956): Kurt Kolle, Hans Berger, in: Kurt Kolle (Hrsg.), Grosse Nervenärzte, Band 1, Stuttgart 1956, S. 1-16.
230. Krauspe (1874): Franz Krauspe, Ueber die reflectorische Beeinflussung der Piaarterien, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 59 (1874), S. 472-489.
231. Krauss (1853): August Krauss, in: Bericht über die 30. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Tübingen, Deutsche Klinik 47 (1853), S. 523.
232. Krauss (1859): August Krauss, Der Sinn im Wahnsinn. Eine psychiatrische Untersuchung (Schluss), Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin 16 (1859), S. 222-281.
233. Kussmaul/Tenner (1857): Adolf Kußmaul, Adolf Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung, Frankfurt 1857.
234. Laehr/Lewald (1899): Heinrich Laehr, Max Lewald, Die Heil- und Pflege-Anstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebietes am 1. Januar 1898, Berlin (1899).
235. Lamure (1753): François Bourguigon de Bussière de Lamure, Mémoires sur la cause des mouvements du cerveau qui parraissent dans l'homme et dans les animaux trepanés, Histoire de l'Academie royale des sciences 1753.
236. Lancisi (1718): Giovanni Maria Lancisi, De sede cognitantis animae, in: Opera omnia, Genf 1718, S. 313.
237. Lane/Kricheff (1974): Barton Lane, Irvin I. Kricheff, Cerebrospinal fluid pulsations at myelography: a videodensitometric study, Radiology 110 (1974), S. 579-587.

238. Lange (1887): Carl Georg Lange, Über Gemütsbewegungen. Eine psycho-physiologische Studie, Leipzig 1887.
239. Langlet (1872): Jean-Baptiste Nicaise Langlet, Etudes critiques sur quelques points de la physiologie du sommeil, Paris 1872.
240. Lehmann (1899): Alfred Georg Ludwig Lehmann, Die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände. Erster Teil. Plethysmographische Untersuchungen, Leipzig 1899.
241. Lewandowsky (1907): Max Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems, Jena 1907.
242. Lewes (1860): George Henry Lewes, The physiology of common life, London 1860.
243. Lewtschenko (1899): G. Lewtschenko, Ueber die Veränderungen der Gehirn-zirkulation während des durch Morphium und Chloralhydrat hervorgebrachten Schlafes, St. Petersburg 1899.
244. Lewy (1890): Benno Lewy, Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 122 (1890), S. 146-200.
245. Lewy (1891): Benno Lewy, Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 123, 3 (1891), S. 629-630.
246. Leyden (1866): Ernst Viktor von Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns 1, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen, in: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 37 (1866), S. 519-559.
247. Littré (1707): Alexis Littré, Mémoires de l'academie des sciences, Paris 1707.
248. Longet (1842): François Achille Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertebres, Paris 1842.
249. Lorry (1760): Anne-Charles de Lorry, Deux mémoires sur les mouvements du cerveau et de la dure mère, Mémoires de l'academie royale des sciences, Band 3, Paris 1760, S. 227.
250. Luys (1884a): Jules Bernard Luys, De la locomobilité ou des changements de position du cerveau dans les differentes attitudes du corps, Bulletin de l'Académie de médecine de Paris (1884), S. 433-452.
251. Luys (1884b): Jules Bernard Luys, Locomobilité intra-crânienne du cerveau, L'Encéphale 4 (1884), S. 276-298 und 417-433.
252. Mach (1875): Ernst Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen, Leipzig 1875.
253. Mackenzie (1891): John Cumming Mackenzie, Circulation of the blood and lymph in the cranium during sleep and sleeplessness with observations of hypnotics, Journal of mental Science 37 (1891), S. 18-61.
254. Macnish (1834): Robert Macnish, The Philosophy of Sleep, Glasgow 1834.
255. Massa (1536): Niccolò Massa, Anatomiae Libri Introductorius, Venedig 1536.
256. Magendie (1842): François Magendie, Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal, Paris 1842.

257. Maier et al. (1994): Stephan E. Maier, Christopher J. Hardy, Ferenc A. Jolesz, Brain and cerebrospinal fluid motion: real-time quantification with M-mode MR imaging, Radiology 193 (1994), S. 477-483.
258. Manz (1870): Wilhelm Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intrakraniellen Erkrankungen, Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie 16 (1870), S. 265-296.
259. Martínez-Lage et al. (2006): Juan F. Martínez-Lage, Antonio M. Ruíz-Espejo, Amparo Gilabert, et al., Positional skull deformities in children: skull deformation without synostosis, Child's nervous system 22 (2006), S. 368-374.
260. Mayow (1668): John Mayow, De sal-nitro et spiritu nitro-aereo, De respiratione foetus in utero et ovo, De motu musculari et spiritibus animalibus. Tractatus quinque medico-physici, 2,4, Oxford 1668.
261. Mayer (1876): Sigmund Mayer, Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe, IV. Abhandlung: Ueber die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien, Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaften 73,3 (1876), S. 85-108.
262. Mayer/Přibram (1872): Sigmund Mayer, Alfred Francis Přibram, Studien zur Physiologie des Herzens und der Blutgefässe. II. Abhandlung. Über reflectorische Beziehungen des Magens zu den Innervationscentren für die Kreislauforgane, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien 66 (1872), S. 102-115.
263. Mays (1882): Karl Mays, Ueber die Bewegungen des menschlichen Gehirns, Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 88 (1882), S. 125-164.
264. Mellen (1966): Joe Mellen, Interview with famous self-trepanner Dr. Bart Huges, The Transatlantic Review 23 (1966/67).
265. Michael/Retzlaff (1975): David K. Michael, Ernest W. Retzlaff, A preliminary study of cranial bone movement in the squirrel monkey, Journal of the American Osteopathic Association 74 (1975), S. 886-889.
266. Michell (1999): John Michell, Eccentric Lives and Peculiar Notions, Kempton (1999).
267. Mikulski/Herman (1924): Antoni Jan Mikulski, Eufemjusz Józef Herman, Die Hirnpulsation des Menschen auf Grund experimenteller Untersuchungen, Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie 90 (1924), S. 469-520.
268. Mondino (1882): Casimiro Mondino, Sulla circolazione del sangue nel cervello, Giornale della Reale Accademia di medicina di Torino 45 (1882), S. 500-502.
269. Monro (1783): Alexander Monro, Beobachtungen über die Structur und Functionen des Nervensystems, übersetzt von Soemmering, Leipzig 1787.
270. Moore (1868): Charles Hewitt Moore, On going to sleep, London 1868 und New York 1871.
271. Morselli/Bordoni-Uffreduzzi (1884): Enrico Agostino Morselli, Guido Bordoni-Uffreduzzi, Sui cangiamenti della circolazione cerebrale prodotti dalle diverse percezioni semplici, Archivio di psychiatria 5 (1884), S. 111-112.
272. Moskalenko (1961): Yurij Evgenjevich Moskalenko, Cerebral pulsation in the closed cranial cavity, Übersetzung von: O pulsatsii mozga v zakrytoy polosti cherepa,

Izvestiya Akademii Nauk SSSR, Seriya Biologicheskaya 4 (1961), S. 620-629, National Aeronautics and Space Administration 1963.
273. Moskalenko et al. (1975): Yurij Evgenjevich Moskalenko, Gustav B. Weinstein, Ivan T. Demchenko, et al., Biophysical aspects of cerebral circulation, Oxford 1980, Übersetzung von: The intracranial Haemodynamics: Biophysical Aspects, Leningrad 1975.
274. Moskalenko et al. (2010): Yuri Moskalenko, Amanda Feilding, Peter Halvorson, Non-invasive Evaluation of Human Brain Fluid Dynamics and Skull Biomechanics in Relation to Cognitive Functioning, Oxford 2010.
275. Mosso (1875): Angelo Mosso, Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguini, Reale Accademia delle scienze di Torino 11 (1875), S. 21-81.
276. Mosso (1876): Angelo Mosso, Introduzione ad una serie di esperienze sui movimenti del cervello nell' uomo, Archivio per le scienze mediche 1, 2 (1876), S. 216-244.
277. Mosso (1879a): Angelo Mosso, Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben, Leipzig 1879.
278. Mosso (1879b): Angelo Mosso, Sulla circolazione del sangue nel cervello nell'uomo, Atti della Reale Accademia dei Lincei 5 (1879), S. 237-358.
279. Mosso (1881): Angelo Mosso, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881.
280. Mosso (1884): Angelo Mosso, La paura, Mailand 1884.
281. Mosso (1891): Angelo Mosso, La fatica, Mailand 1891.
282. Mosso (1894): Angelo Mosso, Die Temperatur des Gehirns, Leipzig 1894.
283. Müller (1860): Otto Müller, Die Mechanik der Blutcirculation im Inneren des Schädels in ihrer Beziehung zur Ausbildung der Psychosen, in: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychischgerichtliche Medizin 17, 1 (1860), S. 32-101.
284. Müller/Siebeck (1907): Otfried Müller, Richard Siebeck, Über die Vasomotoren des Gehirns, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 4 (1907), S. 57-87.
285. Nagel (1889): Konstantin Konstantinovič Nagel, Fluctuations of the blood level of the brain under different conditions, Übersetzung von: O kolebaniyakh kolichestva krovi golonom mozgu pri razlich nykh usloviyakh, Kaboty fiziologiczeskoj Tobovstoryi Moskolo troho uniwersiteta 1889, National Aeronautics and Space Administration 1963.
286. Nagel/Groß (2007): Thomas T. Nagel, Dominik Groß, Die Erforschung der Bewegungen des Gehirns vom frühen 19. bis zum frühen 20. Jahrhundert, in: Dominik Groß und Florian Steger (Hrsg.), Das Aachener Kompetenzzentrum für Wissenschaftsgeschichte. Proceedings-Band zu den Kick-off-Workshops am 12.10., 26.10. und 20.11.2006, Aachen 2007, S. 107-110.
287. Nagel/Groß (2010): Thomas T. Nagel, Dominik Groß, Die „Gehirnbewegungen" - Historische Anmerkungen zu einem vergessenen Forschungsgegenstand und seinen maßgeblichen Protagonisten, in: Dominik Groß, Axel Karenberg, Stephanie Kaiser und Wolfgang Antweiler (Hrsg.), Medizingeschichte in Schlaglichtern. Beiträge des Rheinischen Kreises der Medizinhistoriker (= Schriften des Rheinischen der Medizinhistoriker, 2), Kassel 2010, S. 125-146.

288. Naunyn/Schreiber (1881): Bernhard Naunyn, Julius Schreiber, Ueber Gehirndruck, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 14 (1881), S. 1-112.
289. Navalichin (1870): Ivan Grigorievich Navalichin, Ueber die Wirkung des verminderten Blutzuflusses zum Gehirn auf den Blutstrom im Aortensystem, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 31 (1870), S.483.
290. Nelson et al. (2006): Kenneth E. Nelson; Nicette Sergueef; Thomas Glonek, Recording the Rate of the Cranial Rhythmic Impulse, Journal of the American Osteopathic Association 106 (2006), S. 337-341.
291. Neu (1901): Peter Neu, Die Zirkulations- und Druckverhältnisse im Gehirn nach Einleitung künstlich erzeugter Hyperämie des Kopfes, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 64 (1901), S. 179 f.
292. Neu/Hermann (1908): Peter Neu, O. Hermann, Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes, Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie 24 (1908), S. 251-268.
293. Neuburger (1897): Max Neuburger, Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens, Stuttgart 1897.
294. Nothnagel (1867): Hermann Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Hirngefäße, Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 40 (1867), S.203-213.
295. Noto (1935): Gaetano Giovanni Noto, Der Hirnpuls bei Hirngeschwülsten, Zeitschrift für Neurologie und Psychiatrie 153 (1935), S. 456-470.
296. Obersteiner (1897): Heinrich Obersteiner, Die Innervation der Gehirngefässe, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems, Wien 1897.
297. O'Connel (1943): John E. A. O'Connel, The vascular factor in the intracranial pressure and the maintenance of the cerebrospinal fluid circulation, Brain 66 (1943), S. 204-228.
298. Pacchioni (1701): Antonio Pacchioni, De durae matris fabrica et usu disquisito anatomica, Rom 1701.
299. Pacchioni (1712): Antonio Pacchioni, Durae meningis detecta nuperrime fabrica et usus etc. Epistola ad Fantonum, Rom 1712.
300. Pacchioni (1721): Antonio Pacchioni, Diss. phys.-anat. de durae meninge humana, novis experimentis, Rom 1721.
301. Pagel (1901): Julius Leopold Pagel,: Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des neunzehnten Jahrhunderts, Berlin 1901.
302. Pagenstecher (1871): Friedrich Hermann Alexander Pagenstecher, Experimente und Studien über den Gehirndruck, Heidelberg 1871.
303. Paterson (1842): Robert Paterson, On the Pseudo-Morbid Appearances of the Brain and its Envelopes, Edinburgh medical and surgical Journal 57 (1852), S. 106-116.
304. Piccolomini (1586): Archangelus Piccolomini, Anatomicae praelectiones explicantes mirificam corporis humani fabricam, Rom 1586.
305. Piorry (1826): Pierre Adolphe Piorry, Recherches sur l'influence de la pesanteur sur le cours du sang ; diagnostic de la syncope et de l'apoplexie; cause et traitement de la syncope, Archives générale de médicin 7 (1826), S. 527-544.
306. Plinius (1511): Gaius Plinius, Historia naturalis, Paris 1511, VII, 16 und XI, 37.

307. Podlas et al. (1984): Hilda Podlas, K. Lewer-Allen, E. A. Bunt, Computed tomography studies of human brain movements, South African Journal of Surgery 22 (1984), S. 57-63.
308. Probst (1992): Ernst Probst, Rekorde der Urmenschen: Erfindungen, Kunst und Religion, München 1992.
309. Pudenz et al. (1944): Robert H. Pudenz, Charles Hunter Shelden, Joseph S. Restarski, et al., The lucite calvarium: A method for direct observation of the brain, I. The surgical and lucite processing techniques, Journal of Neurosurgery 1 (1944), S. 67-75.
310. Pudenz/Shelden (1946): Robert H. Pudenz, Charles Hunter Shelden, The lucite calvarium: A method for direct observation of the brain, II. Cranial trauma and brain movement, Journal of Neurosurgery 3 (1946), S. 487-505.
311. Queckenstedt (1916): Hans Heinrich Georg Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 55 (1916), S. 325-341.
312. Quincke (1872): Heinrich Irenaeus Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit, Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin 2 (1872), S. 153-177.
313. Quincke (1905): Heinrich Irenaeus Quincke, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion, Deutsche medizinische Wochenschrift 46/47 (1905), S. 1825-1829 und 1869-1872.
314. Rabl-Rückhard (1890): Hermann Rabl Rückardt, Sind die Ganglienzellen amöboid?, Neurologisches Centralblatt 7 (1890), S. 199.
315. Ragosin/Mendelssohn (1880), Leo Ragosin, Maurice Mendelssohn, Graphische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns beim lebenden Menschen, St. Petersburger medicinische Wochenschrift 37 (1880), S. 303 f.
316. Ravina (1811): Antonio Ravina, Specimen de motu cerebri, Mémoires de l'académie impériale des sciences, littérature et beaux arts de Turin 20 (1811), S. 61-93, übersetzt von J. F. Meckel, Archiv für die Physiologie 3 (1817), S. 119-131.
317. Rechède (1913): Jean-Victorien Rechède, Recherches sur les variations des pressions du liquide céphalo-rachidien dans leurs rapports avec les émotions, Paris 1913.
318. Regnard (1868): Adrien Albert Regnard, Recherches sur la congestion cérébrale, Straßburg 1868.
319. Reiner/Schnitzler (1897): Max Reiner, Julius Schnitzler, Beitrag zur Kenntniss der Blutcirculation im Gehirn, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 38 (1897), S. 249-258.
320. Resnikow/Dawidenkow (1911): Michail Resnikow, Sergej Nikolajewitsch Dawidenkow, Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 4 (1911), S. 129-193.
321. Richerand (1801): Anthelme Balthasar Richerand, Nouveaux élémens de physiologie, Band 2, Paris 1801, S. 384.
322. Richet (1860): Louis-Dominique-Alfred Richet, Traité pratique d'Anatomie médico-chirurgicale, Paris 1860.

323. Richter (1887): Alfred Richter, Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 108 (1887), S. 398-422.
324. Ridley (1695): Humphrey Ridley, Anatomy of the brain, London 1695.
325. Ridley (1702): Humphrey Ridley, Experimentum Anatomicum ad Veram Durae Matris motus causam detegendam institutum, Philosophical Transactions 23 (1702/03), S. 1480-1484.
326. Riechert/Heines (1950): Traugott Riechert, Karl-Dieter Heines, Über zwei Untersuchungsmethoden zur Beurteilung der Hirndurchblutung, Nervenarzt 21 (1950), S. 9-16.
327. Riegel/Jolly (1871): Franz Riegel , Friedrich Jolly, Die Veränderungen der Piagefäße infolge von Reizung sensibler Nerven, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 52 (1871), S. 218-230.
328. Ries (1920): Julius Ries, Die rhythmische Hirnbewegung, Bern 1920.
329. Riolan (1648): Jean Riolan, Johannis Riolani Parisiensis enchiridium anatomicum et pathologicum, Paris 1648.
330. Robin (1880): Édouard Charles Albert Robin, Des troubles oculaires dans les maladies des l'encéphale, Paris 1880.
331. Roser (1866): W. Roser, Zur Trepanationslehre, Archiv der Heilkunde 7 (1866), S. 553-560.
332. Roser (1875a): W. Roser, Was bedeutet das Fehlen der Hirnbewegung bei blossliegender Dura?, Centralblatt für Chirurgie 2,11 (1875), S. 161 f.
333. Roser (1875b): W. Roser, Zur Casuistik der fehlenden Hirnbewegung, Centralblatt für Chirurgie 2,13 (1875), S. 198 f.
334. Roy/Sherrington (1890): Charles Smart Roy, Charles Scott Sherrington, On the regulation of the blood-supply of the Brain, Journal of Physiology 11 (1890), S. 85-108.
335. Rudolphi (1821): Carl Asmund Rudolphi, Grundriß der Physiologie, Berlin 1821.
336. Rummo/Ferrannini (1890): Gaetano Rummo, Andrea Ferrannini, La circulation du sang dans le cerveau de l'homme pendant le sommeil, Verhandlungen des X. internationalen Kongresses zu Berlin 2 (1890), S. 74-78.
337. Salathé (1876): Auguste Salathé, Recherches sur la mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne, Travaux du laboratoire de M. Marey 2 (1876), S. 345-401.
338. Salathé (1877a): Auguste Salathé, De l'anémie et de la congestion cérébrales provoquées mécaniquement chez les animaux, par l'attitude verticale ou par un mouvement giratoire, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 251-272.
339. Salathé (1877b): Auguste Salathé, Recherches sur les mouvements du cerveau et sur le mécanisme de la circulation des centres nerveux, Paris 1877.
340. Santorini (1705): Giovanni Dominico Santorini, Opuscula medica de structura et motu fibrae etc., Venedig 1705.
341. Sauerbruch (1907): Ferdinand Sauerbruch, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Mikulicz-Gedenkband (1907), 3. Supplement, S. 939-987.
342. Schadewald (1985): Hans Schadewaldt, Leyden, Ernst von, In: Neue Deutsche Biographie, Band 14, Berlin 1985.

343. Schiff (1855): Moritz Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems: Mit Berücksichtigung der Pathologie, Frankfurt 1855.
344. Schleich (1899): Carl Ludwig Schleich, Psychophysik des Schlafes und der schlafähnlichen Zustände, Berlin 1899.
345. Schlichting (1750): Johann Daniel Schlichting, Mémoires presentés à l'academie royale des sciences, Savants étrangers, 1750.
346. Schlossberger (1856): Julius Eugen Schlossberger, Erster Versuch einer allgemeinen und vergleichenden Thier-Chemie, Band 1, Leipzig (1856).
347. Schmidt et al. (1977): E. M. Schmidt, N. Mutsuga, J. S. Mcintosh, et al., Intracellular recording from pulsating cerebral cortex, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 42 (1977), S. 581-583.
348. Schmidt-Rimpler (1869): Hermann Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der Stauungspapille, Albrecht von Graefe's Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie 15 (1869), S. 193.
349. Schneider (1655): Conrad Viktor Schneider, Liber de osse cribiformi et sensu ac organo odoratus et morbis ad utrumque spectantibus, Wittenberg 1655.
350. Schoenmackers/Dierks (1947): Jakob Schoenmackers, Hans Dierks, Gibt es eine Gehirnpulsation bei allseitig knöchern geschlossener Schädelhöhle?, Ärztliche Forschung 10/11 (1947), S. 183-185.
351. Schüller (1874): Maximilian Schüller, Ueber die Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Gehirngefässe, in: Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin 168 (1875), S. 123-125.
352. Schultén (1882): Maximus Widekind von Schultén, Experimentela och kliniska undersökingar betreffande hjärnskador och deras inflytande på ögats circulationsförhållanden, Helsinki 1882.
353. Schultén (1884): Maximus Widekind von Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns, Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie 30,3 (1884), S. 1-76 und 30,4 (1884), S. 61-102.
354. Schultén (1885): Maximus Widekind von Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges, Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 32 (1885), S. 455-490, 733-762 und 947-988.
355. Schultz (1866): Alex Schultz, Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels, St. Petersburger medicinische Zeitschrift 11 (1866), S. 122-124.
356. Sciamanna (1899): Ezio Sciamanna, Il polso cerebrale nelle diverse posizioni del soggetto, Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale 25 (1899), S. 162-179.
357. Sénac (1749): Jean-Baptiste de Sénac, Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies, Paris 1749.
358. Sepp (1928): Evgenij Konstantinovič Sepp, Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn, Berlin 1928.
359. Sherman/Citrin (1986): J. L. Sherman, C. M. Citrin, Magnetic Resonance Demonstration of Normal CSF flow, American Journal of Neuroradiology 7 (1986), S. 3-7.

360. Shepard (1914): John Frederick Shepard, The circulation and sleep: experimental investigations accompanied by an atlas, New York 1914.
361. Sieveking (1858): Edward Henry Sieveking, On epilepsy and epileptiform seizures; their causes, pathology, and treatment, London 1858.
362. Sigwart (1954): Helmut Sigwart, Zur Frage der intracraniellen Hirnpulsation, Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 278 (1954), S. 115-122.
363. Sivén (1897): Valter Osvald Sivén, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Körperhaltung und Respiration auf die Gehirnbewegungen beim Hunde, Zeitschrift für Biologie 35 (1897), S. 506-548.
364. Slevogt (1690): Johann Adrian Slevogt, De dura matre, Jena 1690.
365. Solly (1847): Samuel Solly, The human brain. its structure, physiology and diseases: with a description of the typical forms of brain in the animal kingdom, London 1847.
366. Spina (1897): Arnold Spina, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarkstrennungen auf den Kreislauf des Gehirns, Wiener klinische Wochenschrift 48 (1897), S. 1047-1056.
367. Spina (1898): Arnold Spina, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Hyperämie des Gehirns, Wiener medicinische Blätter 16/17 (1898) S. 247-248 und 263-266.
368. Spina (1899): Arnold Spina, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 76 (1899), S. 204-218.
369. Spina (1900): Arnold Spina, Ueber den Einfluss des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Zerebrospinalflüssigkeit, Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 80 (1900), S. 370-407.
370. Spina (1901): Arnold Spina, Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellem Drucke, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere 83 (1901), S. 120-151 und 415-440.
371. Stahl (1875: Stahl, „Bird, Friedrich", in: Allgemeine Deutsche Biographie 2 (1875), S. 657 f.
372. Stoquart-ElSankari et al. (2007): Souraya Stoquart-ElSankari, Olivier Balédent, Catherine Gondry-Jouet, et al., Aging effects on cerebral blood and cerebrospinal fluid flows, Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism 27 (2007), S. 1563-1572.
373. Stursberg (1911): Hugo Stursberg, Über den Einfluß von Kältereizen auf den Liquordruck und die Hirngefäße, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 65 (1911), S. 164-176.
374. Sutherland (1939): William Garner Sutherland, The cranial bowl, Minessota 1939.
375. Tettambel et al. (1978): Melicien A. Tettambel, Edna M. Lay, R. Allen Cicorda, Recording of the cranial rhythmic impulse, Journal of the American Osteopathic Association 78 (1978), S. 149.
376. Tietze (1891): Alexander Tietze, Beiträge zur Lehre von den Gehirnpulsationen, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 29 (1891), S. 320-326.
377. Traube (1865): Ludwig Traube, Ueber periodische Thätigkeits-Aeusserungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervencentrum, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 3 (1865), S. 881-885.

378. Uftring et al. (2000): Stephen J. Uftring, David Chu, Noam Alperin, et al., The mechanical state of intracranial tissues in elderly subjects studied by imaging CSF and brain pulsations, Magnetic Resonance Imaging 18 (2000), S. 991-996.
379. Venturi (1885): Silvio Venturi, Sulla meccanica della locomozione del cervello in rapporto ai movimenti del capo, Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina Legale 11 (1885), S. 159-176.
380. Vesalius (1564): Andreas Vesalius, Anatomicarum G. Fallopii observationum examen, Venedig 1564.
381. Vesalius (1543): Andreas Vesalius, De Humani corporis fabrica Libri septem, Band 3, 14, Basel 1543.
382. Vieussens (1690): Raymond Vieussens, Nevrographia universalis, Frankfurt 1690.
383. Voigt/Greitz (1976): Karsten Voigt, Torgny Greitz, Cerebral blood volume alterations during fractional pneumoencephalography, American Journal of Roentgenology 126 (1976), S. 582-592.
384. Vulpian/Carville (1875): Alfred Vulpian, Henri Camille Carville, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, physiologie et pathologie, Paris 1875.
385. Wallace et al. (1966): W. K.Wallace, W. S. Avant, W. M. McKinney, et al., Ultrasonic techniques for measuring intracranial pulsations. Research and clinical studies, Neurology 16 (1966), S. 380-382.
386. Walstorff (1753): Johann Dietrich Walstorff, Experimenta circa motum cerebri, cerebelli, durae matris et venarum in vivis animalibus instituta, Göttingen 1753.
387. Weber (1907): Ernst Weber, Neue Beobachtungen über Volumschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 22 (1907), S. 218-224.
388. Weber (1908): Ernst Weber, Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung, Archiv für Anatomie und Physiologie, physiologische Abteilung 65 (1908), S. 457-536.
389. Weber (1910): Ernst Weber, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung, Berlin 1910.
390. Weech (1904): Friedrich von Weech, Ecker, Alexander, in: Allgemeine Deutsche Biographie 48 (1904), S. 256 f.
391. Wentsler (1936): Norman Edgar Wentsler, Microscopic study of the superficial cerebral vessels of the rabbit by means of a permanently installed transparent cranial chamber, Anatomical Record 66 (1936), S. 423-435.
392. Wertheimer (1895): Emile Wertheimer, Sur les variations de volume des membres liées à la respiration, Archives de Physiologie 27 (1895), S. 735-743.
393. Wesling (1641): Johannes Wesling, Syntagma Anatomicum, Frankfurt 1641.
394. Wiechowski (1902): Wilhelm Friedrich Wiechowski, Ueber den Einfluss der Analgetica auf die intracranielle Blutcirkulation, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 48 (1902), S. 376-409.
395. Willis (1668): Thomas Willis, Pathologiae cerebri et nervosi generis specimen in quo agitur de morbis convulsivis et de scorbuto, Amsterdam 1668.

396. Winkler (1909): Ferdinand Winkler, Ueber die Einwirkung von thermischen Hautreizen auf das Gehirnvolumen, Monatsschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden 8 (1909), S. 448.
397. Winkler (1910): Ferdinand Winkler, Versuche über die Beeinflussung des intrakraniellen Volumens durch einige Arzneimittel, Wiener medizinische Wochenschrift 23-26 (1910), S. 1332-1338, 1399-1406, 1458-1464 und 1519-1525.
398. Wöhlisch (1953): Edgar Wöhlisch, Gehirnvolumen und Liquordruck im Schlafe, Klinische Wochenschrift 31 (1953), S. 620-621.
399. Ziegler (1896): Paul Ziegler, Über die Mechanik des normalen und pathologischen Hirndruckes, Archiv für klinische Chirurgie 53 (1896), S. 75-86.

2. Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 2: Galen. Isaac Asimov, Biographical encyclopedia of science and technology: the lives and achievements of 1510 great scientists from ancient times to the present chronologically arranged, New York 1976, S. 108.

Abb. 3: Fallopius. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/9/9e/Gabriele_Falloppio.jpg.

Abb. 4: John Mayow. Ecyclopedia Britannica, http://www.britannica.com/EBchecked/topic-art/371088/39057/Mayow-detail-of-an-engraving.

Abb. 5: J. Daniel Schlichting. U.S. National Library of Medicine, http://ihm.nlm.nih.gov/images/B23181.

Abb. 6: Anne-Charles de Lorry. Biblioteca Medica Statale, http://bms.beniculturali.it/ritratti/full/ritr0162.jpg.

Abb. 7: Karl Friedrich Burdach. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/ 7/71/FriedrichBurdach.jpg.

Abb. 8: François Magendie. Clendening History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/magendie.jpg.

Abb. 9: François Achille Longet. Julius Leopold Pagel,: Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des neunzehnten Jahrhunderts, Berlin 1901, S. 1044.

Abb. 10: Josef Hamernik. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/23/Josef_Hamernik_1887_Vilimek.jpg.

Abb. 11: Pierre Marie Jean Flourens. U.S. National Library of Medicine, http://ihm.nlm.nih.gov/images/B07878.

Abb. 12: Sir George Burrows. Wellcome Library London, http://images.wellcome.ac.uk/indexplus/image/V0028378.html.

Abb. 13: Viktor von Bruns. Julius Leopold Pagel,: Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des neunzehnten Jahrhunderts, Berlin 1901, S. 264.

Abb. 14: Zeichnung. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 15 (1858), 5, Tafel 7.

Abb. 15: Friedrich Jolly. Clendening History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/jolly.jpg.

Abb. 16: James Cappie. Monumental Images, www.headstones.fsnet.co.uk/grange.jpg.

Abb. 17: Étienne-Jules Marey. Academic dictionaries and encyclopedias, http://de.academic.ru/pictures/dewiki/77/Marey.jpg.

Abb. 18: Hirnpulskurven. Auguste Salathé, De l´anémie et de la congestion cérébrales provoquées mécaniquement chez les animaux, par l´attitude verticale ou par un mouvement giratoire, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 259.

Abb. 19: Versuchsaufbau. Charles Albert François-Franck, Recherches sur línfluence que les variations de la pression intra-cranienne et intra-cardiaque exercent sur le rhythme des battements du cœur, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 281.

Abb. 20: Druckabnehmer. Édouard Brissaud, Charles Albert François-Franck, Inscription des mouvements d'expansion et de retrait du cerveau chez une femme présentant une vaste perte de substance du pariétal gauche, Travaux du laboratoire de M. Marey 3 (1877), S. 138.

Abb. 21: Ernst von Bergmann. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/f/f1/Ernst_von_Bergmann_3.png.

Abb. 22: Catharina X. Carlo Giacomini, Angelo Mosso, Esperienze sui movimenti del cervello nell'uomo, Archivio per le scienze mediche 1 (1876).

Abb. 23: Gottlieb Burckhardt. Sunil Manjila, Setti Rengachary, Andrew R. Xavier, et al., Modern psychosurgery before Egas Moniz: a tribute to Gottlieb Burckhardt, Neurosurgical Focus 25 (2008), 1, S. 2.

Abb. 24: Enrico Morselli. FRENIS zero, http://web.tiscali.it/assepsi/morselli.jpg.

Abb. 25: Pulskurven. Léon Fredericq, Recherches sur la respiration et la circulation, 2me Article: La courbe pléthysmographique du cerveau du chien, Archives de Biologie 6 (1885), S. 90.

Abb. 26: Roy und Sherrington. Raymond Williamson, A Photograph of Sir Charles Sherrington and Professor Charles Smart Roy and Three Letters by Sir Charles Sherrington, Medical History 3 (1959), 1, S. 78.

Abb. 27: Versuchsaufbau. Journal of Physiology 11 (1890), Tafel 2.

Abb. 28: Alexander Tietze. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/9/98/Alexander_Tietze.jpg

Abb. 29: Hirnpulskurven. Alexander Tietze, Beiträge zur Lehre von den Gehirnpulsationen, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 29 (1891), S. 323.

Abb. 30: Sir Leonard Hill. wellcome images, http://images.wellcome.ac.uk/indexplus/obf_images/e2/d9/8b3c6b1890a003f3a9a5f0dfa79d.jpg.

Abb. 31: Sir William Bayliss. welcome images, http://images.wellcome.ac.uk/indexplus/obf_images/3c/01/12e9f357f5f46e5617eda8c545a0.jpg.

Abb. 32: Bayliss' und Hills Druckabnehmerkapsel. Leonard Erskine Hill, The Influence of the force of gravity on the circulation of the blood, Journal of Physiology 18 (1895), S. 20.

Abb. 33: Immanuel Kant. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/43/ Immanuel_Kant_%28painted_portrait%29.jpg.

Abb. 34: Johann Friedrich Blumenbach. Artikel- und Bucharchiv Velesova Sloboda, http://www.velesova-sloboda.org/jpg/johann-friedrich-blumenbach.jpg.

Abb. 35: Arthur Edward Durham. In Memoriam - Arthur Edward Durham, Guy's Hospital Reports 52 (1895), S. 43.

Abb. 36: William A. Hammond. University of Alabama at Birmingham, http://www.uab.edu/reynolds/images/civilwar/hammond.jpg.

Abb. 37: Jean-Baptiste Langlet. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/a/af/M231_1_Langlet_maire_de_Reims.jpg.

Abb. 38: Cornings Instrumente zur Carotiskompression. Douglas J. Lanska, J.L. Corning and vagal nerve stimulation for seizures in the 1880s, Neurology 58 (2002), S. 452 – 459.

Abb. 39: Phonendoskop. Aurelio Bianchi, The Phonendoscope and it's practical application, Philadelphia 1898, S. 58.

Abb. 40: John F. Shepard. Alfred C. Raphelson, Psychology at the University of Michigan: Volume II, Biographical sketches of faculty members serving on the staff during the years 1897-1945, Ann Arbor (1968), S. 46.

Abb. 41: Francesco De Sarlo. Biblioteche dei filosofi, Scuola Normale Superiore di Pisa, http://picus.sns.it/biblioteche_dei_filosofi/assets/immagini/filosofi/ 200px-FrancescoDeSarlo.jpg.

Abb. 42: Luigi Cane. Angelo Mosso, Die Temperatur des Gehirns, Leipzig 1894.

Abb. 43: Winkler, Übersichtstabelle. Wiener medizinische Wochenschrift 26 (1910), S. 1523 f.

Abb. 44: Sir Astley Paston Cooper. wellcome images, http://images.wellcome.ac.uk/indexplus/obf_images/4f/db/9dd82e5418b14f58515832f37268.jpg.

Abb. 45: George Combe. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/6a/George_Combe01.jpg.

Abb. 46: Delphina Parodi. Angelo Mosso, Die Temperatur des Gehirns, Leipzig 1894.

Abb. 47: Versuchsperson. Alfred Binet, Paul Auguste Sollier, Recherches sur le pouls cerebral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques, Archives de Physiologie normale et pathologique 7 (1895), S. 720.

Abb. 48: Versuchsperson. Michail Resnikow, Sergej Nikolajewitsch Dawidenkow, Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 4 (1911), S. 131.

Abb. 49: Julius Wagner Ritter von Jauregg. Institute of Malariology, Parasitology, Entomology HCMC/Vietnam, http://www.impehcm.org.vn/impehcm/vn/upload/info/image/1218619081500_image018.gif.

Abb. 50: Gustav Gärtner. Austria-Forum, http://austria-lexikon.at/attach/Wissenssammlungen/ Biographien/G%C3%A4rtner%2C_Gustav/koch-g_Gaertner.jpg.

Abb. 51: Richard Geigel. Clending History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/geigel.jpg.

Abb. 52: Julius Schreiber. Wikipedia, http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/3a/JuliusSchreiber.jpg.

Abb. 53: Bernhard Naunyn. Clending History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/naunyn1.jpg.

Abb. 54: M. W. af Schultén. Kansallisbiografia, http://www.artikkelihaku.kansallisbiografia.fi/artikkeli/3622.

Abb. 55: Ansatzstück für Trepanationsöffnung. Maximus Widekind von Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des

Auges und des Gehirns, Albrecht von Graefe's Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie 30 (1884), 3, S. 76.

Abb. 56: Jean Louis Brachet. www.baillement.com/image-bis/brachet-portrait.gif.

Abb. 57: Hermann Nothnagel. Clending History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/nothnagel.jpg.

Abb. 58: Arthur Biedl. MRCOphth, http://www.mrcophth.com/ww/ww.jpg.

Abb. 59: Heinrich Irenäus Quincke. Clendening History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/quincke.jpg.

Abb. 60: Albert Adamkiewicz. Janusz H. Skalski, Marian Zembala, Albert Wojciech Adamkiewicz: The Discoverer of the Variable Vascularity of the Spinal Cord, The Annals of Thoracic Surgery 80 (2005) S. 1971.

Abb. 61: Hubert Grashey. Biographisches Lexikon zur Portraitsammlung des Anatomen Robert Wiedersheim, http://appserv5.ph-heidelberg.de/ onlinelex/typo3temp/pics/ 4a0ae894df.jpg.

Abb. 62: August Bier. Clendening History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/bier01.jpg.

Abb. 63: Harvey Cushing. Ancestry.com, http://freepages.genealogy.rootsweb. ancestry.com/~cushinc/img1/harvey1900.jpg.

Abb. 64: Versuchsanordnung. Harvey Williams Cushing, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompressionen auf den intracraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 9 (1899), S. 775.

Abb. 65: Versuchsanordnungen. Harvey Williams Cushing, Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompressionen auf den intracraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 9 (1899), S. 776 und 778.

Abb. 66: Alfred Hauptmann. Michael Krasnianski, Uwe Ehrt, Stephan Neudecker et al., Alfred Hauptmann, Siegfried Thannhauser, and an Endangered Muscular Disorder, Archives of Neurology 61 (2004) S. 1139.

Abb. 67: Instrumente und Versuchsaufbau. Alfred Hauptmann, Hirndruck, Stuttgart 1914, S. 46 f.

Abb. 68: Jules Bernard Luys. Le Bâillement, http://www.baillement.com/image-quarte/luys_photo.gif.

Abb. 69: Mechanisches Modell der Hirnbewegungen. Julius Ries, Die rhythmische Hirnbewegung, Bern 1920, S. 48.

Abb. 70: Erweitertes Modell der Hirnbewegungen. Julius Ries, Die rhythmische Hirnbewegung, Bern 1920, S. 52.

Abb. 71: Karl Hürthle. Wikipedia. http://upload.wikimedia.org/wikipedia/de/e/e8/ H%C3%BCrthle_Portrait.JPG.

Abb. 72: Schema. Evgenij Konstantinovič Sepp, Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn, Berlin 1928, S. 33.

Abb. 73: Forbes' Glasfenster. Henry S. Forbes, Cerebral circulation. I. Observation and measurement of pial vessels, Archives of Neurology and Psychiatry 19 (1928), S. 754.

Abb.74: Versuchsanordnung. Henry S. Forbes, Cerebral circulation. I. Observation and measurement of pial vessels, Archives of Neurology and Psychiatry 19 (1928), S. 755.

Abb. 75: William Garner Sutherland. Physiotherapie & Osteopathie Steina. http://www.physio-osteo-steina.de/images/william%20garner%20sutherland.jpg.

Abb. 76: Pudenz' und Sheldens' „Lucite calvarium". Robert H. Pudenz, Charles Hunter Shelden, Joseph S. Restarski, Winchell McKendree Craig, The lucite calvarium: A method for direct observation of the brain, I. The surgical and lucite processing techniques, Journal of Neurosurgery 1 (1944), S. 73.

Abb. 77: Traugott Riechert. Chr. B. Ostertag, Traugott Riechert 1905–1983, Acta Neurochirurgica 70 (1984) S. 149.

Abb. 78: Wilhelm Grote. Online-Nachruf von Freitag, den 23. Mai 2003, in: Essen aktuell, Herausgeber: Universität Duisburg-Essen, http://www.essen.de/ Bilder/Hotel/ profgrote.jpg.

Abb. 79: Elongationsgeber. Wilhelm Grote, Gehirnpulsation und Liquordynamik, Acta Neurochirurgica, Supplementum 12 (1964), S. 36.

Abb. 80: Liquordruckmessung. Wilhelm Grote, Gehirnpulsation und Liquordynamik, Acta Neurochirurgica, Supplementum 12 (1964), S.60.

Abb. 81: Fließschema. Yurij Evgenjevich Moskalenko, Gustav B. Weinstein, Ivan T. Demchenko, Yu. Ya. Kislyakov, Alexander I. Krivchenko, Biophysical aspects of cerebral circulation, Übersetzung von: The intracranial Haemodynamics: Biophysical Aspects, Leningrad 1975, Oxford 1980, S. 109.

Abb. 82: Hugo Bart Huges 1965. Nieuwsdossier, http://www.nieuwsdossier.nl/ image/5a5f12ca671966ee49107d401302ab77.jpg?w=200&h=283.

Abb. 83: Alexander Ecker. Wikipedia. http://upload.wikimedia.org/wikipedia/ commons/f/f4/Alexander_Ecker.jpg.

Abb. 84: F. C. Donders. Historie Tilburg, Prof. Dr. F.C. Donders (1818-1889) op een litho uit 1889 (Coll. RHC Tilburg), http://www.historietilburg.nl/ links%20boeken/ Images%20De%20Paap/p_48_prof_FC_Donders.jpg.

Abb. 85: Willem Berlin. Album Academicum, Universiteit van Amsterdam. http://www.albumacademicum.uva.nl/cgi/b/bib/bib-idx?c=ap;lang=nl;type=boolean;q1=Berlin;rgn1=achternaam;searchtype=prof;cc=ap;view=reslist;sort=achternaam;fmt=long;page=reslist;start=1;size=1.

Abb. 86: Kuranstalt Müller-Rehm. Postkarte Nr. 283, Verlag Hoefer's Buchhandlung, Blankenburg a. H., Curanstalt Müller-Rehm, Garten-Villa. Gesehen bei: Postales24, http://www.postales24.de/deutschland-sachsen-anhalt-harz-

blankenburg-we50695-blankenburg-harz-kuranstalt-mueller-rehm-p-430125.html?osCsid=4a509765c02a1e71c313062d5d8b3633.

Abb. 87: Hermann Eberhard Fischer. Julius Leopold Pagel, Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des neunzehnten Jahrhunderts, Berlin 1901, S. 513.

Abb. 88: Schädelfraktur. Hermann Eberhard Fischer, Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Trepanation, in: Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie 6 (1865), Tafel 5.

Abb. 89: Ernst von Leyden. Julius Leopold Pagel,: Biographisches Lexikon hervorragender Ärzte des neunzehnten Jahrhunderts, Berlin 1901, S. 1003.

Abb. 90: Hirnpulskurven und Ansatzstück für Trepanationsöffnung. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin 37 (1866), Tafel 11.

Abb. 91: Kurvenaufzeichnungen von Fontanellenbewegungen. Auguste Salathé, Recherches sur la mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne, Travaux du laboratoire de M. Marey 2 (1876), S. 352, 354.

Abb. 92: Modell. Auguste Salathé, Recherches sur la mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne, Travaux du laboratoire de M. Marey 2 (1876), S. 386.

Abb. 93: Angelo Mosso. Clendening History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/mosso.jpg.

Abb. 94: Carlo Giacomini. Accademia delle Scienze di Torino. http://www.torinoscienza.it/ media/4625_200x_north.

Abb. 95: Giuseppe Albertotti. Antique Spectacles and other Vision Aids. http://www.antiquespectacles.com/honor_roll/images/Albertotti.jpg.

Abb. 96: Versuchsanordnung. Angelo Mosso, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881, S. 42.

Abb. 97: Lungenversuch. Angelo Mosso, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881, S. 139, 142.

Abb. 98: Hans Berger. History of Medicine Library & Museum, http://clendening.kumc.edu/dc/pc/Berger.jpg.

Abb. 99: Korbinian Brodmann. Wikipedia. http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/9/9e/Korbinian_Brodmann.jpg.

Abb. 100: Gehirnkanüle. Hans Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluß von Medikamenten, Jena 1901, S. 38.

Abb. 101: Tabelle. Hans Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluß von Medikamenten, Jena 1901, S. 43.

Anhang A: Erklärung historischer Laborgeräte

I. Kymographion (nach Ludwig)

II. Leidener Flasche

III. Marey'scher Tambour

IV. Oberhäuser-Mikroskop

V. Poiseuille'sches Hämodynamometer

VI. Sphygmograph (nach Marey)

VII. Plethysmograph (nach Mosso)

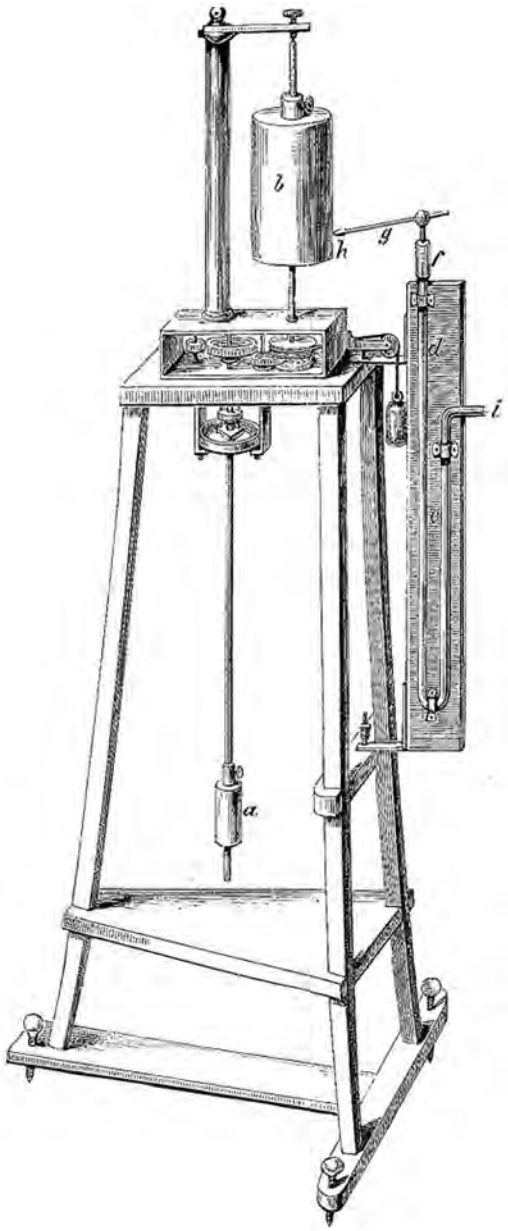
VIII. Stromuhr (nach Ludwig)

I. Kymographion (nach Ludwig)

Das Kymographion („Wellenschreiber“) besteht im Wesentlichen aus einer rotierenden Trommel *(b)*, die zumeist mit einem Blatt berußten Papiers bespannt war.

Um das Papier glatt anzubringen, wurde es zuvor gewöhnlich mit Bleiwasser befeuchtet und geglättet. Der Schreibkopf *(h)* am Ende der Schreibfeder oder des Schreibstiftes *(g)* bewegt sich senkrecht zur rotierenden Achse auf der Trommel, die durch ein Uhrwerk angetrieben wird. Das Uhrwerk wird durch ein Gewicht angetrieben und durch ein Kugelpendel *(a)* reguliert. Da Umfang der Trommel und ihre Umdrehungszeit leicht zu bestimmen sind, kann die Dauer einzelner Kurvenabschnitte errechnet werden. Die Übertragung der mit dem gebogenen Manometer *(d)* gemessenen Druckschwankungen erfolgt mechanisch in einem kleinen Zylinder *(f)*.

Einige Versionen des Kymographions verfügen über eine zusätzliche Vorrichtung zur Aufzeichnung von Zeitmarkierungen auf dem Papier. Fortlaufende Kurvenschreibung wird bei einigen Varianten durch spiralförmige Drehung der Trommeln, bei anderen Modellen durch Abrollen einer langen Papierbahn von der Trommel, realisiert.



Quellen: *Abbildung:* Elie de Cyon, Atlas zur Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, Tafel 12, Figur 1. *Text:* Elie de Cyon, Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, S. 126.

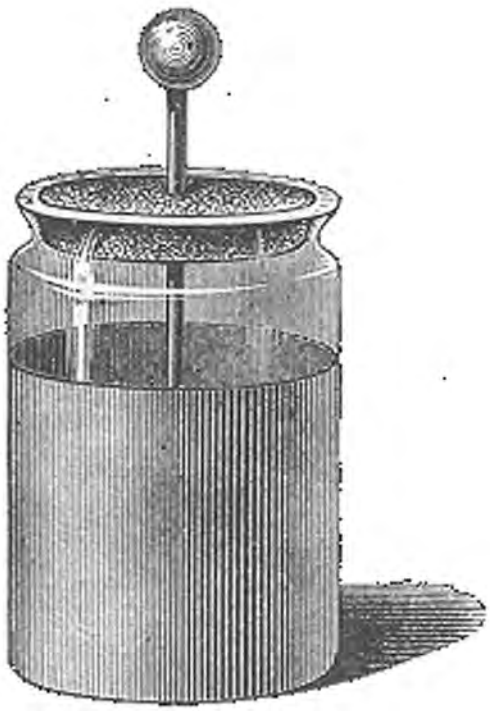
II. Leidener Flasche

Die Leidener Flasche (Kleist'sche Flasche, Kondensationsflasche) ist ein Apparat zur Ansammlung von Elektrizität, der 1745 von Kleist in Kammin und 1746 von Cunäus in Leiden erfunden wurde.

Die Leidener Flasche besteht aus einem Glasgefäß, das innen und außen bis auf einige Zentimeter vom Rande mit Stanniol beklebt ist. Der nicht mit Stanniol bekleidete Teil des Gefäßes ist gefirnisst. Durch einen ebenfalls gefirnißten Deckel geht ein oben mit einer Kugel versehener Messingstab, der mit der inneren Stanniolschicht in leitender Verbindung steht.

Um die elektrische Kapazität der Leidener Flasche zu erhöhen, vergrößerte man nicht die Gefäße immer weiter, sondern stellte mehrere Leidener Flaschen in der Art einer „Batterie" zusammen, daß alle äußeren Beschichtungen einerseits und alle inneren anderseits miteinander in leitender Verbindung stehen.[1151]

[1151] Der Begriff „Batterie" stammt etymologisch von dem französischen Wort „battre" = „schlagen" und bezeichnete als „batterie d'artillerie" eine „Reihe von Geschützen", die aufgrund anfangs mangelhafter Zielgenauigkeit in Gruppen aufgestellt wurden. Der Ausdruck „Batterie" wurde später und wird noch gelegentlich in der Bedeutung „eine Reihe von Gegenständen" verwendet. An der Kombination Leidener Flaschen (oder Galvanischer Zellen) zu einer „Batterie" lässt Genese dieser heute gängigen allgemeinen Bezeichnung für Energiezellen nachvollziehen.



Quellen: *Abbildung:* Panther Batterien, http://www.panther-batterien.de/fileadmin/bilder/leidener_flasche.jpg. *Text:* Academic dictionaries and encyclopedias, http://de.academic.ru/dic.nsf/meyers/81456/Leidener.

III. Marey'scher Tambour

„Als Grundlage dieses Apparates kann das metallische Kästchen (Tambour) (*a*) betrachtet werden, das etwa 5 Ctm. im Querschnitt und 5 Mm. Höhe hat. Die obere offene Seite dieses runden Kästchens ist mit einer wenig gespannten elastischen Kautschukmembran (*b*) verschlossen. Dieses Kästchen communicirt mit der metallenen Röhre *d*, die in einer Rinne nach vorne und nach hinten verschiebbar ist. Diese Rinne ist in einer Hülse *n* befestigt, welche sich auf der verticalen Stange *g* bewegen kann und durch eine Druckschraube (*f*) in beliebiger Höhe auf ihr fixirt wird. An derselben Hülse ist ein horizontaler Arm angebracht, welcher einen Rahmen für die Achse des Hebels *m* trägt. Der Hebel *m* selbst ist sehr leicht und besteht an seinen beiden Enden (*k* und *l*) aus Aluminium und in der Mitte aus einem bis zur Dünne eines abgeplatteten Strohhalmes reducirten Holzplättchen. Die horizontale Achse geht durch das Anfangsstück aus Aluminium. Zur Einstellung des Hebels dient die Schraube *h*, welche bei der Drehung nach rechts den Hebel nach vorne, bei der Linksdrehung nach hinten schiebt. Zur Uebertragung der Bewegung der Keutschukmembran auf den Hebel befindet sich in der Mitte derselben eine Scheibe (*c*) aus Aluminium, die in einer Querkante von 6—7 Mm. Höhe ausläuft, auf welcher der Hebel nahe seiner Drehachse ruht. Jede Bewegung der Membran, welche durch das Eintreten von Luft in das Kästchen oder durch Entweichen derselben entsteht, muss also durch diese Kante auf den Hebel übertragen werden.

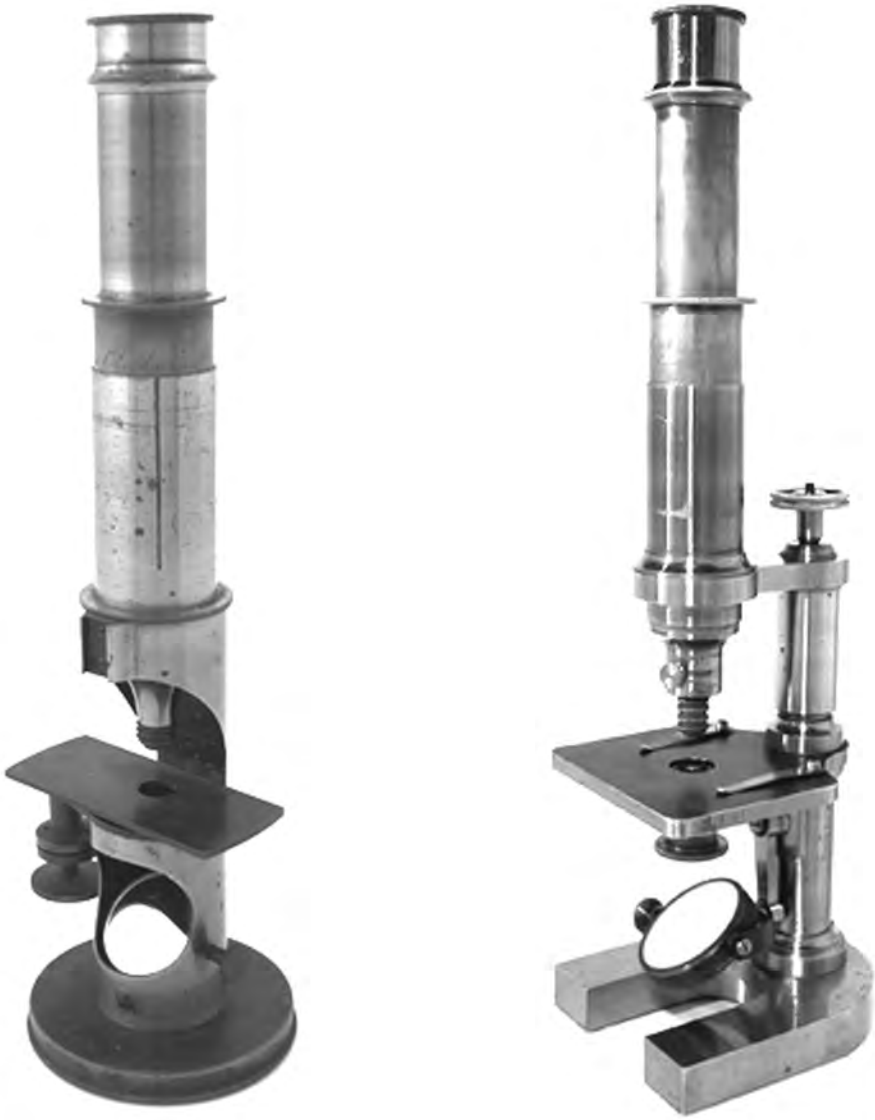
Durch die Verschiebung der Röhre *d* in der Rinne kann man den Berührungspunkt der Kante mit dem Hebel der Achse des letzteren näher oder weiter bringen und somit die Excursionen des Hebels grösser oder kleiner machen. Durch Drehung der Schraube *i* kann man das Kästchen und somit auch den Hebel in eine beliebige horizontale Stellung bringen.

Dem Ende des Hebels wird entweder die nöthige Biegung gegeben (s. die Feder des Sphygmographen), damit es einige Tropfen Tinte führen kann, oder man lässt es in eine Spitze auslaufen, in welchem Falle es auf mit Russ (von einer Wachskerze oder Oellampe) bedecktem Papier schreiben kann."

Quellen: *Abbildung:* Elie de Cyon, Atlas zur Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, Tafel 10, Figur 2. *Text:* Elie de Cyon, Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, S. 91 f.

IV. Oberhäuser-Mikroskop

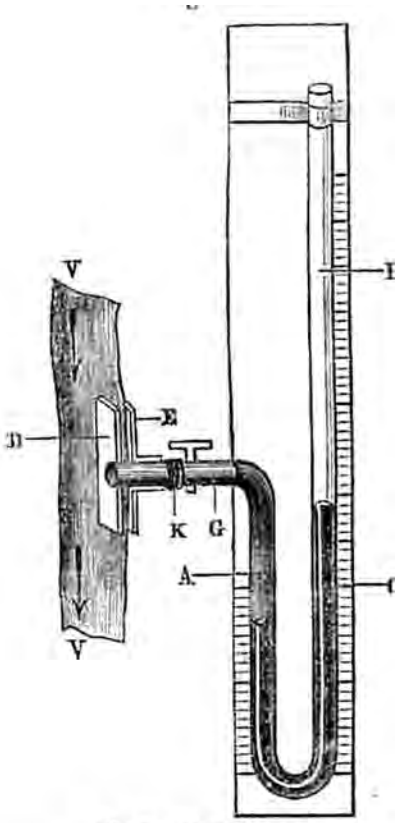
„Zunächst verbessert er [Oberhäuser] das aus dem 18. Jahrhundert stammende Trommelstativ ab 1835, wobei er es unter anderem im Innern des Fußes mit Blei beschwert. [...] 1848 führt Oberhäuser das Hufeisenstativ ein, welches von allen führenden Herstellern übernommen wird und fast 100 Jahre im Gebrauch bleibt. Ferner standardisiert Oberhäuser die Tubuslänge auf 160 mm auf Veranlassung der damaligen Anatomen. So bleibt das Mikroskop ausreichend klein, um feuchte Objekte vertikal betrachten zu können, was mit den damaligen britischen Instrumenten nur schwer möglich ist. Dabei konstruiert Oberhäuser seine Mikroskope so einfach wie möglich, unter Verzicht auf technische Verfeinerungen, wiederum ganz im Gegensatz zu englischen Instrumenten. So erfolgt die Grobeinstellung durch Verschieben des Tubus mit der Hand, während nur zum Feinfokus eine Mikrometerschraube vorhanden ist. Diese einfache Bedienung ermöglicht es den Forschern, sich ganz auf ihre mikroskopische Arbeit zu konzentrieren. So erfreuen sich Mikroskope aus Oberhäusers Werkstätte sowohl auf Grund ihrer hervorragenden Objektive als auch der praktischen und relativ preiswürdigen Hufeisenstative großer Beliebtheit. […] Die "kleine Trommel" findet weite Verbreitung und wird häufig nachgeahmt. In den Jahren 1831 bis 1856 gehen 3000 Mikroskope aus Oberhäusers Werkstatt hervor.“



Quelle: *Abbildung: (Links: „Kleine Trommel" von Oberhäuser)* Museum optischer Instrumente, http://www.musoptin.com/images/oberhaeuser_638_03.jpg, *(Rechts: Oberhäuser-Mikroskop mit Hufeisenstativ)* Museum optischer Instrumente, http://www.musoptin.com/images/hartnack_3879_7.jpg. *Text:* Museum optischer Instrumente, http://www.musoptin.com/oberhaeuser2569.html

V. Poiseuille'sches Hämodynamometer

Poiseuille beschrieb erstmals zur Blutdruckabschätzung dieses Quecksilbermanometer zur blutigen Messung des arteriellen Druckes und zeigte, dass der Blutdruck bei Exspiration ansteigt und bei Inspiration sinkt (Jean-Louis Marie Poiseuille, Recherches sur la force du coeur aortique, Paris 1828). Zur Messung wird eine Kanüle in die Arterie des Versuchstieres eingebracht, welche mit einem quecksilbergefüllten U-Rohr in Verbindung steht. Das Quecksilber überträgt dann die Pulsationen z. B. auf einen Tambour.



HÉMODYNAMOMÈTRE.

A. Branche de l'appareil en communication avec l'artère, et dans laquelle le sang presse sur le mercure. On place dans cette branche, avant l'expérience, un peu de sulfate de soude en dissolution, pour s'opposer à la coagulation du sang.

B. Branche ascendante de l'appareil, sur les divisions de laquelle on note le degré d'ascension de la colonne mercurielle C.

D. Petite plaque métallique fixée à l'extrémité de l'ajutage. On l'introduit dans l'intérieur du vaisseau.

E. Petite plaque métallique pouvant glisser à frottement sur l'ajutage. Elle reste en dehors du vaisseau.

G. Ajutage en cuivre, muni d'un robinet.

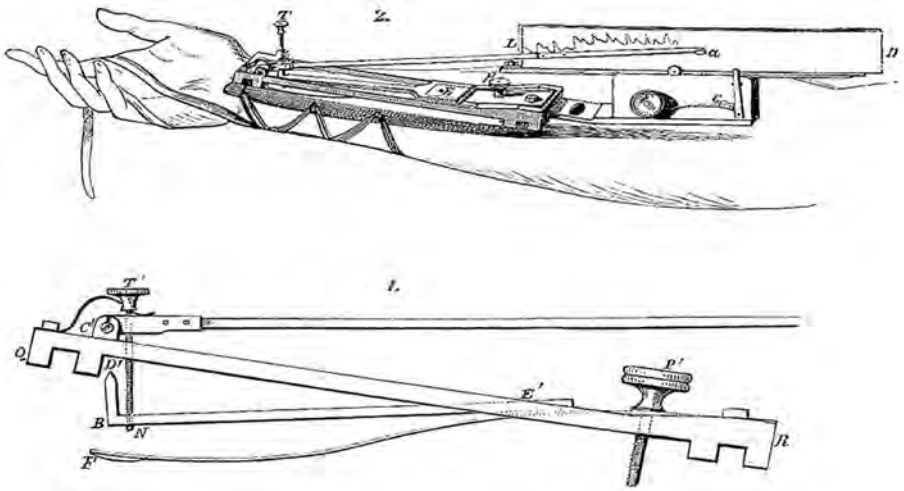
K. Virole à vis, à l'aide de laquelle on serre la plaque E contre la plaque D.

VV. Vaisseau ouvert, vu par sa partie intérieure.

Quelle: *Abbildung:* Académie Versailles - Sciences de la Vie et de la Terre, http://www.svt.ac-versailles.fr/local/cache-vignettes/L69xH200/hemodynamometre_poiseuille-6ea86-61fa0.jpg

VI. Sphygmograph (nach Marey)

„Die den Elfenbeinkopf *F* tragende Stahlfeder (Fig. 1) dient zur Compression der Arterienwand. Die kleinen Bewegungen, welche durch die Drehung der Gefässwand dem Knöpfchen mitgetheilt werden, werden im vergrösserten Maassstabe auf den leichten, aus Holz und Aluminium verfertigten Hebel übertragen, der in *C* seinen Drehpunkt hat. Wie man sieht, befindet sich dieser Drehpunkt sehr nahe dem Angriffspunkte der Kraft; dadurch werden natürlich die Bewegungen des Knopfes *F* am ausgiebigsten vergrössert. Die Uebertragung der Bewegung von dem Knopf auf den Hebel geschieht durch ein Messingplättchen *B E'*, das um den Punct *E'* beweglich ist und von der Schraube *T' N* in verticaler Richtung durchbohrt wird. Dreht man die Schraube so tief herunter, dass sie den Knopf *F* berührt, so wird dadurch jede Bewegung dieses letzteren auch der Schraube *T' N* und der Platte *B E'* mitgetheilt. Diese letztere ist aber durch den Fortsatz *D'* in den Stand gesetzt, die ihr mitgetheilte Bewegung dem Hebel zu übergeben. Je nach der tieferen oder oberflächlicheren Lage der Arterie wird durch Drehung der Schraube *T' N* die Lage des Fortsatzes *D'* so geändert, dass die Excursionen des Hebels weder zu klein noch zu gross ausfallen können. Die Schraube *P'* dient dazu, um die Feder zu fixiren. *Q R* ist die eine Seite des Rahmens, welcher das ganze Instrument in der auf Fig. 2 sichtbaren Weise umschliesst. *L D* (Fig. 2) ist der Rahmen, welcher den Steifen glasirten Papiers trägt, er wird durch das Uhrwerk in Bewegung gesetzt. *F* dient zum Aufziehen der Uhr, der Stift bei *C* zum Anhalten ihrer Bewegung; *a* ist die gebogene Spitze der Feder, welche mit gewöhnlicher Tinte gefüllt wird. Der Rahmen *L D*, welcher das Papier trägt, braucht 10 Secunden, um vor der Feder ganz vorbeigeführt zu werden. Der ganze Apparat wird auf dem in horizontaler Richtung gebrachten Arm durch ein Band in der auf der Zeichnung angegebenen Weise befestigt."



Quellen: *Abbildung:* Elie de Cyon, Atlas zur Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, Tafel 11, Figur 1 und 2. *Text:* Elie de Cyon, Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, S. 159.

VII. Plethysmograph (nach Mosso)

„Dieser von Mosso herrührende Plethysmograph […] besteht hauptsächlich aus zwei Theilen. Der erste ist ein gläserner Cylinder *AB*, der den ganzen Vorderarm bis über den Ellbogen enthält und mit Wasser in der Weise gefüllt ist, dass diese Flüssigkeit nur durch eine Oeffnung *E* heraus oder hinein fliessen kann, je nachdem das Volum grösser oder kleiner wird.

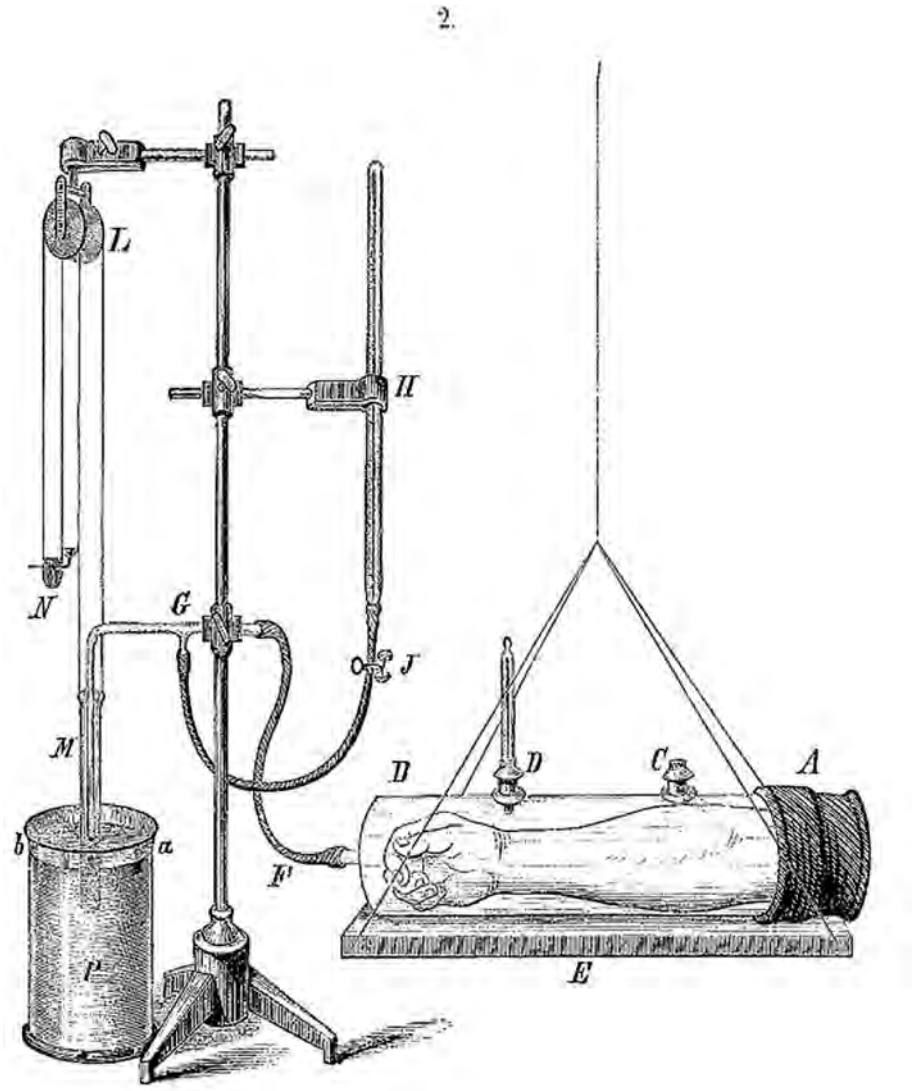
Der zweite Theil ist eine Art von hydrostatischer Wage, mit der man unter einem beliebigen constanten Druck die Flüssigkeit, die in oder aus dem Cylinder *AB* fliesst, messen und auf eine rotirende Trommel schreiben kann. […] Durch zwei Oeffnungen *C* und *D* kann man den Cylinder mit lauem Wasser füllen, nachdem der Arm eingeführt worden ist. Die eine wird mit einem Stöpsel verschlossen, durch welchen ein Manometer gesteckt wird, die andere mit einem einfachen Kautschukpfropf. In dem Falle, dass elecktrische Reizung angewendet wird, werden die Elektroden und die nöthigen Einrichtungen zur Isolirung durch diese zwei Oeffnungen eingeführt. […]

Der zweite Theil des Plethysmographen besteht aus einem sehr dünnwandigen (ungefähr 180 Millimeter langen und 16 Millimeter im Durchmesser haltenden) Probirgläschen *M*, das an zwei Seidenfäden hängt. Die zwei Fäden laufen über eine doppelte Rolle *L* und tragen als Gegengewicht ein Stück Blei und eine Glasfeder *N*, wie sie zum Schreiben auf das Kymographion dient.

Die Röhre *FG* leitet aus dem Cylinder *AB* das verdrängte Wasser in das Probirgläschen *M*: der Art, dass der absteigende Röhrenschenkel, dessen Mündung sich im Niveau der Einflussöffnung befand, den Auf- und Niedergang des Probirgläschens innerhalb der hier in betracht kommenden Grenzen nicht hindert. Ein grosses Becherglas *P*, welches mit einer Mischung von Alkohol und Wasser gefüllt ist, wird so gestellt, dass das Probirgläschen in ihn hineinsinken kann und seine Flüssigkeit *ab* in gleicher Höhe mit der Oeffnung *F* steht. […]

Das Probirgläschen *M* ist calibrirt, so dass man, auch ohne zu schreiben, die Veränderungen des Volumens ablesen kann.

Wenn das mittlere Volumen des untersuchten Armes dauernd so stark zugenommen hat, dass das Reagenzglas *M* die ausgetretene Flüssigkeit nicht mehr fassen kann, so dient die Bürette *H*, um durch das Rohr *C* den Ueberfluss aufzunehmen und zu messen. Man hat sie nur tiefer als das Niveau *a b* zu stellen, um die Flüssigkeit aus *M* nach *H* heben zu lassen, sobald der Quetschhahn *I* geöffnet wird, nachdem das Rohr *F* geöffnet worden ist. Umgekehrt kann man aus dessen höher gestellter Bürette *H* das Probirgläschen *M* füllen, wenn es nach *A B* hin ausgesaugt zu werden droht.“



Quellen: *Abbildung:* Elie de Cyon, Atlas zur Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, Tafel 54, Figur 2. *Text:* Elie de Cyon, Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, S. 557-560.

VIII. Stromuhr (nach Ludwig)

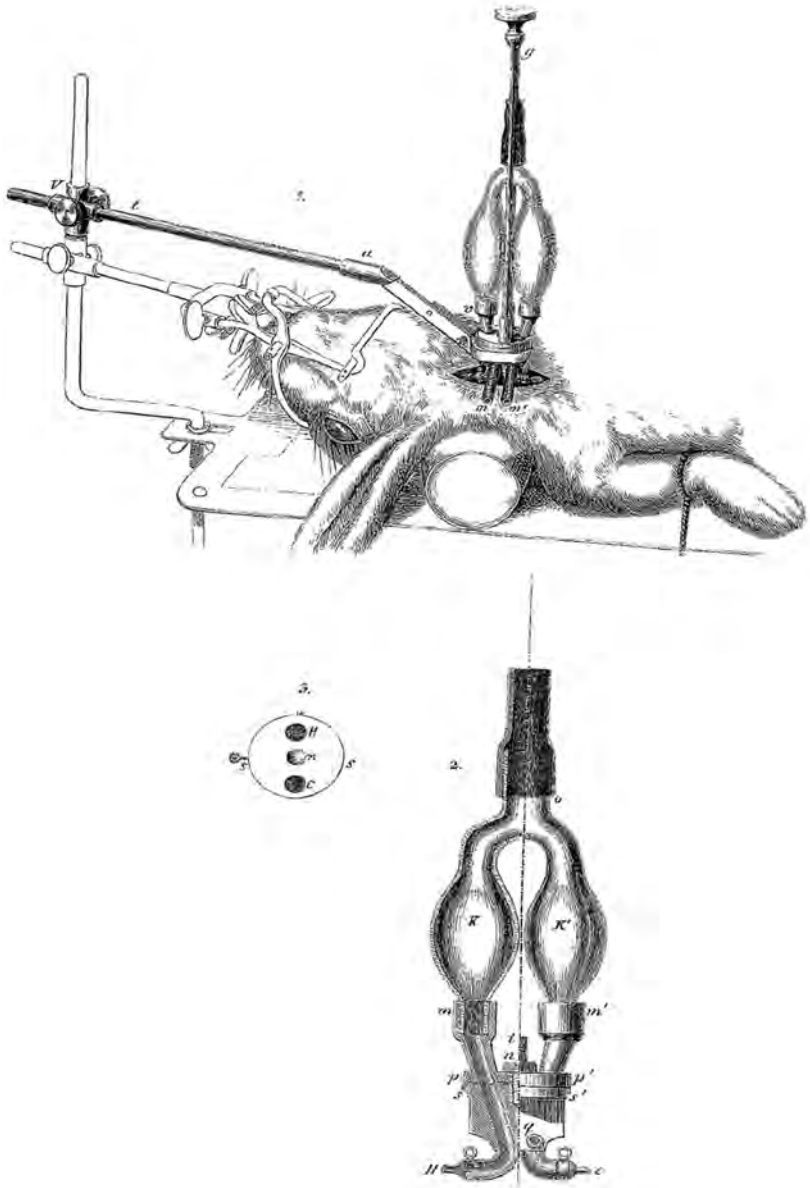
„Die Ludwig'sche Stromuhr […] besteht aus zwei Glaskugeln *K* und *K'*, deren Capacität genau gleich und vorher bestimmt ist. Diese Kugeln communiciren oben durch eine röhrenförmige Biegung, welche in dem offenen Fortsatz *O* ausläuft. Dieser Fortsatz kann durch Kautschukröhre und Klemme beliebig geschlossen werden. (*K* ist im Durchschnitte, *K'* in Flächenansicht auf der Zeichnung dargestellt.)

An ihrem untern, freien Ende ist jeder dieser Kugeln von einer Metallhülse umgeben, welche aus der Platte *pp'* hervorgeht. Diese Platte *pp'* liegt luftdicht auf der geschliffenen Metallscheibe *ss'* und werden beide aneinander festgehalten durch die Schraube *n*, um die sie auch drehbar sind. Die Scheibe *ss'* (Fig. 3) ist dreimal durchbohrt, die mittlere Oeffnung *n* ist für die Schraube, die beiden Seitenöffnungen *H* und *c* (Fig. 3) setzen sich in zwei Röhren fort, die bei *H* und *c* in zwei kleine Canülen (*c* der Fig. 2, s. auch Fig. 13 der Tafel I) hineinpassen. Die Platte *pp'* umgreift durch einen vorstehenden Halbring den halben Umfang der Scheibe *ss'*. Dadurch ist bei nicht zu festem Anziehen der Schraube *n* die Platte *pp'* um 180° um die Scheibe *ss'* zu drehen, wobei abwechselnd die Kugel *K* oder *K'* durch ihre Röhre *m* und *m'* mit der Oeffnung *c* oder *H* in Communication versetzt wird. Füllt man nun die eine Kugel, z. B. *K*, mit gereinigtem Olivenöl, die andere Kugel *K'* mit defibrinirtem Blute und verbindet die Canüle *H* mit dem Herzende, *c* mit dem peripheren Ende einer Arterie, so wird das aus der Arterie durch die Canüle *H* in die Kugel *K* einströmende Blut das Oel in die Kugel *K'* treiben, während das defibrinirte Blut durch *c* in das periphere Ende gelangt. Misst man die Zeit, welche zur Ueberführung des Oels aus *K* nach *K'* erforderlich war, und kennt man die Capacität dieser Kugel, so hat man dadurch direct die Blutmenge bestimmt, welche in dieser Zeit durch den gegebenen Querschnitt der Arterie durchfliesst.

Ist nun das Oel in die Kugel *K'* überführt worden, so müsste der Versuch unterbrochen werden, damit der Eintritt des Oels in das peripherische Gefässende verhütet werde. Dadurch würde aber die mögliche Beobachtungsdauer eines Versuches sehr eingeschränkt sein.

Durch die beschriebene Einrichtung der beiden Platten ist aber die Möglichkeit gegeben, den Versuch auf eine viel längere Zeit auszudehnen. Es genügt nämlich, sobald das Oel vollständig in *K'* übergegangen ist, die Kugel sammt Platte *pp'* auf der Scheibe *ss'* um 180° zu drehen, damit wieder die Kugel mit dem Oele zum Herzende, die mit Blut gefüllte zum peripheren Ende gekehrt wird. Solche Drehungen kann man solange fortsetzen, bis der Beginn einer Blutgerinnung sich zeigt. […] Zur leichteren Bewerkstelligung der Umdrehungen, welche so schnell geschehen müssen, dass durch sie gar keine merkliche Verzögerung der Geschwindigkeit eintreten kann, dient die auf Fig. 1. dargestellte Gabel *g*, deren Zinken in zwei Fortsätze der Platte *pp'* eingreifen. Die Röhren *m* und *m'* auf Fig. 1 dienen zur Verbindung jeder, in die Canülen *c* und *H* mündenden Zuflussröhre der Kugeln mit einem Manometer. (In Fig. 2 ist die eine dieser Röhren durch *q* bezeichnet). Die Zange *v u t* dient zur Befestigung des Apparates an einem Stativ oder der Stange eines Czermak'schen Kopfhalters. Ihre Backen sind durch die Schrauben *v* an einander zu pressen und umgreifen eine Messingplatte, in welcher die Röhrenstücke zwischen *ss'* und *H, c* eingelassen sind.—

Die Verwerthung der von der Stromuhr erhaltenen Angaben geschieht in der Weise, dass man die Zahl der Secunden, welche für die Füllung einer Kugel nothwendig ist, durch ihren Rauminhalt dividirt.“



Quellen: *Abbildung:* Elie de Cyon, Atlas zur Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, Tafel 22, Figur 1, 2, 3. *Text:* Elie de Cyon, Methodik der Physiologischen Experimente und Vivisectionen, Giessen 1876, S. 147 f..

Erklärung § 5 Abs. 1 zur Datenaufbewahrung

Hiermit erkläre ich, dass die dieser Dissertation zu Grunde liegenden Originaldaten bei mir, Thomas Tobias Nagel in 41372 Niederkrüchten, hinterlegt sind.

Thomas T. Nagel

Bewegt sich das Gehirn oder nicht? Wenn ja – vollführt es seine Bewegungen auch im natürlichen, geschlossenen Zustand des Schädels oder nur nach Eröffnung desselben? Und sind die Bewegungen des Gehirns – sollten sie existieren – synchron zum Schlag des Herzens oder zum Rhythmus der Atmung?

So sehr die Erforschung der Hirnbewegungen inzwischen in Vergessenheit geraten sein mag, so waren diese Fragen im 19. Jahrhundert ein hochaktuelles Thema für die damals tätigen Ärzte und Experimentalphysiologen. Art, Genese und Bedeutung, vielmehr jedoch die Frage nach der Existenz der Gehirnbewegungen bei intaktem Schädel, haben teils heftigen wissenschaftlichen Disput jahrhundertelang genährt.

Beginnend in der Antike bis zum Jahr 2008 bildet die vorliegende Studie die Erforschung von Gehirnbewegungen bis in die Grenzbereiche zu anderen Forschungsgebieten ab, wobei das Hauptaugenmerk auf der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts ruht. Neben Einzelanalysen ausgewählter Arbeiten wird die Synthese zwischen dem globalen historischen Kontext und der fokussierten Forschungsgeschichte hergestellt.

ISBN 978-3-86219-322-6