

des vorigen Jahres abgedruckt war. Erst in den letzten Tagen bekam ich die Abhandlung dieses Gelehrten im Originale, welche im X. Band von Virchow's Archiv für September und October des vergangenen Jahres erschienen ist. In dieser ausführlichen Abhandlung, welche sehr viele interessante Versuche an verschiedenen Thieren enthält, beschreibt auch der Verfasser seine Experimente bezüglich des innerlichen Gebrauches von Curare. Die Resultate, zu denen dieser Gelehrte gelangt ist, sind den meinigen ähnlich. Aber sowohl ihm, als den anderen Experimentatoren entging es, die Wirkung des Curarins (Alcaloid von Curare) zu erforschen und auf diese Weise eine der wesentlichsten toxicologischen Fragen hinsichtlich dieses räthselhaften Giftes zu lösen, wodurch sich auch meine Untersuchungen von denen der HHrn. Kölliker und Bernard unterscheiden.

XXVII.

Klinische Beiträge.

Von Dr. Fr. Esmarch, p. t. Director der chirurg. Klinik in Kiel.

(Fortsetzung von Bd. X. S. 316.)

-
2. Embolische Apoplexie durch Lösung von Fibringerinnseln aus einem Aneurysma der Carotis.

Seitdem Virchow in seiner schönen Arbeit über die acute Entzündung der Arterien (im ersten Bande dieses Archivs) nachgewiesen, dass Blutgefäße durch Pfröpfe, welche von entfernteren Gegenden des Gefäßsystems herbeigeführt wurden, plötzlich verstopft werden können, ist die Lehre von der Embolie bereits zu einem umfangreichen Kapitel der Pathologie geworden. Es liegt in der Natur der Sache, dass die klinische Bedeutung solcher neu

entdeckten Prozesse erst dann mehr hervortritt, wenn eine vielfache pathologisch-anatomische Beobachtung die Häufigkeit und den verschiedenen Modus ihres Vorkommens nachgewiesen und Anhaltspunkte gegeben hat, wodurch sie sich von anderen Prozessen, welche ähnliche Folgen haben, unterscheiden lassen.

So verhält es sich namentlich mit der embolischen Apoplexie. In der vorerwähnten Abhandlung zeigte Virchow durch vier Beispiele, dass embolische Pfröpfe, welche in die Arterien des Hirnes gelangen, sofort alle Erscheinungen der Apoplexie hervorrufen und dass schliesslich in denjenigen Theilen der Hirnsubstanz, welchen durch die Verstopfung die arterielle Blutzufuhr abgeschnitten wurde, eine Erweichung entstehe.

Nach ihm sind von mehreren Seiten, namentlich von Rühle, Senhouse Kirkes, Traube u. A. ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden, welche über den Gegenstand immer mehr Licht verbreitet haben. Wenn es sich anfangs mehr darum handelte, die pathologisch-anatomischen Thatsachen festzustellen, so wurde bald auch die klinische Bedeutung des Prozesses berücksichtigt und zwar zunächst wieder von Virchow in dem 1854 erschienenen ersten Theil seines Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie, in dem Kapitel: Die Pfropfbildungen und Verstopfungen in den Gefässen, S. 156). In demselben Jahre erschien in der „Deutschen Klinik“ (No. 44.) eine Mittheilung über einen Vortrag von Traube, in welcher gleichfalls die Diagnose und Therapie der embolischen Apoplexie zur Sprache gebracht wurde. Auf die Differenzen zwischen beiden Autoren rücksichtlich der einzuschlagenden Behandlung werde ich später zurückkommen. Es sei mir gestattet, hier zunächst einen Fall dieser Art mitzutheilen, welcher in Bezug auf Aetiologie und Diagnose nicht ohne Interesse sein möchte und welcher vielleicht einer der ersten ist, dessen Natur schon bei Lebzeiten des Patienten mit grosser Bestimmtheit diagnostiziert werden konnte.

Der Schiffscapitain C. H. aus Gothland in Schweden, ein 37jähriger kräftig gebauter Mann, der stets ein mässiges Leben geführt und an schweren Krankheiten niemals gelitten hatte, war in den ersten Tagen des Mai 1855 mit seinem Schiffe nach Kiel gekommen und hatte sich auf der Reise durch Erkältung eine Angina tonsillaris zugezogen. Als er deshalb einen mir befreundeten hiesigen Collegen zu

Rathe zog, machte er ihn zugleich auf eine Geschwulst an der linken Seite seines Halses aufmerksam, welche vor ungefähr drei Jahren ohne nachweisbare Ursache entstanden sein sollte und ganz allmählig die jetzige Grösse erreicht hatte. Die Geschwulst war von der Grösse eines Hühnereies, nahm das Trigonum colli superior der linken Seite ein, liess sich durch Druck etwas verkleinern und gab dabei deutlich das Gefühl einer schwirrenden Pulsation; sie wurde demnach sogleich von dem Arzte als Aneurysma der linken Carotis communis erkannt; jedoch äusserte derselbe damals Nichts darüber, sondern beschloss, bei einem späteren Besuch seine Untersuchung noch einmal zu wiederholen und dann dem Patienten zu eröffnen, dass er an einem gefahrdrohenden Uebel leide, von welchem er nur durch einen operativen Eingriff befreit werden könne.

Als er am 8. Mai die Untersuchung aufs Neue vornahm, und wiederum durch allmählig verstärkten Druck eine Verkleinerung der Geschwulst zu Wege zu bringen suchte, sank der Mann plötzlich und unter den gewöhnlichen Symptomen der Apoplexie in die Kissen zurück. Es wurde sogleich ein Aderlass von 16 Unzen gemacht und da ich mittlerweile auf den Wunsch meines Herrn Collegen herbeigerufen war, wurde mein Vorschlag, den Kranken in das nahe gelegene Friedrichshospital zu schaffen, alsbald in Ausführung gebracht.

Es war um die Zeit der chirurgischen Klinik; ich war von der Visite abgerufen worden und so konnten meine Zuhörer den Fall mit mir von Anfang an beobachten. Die Erscheinungen, welche er bei der Aufnahme darbot, waren folgende:

Der Patient hatte einen stattlichen, etwas gedrungenen Körperbau, starke Muskulatur, beträchtlich entwickelten Panniculus adiposus, einen kurzen und dicken Hals; der Puls war mässig voll, weich und sehr langsam (58 Schläge in der Minute); die Auskultation des Herzens ergab keine anomale Geräusche. Das Bewusstsein war nicht vollkommen aufgehoben, doch lag der Kranke theilnahmslos, wie im tiefen Schläfe, da; als in seiner Muttersprache Fragen an ihn gerichtet wurden, öffnete er die Augen, richtete dieselben auf den Fragenden und antwortete langsam, aber vernünftig; bald aber wurden die Worte unzusammenhängend, endlich verstummte er ganz und versank in die frühere Apathie.

Die ganze rechte Hälfte des Körpers wie des Gesichtes war gelähmt. Das rechte Auge war halb geöffnet, das linke geschlossen, doch wurde auch dieses von Zeit zu Zeit hastig geöffnet und liess dann eine Convergenz der Sehaxen erkennen, einen Strabismus convergens mässigen Grades, der schon früher bestanden hatte. Beide Pupillen waren von mittlerer Weite und reagierten gleichmässig gegen das Licht. Die Muskulatur der rechten Gesichtshälfte war vollkommen paralysirt, daher das Gesicht etwas nach links verzogen; bei der Expiration wurde die rechte Wange mechanisch aufgeblasen. Die Muskulatur der linken Gesichtshälfte contrahirte sich von Zeit zu Zeit krampfhaft, wobei der linke Mundwinkel gegen das Auge hin verzogen wurde, so dass die bekannte eigenthümliche Grimasse entstand. Die Haut des Gesichtes erschien mässig roth, der Kopf fühlte sich nicht heiss an. Die Schleimhaut des Mundes zeigte, vermuthlich in Folge des Aderlasses, ein anämisches Aussehen. Die stark belegte Zunge fand sich nach hinten gezogen, mit der

Spitze nach links, mit dem Körper etwas nach rechts gerichtet. Das Athmen war langsam, tief, mit dem eigenthümlichen, von Lähmung des Gaumensegels abhängenden Schnarren und Klappern verbunden.

Die Athembewegungen der Thoraxmuskeln und des Zwerchfells gingen normal und auf beiden Seiten vollkommen gleichmässig von Statten, wenn der Patient gerade auf dem Rücken lag. Am Bauche dagegen contrahirte sich von Zeit zu Zeit die Muskulatur der linken Seite allein, so dass eine tiefe Furche zwischen dem *Obliquus superior* und der oberen Partie des *Rectus abdominis* sichtbar wird.

Beide Extremitäten der rechten Seite waren vollständig paralysirt, zeigten aber dieselbe Temperatur und denselben Puls wie die der linken Seite; letztere waren fast in beständiger Bewegung und zwar hatten die Bewegungen den Charakter der Zweckmässigkeit, wenn sie auch schwerfällig erschienen. Besonders häufig wurde der vom Aderlass her noch blutbefleckte Arm gegen die Augen hin erhoben, als ob der Patient denselben betrachten wollte; ferner suchte er die Genitalien, als sie bei der Untersuchung des Leibes entblösst wurden, hastig mit dem Hemde oder der Bettdecke zu bedecken, vertheidigte sich auch mit ziemlicher Gewalt gegen das erneuerte Umlegen der verschobenen Aderlassbinde.

Die Deglutition, Defacation und das Uriniren gingen, wie sich bald nach der Aufnahme des Kranken zeigte, in normaler Weise von Statten.

An der linken Seite des Halses, im *Trigonum superius* und zum Theil bedeckt vom Kopfnicker sah man eine pralle flachrundliche Geschwulst, deren Mitte sich ungefähr in der Höhe des *Ligamentum crico-thyreoidaeum* befand. Sie war von normaler Haut bedeckt und schien die Grösse eines starken Taubeneies zu haben; nach der Meinung des Arztes war sie seit dem apoplektischen Anfalle etwas kleiner geworden, als sie vor demselben gewesen.

Bei der Palpation fühlte man eine deutliche mit dem Karotidenpuls der anderen Seite isochronische Pulsation in der ganzen Geschwulst. Blasebalgeräusche waren in derselben jetzt nicht hörbar, auch war der Puls in der linken *Art. temporalis* isochron mit dem der rechten Seite. Ob sich die Geschwulst durch allmähigen Druck verkleinern lasse, wagte ich unter diesen Verhältnissen nicht zu untersuchen.

Es lag wohl sehr nahe, aus dem ganzen Verlaufe dieses Falles zu schliessen, dass hier eine Verstopfung der linken *Carotis cerebialis* stattgefunden habe dadurch, dass sich ein Faserstoffgerinnsel aus dem Aneurysma der *Carotis* bei der Untersuchung gelöst hatte, wenn auch die Möglichkeit, dass die Erscheinungen von einer Gefässzerreissung und Blutextravasat in die Gehirnsubstanz abhängen konnten, nicht ganz zurückzuweisen war, da dieselbe atheromatöse Brüchigkeit der Arterienwandung, welche vermuthlich die Entstehung des Aneurysma bedingt hatte, ja auch an den kleinen Hirnarterien vorhanden sein konnte. Aber für Embolie sprach ausser

der Art der Entstehung vor Allem der Umstand, auf den Virchow (Pathologie I. S. 175.) bereits aufmerksam gemacht hatte, dass die Lähmung des Gesichts und der Extremitäten sich auf derselben, der Hirnaffectio entgegengesetzten Seite befand.

Unter diesen Verhältnissen durfte die Behandlung im Wesentlichen nur eine symptomatische sein. Ich hielt mich nicht für berechtigt, den Vorschlag zu befolgen, welchen Traube (Deutsche Klinik 1854. S. 500) für die Behandlung solcher Fälle gemacht hat. Er rieth, statt der Antiphlogose die roborirende und stimulative Methode in Anwendung zu bringen, um dadurch den Druck im Arteriensystem zu erhöhen und somit die Herstellung eines Collateralkreislaufes zu beschleunigen. Ich muss vielmehr ganz mit Virchow übereinstimmen, welcher (Pathologie I. S. 180.) in solchen Fällen die active Hyperämie, die als collaterale Wallung eintritt, für das zunächst Gefährliche hält. Eine solche war in unserem Falle um so mehr zu fürchten, als die Gefässwandungen höchst wahrscheinlich sich in einem krankhaften Zustande befanden; Reizmittel hätten also durch Vermehrung der collateralen Congestion gar leicht noch eine Apoplexia sanguinea zu der embolischen hinzufügen können; eine solche trat ohnehin ein und beschleunigte vermuthlich das Ende.

Jedenfalls war der bereits gemachte Aderlass bei der ganzen Constitution des Kranken und den drohenden Erscheinungen gewiss zu rechtfertigen. Ich liess noch einen Eisbeutel auf den Kopf appliciren und verordnete zur Ableitung Sinapismen an die Waden und ein Essigklystir. Nach letzterem erfolgte bald ein reichlicher Stuhlgang, mit welchem zugleich der Urin entleert wurde. In der folgenden Nacht schlief der Patient mit Unterbrechungen, in denen er sehr unruhig war; er liess mehrere Male seinen Urin, nachdem er vorher durch Zeichen das Nachtgeschirr verlangt hatte. Er trank häufig kaltes Wasser und gab das Verlangen darnach durch Schnalzen mit Zunge und Lippen zu erkennen.

Am folgenden Tage (9. Mai) war der Zustand entschieden besser geworden, namentlich war das Sensorium freier, als am Tage vorher. Der Kranke hatte einen befreundeten Landsmann, der ihn besuchte, erkannt und mit ihm vernünftig gesprochen; doch fiel ihm das Sprechen sehr schwer; das schnarrende Geräusch bei der Respiration hatte aufgehört. Der Puls machte 60 Schläge in der Minute.

Die Lähmungserscheinungen dauerten an den Extremitäten der rechten Seite unverändert fort, an der rechten Gesichtshälfte waren sie geringer geworden; beide Augen konnten vollkommen geschlossen werden, doch erfolgte der Schluss rechts träger als links. Auf die Frage, ob er Kopfschmerzen habe, antwortete der Kranke

verneinend; da er aber häufig den Kopf hin und her warf und zu verstehen gab, dass ihm die Kälte nicht mehr angenehm sei, so wurde der Eisbeutel entfernt. Zum innerlichen Gebrauch erhielt er ein Infus. Sennae mit Natr. sulph.

In der folgenden Nacht schlief er mit geringen Unterbrechungen fast ganz ruhig, am anderen Morgen (10. Mai) war das Sensorium noch freier, er that, was man ihm sagte, sogleich, steckte z. B. die Zunge rasch und in gerader Richtung heraus, antwortete verständig u. s. w. Nachmittags stellten sich muscitirende Delirien ein, welche mit Coma abwechselten; die Gesichtsfarbe war noch immer ziemlich roth, der Kopf von normaler Temperatur; dagegen fühlte sich die Haut des Körpers und namentlich der Extremitäten kühl an; der Puls war ungleichmässig und schwankte zwischen 64 und 88 Schlägen. Da noch keine Oeffnung erfolgt war, so wurde ein Clyisma mit 4 Tropfen Ol. Crotonis verordnet, worauf ein dünnflüssiger, nicht sehr reichlicher Stuhlgang erfolgte.

Die folgende Nacht war wieder sehr unruhig. Am Morgen des 11. Mai trat tiefes Coma ein, aus welchem er durch Zurufen nicht zu erwecken war, der Puls war sehr frequent, die Haut kühl, die Gesichtsfarbe bläulich; die rechte Pupille erschien ein wenig in die Quere verzogen, doch reagierte sie, wie die linke, gegen Lichtreiz; beide Lippen wurden bei der Expiration mechanisch aufgeblasen; der Urin wurde unwillkürlich ins Bett gelassen. Ich liess 12 Blutegel an die linke Schläfe setzen, darnach Reibungen der Füsse mit heissen Tüchern machen, Senfteige an die Waden legen und mehrere Klystire setzen, Alles ohne irgend einen Erfolg. Abends wurde das Gesicht noch mehr cyanotisch gefärbt, der Puls unzählbar, die Respiration sehr selten und mit lautem Schreien bei der Inspiration verbunden; um Mitternacht erfolgte der Tod.

Am folgenden Mittag wurde von Herrn Professor Weber die Section vorgenommen, welche die Diagnose vollkommen bestätigte.

Zuerst wurde das Aneurysma sorgfältig freigelegt und untersucht. Das Unterhautzellgewebe, welches die Haut von der Vorderfläche der Geschwulst trennte, war in geringem Grade sclerosirt und hatte eine schmutzig braungelbe Färbung angenommen. Das äussere Drittheil der Geschwulst war vom M. sternocleidomastoideus, das untere vom M. omohyoideus bedeckt; beide Muskeln wurden durchschnitten und zurückpräparirt. Man sah nun, dass die Art. carotis communis die Anschwellung bildete und zwar hatte dieselbe eine spindelförmige Gestalt, indem die Carotis nur in einer Strecke von 4 Centim. oberhalb ihres Austrittes aus der Aorta ihre normale Weite zeigte, von da an aber allmählig sich erweiternd erst 6 Centim. weiter oben plötzlich in die stärkste hühnereigrosse Anschwellung überging; aus dieser traten am oberen Ende die Carotis externa und interna in normaler Weite hervor. Die Vena jugularis interna war nach aussen gedrängt; zwischen ihr und der Geschwulst lag hinten der N. vagus, welcher nichts Anomales zeigte. Dagegen war der Ramus descendens nervi hypoglossi mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen und so verfärbt und unkenntlich geworden, dass er sich nicht von ihr isoliren liess; unterhalb der Geschwulst hatte er wieder sein normales Ansehen.

Es wurde nun die ganze Arterie sammt dem Aneurysma bis an die Theilungsstelle hin an der vorderen Wand aufgeschnitten und auseinandergelegt. Die ganze

innere Fläche der Carotis von ihrem Ursprunge an bis in das Aneurysma hinein befand sich im Zustande der atheromatösen Entartung; theils war die innere Haut einfach verdickt und weisslich verfärbt, theils hatten sich schon umschriebene knochenharte Verkleidungsplatten gebildet, welche beim Hervorbringen der Wandungen steif prominirten; dazwischen fanden sich nur einzelne kleinere Partien, wo die Innenhaut noch ein annähernd normales Aussehen darbot. Die verdickte vordere Arterienwand setzte sich circa 2 Centim. weit in den Aneurysmasack hinein fort und hörte hier plötzlich in Gestalt einer vorspringenden sichelförmigen Leiste auf, so dass also der Sack sich vor der vorderen Wandung der Arterie noch eine Strecke weit herab erstreckte (Aehnlich, wie in Fig. 27. in Rokitsky's Lehrbuch der pathol. Anatomie. II. S. 323).

Auch am oberen Theile des Aneurysma sah man nahe am Austritt der Carotis interna ein Stück der ursprünglichen Arterienwand als Leiste in den Sack hineinragen; die hintere Wand des Sackes wurde von den verdickten Arterienhäuten gebildet, die vordere war auf der Höhe der Geschwulst sehr dünn und bestand allein aus der Adventitia; in dem Winkel vor der vorspringenden Leiste war aber die Wandung auffallend verdickt, so dass der Durchschnitt, welcher hier sowohl den Aneurysmasack als die vordere Arterienwand betraf, im Ganzen eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ Centim. hatte. Die innere Fläche des Sackes war zum Theil von einer glatten braunroth gefärbten Membran ausgekleidet, zum Theil entsprangen von ihr zahlreiche mehr oder weniger feste zottige Blutgerinnsel; namentlich haften dieselben an der Aussenfläche der vorspringenden Leiste; dazwischen lagen lose Gerinnsel nach allen Richtungen durcheinander gewirrt, so dass fast der ganze Sack von solchen festen Massen ausgefüllt erschien; die Gerinnsel waren von sehr verschiedener Farbe, einige dunkelbraunroth, andere heller bis zum Aussehen des ausgewaschenen Faserstoffes.

Der Form nach hatten wir also eine Combination von einem spindelförmigen Aneurysma verum mit einem sackförmigen Aneurysma mixtum externum vor uns.

Als die Carotis interna so weit nach oben als möglich aufgeschnitten wurde, erschien in ihr ein nach unten zugespitztes und spiralig gedrehtes rothes, ziemlich zähes Blutgerinnsel, welches mit einer Pincette gefasst und hervorgezogen wurde, wobei es ungefähr in der Höhe des Canalis caroticus abbrach; es war circa 4 Centim. lang und es passte, wie sich später zeigte, die Trennungsfläche genau an das Gerinnsel, welches wir in der Carotis der Schädelhöhle fanden. Die Carotis externa enthielt keine Gerinnung.

Nach Eröffnung des Schädels fand sich eine einigermaassen beträchtliche Hyperämie nur in den Gefässen der Pia mater, unter der Arachnoidea ein mässiger Erguss von Serum. Die Windungen der linken Hemisphäre erschienen etwas flacher als die der anderen Seite. Der ganze mittlere Theil der linken Hemisphäre, namentlich der Seh- und Streifenhügel, sammt einem Theil des Corpus callosum, war in einen weichen Brei von gelblichgrauer Farbe verwandelt. Die daran grenzenden, nicht erweichten Hirnpartien zeigten auf dem Durchschnitt mehr und grössere Blutpunkte, als die ganz normale Substanz der rechten Hemisphäre. Beide Seitenventrikel enthielten eine ziemlich beträchtliche Menge klaren Serums.

Unterhalb des *Aquaeductus Sylvii* fand sich in der Mittellinie des *Pons Varolii* ein ganz frisches Blutextravasat von der Grösse einer Bohne, einen Centimeter weiter nach vorne ein ähnliches etwas kleineres und in der Umgebung beider viele kleine capilläre Extravasate.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der erweichten Hirnsubstanz liessen sich nirgends mehr normale Hirnbestandtheile nachweisen; der Brei bestand ganz aus einem Detritus von freien Körnchen und kurzen Fragmenten zerbrochener Hirnfasern. Dazwischen lagen Capillargefässe, in denen die Blutkörperchen theils geschrumpft, theils zu unregelmässigen braunrothen Klümpchen zusammengeballt waren. Einige Capillaren enthielten Fettkörnchen, wie es schien, in ihren Wandungen. Nirgends fand ich Körnchenzellen. In den Extravasaten am *Pons* waren die Blutkörperchen noch ganz unverändert.

Die *Carotis cerebralis* war vollständig verstopft durch ein festes Blutgerinnsel, an dessen unteres Ende das vorher erwähnte, aus der *Carotis interna* gezogene Gerinnsel genau passte; dasselbe füllte die *Art. fossae Sylvii* bis in die feinsten Verzweigungen, sowie die *Art. ophthalmica* bis zu ihrem Austritt aus der Schädelhöhle vollständig aus (leider konnte das Auge nicht untersucht werden); in die *Art. corporis callosi* schickte es nur einen ganz kleinen Fortsatz hinein. Dies Gerinnsel war von dunkelbraunrother Farbe, schloss aber an vielen Stellen hellrothe und graulichweisse Pfröpfe von unregelmässiger Form und verschiedener Grösse ein, welche offenbar aus dem Aneurysma stammten, mit dessen Gerinnseln sie in Farbe und histologischer Beschaffenheit genau übereinstimmten. Die mikroskopische Untersuchung ergab nämlich, dass die graulichweissen Massen aus einem feinfasrigen Netze von geronnenem Fibrin, welches viele feinkörnige Proteinmoleküle und zahlreiche farblose Blutkörperchen einschloss, bestanden, während die etwas mehr röthlich gefärbten noch Reste von rothen Blutkörperchen enthielten, die aber bereits zu kleinen rothen Körnchen zusammengeschrumpft oder zu unförmlichen Klumpen vereinigt waren. Ganz dasselbe Verhalten nach ihrer verschiedenen Färbung zeigten die Gerinnsel, welche der Aneurysmasack enthielt. In dem dunkelrothen Theil des Gerinnels endlich waren die rothen Blutkörperchen, wenn auch etwas zusammengeschrumpft, doch noch deutlich zu erkennen und bildeten den hauptsächlichsten Bestandtheil desselben.

Nach Eröffnung der Brusthöhle fanden sich die Lungen gesund, nur in den unteren Lappen bestand eine geringe ödematöse Infiltration. Die *Pleura pulmonalis* war an einigen Stellen durch alte, aber lockere Adhäsionen mit der *Pleura costalis* verwachsen. Der Herzbeutel enthielt sehr wenig *Liquor pericardii*. Das Herz war von normaler Grösse, auf seiner Aussenfläche lagen ziemlich beträchtliche Fettstreifen. In den Herzhöhlen fand sich eine mittlere Quantität geronnenen Blutes. Sämmtliche Klappen erschienen in mehr oder weniger hohem Grade durch atheromatöse Ablagerung verdickt und uneben, jedoch nirgends in dem Grade, dass sie dadurch insufficient geworden wären; auch hafteten nirgends Fibringerinnsel.

Viel beträchtlicher entwickelt war der atheromatöse Prozess auf der Innenfläche der *Aorta ascendens*, wo sich bereits eine Menge grösserer Kalkplatten gebildet hatte, welche indessen nirgends losgebröckelt waren. Auch an den übrigen

grösseren Arterien des Körpers, ganz besonders in der linken Subclavia fand sich dieselbe Degeneration. Die Eröffnung der Bauchhöhle ergab Nichts, was der Erwähnung werth gewesen wäre.

Nach diesen Ergebnissen der Section möchte sich nun gegen meine Deutung des Zusammenhanges der Erscheinungen wohl schwerlich etwas einwenden lassen, besonders, da die Identität der verstopfenden Gerinnsel mit dem Inhalte des aneurysmatischen Sackes nachgewiesen werden konnte. Auch die collaterale Hyperämie war deutlich genug ausgesprochen und rechtfertigte die eingeschlagene Therapie; sehr wahrscheinlich wurde die plötzliche Verschlimmerung des Zustandes bedingt durch die trotz derselben eintretenden Blutextravasate, welche wichtige Theile des Hirns betrafen; vielleicht hätten sie durch eine nochmalige Blutentziehung verhindert werden können.

In der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie“ (Band 14. Heft 1.) habe ich mit Herrn Dr. Jessen zusammen einen Fall mitgetheilt, welcher hier eine Erwähnung verdient, weil er zeigt, dass eine embolische Apoplexie unter einer antiphlogistischen Behandlung günstig verlaufen kann. Bei der Section eines Mannes, der in Folge von secundärer Syphilis an Geistesstörung und paralytischen Erscheinungen gelitten hatte, fanden wir, ausser einer eigenthümlichen Degeneration verschiedener Hirnnerven, im Thalamus n. opt. der linken Seite einen alten Erweichungsheerd, correspondirend mit einer vollkommen obliterirten Arterie, zwischen deren Wandungen sich noch an einer Stelle ein fast erbsengrosser Fibrinpfropf eingekeilt fand. Der Patient hatte 6 Jahre vor seinem Tode einen apoplektischen Anfall gehabt, von dem er sich jedoch unter einer antiphlogistischen Behandlung (Aderlass u. s. w.) bald wieder erholt hatte. Allerdings betraf hier die Erweichung keinen so grossen Theil des Gehirns, als in unserem Falle.

In der Literatur habe ich Beobachtungen über apoplektische Anfälle bei Aneurysmen der Carotis nicht auffinden können, obgleich die Gefahr derselben sehr nahe zu liegen scheint. Jedenfalls dürfte meine Beobachtung zur Vorsicht bei der Untersuchung solcher Aneurysmen auffordern. In neuester Zeit hat Fergusson (The Lancet. Sept. 1855) zwei Fälle von Aneurysmen der Sub-

clavia bekannt gemacht, in denen er Heilung dadurch erzielte, dass er durch Druck auf die Geschwulst Faserstoffgerinnsel in die Axillaris und Brachialis drängte; er empfiehlt diese Methode für gewisse Fälle, rath aber dabei mit grosser Umsicht zu verfahren, weil sonst leicht mehr Schaden als Nutzen gestiftet werden könnte. Dass dieselbe für Aneurysmen der Carotis nicht passt, zeigt unser Fall, aber auch für andere Aneurysmen scheint sie mir nicht empfehlenswerth zu sein, da die herausgepressten Gerinnsel sehr wohl bis in die kleineren Arterienäste gelangen und die Entwicklung eines Collateralkreislaufes unmöglich machen können; in diesem Falle würde Brand der Extremität die nothwendige Folge sein.

Ich kann nicht umhin, hier eines Falles zu erwähnen, der sich während des deutsch-dänischen Krieges ereignete und in das Kapitel der Embolie zu gehören scheint. In der Schlacht bei Col-ding erhielt ein Soldat einen Flintenschuss durch den Arm, welcher wahrscheinlich eine starke Blutung zur Folge hatte, denn auf dem Schlachtfelde hatte man dem Verwundeten ein Feldtourniquet sehr fest um den Oberarm gelegt. Während des mehrere Stunden dauernden Transportes war der Arm so angeschwollen, dass der Gurt des Tourniquets in einer tiefen Rinne verborgen lag, als der Patient im Hospital in Christiansfeld ankam. Der dort fungirende Arzt, Herr Dr. Bartels, entfernte sogleich das Tourniquet, aber unmittelbar darauf stürzte der Verwundete todt zu Boden. Leider konnte an eine Section wegen der grossen Menge von Verwundeten, welche in den ersten Tagen alle ärztlichen Kräfte vollkommen in Anspruch nahmen, nicht gedacht werden. Es scheint mir jedoch die Vermuthung sehr nahe zu liegen, dass sich in diesem Falle Gerinnsel in den Venen des Armes gebildet hatten, welche nach Beseitigung der Einschnürung sofort ins rechte Herz und von dort in die Lungenarterien gespült wurden. Dass augenblicklicher Tod durch eine solche Embolie hervorgebracht werden kann, ist durch vielfache Versuche und pathologische Beobachtungen (Virchow, Panum) hinlänglich erwiesen worden.

(Wird fortgesetzt.)