

IX.

Drei Fälle halbseitiger Lähmung, verursacht durch Verstopfung einer Gehirnarterie.

Von Dr. Rühle in Breslau.

Der plötzliche Eintritt halbseitiger Lähmungen mit oder ohne Verlust des Bewusstseins ist eine bei Herzkranken nicht seltene Erscheinung. Als Ursachen derselben weist die Section theils Apoplexieen, theils Erweichungen in der Gehirnsubstanz nach. Das Zusammentreffen der letzteren mit Verstopfungen benachbarter Gehirnarterien machte schon früher einen ursächlichen Zusammenhang beider wahrscheinlich. Virchow zeigte in seiner Arbeit „über die acute Entzündung der Arterien“, dass ein Theil der Gerinnungen in den Arterien abhängig sei von fremden Körpern, die durch den Blutstrom von entfernten Stellen zugeführt werden. Er nannte diese die „partiell obliterirenden Gerinnsel“ und theilte einige Fälle mit, wo dergleichen in Gehirnarterien angetroffen wurden, und in dem zugehörigen Gehirnabschnitte Erweichung eingetreten war. An diese schlossen sich die folgenden drei Fälle an, die als Belege für Virchow's Ansicht besonders deshalb brauchbar sind, weil durchaus keinerlei Veränderung an der Gefäßwand der verstopften Stelle selbst wahrgenommen werden konnte.

1. Fall. Insufficienz der Aortenklappen, Verengerung der Aortenmündung, grosses frei bewegliches Concrement an einer der Klappen, plötzlich eintretende Lähmung der rechten Körperhälfte. Verstopfung der Art.

fossae Sylvii sinistra durch ein Kalkstückchen, ohne irgend eine Erkrankung der Gefässhäute, Erweichung des mittlern Theils der linken Grosshirnhemisphäre.

Emil Scholz, Handlungsdiener, 19 Jahr alt, wurde am 11. August 1851 in's Hospital aufgenommen. In früherer Zeit niemals an Herzklopfen und Kurzathmigkeit leidend, erkrankte er vor 6 Wochen mit schmerzhafter Anschwellung der Kniegelenke unter fieberhaften Erscheinungen. Im Verlauf der Krankheit trat Herzklopfen und öfters Schmerz in der Präcordialgegend auf, es gesellte sich Kurzathmigkeit hinzu, welche Beschwerden jetzt den Patienten nöthigen, Hülfe im Hospital zu suchen.

Die Untersuchung ergibt: Seichte Hervorwölbung der Präcordialgegend von der 3ten bis 6ten Rippe; sichtbare Erschütterung dieser Gegend bei Systole und Diastole, bei letzterer am heftigsten, diastolisches Fremissement links unten neben dem Brustbein am stärksten fühlbar. Die Dämpfung reicht von der 3ten bis 6ten Rippe, im 4ten und 5ten Intercostalraume vom linken Rande des Brustbeines bis zur Brustwarze. Im 5ten Intercostalraume unter der Brustwarze hört man lautes systolisches, schwaches diastolisches Geräusch —, nach rechts hin nimmt das systolische Geräusch ab. Am linken Rande des Brustbeines an der Insertion der 3ten Rippe ist lautes systolisches und diastolisches Geräusch, etwas nach links und oben verstärkter 2ter Ton hörbar. In den Carotiden systolisches Geräusch, Radialpuls klein, schnellend. Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen, Fussödem; im spärlichen, saturirten, klaren Urin etwas Eiweiss, beim Erkalten fallen viel harnsaure Salze aus. Leber hart, überragt den Rippenrand mehr als 1 Zoll.

Die Diagnose lautete auf: *Stenosis ostii Aortae, insufficient. valv. semilun. Aortae, insuffic. valvul. bicuspidalis*, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Die Insufficienz der Bicuspidalklappe wurde diagnosticirt, weil das systolische Geräusch an der Spitze stärker gehört wurde, als zwischen der Spitze und der Stelle der Aortenklappen, und weil der 2te Ton der Pulmonararterie verstärkt war, es fehlte jedoch die Verbreiterung der Dämpfung zwischen 3ter und 5ter Rippe nach rechts hin. Die übrigen Erscheinungen waren als Folgen der Klappenfehler leicht verständlich. Am 6. September Vormittags trat unter vorübergehendem Verlust des Bewusstseins Lähmung der rechten Seite ein. Dieselbe betraf die Gesichts- und Zungenmuskeln, die Muskeln der Ober- und Unterextremität. Die Lähmung blieb bis zum Tode constant dieselbe, Störungen der Intelligenz traten nicht ein. Die Auscultationsresultate änderten sich im Wesentlichen nicht, der gedämpfte Perkussionsschall reichte in den letzten Tagen im 3ten Intercostalraum 1 Zoll, im 4ten 1½ Zoll rechts über das Brustbein hinaus. Bei jeder Systole, namentlich während der Expiration erzitterten die Intercostalräume der Präcordialgegend wellenförmig, also Flüssigkeit im Pericardium. Auch die übrigen Wasseransammlungen stiegen, am 27. September Nachmittags 5 Uhr erfolgte der Tod.

Section am 28. September früh 9 Uhr.

Schädelhöhle. Mässiges Oedem der *Pia mater*. Die *Arteria fossae Sylvii sinistra* ist an ihrer ersten Theilungsstelle verstopft; die Verstopfung wird gebildet

durch ein festes höckeriges Kalkkörperchen, welches von weichem, entfärbtem Faserstoff umgeben ist; von hier bis zum nächsten Seitenast ein das Gefäss ausfüllendes cruorhaltiges Gerinnsel, von da ab das Gefäss leer. Die Wandungen der verstopften Strecke, sowie sämtlicher Gefässe an der Basis vollkommen glatt und durchsichtig. Fast das ganze linke *Corpus striatum* und die nach unten und nach aussen angränzende weisse Substanz auf $\frac{1}{2}$ —1 Zoll Ausdehnung breilig erweicht, leicht gelblich gefärbt — zahllose Fettkörnchenzellen enthaltend. Die übrige Gehirns substanz mässig blutreich, übrigens normal.

Brusthöhle. In beiden Pleurahöhlen reichliche Quantität klares, gelbes Serum, die Lungen nicht angeheftet, in den untern Lappen comprimirt, das Parenchym durchweg derber als normal, braun und gelb fleckig, trocken. Herzbeutel durch reichlichen Serumerguss ausgedehnt, dünn, durchsichtig im Parietalblatt; an der Vorderwand des Herzens in der Spitzengegend eine 2—3 Linien lange faserig-zottige, frei flottirende Bindegewebsneubildung, der *Conus arteriosus dexter* von einer umfänglichen, graubläulichen, mattglänzenden, fibrösen Ablagerung bedeckt.

Linker Ventrikel stark dilatirt, hypertrophisch, am *ostium venosum* und der *valvula bicuspidalis* nichts Abnormes. Das Endocardium des übrigens wenig dilatirten linken Vorhofes durchweg gelblich getrübt, das Endocardium des Ventrikels nur an einzelnen Stellen. Die Papillarmuskeln auffallend platt und dünn, mit grauweissen, schwer zu schneidenden, die ganze Dicke durchsetzenden Streifen. Die Semilunarklappen der Aorta fast völlig geschrumpft, verdickt, starr; an der nach hinten gelegenen Klappe hängt ein haselnussgrosser, länglicher, maulbeerartig geformter Körper, welcher aus Kalk und einem Faserstoffüberzuge besteht. Dieser Körper lässt sich frei nach oben und unten umklappen. Die innere Haut der Aorta ist dicht über dieser Klappe $\frac{1}{2}$ Zoll lang quer eingerissen. Die Umgebung, die Ränder und der Grund des Risses mit einer durchsichtigen, gelblichen, festhaftenden Substanz bedeckt, eine dergleichen Auflagerung ohne Veränderung des darunter befindlichen Endocardium befindet sich auch dicht unter der in Rede stehenden Klappe am Septum. Die Aorta selbst völlig normal, nirgends im Verlauf der *Carotis sinistra* eine Auflagerung. *Conus arteriosus dexter* hypertrophirt und dilatirt, Ventrikel und *Valvula tricuspidalis* normal. Rechter Vorhof ein wenig dilatirt.

Bauchhöhle. Mässige Quantität gelbliches, helles Serum im Peritonäalsacke. Etwas vergrösserte Muskatnussleber. Milz vergrössert, Pulpe derb dunkelbraun, Milzkörperchen geschwellt. Nieren blutreich, Consistenz, Volumen und Structur normal; Harnblase gleichfalls. Magenschleimhaut rosenroth, gewulstet, Gefässkränze umgaben die Follikeln. Am Ende des Dünndarms, welcher gallig gefärbte Fäcalmassen enthält, Schwellung der solitären Drüsen. Venen und Arterien frei.

Dafs das Concrement in der linken *Arter. fossae Sylvii* von einer andern Stelle dahin geführt worden sein mufste, bewies die völlige Integrität der Arterienhäute. Nirgends aber, als an der Aortenklappe befand sich sonst Kalkbildung, und

hier die günstigsten Bedingungen für eine Losreißung, da der hypertrophische Herzmuskel das Blut mit großer Gewalt gegen den freibeweglichen Körper führen, und hier durch die Verengerung des Strombettes eine erhebliche Stromgeschwindigkeit erzeugt werden mußte.

Neben der Verstopfung der *Arteria fossae Sylvii* finden wir ferner eine umfängliche Gehirnerweichung —, war diese nun die Folge jener? Eine genügende Antwort auf diese Frage läßt sich, glaube ich, zur Zeit nicht geben. Dafs durch Verstopfung von Arterien in den von ihnen versorgten Geweben Atrophie, Fettbildung, Erweichung, Brand entstehen, als ausgemacht angesehen, muß man die zahlreichen Anastomosen der Gehirnarterien, durch welche die Unterbrechung des Blutstromes von einer Seite her leicht durch Zufuhr von einer andern ergänzt werden könnte, als Grund für die Verneinung obiger Frage anführen. Immerhin aber bleibt die Häufigkeit des Vorkommens beider Befunde neben einander, so wie das Vorkommen von Gehirnerweichung nach Unterbindungen der Carotis unbestreitbar und muß einen Causalnexus dieser Erscheinungen wahrscheinlich machen. Für die partiell obliterirenden Gerinnsel aber, wo zwischen der verstopften Stelle und dem erkrankten Parenchym das Gefäß völlig intact gefunden wird, kann dann die Gefäßverstopfung nur als Ursache der Parenchymveränderung, nicht umgekehrt, angesehen werden, also auch im vorliegenden Falle.

Wenn wir also die Erweichung der Gehirnsubstanz als abhängig von der Arterienverstopfung betrachten dürfen, hing nun die Lähmung, welche plötzlich, einige Wochen vor dem Tode auftrat, von der Erweichung ab? In den meisten Fällen, wo bei Symptomen der Apoplexie nach dem Tode eine einfache Erweichung gefunden wurde, ging diesem plötzlichen Anfall bei Lebzeiten längere Zeit Störung in der Motilität oder Sensibilität voraus, die das Bestehen eines Hirnleidens bereits anzeigten. Dies war hier nicht der Fall, vielmehr trat die Lähmung der ganzen rechten Körperseite plötzlich auf und behielt bis zum Tode ihre ursprüngliche Ausdehnung. Dies scheint zu be-

weisen, daß derselben nicht eine allmählich sich entwickelnde Desorganisation im Gehirn zu Grunde lag, sondern daß die plötzliche Störung seiner Function einem plötzlichen Vorgange angehörte, dessen Wirkung von vornherein denselben Umfang hatte, den sie bis zum Tode behielt. Es wird also wahrscheinlich, daß die Verstopfung der Arterie an sich die Lähmungserscheinungen bedingt habe, da sie das Einzige ist, was im vorliegenden Falle mit dem plötzlichen Eintritt derselben harmonirt. Da indess Fälle mitgeteilt werden, wo Gehirnerweichungen bestanden haben, ohne alle Zeichen während des Lebens, und andere, wo plötzliche Lähmungen einer ganzen Körperseite bei sehr beschränkten centralen Zerstörungen eintraten, so könnte auch hier die Erweichung eine Zeitlang bestanden haben, ohne sich kund zu geben, und erst als sie einen gewissen Punkt des Gehirnes bei ihrer Ausbreitung erlangte, wäre die Lähmung plötzlich eingetreten. Der folgende Fall wird daher bei dieser Ungewissheit von besonderem Interesse, weil er zeigt, daß die alleinige Verstopfung einer Gehirnarterie zur Hervorrufung halbseitiger Lähmung genügt. Zuvor haben wir jedoch noch eine, die physikalische Diagnostik anlangende Frage aufzuwerfen.

Obwohl ein systolisches Geräusch an der Herzspitze constant wahrgenommen wurde, welches nach rechts hin an Intensität verlor, und also nicht in dem Maasse der Annäherung gegen die Aortenmündung stetig wuchs, und hierzu Verstärkung des 2ten Tones der Pulmonalarterie notirt ist, fanden wir die Bicuspidalklappe völlig normal; die Papillarmuskeln aber atrophisch. Wären uns nicht Fälle bekannt, wo ganz dieselben auscultatorischen Phänomene bestanden, wo sogar ein systolisches Fremissement an der Herzspitze ausschliesslich gefühlt, und dennoch nur eine einfache Stenose der Aortenmündung gefunden wurde; wäre nicht Verstärkung des 2ten Tones in der Pulmonalarterie und braune Induration des Lungengewebes ebenso gut aus den an der Aortenmündung vorgefundenen Abnormitäten erklärlich und erfahrungsgemäß, so würden wir den vorliegenden Befund als einen Fingerzeig für die Bedeutung des

Zustandes der Papillarmuskeln bezüglich der Schließungsfähigkeit der Atrioventrikularklappen ansehen. Es erscheint jedoch bei dem Dunkel, welches über die Funktion dieser Muskeln herrscht, und der großen Schwierigkeit dasselbe experimentell zu erleuchten, einfacher und erlaubter, den Widerspruch der Auscultation mit dem Sectionsbefund in unserm Falle in die Frage zu verwandeln: unter welchen Umständen ein Schall auch innerhalb der Circulationsorgane an einem von der Erzeugungsstelle entfernten Orte besser gehört werden kann, als an einem näher gelegenen.

2. Fall. Fehler der Bicuspidalklappe, beträchtliche, alte Fibrinablagerungen auf derselben, plötzlicher Eintritt rechtsseitiger Lähmung mit Sopor, Tod in 7 Stunden. Verstopfung der *Carotis cerebialis sinistra*, ohne wahrnehmbare Veränderung in der linken Gehirnhemisphäre.

Auguste Tietze, Näherin, 34 Jahr, wird am 9. Januar 1851 an acutem Gelenkrheumatismus in's Hospital aufgenommen. Bei ihrer Entlassung am 2. Mai ist systolisches Geräusch an der Herzspitze am stärksten, Verstärkung des 2ten Tones im 2ten Intercostralum links, Dämpfung im 3ten und 4ten Intercostralum bis in die Mitte des Brustbeins vorhanden.

Hiernach lautet die Diagnose auf: Insufficienz der Bicuspidalklappe.

Am 22. Juli kehrt Patientin mit Schmerz und Exsudat im linken Kniegelenk wieder. Sie hat ausserdem beständig an Husten und Kurzatmigkeit gelitten. Auscultation und Perkussion am Herzen ganz wie oben; beiderseits hinten in dem untern Lungenlappen muköses Rasseln. Patientin wird am 18. August wieder entlassen, und kehrt am 3. September mit Fussödem, Spannung des Leibes und vergrösserter Leber abermals wieder. Die Erscheinungen am Herzen sind noch wie früher. Die Dämpfung im 2ten Intercostralum vom linken Rande des Brustbeins $\frac{1}{2}$ Zoll, im 3ten von der Mitte des Brustbeins bis 1 Zoll, im 4ten von der Mitte des Brustbeins bis 2 Zoll links vom Rande desselben. Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Am 12. September isst sie, noch bei völliger Besinnung, ihr Frühstück, bei der Visite, eine Stunde darauf, wird sie besinnungslos gefunden. Durch lautes Anrufen kehrt allmählich die Besinnung wieder, es zeigt sich Lähmung des rechten Facialis, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Unvermögen den rechten Arm aufgehoben zu erhalten und das rechte Bein zu krümmen, was beides an der linken Seite mit Leichtigkeit ausgeführt wird. Der Tod erfolgt Mittags 2 Uhr, 7 Stunden nach dem Eintritt der Bewusstlosigkeit.

Section am 13. September früh 9 Uhr.

Schädelhöhle. Reichliche Pacchionische Granulationen zu beiden Seiten der Längsspalte, reichliches Oedem der *Pia mater* beiderseits. Die *Carotis cerebialis sinistra* ist durch ein trockenes, festes, bräunliches Gerinnsel, von welchem

aus sich frischere Gerinnungen in die *Art. ophthalmica* und *fossae Sylvii* erstrecken, völlig verstopft. Dasselbe lässt sich leicht herausheben, haftet nicht an den Gefässwänden, welche völlig normal sind, und ist etwa 3 Lin. lang, es befindet sich an der 2ten Umbiegungsstelle der Carotis innerhalb der Schädelbasis. Die *Carotis communis sinistra* ist völlig normal und leer. Die Gehirnsubstanz der linken Hemisphäre unterscheidet sich in keiner Weise von der der rechten, beide sind an Consistenz und Blutgehalt normal.

Brusthöhle. In beiden Pleurasäcken eine geringe Quantität klares, gelbliches Serum, das Lungenparenchym lufthaltig, braunfleckig, derber als normal; die Bronchien der untern Lappen zeigen Injection der Schleimhaut und sind mit schleimig-eitrigem Secret gefüllt. Im Herzbeutel etwas gelbes Serum. Linker Vorhof erweitert und stark hypertrophisch. Das *ostium venos. sinistr.* zu einer spaltähnlichen Oeffnung verengt, welche nur den kleinen Finger durchlässt. Auf dem einen Winkel dieses Spaltes haftet die Basis eines bräunlichen, trockenen, in die Risse der kalkigen Rauigkeiten fest eingebetteten Gerinnsels. Dasselbe ist von oben gesehen von der Form und Grösse einer Kirsche, besitzt aber ein freies Ende, welches $\frac{3}{4}$ Zoll lang durch den Spalt in den linken Ventrikel hineinhängt. Der linke Ventrikel normal, sein Endocardium glatt, die Noduli der Semilunarklappen der Aorta etwas verdickt, die Aorta eng, ihre Häute völlig normal, nirgends sonst ein Gerinnsel. *Conus arterios. dexter* hypertrophisch und dilatirt, ebenso der rechte Vorhof.

Im Peritonäalsacke reichliche Menge gelbes Serum. Grosse, sehr derbe Muskatnussleber, die Venen mit Blut überfüllt, der linke Leberlappen stösst an die dunkelbraune, derbe, etwas vergrösserte Milz, mit welcher er durch Bindegewebe verlöthet ist, die Gränzfläche der Milz ist concav. Die Schleimhaut des Magens, welcher sauer reagirende Flüssigkeit enthält, ist im Fundus erweicht, im Pylorus rosenroth mit mammelonirtem Ansehen. Die Schleimhaut des Duodenum hyperämisch, mit zähem gallenlosem Schleim bedeckt, *Ductus choledochus* nicht durchgängig, in der Gallenblase sehr dicke, schwarzgrüne Galle. Im übrigen Darmkanal graue, consistente Faecalmassen. Nieren derb, etwas klein, von glatter Oberfläche. Das Uebrige normal.

Die Integrität der Gefäßhäute in der *Carotis cerebral. sinistr.* an der verstopften Stelle beweist, dass das offenbar alte Gerinnsel, welches ihren Canal ausfüllt, nicht an Ort und Stelle entstanden ist, und die Gleichartigkeit der auf der Spaltöffnung des *Ostium venos. sinistr.* gelagerten Gerinnung mit jener in der Carotis, so wie das Herabhängen eines Zipfels derselben in den Ventrikel, endlich der Mangel eines Gerinnsels irgend welcher Art zwischen dem *Ost. venos. sinistr.* und der *Carotis cerebialis sinistra*, geben die grosse Wahrscheinlichkeit an die Hand, dass der Pfropf in letzterer einst ein Theil jener Gerinnung auf ersterem war. Die Gehirnsubstanz bot in

der der Lähmung entsprechenden linken Hemisphäre keine Abweichungen der Farbe und Consistenz dar, sie unterschied sich nicht von der der andern Seite; aber ihre Function war gestört und diese Störung war rasch eingetreten. Es liefert also diese Beobachtung den Beweis, daß die Lähmung direct von der Verstopfung einer Gehirnarterie, d. h. von der mangelnden Blutzufuhr abhängen kann, denn im vorliegenden Falle läßt sich für dieselbe in der That kein anderes Moment, als die Arterienverstopfung auffinden. Trotz der starken Verengerung des *ostium venos. sinistr.* bestand doch nur ein systolisches Geräusch, nie wurde ein diastolisches im linken Ventrikel gehört, noch auch begann das systolische merklich vor dem *Ictus cordis*. Die Verstärkung des 2ten Tones in der Pulmonalarterie, verbunden mit Verbreiterung des gedämpften Perkussionsschalles nach rechts, begründete die Diagnose einer Affection der Bicuspidalklappe.

Auch die Bildung von warzenförmigen Excrescenzen an den Klappen, welche an sich durchaus keine Störungen der Circulation erzeugen, keine Geräusche produziren, der Diagnose also unzugänglich sind, kann zu umfänglicher Absetzung von Faserstoff Veranlassung geben, und somit gelegentlich Lähmung und Gehirnerweichung hervorbringen. Der folgende Fall ist ein Beleg hierzu.

3. Fall. Verstopfung der *Carotis cerebialis sinistra* durch einen derben, elastischen, weissen Faserstoffpfropf, gelbe Erweichung im untern und mittleren Theile der linken Hemisphäre. Lähmung der ganzen rechten Körperseite. Alte Fibringerinnungen auf warzenförmigen Excrescenzen der Vorhofsfläche der sonst normalen Bicuspidalklappe. Tuberkulöse Längencaverne.

Frau Schwenk, 26 Jahr, wurde am 18. Dezember 1851 ins Hospital aufgenommen. Wegen Zungenlähmung und grosser Erschöpfung ist Patientin nicht im Stande genauere anamnestiche Angaben zu machen, nur so viel ist zu erfahren, dass die Lähmung der rechten Körperhälfte plötzlich eingetreten ist. Dieselbe betrifft den *facialis* und *hypoglossus*, die Ober- und Unterextremität der rechten Seite. Die Muskeln der linken Seite sind frei beweglich. Patientin ist in hohem Grade abgemagert, am Kreuzbein ein ausgedehnter Decubitus. In der rechten Lungenspitze In- und Expiration mit amphorischen Nachhall, Perkussionsschall

gedämpft, etwas tympanitisch. Links oben Dämpfung, ausgebreiteter Catarrh. Die Herztöne, sowie das Herzvolumen normal. Dünne gelbliche Stühle.

Unter diesen Erscheinungen lebt Patientin bis zum 1. Januar 1852, wo sie im Zustand äusserster Erschöpfung stirbt.

Section am 2. Januar.

Schädelhöhle. Auf der convexen obern Fläche der linken Grosshirnhemisphäre findet sich ein leichter diffuser Bluterguss, darunter schimmern die Gehirnwindungen mit gelblicher Färbung durch. Die Gefässe der Gehirnbasis in ihren Wandungen völlig normal, die *Carotis cerebralis sinistra* aber enthält bei normaler Beschaffenheit ihrer Wandungen einen weissen, derb elastischen, die Gefässlichtung völlig ausfüllenden Pfropf, welcher von der Austrittsstelle der Carotis bis zum Abgang der *Art. ophthalmica* reicht, hinter diesem Pfropf ist das Gefäss frei, kein Gerinnsel setzt sich von ihm aus fort. Jene gelb durchschimmernden Gyri sind in gelber Erweichung, welche die graue Rindenschicht des mittleren Theiles der Hemisphäre befallen hat, während die weisse Substanz darunter, bis zur Ventrikelwand einen weissen Brei darstellt. Im Seitenventrikel selbst etwas leicht blutig gefärbtes Serum. Die übrigen Gehirnthteile, die grossen Ganglien normal.

Brusthöhle. Herzbeutel normal, Herzvolumen ebenfalls; vom linken Vorhofe aus sieht man auf dem langen Zipfel der Bicuspidalklappe, in der Mitte zwischen dem Insertionsringe und dem freien Rande, zwei Faserstoffgerinnungen von unregelmässig rundlicher Gestalt und etwa von der Grösse eines Kirschkernes. Dieselben sind weiss, von derb elastischer Consistenz, lassen sich abheben, und man sieht nun, dass sie auf warzenförmigen, mit der Klappe sehr fest verlötheten Excrencenzen befestigt waren. Ausser einer leichten Verdickung des freien Randes und einiger sich daselbst inserirender Schnenfäden, ist die Klappe übrigens normal und glatt. Alle übrigen Verhältnisse im Herzen weichen nicht vom Normalen ab. Gerinnsel finden sich nirgends, die Aorta, die *Carotis sinistra* sind völlig frei davon, ihre Häute normal.

In der rechten Lungenspitze befindet sich eine grosse, mit grauer, fester Membran ausgekleidete Caverne, in deren Umgebung theils Narbengewebe, theils frische Tuberkelablagerungen. Frische und alte, discrete und infiltrirte Tuberkelmassen in den übrigen Lungenparthien beiderseits, namentlich links oben. Die Organe der Bauchhöhle bis auf Schwellung der Solitairdrüsen der Dünndarmschleimhaut in der Nähe der *Valvula Bauhini*, normal.

In diesem Falle sehen wir dieselben Erscheinungen, wie in den beiden früheren: ein altes Fibringerinnsel von geringer Länge in einer vom Herzen entfernten Arterie, deren Häute ganz normal sind; für die Annahme einer an Ort und Stelle geschehenen Bildung desselben mangelt aller Grund; zwischen dieser Stelle und dem Herzen findet sich ebenfalls nirgends eine Stelle, von wo man dasselbe ableiten könnte, nur auf der sonst normalen Bicuspidalklappe finden sich voluminösere Gerinnungen, deren

Alter dem der oben gefundenen entspricht. Diese Gerinnungen sind dem Blutstrom bei der Diastole und Systole des Vorhofes ausgesetzt. Es ist also hier ebenso natürlich, wie in den vorigen Fällen, den Ursprung des Pfropfes in der *Carotis cerebralis sinistra* von den im Herzen vorfindigen Gerinnseln abzuleiten. Im mittlern Theil der linken Hirnhemisphäre befindet sich eine bis an die Oberfläche reichende Erweichung. Die Lähmung der rechten Körperseite war plötzlich eingetreten.

Die Bildung der Gerinnsel auf der Bicuspidalklappe ging hier von einer sehr unbedeutenden, und für den Blutlauf unwesentlichen Erkrankung der Klappe aus, und es konnte daher, bei fehlenden Zeichen eines Herzfehlers, die Diagnose bei Lebzeiten nicht auf einen Zusammenhang der Lähmung und Gehirnerweichung mit Arterienverstopfung gestellt werden.

In allen drei Fällen endlich haben wir es mit Verstopfungen von Gehirnarterien der linken Seite, mit Lähmung der rechten Körperhälfte zu thun. Vielleicht ist diese Uebereinstimmung keine zufällige. Wenn in der linken Herzhälfte Fibrin oder Kalkstücke losgeschwemmt und vom arteriellen Blutstrom fortgerissen werden, so gelangen sie gewiß leicht gerade in die *Carotis sinistra*, viel leichter wenigstens als in die *Art. anonyma*, da jene fast ganz in der Richtung des Blutstromes vom *Arcus Aortae* abgeht, diese hingegen einen nicht unbedeutenden Winkel mit demselben bildet. Gewiß ist hier die Differenz eine noch bedeutendere, als zwischen den Abgangswinkeln der linken und rechten *Iliaca*, auf welche Virchow behufs der Erklärung des häufigeren Vorkommens partiell obliterirender Gerinnsel und des Brandes an der linken Unterextremität bereits aufmerksam gemacht hat.
