

XVIII.

**Ueber den Einfluss von Herzhypertrhophie und Erkrankungen
der Hirnarterien auf das Zustandekommen von
Haemorrhagia cerebri.**

(Auszug aus einer von der med. Facultät der Berliner Universität gekrönten
Preisschrift.)

Von Dr. Albert Eulenburg.

Bis zu Ende des 17. Jahrhunderts leitete man, der Autorität Galen's folgend, die Apoplexie fast ausschliesslich von einer plötzlichen Verstopfung der Hirnventrikel her. Wepfer (1681) erwähnt zuerst als eine der möglichen Ursachen der Apoplexie die Berstung von Hirngefässen und den Erguss von Blut in die Hirnsubstanz; er meint, die Berstung erfolge „ob sanguinis vel copiam vel concitatiorem motum“ und besonders leicht bei Greisen „quorum arteriae, ut aliae spermaticae partes, sicciores sunt“¹⁾). Näher spricht er sich über das Zustandekommen der Extravasation nicht aus: was auch nicht Wunder nehmen darf, da ihm dieselbe überhaupt nur von indirekter Wichtigkeit ist; den Hauptaccent legt er auf die in Folge der Gefässruptur entstehende Anämie des Gehirns, wie nachstehende Worte zeigen: „apertio denique vasorum sanguiferorum praeternaturalis cerebrum et cerebellum defraudat vivifico succo, ad actionum animalium ἐνέργειαν summe necessario, unde etiam apoplexia quandoque consequitur“²⁾). Erst Morgagni beschreibt gewisse pathologische Veränderungen der Hirngefässse, die er mit Hämorrhagie verbunden vorsand; namentlich deutet er auf Ossification hin; „Deinde in pluribus apoplecticis senibus cerebri vasorum tunicas reapse offendi non uno in loco ab osseis innatis frustulis rigidas, praesertim carotidum, quo ad latera sellae equinae

¹⁾ Wepfer, Exercitatio medica de loco in apoplexia affecto (1681). p. 217 ff.

²⁾ l. c. p. 204.

*tantopere se inflectunt*¹⁾). Doch auch die fettige Degeneration schildert er deutlich in einem Falle, an der Basilaris: „Truncus, in quem confluunt vertebrales — maculam exhibuit albam, ellipticam, modicam: quam perscrutatus inveni non quale ossificationis, ut putabam, initium esse frequentius solet, sed quid mollius in ipsis quidem arteriae parietibus, magis autem interioribus: quamquam neque introrsum neque extrorsum ullo modo prominebat²⁾). Endlich berücksichtigt er auch die Möglichkeit von Aneurysmen, zu denen er die Hirnarterien wegen ihrer sehr dünnen Wandungen besonders disponirt glaubt, und setzt dieselben in einem, den berühmten Anatomen Rammazzini betreffenden Falle, der leider nicht obducirt wurde, wegen des gleichzeitigen Befundes kleiner Aneurysmen an beiden Händen als wahrscheinlich voraus. In einem anderen Falle, wo die Gefässwände nicht verändert waren, die Basilaris aber nur mit der rechten, nicht mit der linken Carotis anastomosirte und die Vertebralis sin. aus dem Arcus aortae entsprang, leitet er die Hämorrhagie davon her, dass das Blut mit grösserer Gewalt durch die linke Gehirnhälfte strömte. Von einem Zusammenhange der Apoplexia sanguinea mit Hypertrophie oder anderen Affectionen des Herzens ist bei Morgagni noch keine Rede.

Der Weg der Beobachtung, soweit er die pathologischen Zustände der Hirnarterien betraf, wurde leider nach Morgagni bald verlassen; desto eifriger erging man sich in aprioristischen Hypothesen über die Natur des Schlagflusses im Allgemeinen, die darauf hinausliefen, derselbe sei eine rein dynamische, häufig nicht einmal mit organischen Veränderungen complicirte Krankheit des Nervensystems, und der Austritt von Blut oder Serum in die Hirnsubstanz, wo er überhaupt vorkomme, nicht Ursache, sondern Folge der Apoplexie. Diesen Blautritt selbst war man geneigt, der Plethora, „welche das arterielle Blut aufregt, während sie den Rückfluss des venösen verhindert“ (Richelmy), zuzuschreiben, und das Schreckgespenst des Habitus apoplecticus spukte so stark,

¹⁾ Morgagni, *De sedibus et causis morborum* (1761). Ep. III. Art. 9.

²⁾ l. c. Art. 6.

dass der ebengenannte Autor die tollkühne Diagnose stellt: „So oft der Habitus apoplecticus fehlt, ist der Schlagfluss kein sanguinischer“. — Solcher Oberflächlichkeit gegenüber ist es als Fortschritt zu betrachten, dass einige Schriftsteller dem Zusammenhang zwischen Apoplexie und Herzkrankheit grössere Aufmerksamkeit zuwandten, obwohl auch dies zu nichts führte, da man meistens den vieldeutigen Symptomencomplex des Schlagflusses, nicht aber das specielle anatomische Bild der Haemorrhagia cerebri im Auge hatte. So sah Testa¹⁾ dreimal bei Apoplektikern Hypertrophie und Dilatation des Herzens; Kreyssig²⁾ siebenmal Apoplexie in Verbindung mit Herzkrankheiten: doch tragen nach des Letzteren Ansicht Herzaffectionen nicht zur Entstehung der Apoplexie bei, und die Combination dieser Zustände ist nur eine zufällige. Noch entschiedener verficht Corvisart³⁾ dieselbe Annahme: er sagt geradezu, er habe nie Apoplexie bei Herzkranken, noch umgekehrt Herzkrankheiten bei Apoplectischen beobachtet. Dagegen erklären sich Lullier⁴⁾, Stoll, Legallois⁵⁾, Bricheteau, Bouillaud u. A. unter Anführung einzelner Beweisfälle dahin, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Hirnhämorragie und einfacher oder excentrischer Hypertrophie des Herzens (bes. des linken Ventrikels) bestehe. Als der gefährlichste Gegner dieser, besonders in Frankreich sehr verbreiteten Auffassung erhob sich Rochoux, dessen Bestreben es war, nachzuweisen, dass die Hämorragie lediglich von einem pathologischen Zustande des Gehirns selbst, der mit Veränderungen der Consistenz und Resistenz dieses Organs einhergehe, von einem „ramollissement hémorragipare“ abhängig sei⁶⁾. Schon damals war bekannt, was später Bizot und Neu-

¹⁾ Testa, Ueber die Krankheiten des Herzens, deutsch von Sprengel, Halle 1813. I. S. 154.

²⁾ Kreyssig, Krankheiten des Herzens. Berlin 1814. I. S. 349 ff.

³⁾ Corvisart, Sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux, publié par C. E. Horeau. Paris 1806. p. 178 ff.

⁴⁾ Conf. Richelmy, Versuch einer Abhandlung über die Apoplexie, deutsch von E. A. Graefe. Berlin 1821. S. 14.

⁵⁾ Ibid. p. 276 ff.

⁶⁾ Rochoux, Recherches sur l'apoplexie. Paris 1814., 2 éd. Paris 1833. p. 413—437.

court¹⁾ durch die genauesten Messungen bestätigten, dass im Greisenalter eine normal zu nennende Hypertrophie des Herzens sich ausbilde; Rochoux suchte daher zu zeigen, dass diese senile Hypertrophie bei Apoplektikern nicht häufiger sei, als bei Greisen, die an anderen acuten Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis u. s. w.) sterben. Unter 30 Apoplektikern, wo das mittlere Alter 72 Jahre war, zeigten nach ihm 24 Hypertrophie des Herzens; unter 30 Kranken der anderen Categorie von durchschnittlich 70 Jahren 26, also noch eine geringe Differenz zu Gunsten der nicht apoplektisch Gestorbenen²⁾. Dies schien, die Richtigkeit der Beobachtung vorausgesetzt, für die Zufälligkeit des Zusammentreffens von Hirnhämmorrhagie und Herzhypertrophie im Greisenalter zu sprechen.

Zu einem ganz anderen Resultat gelangt, ebenfalls auf statistischem Wege, Andral: nach ihm ruft die Herzhypertrophie in allmäliger Steigerung eine dreifache Reihe von Hirnsymptomen hervor, als deren Schlussstein die Hämorrhagie dasteht. „Ainsi donc de l'état d'hypertrophie du cœur peuvent résulter pour le cerveau 1) un premier degré de congestion, annoncé seulement par de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissements; 2) un second degré de cette même congestion, assez forte pour produire une perte complète de connaissance et tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale; 3) cette hémorrhagie elle-même“³⁾. — So peremptorisch dies klingt, so wenig reden doch Andral's eigene Fälle dieser Theorie das Wort; denn unter 5 Fällen, wo der lethale Ausgang nach ihm durch jenen zweiten Congestionsgrad erfolgte, fand sich nur einmal excentrische Herzhypertrophie, gleichzeitig mit Verknöcherungen an der Aorta und den Aortenklappen und einmal eine ganz leichte Hypertrophie des linken Ventrikels; zudem betrafen diese Fälle meist anämische, durch chronische Leiden (Phtisis, Lebercarcinom, Hydrovarium) kachectische Individuen. Unter 23 Fällen von Haemorrhagia cerebri oder cerebelli, die Andral

¹⁾ Bizot, Mémoires de la soc. médicale d'obs. I. p. 227 ff. — Neucourt, De l'état du cœur chez les vieillards. Arch. gén. de méd. 1843. 3e série.

²⁾ Rochoux, Sur l'hypertrophie du cœur considérée comme cause de l'apoplexie, mémoire lu à l'Acad. de méd., extr. des arch. de méd. 1836.

³⁾ Andral, Clinique médicale III. p. 84.

aufzählt, gingen nur 10 (also 43,5 pCt.) mit totaler oder linksseitiger Herzhypertrophie einher; diese war zweimal einfach, zweimal concentrisch (?), bei den Uebrigen excentrisch: in 6 Fällen waren mit der Hypertrophie gleichzeitig pathologische Zustände an der Mitralis, den Aortenklappen, der Aorta oder den Hirnarterien (einmal auch Varicositäten an den Hirnvenen) verknüpft. Die Zahl der Fälle, wo die Herzhypertrophie nicht Klappenleiden compensirte und die Spannung im Aortensystem factisch vermehrt sein konnte, ist somit eine verschwindend kleine; wir vermissen ausserdem durchweg die genauere Untersuchung der Hirnarterien, und wie wenig blosse, durch keine Messungen unterstützte Angaben von Herzhypertrophie u. s. w., bes. bei nicht ganz vorurtheilsfreien Autoren, zu bedeuten haben, spricht Walshe treffend in den Worten aus¹⁾: „Some writers are so deeply prejudiced on the question at issue, that their facts cannot be received otherwise, than with some quantum of distrust. Read the pages of Andral, and observe, how determined he is, to find the nexus of an hypertrophied left ventricle and cerebral haemorrhage; read those of Rochoux, and note the eager partisanship, with which he strives to disprove it. Do this, and I feel satisfied, you will, with me, see the wisdom of receiving cum grano salis their general conclusions“.

In England leugnete Abercrombie²⁾ den Einfluss der Herzhypertrophie auf Haemorrhagia cerebri im Anschluss an die Monro-Kellie'sche Lehre von der Unveränderlichkeit der im Schädel eingeschlossenen Blutmenge: einer Lehre, die seit Magendie's Entdeckung der Cerebrospinalflüssigkeit bekanntlich immer mehr Gegner fand, und deren Unhaltbarkeit besonders glänzend durch die Experimente von Donders und Berlin³⁾ nachgewiesen wurde. Uebrigens hat Abercrombie das Verdienst, wieder auf die Häufigkeit von krankhaften Zuständen (Verknöcherungen) an den Hirn-

¹⁾ Walshe, Practical treatise on the diseases of lungs, heart and aorta. 2 ed. Lond. 1854. p. 641.

²⁾ Abercrombie, Path. and pract. researches on diseases of the brain. 1827. 3 ed. 1836.

³⁾ Berlin, De circulatione in cavo crani. Diss. inaug. Amstel. 1850.

arterien bei Apoplektikern, bes. im höheren Alter, aufmerksam gemacht zu haben, in denen er eine directe Ursache für Ruptur erblickte. — Dagegen versuchte Durand-Fardel¹⁾, bes. auf dem Wege der Statistik, den Beweis zu führen, dass weder die Zustände der Hirnarterien, noch das Herz beim Zustandekommen der Apoplexia sanguinea eine Rolle spielten, sondern dieselbe lediglich von primären pathologischen Processen im Gehirn, und zwar nicht von einer Erweichung, wie Rochoux meint, sondern von einem allmäßigen Schwund, einer Rarefaction der Hirnsubstanz („atrophie interstitielle du cerveau“) mit consecutiver Erweiterung der Hirngefässse bedingt sei. Die Wichtigkeit einer solchen, senilen oder von anderweitigen Ernährungsstörungen abhängigen Atrophie ist auch von anderen Schriftstellern (z. B. Rokitansky²⁾) nach Gebühr anerkannt worden; allein ihr einseitiges Hervorheben erscheint um so weniger motivirt, als sie bekanntlich am häufigsten mit Herzhypertrophie und Degenerationen der Hirnarterien zusammen vorkommt, und als sie, wie Hasse³⁾ bemerkt, ein so langsam fortschreitender Prozess ist, dass man bei übrigens normalem Zuge der Gefässse eine allmäßige Accommodation von Seiten der letzteren mit Bestimmtheit erwarten sollte. Auch Durand-Fardel's Tabellen können die Frage nicht entscheiden. Unter 27 von ihm selbst beobachteten Fällen von Hirnhämmorrhagie bei Leuten zwischen 50 und 80 Jahren (mittleres Alter 72) fand sich 14 mal Hypertrophie des Herzens (51,9 pCt.) — an einer anderen Stelle sagt Durand-Fardel jedoch, er habe dieselbe unter 28 Fällen nur 11 mal gefunden. Um grössere Zahlen zu erlangen, stellt er 83 Fälle verschiedener Autoren zusammen, wovon nur 6 Leute unter 50 Jahren betreffen; hierbei ergiebt sich in 45 Fällen (54,2 pCt.) ein hypertrophischer Zustand des Herzens. Von 129 Personen im Alter von 60 — 90 Jahren, die an acuten Krankheiten starben, zeigten 57 (41 pCt.) eine totale oder linksseitige Herzhypertrophie. Es er-

¹⁾ Durand-Fardel, Ueber die Hirnerweichung, deutsch von Eisenmann. Leipzig 1844. — Traité clinique et pratique des maladies des vieillards. Paris 1854.

²⁾ Rokitansky, Handbuch der speciellen path. Anat. Wien 1844. I. S. 801.

³⁾ Hasse, Krankheiten des Nervenapparats. Erlangen 1855. S. 385.

giebt sich also zu Gunsten der an Apoplexie Gestorbenen nur die, nach Durand-Fardel's Meinung höchst unbedeutende Differenz von 11—13 pCt.

Läsionen der Hirnarterien will Durand-Fardel vor dem 50. Jahre überhaupt nie beobachtet haben. Unter 32 Greisen, die an Apoplexie starben, zeigten 28 (87,5 pCt.) mehr oder weniger diffuse Indurationen, Verknorpelungen oder Verknöcherungen an den Hirnarterien; die Mehrzahl dieser Individuen war über 70 Jahr alt, nur 4 unter 60. — Unter 32 nicht an Apoplexie gestorbenen Individuen, die sämmtlich über 60 Jahr alt waren, zeigten 21 (71,9 pCt.) ebenfalls Verdickungen oder Verknöcherungen der Hirnarterien¹⁾). Also auch hier zu Gunsten der erstenen Categorie eine Differenz von beinahe 16 pCt. Diese ganz im Widerspruch mit Durand-Fardel's Behauptungen stehende Differenz ist für uns das bemerkenswertheste Factum der Tabelle; sie würde ohne Zweifel noch grösser sein, wenn Durand-Fardel nicht bloss die „Verknorpelungen und Verknöcherungen“, sondern auch die seit einem Decennium in England und Deutschland bereits studirten fettigen und sog. atheromatösen Veränderungen ins Auge gefasst hätte. — Auch die die Herzhypertrophie betreffenden Angaben führen zu nichts; in jedem Falle müssen, wie wir unten zeigen werden, die primären Momente, welche zur Hypertrophie geführt haben, bekannt sein, um zu entscheiden, ob letztere die Entstehung von Hirnhämmorrhagie begünstigt oder nicht.

Ganz werthlos sind die Tabellen von Clendinning, Hope und Burrows, wobei es sich nur um Complication von Apoplexie mit Herzkrankheiten überhaupt handelt (nach Clendinning 28 : 15, Hope 39 : 17, Burrows 34 : 23); und wobei nicht einmal Apoplexia ischaemica, sanguinea etc. von einander getrennt sind. — Ebenso unbrauchbar für unseren Zweck sind die Tabellen von Bavier, Louis, Blackiston, die umgekehrt nur berücksichtigen, wie oft bei Herzkranken der Symptomencomplex der Apoplexie zur Erscheinung kommt (Bavier 10 : 1, Louis 45 : 0, Blackiston 155 : 14 — im Ganzen also 210 : 15, d. h. 7,5 pCt., während

¹⁾ Durand-Fardel, Maladies des vieillards. p. 227 ff.

nach obigen Autoren unter 101 Apoplektikern 65, also 64,3 pCt. mit Herzkrankheiten behaftet sind¹⁾. Trier endlich zählte unter 30 Fällen von Haemorrhagia cerebralis 18 mit Herzkrankheiten combinirte.

Wir werden auf die Complication von Apoplexia sanguinea mit Herzhypertrophie unten wieder zurückkommen, da die neuesten Umgestaltungen der Lehre von der Herzhypertrophie auch für die in Rede stehende Frage von grosser Bedeutung sind. Werfen wir aber vorher einen Blick auf die im Laufe der beiden letzten Decennien nach und nach bekannter gewordenen pathologischen Veränderungen an den Hirnarterien, soweit sie mit der Hämorrhagie in einem mittelbaren oder unmittelbaren Zusammenhange zu stehen scheinen. Wie schon erwähnt, kannten Morgagni und die späteren Autoren bereits die Ossificationszustände an den Hirnarterien, obwohl sie freilich weit entfernt waren, diesen Vorgang mit den sog. atheromatösen Prozessen in Verbindung zu bringen — eine Verbindung, die bekanntlich Haller und Crell bereits vermuteten und die in neuerer Zeit von Rokitansky wieder betont, aber erst von Virchow ihrer wahren Natur nach enthüllt wurde. Ossification und atheromatöse Erweichung trafen aber doch vorwiegend die Intima: und als besonderes Verdienst von Rokitansky muss es gelten, dass er zuerst auf die gleichzeitig an den äusseren Gefäßhäuten vorkommenden secundären Veränderungen aufmerksam machte, die für die Entstehung der Hämorrhagie von so ungemeiner Wichtigkeit sind. Rokitansky erwähnt in dieser Beziehung namentlich eine, der „Steatose“ willkürlicher Muskeln analoge Fettmetamorphose der mittleren Muskelhaut und eine chronische Entzündung („Vascularisation“) der Zellscheide²⁾), und meint, dass diese secundären Affectionen weit mehr als die primitive Ossification oder Erweichung der Intima die Ursache des Elasticitätsverlustes und der permanenten, in den verschiedenen Formen des Aneurysma verum und spurium auftretenden Dilatation seien, die schliesslich zur Ruptur führe, sei es, dass anfangs bloss die inneren

¹⁾ Walshe l. c. p. 639 ff.

²⁾ Rokitansky l. c. S. 542 ff.

Häute zerreissen und erst später die Adventitia, sei es, dass die letztere, durch chronische Entzündung mit der Media verwachsen, gleich mit dieser zerrissen wird. Er sagt: „Vorzugsweise verwandt diesen Fällen der zweiten Reihe sind die häufigen spontanen oder auf ganz unerhebliche Veranlassungen sich ereignenden Zerreissungen kleinerer, erkrankter, in ihren Häuten rigid, brüchig gewordener Arterien, wie solche nebst anderen besonders bei der Apoplexie (Gehirn-Hämorrhagie) stattfinden“¹⁾. — Auch spricht Rokitansky deutlich aus, wie sich dies prädisponirende Moment und andere, Hyperämie bedingende, namentlich Hypertrophie des linken Ventrikels, gegenseitig ergänzen: „Ein solcher Zustand der Gefäßhäute erscheint insbesondere insofern als ein nothwendiges Moment, als man so häufig sieht, wie die beträchtlichsten Hyperämien, welcher Natur immer, namentlich die intensive Cyanose bedingenden mechanischen Hyperämien keine Apoplexie zu Stande bringen. Uebrigens ergänzen einander vorzugsweise die beiden letzten Momente, d. i. verstärkter Impuls vom Aortenventrikel her und Gefässkrankheit, so, dass, je entwickelter das eine ist, ein desto geringerer Grad des letzteren nöthig scheint. So ereignen sich Gefässblutungen sehr gewöhnlich ohne Steigerung der Herzaction während einer ganz ruhigen körperlichen und Gemüthsverfassung, sobald die Gefässerkrankung einen gewissen Grad erreicht hat, wie wir das in analoger Weise bei den spontanen Rupturen gröserer Arterien gesehen haben“²⁾. — In ganz ähnlicher Weise, wie Rokitansky, äussert sich auch Dietl, indem er die besonders dem Alter der Involution eigenen Degenerationszustände der Hirnarterien als das wesentliche und prädisponirende Moment auffasst³⁾: „Das der Apoplexie zu Grunde liegende Product ist extravasirtes Blut. Dieses setzt Zerreissung, Zerreissung setzt Brüchigkeit der Gefässe voraus“. — Dagegen ist die Gelgenheitsursache denn meistens eine Hyperämie, besonders eine „Hyperaemia ex vacuo“ oder eine durch Herzhypertrophie veranlasste; und eben weil die krankhafte Anlage schon in der Beschaffenheit der Gefässwände gegeben ist, tritt die

¹⁾ Ibid. p. 609.

²⁾ Ibid. p. 800.

³⁾ Dietl, Anatomische Klinik der Gebirnkrankheiten. Wien 1846. S. 275 ff.

Apoplexie plötzlich, ohne Vorboten von Kopfcongestionen u. s. w. auf: „Die Gehirnblutung erfordert nebst der Hyperämie noch ein zweites Moment, Brüchigkeit der Gefässe. Sie entsteht aus diesem Grunde plötzlich und es fallen Kopfcongestion und Apoplexie gewöhnlich in einen Augenblick zusammen“¹⁾). — Dem steht entgegen, dass einmal Prodrome von den meisten Autoren als etwas nicht so Seltenes bei der Apoplexie angesehen werden, und dass man ja auch a priori bei der Herzhypertrophie wie bei der Hyperaemia ex vacuo eine mehr oder weniger langsame und allmäßige Entwicklung annehmen muss. Dass freilich auch vorübergehende Spannungszunahmen im grossen Kreislauf, durch heftige Muskelbewegung, anstrengende Exspiration u. s. w. bei schon bestehender Gefässdisposition genügen, um eine Ruptur hervorzurufen, ist nicht unwahrscheinlich und durch einzelne Beispiele bestätigt. — Schon Rokitansky (s. o.) hatte auf die von einer Erkrankung der Tunica media und Adventitia abzuleitenden mannigfachen Formen aneurysmatischer Erweiterung an den Hirnarterien und ihre Wichtigkeit für die Genese der Hirnhämorrhagie aufmerksam gemacht. Kölliker und Pestalozzi beschrieben Aneurysmata spuria der kleinen Hirnarterien, die Virchow später, als dem sog. dissecgenden Aneurysma grösserer Arterien, bes. der Aorta, analog mit dem Namen Ectasia dissecans bezeichnete²⁾). Hierbei sind Intima und Media zerrissen, ohne dass jedoch der Ort der Ruptur sichtbar ist — die homogene und sehr dehbare Adventitia blasen- oder ampullenförmig, oder in weiten Strecken gleichmässig, abgehoben — das Blut in die Zwischenräume diffundirt. Pestalozzi beobachtete diese Ectasie nur an Arterien, die alle 3 Häute besassen, von 0,009—0,25 Linie Durchmesser, nie an Capillaren und Venen; er fand sie im Ganzen 5 mal bei Apoplektikern, im Alter von 51—82 Jahren, an Gefässen, die dem apoplectischen Heerde

¹⁾ Ibid. p. 75.

²⁾ Kölliker, Ueber blutkörperchenhaltige Zellen (Kölliker und Siebold's Archiv 1849. I. S. 264). — Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplexie. Diss. inaug. Würzburg 1849. — Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Archiv III. S. 444 ff.

selbst oder Stellen rother und weisser Erweichung angehörten. Wie leicht Extravasation bei den so afficirten Arterien zu Stande komme, bewies der Umstand, dass hier und da auch die Adventitia bereits durchbrochen war, sei es in Folge der zu grossen Dehnung, sei es aus anderweitiger Ursache, da das Gefäss an der Rupturstelle nicht stärker erweitert erschien, als an anderen unverletzt gebliebenen Partien.

Wir übergehen die bei dieser Gelegenheit, bei Deutung des mikroskopischen Befundes, entstandenen Differenzen, indem Kölleiker die zwischen Adventitia und Gefässlumen vorgefundenen sog. „Entzündungskugeln“ und Blutkörperchen haltigen Zellen durch direkte Umwandlung (Organisation) aus dem ergossenen Blute hervorgehen liess, Virchow aber später dieselben in überzeugender Weise als Producte einer in den zelligen Wandelementen des Gefäßes selbst vor sich gehenden regressiven Metamorphose darthat. Wichtig war, dass man endlich auf das Verhalten der feineren, mikroskopischen Arterien bei der Hirnhämorrhagie zu achten angefangen hatte; und der Gebrauch des Mikroskops trug denn auch sogleich eine zweite Frucht in der von Paget¹⁾ gemachten Beobachtung des Zusammenhangs fettiger Degeneration der Gefässhäute mit Apoplexia sanguinea. Die Fettröpfchen und Körnchenconglomerate, die Hughes Bennett bei der Encephalomalacie ausserhalb des Gefäßes zu sehen geglaubt hatte, und die das Material zu Bruch's, Kölleiker's, Hasse's²⁾ Entzündungskugeln geliefert hatten, fand Paget im Lumen kleiner Arterien von $\frac{1}{30}$ Fuss (0,48 Linie) Durchm. zerstreut, bes. unter der Adventitia; selten bei Capillaren und kleinen Venen: er beobachtete diese Affection 3 mal bei Apoplektikern von 64, 47 und 21 Jahren; ausserdem einmal bei einem Urämischen und einmal bei einer epileptischen Frau. — Wedl³⁾ fand ebenfalls bei einem Apoplectischen diese Producte fettiger Umwandlung, theils longitudinal, theils den Kernen

¹⁾ Paget, On fatty degeneration of the small blood-vessels of the brain and its relation to apoplexy. Lond. med. gaz. Febr. 1850.

²⁾ Bruch, Ueber Entzündungskugeln; Hasse, Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Hirnerweichung. Henle u. Pfeifer. 1846.

³⁾ Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1851. S. 175.

der Quermuskelschicht entsprechend angeordnet. Bestimmt sprachen dann Brummerstädt und Moosherr¹), die unter Virchow's Auspicien diese Zustände untersuchten, es aus, dass die Muskelschicht der Media der eigentliche Sitz dieser Fettmetamorphose sei, die Intima und Adventitia häufig ganz unberührt lasse, so dass die Längskerne der Intima nicht selten sichtbar blieben, während die queren Kerne der Media vollständig durch längliche oder ovale Fettanhäufungen ersetzt würden. In anderen Fällen war freilich auch in der Intima, selbst in der Adventitia Fett eingelagert, und der hierbei unausbleibliche Elasticitätsverlust führte theils zu ausgedehnten oder beschränkten, auch rosenkranzförmigen Erweiterungen — theils auch zu Ruptur der inneren Hämpe, wobei die stark gespannte Adventitia bei leichtestem Druck ebenfalls riss und das Fett aus dem Gefäßlumen hinausgelangen liess. Diese Formen und die oben geschilderten Aneurysmata spuria von Kölliker und Pestalozzi stehen sich also sehr nahe. Moosherr beobachtete sie im Ganzen 28 mal, häufiger bei Individuen mittleren Alters als bei Kindern und Greisen, theils mit, theils ohne atheromatöse u. s. w. Veränderungen an den grösseren Arterien; nur 3 Fälle betrafen Apoplektiker, im Alter von 20 und 32 Jahren, und zwar waren es in einem Falle besonders die durch den Heerd selbst gehenden kleinen Arterien, welche die obigen Erscheinungen darboten, gleichzeitig mit Obliteration der Art. fossae Sylvii und Mitrastenose; im zweiten Falle erfolgte der Tod durch Perforation der atheromatös entarteten Art. basilaris. — Todd sah gleichfalls diese fettige Degeneration kleiner Hirnarterien mehrmals in den Leichen von Apoplektikern: einmal bei capillärer Apoplexie auch in den die Erweichungsheerde durchziehenden Capillargefässen²). Besonders instructiv ist ein Fall von einer 54jährigen Frau, die am Tage nach einem apoplectischen Insult gestorben war und Bluterguss im rechten Corpus striatum, sowie Erweichungsheerde in der Umgebung (Thalamus) zeigte: hier fanden sich fast alle klei-

¹⁾ Moosherr, Ueber das path. Verhalten der kleineren Hirngefässe. Diss. inaug. Würzburg 1854. S. 8 ff.

²⁾ Todd, Clinical lectures on paralysis, disease of the brain and other affections of the nervous system. Lond. 1854. p. 121 ff.

neren Gefässen in den Erweichungsstellen mit Fettkügelchen bedeckt, die hier und da in dunkleren Massen angehäuft das ganze Lumen erfüllten, sich in Aether lösten, und nach Verdunstung desselben einen griesigen Fleck auf dem Objectglase bildeten; mit Essigsäure erschienen die Gefässwandungen und die Kügelchen heller, von Muskelfasern war aber keine Spur wahrzunehmen, so dass augenscheinlich auch hier von den muskulösen Elementen die Fettmetamorphose ausgegangen war¹⁾). Todd bringt diese Degenerationen mit dem atheromatösen Prozesse in Verbindung, aber wohl mit Unrecht; dagegen spricht schon, dass unter den 28 Fällen von Moosberr ein nicht geringer Theil bei jungen Leuten, 6 sogar bei Kindern vorkamen, während die atheromatösen Zustände doch wesentlich (wenn auch nicht ausschliesslich) dem höheren Lebensalter angehören; es spricht ferner dagegen das von Paget, Moosberr und Todd selbst beobachtete Uebergreifen des Prozesses auf Capillaren und kleine Venen — und vor Allem seine nicht seltene Beschränkung auf die muskuläre Media, bei völliger Integrität der an atheromatösen Erkrankungen doch stets primär beteiligten Intima. Somit würden wir also den zuletzt beschriebenen Affectionen der kleineren Hirngefässen ihren Platz nicht unter den Folgezuständen der von Virchow so genannten Endarteritis chronica, sondern bei der ohne ein irritatives Stadium einhergehenden, passiven Fettdegeneration anzuweisen haben. Dass es natürlich andererseits auch Fälle giebt, wo eine passive Fettmetamorphose der Media im Gefolge atheromatöser (endarteritischer) Zustände der Intima auftritt: davon ist bereits oben mehrfach die Rede gewesen.

Ausser der erwähnten Ectasia dissecans fand Virchow an kleinen Hirnarterien noch eine andere Form der Erweiterung, die er als Analogon zu Cruveilhier's „anévrysme sous l'aspect d'amphoules“ als ampulläre Ectasie bezeichnete²⁾). Sie fand sich, bald spindelförmig, bald als einseitige Ausbuchtung — bald vereinzelt, bald perl schnurartig mit engeren Intervallen — bes. an den feineren (höchstens 0,5 Linie dicken) Arterien der Pia mater, welche

¹⁾ Ibid. p. 194 ff. — Andere Fälle p. 184 ff., 245 etc.

²⁾ Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässse. Archiv III. S. 443 ff.

die zwischen die Gyri eingehenden Fortsätze dieser Membran begleiteten und vorzugsweise bei bejahrten Individuen: die Aneurysmen selbst waren theils beinahe mikroskopisch, theils von Hirsekorngrösse. In frischen Fällen war keine Structurveränderung vorhanden; alle Häute nahmen an der Erweiterung Theil (also Aneurysmata vera totalia) und mit Essigsäure erschienen zahlreiche, bes. der Media angehörige Kerne: in älteren Fällen dagegen zeigte sich die mittlere Haut mehr oder weniger atrophisch, wobei die betreffenden Stellen schon für's unbewaffnete Auge nicht roth, sondern weisslich und opak erschienen und unterm Mikroskop eine granulöse, stark lichtbrechende Substanz, zum Theil auch die bekannten Fettkügelchen etc. theils im Canal des Gefäßes, theils und besonders aber innerhalb der Häute selbst eingelagert darboten. Wie sehr diese Vorgänge sowohl Stagnationen des circulirenden Blutes (durch Verstopfung des Lumen mit Fettmasse) als auch Hämorrhagien begünstigten, liegt auf der Hand. Auffallend erscheint es, dass hier die Atrophie und Fettmetamorphose der Media der Gefässerweiterung offenbar nicht vorangegangen, sondern erst gefolgt war; allein es ist durch Virchow hinreichend nachgewiesen, wie jede dauernde Erweiterung des Lumen eine veränderte Ernährung der Wandelemente nach sich ziehen kann¹⁾. Die Erweiterung, mag sie nun von verstärktem Seitendruck des Blutes, oder von verminderter Elasticität und Contractilität der Gefäßhäute und verminderter Resistenz der Umgebung herrühren, kann sich durch eine (meist auch mit Verlängerung und Schlängelung des Gefäßrohrs verbundene) Hypertrophie der Wandelemente compensiren, wie eine von Insuffizienz der Aortenklappen oder Stenose des Ostium aorticum herrührende Dilatation des linken Ventrikels durch consecutive Hypertrophie desselben: allein statt letzteren Vorgangs kann auch, bes. unter dem Einfluss ungünstiger Allgemeinzustände, eine seitige Degeneration der Herzmuskulatur und entsprechend an den Arterien eine Atrophie oder Fettmetamorphose der Ringfaserbaut, somit statt einer Compensation ein neues Krankheitsmoment hinzutreten.

¹⁾ Ibid. S. 452 ff. — V. specielle Path. und Th. S. 240 u. s. w.

Wir kommen nun zu den mit der Apoplexie zusammenhängenden Veränderungen der grösseren Hirnarterien. Bei diesen ist unter den passiven Prozessen die Petrification (Verkalkung) am häufigsten, unter den activen die Ossification als Ausgang chronischer Endarteritis (Arteriosklerose). Verkalkung und Ossification wurden früher oft zusammengeworfen; wie sie sich unterscheiden, s. Virchow, Cellularpath. S. 332, Ges. Abhandl. S. 504. Die ungemeine Häufigkeit dieser Zustände an den Hirnarterien in Verbindung mit Hämorrhagie, bes. bei Greisen, ist uns schon in den Durand-Fardel'schen Tabellen entgegen getreten und wird sich auch aus den unsrigen (s. u.) ergeben. Nach Rokitansky befällt der atheromatöse Prozess mit seinen Folgezuständen nächst der Aorta ascendens und abdominalis, der Lienalis, Iliaca und Cruralis keine Arterien des Körpers häufiger, als den innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Theil der Carotis int. und der Vertebralissammt ihren beiderseitigen Verzweigungen (Günsburg sah dagegen unter 64 Fällen von diffuser Atheromasie nur 7 mal die Hirnarterien betheiligt¹⁾). Der directe Einfluss dieser Vorkommnisse gerade an den grösseren Hirnarterien auf Hämorrhagie darf jedoch nicht überschätzt werden: im Ganzen kommt es selten zur Berstung einer derselben, und wo dies noch verhältnissmässig am häufigsten geschieht, nämlich bei Aneurysmen (s. u.), da ist keineswegs in der Mehrzahl der Fälle eine atheromatöse oder anderweitige Erkrankung der Gefäßhäute als primäres Leiden nachweisbar. Viel grösser ist die directe Wichtigkeit jener Veränderungen für die Entstehung der (weissen oder gelben) Hirnerweichung, da durch Verengung und Verstopfung des Lumen etc. leicht Ernährungsstörungen in den betreffenden Hirnprovinzen eintreten. Indirect mögen sie jedoch auch bei der Genese der Hirnhämorrhagie in mehrfacher Weise mitwirken, indem einmal der in den grossen Arterien an der Basis auftretende Krankheitsprozess sich theils unmittelbar auf die feineren Verzweigungen fortsetzt, theils besonders gern mit passiver Fettdegeneration und den oben geschilderten Formen der Ectasie an den letzteren vergesellschaftet — andererseits aber die, nicht selten durch endogene Thrombenbildung noch gesteigerten, Veren-

¹⁾ Günsburg, Klinik der Kreislaufs- und Atmungsorgane. Breslau 1856. S. 226.

gungen und Verstopfungen sclerotischer, verknöcherter oder verkalkter Basalarterien in anderen Zweigen collaterale Fluxion und durch verstärkten Seitendruck Erweiterung, somit ebenfalls Ernährungsstörungen und endlich Ruptur hervorrufen mögen. Wenigstens sprechen für diese Erklärung die nicht seltenen Fälle, wo neben Embolie oder Thrombose grösserer Hirnarterien auch Hämorrhagie vorgefunden wird, wie sie u. A. Meissner¹⁾ (unter 24 Fällen von Apoplexia ischaemica 3 mal), Hasse u. s. w. beobachtet haben; sowie die mit Tumoren, Hirnabscessen u. s. w. combinierten Blutergüsse in entfernten Hirntheilen, wovon namentlich Lebert²⁾ 5 sehr instructive Beispiele aufzählt. Die untenstehende Tabelle enthält auch mehrere hierher gehörige Fälle: Sarcoma haemorrhagicum in der linken Hemisphäre und Extravasat in der anderen Hirnhälfte; ferner drei Beispiele von gleichzeitiger Apoplexia ischaemica und sanguinea: in allen dreien war das Herz nicht hypertrophisch, im Gegentheil klein und atrophisch, mit Endocarditis an der Mitralis oder den Aortenklappen; zweimal bestanden sehr diffuse Verkalkungen und Sklerosen an den Basalarterien, im dritten Falle fehlten diese gänzlich; hier fand sich neben Embolie der linken Art. fossae Sylvii ein Bluterguss im linken Linsenkern, und es wäre also wohl möglich, dass die collaterale Fluxion dabei eine nicht unwichtige Rolle gespielt hätte.

Die Ectasia dissecans scheint an den grossen Arterien der Hirnbasis sehr selten vorzukommen; Klob beobachtete dieselbe zweimal an der Basilaris, bei Individuen, die an Haemorrhagia intermeningea starben; in einem dritten Falle waren bei der Art. fossae Sylvii Intima und Media zerrissen und (wie nach Anlage einer Ligatur) einwärts umgekrampft, so dass durch Obturation des Gefäßlumen Apoplexia ischaemica entstanden war³⁾. — Ruptur der grossen Basalarterien ohne vorgängige Aneurysmenbildung ist gewiss äusserst selten; ein Beispiel von lethaler Hämorrhagie durch

¹⁾ Meissner, Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. Schmidt's Jahrbücher 1861. No. 1.

²⁾ Lebert in Virchow's Archiv III. 1851. S. 541 ff.

³⁾ Klob, Zur spontanen Zerreissung kleinerer Arterien. Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte 1860. No. 49.

Zerreissung der Carotis int. finden wir schon bei Morgagni¹⁾. Günsburg citirt 3 Fälle aus englischen Autoren, wo die Basilaris, angeblich während Ausübung des Coitus, zerrissen sein soll²⁾.

Von den wahren Aneurysmen der grösseren Hirnarterien waren bis vor ungefähr einem Decennium erst sehr wenige Fälle bekannt: was nicht Wunder nehmen darf, da, wie wir oben gesehen, die ganze Pathologie der Hirngefässse noch ziemlich jung ist, und da, wie Hirsch bemerkt, Apoplectische überhaupt selten in die Hospitäler kommen, in der Privatpraxis aber, schon wegen der anscheinenden Sicherheit der Diagnose, nicht leicht obducirt werden. Uebrigens mögen, bei der Flüchtigkeit früherer Sectionen, manche kleinere Aneurysmen auch nicht bemerkt und durch das Extravasat etc. verdeckt worden sein. Der erste Hinweis auf die Möglichkeit von Hiraneurysmen bei Apoplexie führt, wie wir oben sahen, von Morgagni her; die ersten Fälle scheinen Bright (1828) und Jennings veröffentlicht zu haben: dann folgten mit einzelnen Beobachtungen Gordon, Corfe, Kingston, Ruschenberger, Lager, Serres, Pfeufer³⁾, Hodgson⁴⁾, van der Byl, Flandin, Delpech, Barth u. s. w., bis endlich Crisp⁵⁾, Lebert⁶⁾, Günsburg⁷⁾, Gull⁸⁾ u. A. eine grössere Anzahl von Beispielen zusammenstellten.

Die Aneurysmata vera sind jetzt wohl bei allen grösseren Hirnarterien constatirt worden. Von 33 Fällen, die H. Meissner zusammenstellt, kommen 13 auf die Basilaris, 9 auf die Cerebraliss media, 2 auf die Cer. ant., 4 auf die Comm. ant., 1 auf die Cer. post.⁹⁾. — Ferner beschrieb Barth¹⁰⁾ einen Fall an der Comm.

¹⁾ Morgagni l. c. Cap. II. Art. 20.

²⁾ Günsburg l. c. S. 220.

³⁾ Pfeufer in Henle u. Pfeufer's Zeitschr. I. S. 29.

⁴⁾ Hodgson, Diseases of the arteries. p. 76.

⁵⁾ Crisp, Krankheiten der Blutgefässe, deutsch. Berlin 1849.

⁶⁾ Lebert, Krankheiten der Blutgefässe. Virchow's spec. Path. u. Th. V. 2. Abth. Erlangen 1855. S. 33 ff.

⁷⁾ Günsburg l. c. S. 219 ff.

⁸⁾ Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1860. No. 6. S. 290 ff.

⁹⁾ Meissner, ibid.

¹⁰⁾ Lebert, l. c.

post., Ogle¹⁾ an der Art. cerebelli ant. und med., Gull²⁾ an der Art. cerebelli inf., Günsburg³⁾ an der Vertebralis, Carron de Villars⁴⁾ an der Optalmica; Brinton⁵⁾ sah 8 mal Aneurysmen der Carotis int. neben der Sella turcica, Leubuscher⁶⁾ ein Aneurysma der Art. fossae Sylvii, wovon auch ich auf der Frerichs'schen Klinik ein Beispiel beobachtet habe (s. u.). Die umfangreichen Crisp'schen Tabellen beweisen, dass das Leiden bei Männern zwischen 40 und 60 Jahren am häufigsten ist (von 61 Fällen 30, also 49,2 pCt.), und bei Männern häufiger als bei Frauen (im Verhältniss von 36:25); übrigens kommen auf 100 Hirnaneurysmen 132 an der Aorta thoracica, 61 an der Femoralis, 133 an der Poplitea und 13 an der Carotis communis.

Für die Frage des Zusammenhanges der Hirnaneurysmen mit dem atheromatösen Prozess und anderen Arterienerkrankungen ist nur eine sehr geringe Zahl von Beobachtungen nutzbar. Ich habe 12 genauer beschriebene Fälle in dieser Beziehung verglichen; 1 ist von Günsburg, 2 sind von Ogle, 2 von Bristowe, 6 von Gull bekannt gemacht; einen habe ich selbst mitbeobachtet. In Günsburg's Falle bestanden bei einem 42 jährigen Manne 3 Aneurysmen an der Vertebralis sin. von Muskatnuss- bis Tauben-eigrösse; die Wände des Sacks wurden nur durch Adventitia und Media gebildet, die Intima war „in eine structurlose Masse“ verwandelt. — In beiden Fällen von Ogle⁷⁾ (Aneurysmen der Art. cerebelli ant. und inf. bei Frauen von 46 und 56 Jahren) waren die grösseren und kleineren Arterien an der Basis in ausgedehnter Weise atheromatös erkrankt. — Bristowe⁸⁾ fand bei einem 60 jährigen Apoplektiker ein geborstenes Aneurysma von Bohnengrösse an einem Aste der Communicans ant. und ein zweites,

¹⁾ Schmidt's Jahrbücher 1861. No. 1. S. 44.

²⁾ Ibid. 1860. l. c.

³⁾ Günsburg S. 219.

⁴⁾ Vgl. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. 4te Aufl. Wien 1860. S. 226.

⁵⁾ Brinton in Transact. of the path. soc. III. p. 49.

⁶⁾ Leubuscher, Path. u. Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1854. S. 219.

⁷⁾ Ogle, Med. chir. Transact. 1859. Vol. XL. p. 403 ff.

⁸⁾ Bristowe, Transact. of the path. Soc. Vol. X. p. 3 ff.

erbsengrosses an der Cerebralis sin., Vertebrales und Basilaris waren in starre, opake, gelbliche Cylinder verwandelt, die Verzweigungen der Basilaris und der Carotis int. sämmtlich atheromatös, in den Corpora striata mehrere alte apoplectische Cysten, die Aorta mit atheromatösen und Kalkablagerungen besetzt. Im zweiten Falle, der einen Mann von 56 Jahren betraf, war an einem Aste der linken Art. cerebelli sup. ein spindelförmiges Aneurysma von der doppelten Grösse eines Weizenkorns, von dem mehrere verknöcherte Zweige ausgingen; die Wände des Sacks waren verdickt und verhärtet, die Arterien an der Basis mit ihren Verzweigungen sämmtlich atheromatös, im rechten Corpus striatum eine Cyste, das Herz gross, die Innenfläche der Aorta mit zahlreichen Knochenplättchen und Atheromflecken bedeckt. — Unter den 6 Beobachtungen von Gull sind nur 2, wobei gleichzeitige pathologische Veränderungen der übrigen Hirnarterien constatirt wurden; einmal zeigte sich (bei einem Aneurysma im Pons Varolii) die Basilaris stellenweise fettig degenerirt: sodann waren bei einem geborstenen Aneurysma der Art. cerebelli med. die übrigen Arterien atheromatös erkrankt, die Wände des Sacks selbst aber vollkommen durchsichtig und frei von jeder Degeneration, so dass Gull das Aneurysma für ein älteres und vielleicht angeborenes Leiden halten zu müssen glaubt. — In dem jüngst auf der Frerichs'schen Klinik vorgekommenen Falle waren die Wände des Sackes beträchtlich verdickt, die Basalarterien aber nicht entartet; der linke Herzvenatrikel in geringem Grade hypertrophisch (Stenose der Mitralis, Concretionen an den Aortenklappen). S. u. Tab. Fall XLI. — Im Ganzen boten also unter diesen 12 Fällen die Wände des aneurysmatischen Sackes selbst nur 4 mal entsprechende, mit Atherom zusammenhängende Degenerationen dar; 4 mal zeigten sich bloss die übrigen grösseren Hirnarterien erkrankt; 4 mal war weder das Eine noch das Andere der Fall. Somit war in zwei Dritteln der Fälle dies Causalmoment für die Entstehung des Aneurysma nicht verwerthbar: doch mit diesem negativen Resultate müssen wir uns begnügen; ein positiver Nachweis der anderweitigen Ursachen ist vor der Hand gänzlich unmöglich. Die von Einigen angeschuldigte Erweichung und Atrophie der umgebenden Hirntheile ist einerseits

nicht immer vorhanden, andererseits gewiss mehr eine Folge des Aneurysma, d. h. des von demselben ausgeübten Druckes oder der begleitenden Thrombose. — Der von Gull angenommene congenitale Ursprung ist zunächst keine Erklärung, sondern nur ein Zurückdatiren der in Rede stehenden Frage; sodann lehren die Crispischen Tabellen, dass Hirnaneurysmen bei Erwachsenen zwischen 40 und 60 Jahren am häufigsten sind und vor dem 25. Jahre überhaupt zu den Ausnahmen gehören. — Auch die von Meissner urgirte traumatische Entstehung mancher Hirnaneurysmen durch Kopferschüttterung, Fall u. s. w. ist unbewiesen, und bei der geschützten Lage jener Gefässe *a priori* wenig wahrscheinlich. Kurz, ein non liquet ist hier vollständig an Orte.

Der häufigste Ausgang der Hirnaneurysmen ist der in Ruptur, in lethale Haemorrhagia cerebri. Unter den 6 citirten Beobachtungen von Gull endeten 5 mit Ruptur; unter 35 von Meissner bes. aus englischen Autoren zusammengestellten Fällen 27 (also 77,2 pCt.). Wie die Ruptur in jedem einzelnen Falle zu Stande kommt, ist nicht immer ersichtlich: bald mag, wie in 2 Beispielen von Gull¹⁾ die verminderte Resistenz der Umgebung vorzugsweise dazu beitragen, bald die excessive Verdünnung der Wandungen durch atheromatöse oder fettige Degeneration, bald die durch Herz-hypertrophie u. s. w. verstärkte Spannung im Aortensystem, oder collaterale Fluxion im Verein mit der schon bestehenden Elastizitätsverminderung. Zuweilen liegt anscheinend gar keine Ursache der Ruptur vor, bes. wenn die Anamnese ergiebt, dass das Leiden bereits ein altes und viele Jahre ohne lebensgefährliche Erscheinungen getragenes ist. Auf die sehr reichhaltige und interessante Symptomatologie und Verlaufsgeschichte der Hirnaneurysmen einzugehen, ist hier nicht gestattet.

Ueberblicken wir noch einmal die Reihe der hier flüchtig geschilderten Erkrankungen kleinerer und gröserer Arterien, so stossen wir — manche noch dunkle Fälle von Hirnaneurysma ausgenommen — überall auf Vorgänge, welche die elastischen oder contractilen Gewebelemente in hohem Grade alteriren, die Brüchigkeit der Gefässwände erhöhen und ihre Widerstandskraft gegen das andrängende Blut mehr oder weniger herabsetzen. Zwar bleibt die Ad-

ventitia sehr gewöhnlich bei diesen Prozessen intact; doch auch sie vermag, zumal bei den feineren Arterien (wo sie keine elastischen Elemente enthält, sondern nur eine dünne, homogene, strukturlose Membran darstellt) nur ein gewisses Maass der Ausdehnung zu ertragen, ohne zu bersten. Daher sagt Virchow: „Wie aber auch diese Störungen entstanden sind, fast immer bringen sie nach und nach Zustände der Unelasticität und der Brüchigkeit mit sich, so dass sie bald direct, bald durch die Vermittelung von Aneurysmenbildung zur Berstung führen. Letztere findet sich, wie ich gezeigt habe, auch an sehr kleinen Gefässen, und insbesondere die Hirnplexien verdanken ihnen viel häufiger, als man bis jetzt annimmt, ihre Entstehung“¹⁾. — Uebrigens hat schon Rokitansky darauf aufmerksam gemacht, dass die Zerreissung so zahlreicher Gefässse, wie sie bei jedem einigermaassen umfänglichen Heerde stattfindet, nicht in ihrer Gesamtheit eine primitive ist, sondern die meisten Gefässse erst secundär mit der Zertrümmerung des Gehirns durch das heranwachsende Extravasat zerrissen werden²⁾. (Es kommt also zur spontanen oder organischen Hämorrhagie gleichsam noch eine traumatische). Endlich muss darauf hingewiesen werden, dass eine angeborene Enge und Feinheit des ganzen Gefäßsystems gewiss auch bei manchen Fällen von Hirnblutung als prädisponirendes Moment mitwirkt, mag sie sich nun, wie Virchow dargethan, frühzeitig mit Fettmetamorphose combiniren³⁾ oder nicht. (Manche Fälle von Hiraneurysmen, namentlich im jugendlichen Alter, mögen mit angeborener Dünne der Wandungen zusammenhängen). Bei vielen Infectionskrankheiten (Skorbut, Purpura, acuten Exanthemen, Malaria, Typhus, Septicämie oder Ichorämie) scheinen unter Umständen die Gefässse brüchiger zu werden, ohne dass entsprechende Strukturveränderungen sich nachweisen liessen: im Laufe dieser Krankheiten kommt es auch öfters zu Haemorrhagia cerebralis oder meningea. Bei der eigentlichen Hämophilie ist dagegen nur ein, nicht einmal recht beglaubigtes, Beispiel von Haemorr-

¹⁾ Virchow, Specielle Path. und Ther. I. S. 241.

²⁾ Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 1856. II. S. 449.

³⁾ Virchow l. c. S. 240.

hagia cerebri bekannt¹⁾). — Bei angeborener Syphilis der Kinder (im Alter von 3—4 Monaten) fand Moosherr mehrmals die kleinen Hirnarterien fettig degenerirt; die hier zuweilen auftretenden lethalen Hirnblutungen (s. u. die Tabelle) dürften daher vielleicht auf derartigen Gefässerkrankungen beruhen.

Nachdem wir die pathologischen Zustände der Hirnarterien in ihrer Bedeutung für die Genese der Apoplexia sanguinea kurz gemustert, kommen wir auf den erst in neuester Zeit richtiger gewürdigten Einfluss der Herzhypertrophie zurück. — Wir haben schon oben angeführt, dass erst Bizot genaue Durchschnittsbestimmungen für die Dicke der Herzwandungen an den verschiedenen Stellen (Ventricken, Atrien) mit Rücksicht auf Geschlecht und Alter aufgestellt hat, und dass seitdem die Angaben über Herzhypertrophie bei Sectionsberichten an Zuverlässigkeit gewonnen haben. Allein eine zweite Klippe lag noch darin, dass nicht überall, wo die Herzwandungen verdickt sind, eine wirkliche Hypertrophie der Muskelbündel vorhanden zu sein braucht: theils kann von vornherein eine excessive Fettentwickelung, wie sie bes. bei senilen und kachektischen Individuen, Potatoren u. s. w. vorkommt, dasselbe Bild liefern — theils können die anfangs in der That hypertrophischen Muskelbündel secundär fettig entarten (die sog. Hypertrophia spuria), und dadurch den compensirenden Effect der wahren Hypertrophie vollständig aufheben. Mit Recht sagt daher Walshe²⁾: „We now know, that the available muscular substance may be less than natural in such hearts encroached upon and impropertised, as it is by accumulating fat. — True the action felt in the praecordial region of a fat-infiltrated heart may be agitated and forcible, but violence of impulsion does not signify power of propulsion“ u. s. w.

Ausser diesen, so zu sagen materiellen Irrthümern verfielen die älteren Autoren noch in einen anderen, mehr ideellen, dessen Berichtigung ebenfalls erst neuesten Datums ist. Man meinte näm-

¹⁾ Virchow l. c. S. 265 Anm.

²⁾ Walshe l. c. p. 642.

lich, bei jeder Zusammenziehung eines hypertrophischen linken Ventrikels müsse ein abnorm grosses Blutquantum in das Aortensystem entleert und somit ein, bes. in der oberen Körperhälfte fühlbarer Zustand activer Hyperämie oder Congestion hervorgerufen werden. Dies wäre richtig, wenn die Hypertrophie nicht von einem anderweitigen organischen Leiden, sondern von einer Plethora oder einer verstärkten Innervation abhinge: was man mit Bouillaud als primitive (oder reine) Hypertrophie bezeichnen kann. Diese Form der Hypertrophie ist aber unsicher und jedenfalls sehr selten; Hope und Piorry lassen sie durch starke Muskelanstrengung bisweilen entstehen; Baur¹⁾ erklärt sie zwar, bes. bei jugendlichen Individuen, für häufiger und will sie in kurzer Frist 18 mal beobachtet haben, allein keiner dieser Fälle ist durch Section bekräftigt; Duchek²⁾ diagnostirte unter 10000 Fällen nur 4 mal eine anscheinend reine Hypertrophie, wovon 2 zur Obduction gelangten und (wahrscheinlich angeborene) Enge der Aorta ergaben, so dass die Hypertrophie hierauf zurückgeführt werden konnte. Wie dem auch sei, so besitzen wir aus neuerer Zeit keine gut constatirte Beobachtung von Complication dieser sog. reinen Hypertrophie mit Apoplexia sanguinea, und die Existenz einer Plethora universalis im Sinne der Alten, von der sie vorzugsweise abhängen sollte, findet heutzutage überhaupt nicht mehr viel Glauben (s. Niemeyer, Lehrbuch der spec. Path. und Th. I. p. 238), wenigstens sofern es sich nicht um eine bloss vorübergehende, sondern dauernde Ueberfüllung des gesamten Gefässsystems handelt.

Wir haben es also hier ausschliesslich mit der secundären oder consecutiven Herzhypertrophie zu thun, die durch Circulationshindernisse im Centrum oder an der Peripherie hervorgerufen wird. Die gewöhnliche centrale Ursache linksseitiger Herzhypertrophie ist bekanntlich Insufficienz der Aortenklappen oder Stenose des Ostium aorticum, seltener flüssiges pericardiales Exsudat. In allen diesen Fällen wird nun, wie Traube in überführender Weise dargethan hat, bei der consecutiven Hypertrophie die normale mittlere Span-

¹⁾ Baur, Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. inaug. Gießen 1860.

²⁾ Duchek in Wiener med. Jahrbücher 1861. Heft 1. S. 82.

nung im Aortensystem nicht erhöht, bleibt im Gegentheil eher etwas verminderd. Die Hindernisse, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels ins Aortensystem widersetzen, bewirken zunächst das Eintreiben einer abnorm geringen Blutwelle, somit eine bedeutende Herabsetzung der mittleren Spannung im Aortensystem und eine Erhöhung derselben im Venensystem ¹⁾). Durch die compensirende Hypertrophie wächst allmälig das entleerte Blutquantum und die arterielle Spannung im grossen Kreislauf, kehrt aber selten wieder ganz bis zur Norm zurück, zumal der Effect der Hypertrophie durch die meist gleichzeitig bestehende mechanische Dilatation des linken Ventrikels geschmälert wird; denn „auf je weniger Moleküle sich eine gegebene Kraftmenge vertheilt, desto grösser muss die Wirkung ausfallen, die sie auf jedes einzelne ausübt, d. h. die Beschleunigung, die sie den einzelnen Molekülen ertheilt — und umgekehrt.“ Um also die Kraftmenge des Ventrikels überhaupt zu steigern, muss die Dicke seiner Wandungen in erheblicherem Maasse zugenommen haben, als seine Capacität: was Rokitansky als „excentrische Hypertrophie im engeren Sinne“ der bloss „activen Erweiterung“ gegenüberstellt. — Die aus Insufficienz der Aortenklappe oder Stenose des Aortenostium resultirende Hypertrophie ist daher kaum jemals im Stande, die Entstehung von Hirnhämmorrhagie durch Erhöhung der mittleren Spannung im Aortensystem zu begünstigen: und noch weniger vermag dies begreiflicherweise die mit Leiden der Mitralis combinirte, meist totale Herzhypertrophie, wobei erfahrungsgemäss viel seltener eine erträgliche Compensation zu Stande kommt und die Kranken rascher zu Grunde gehen, als bei einfacher Insufficienz der Aortenklappen ²⁾). — Wenn demungeachtet bei Sectionen von Apoplectischen oft Leiden der Aortenklappen oder Mitralis mit consecutiver Herzhypertrophie gefunden werden, so liegt dies an der Häufigkeit der Complication von Endocarditis valvularis mit chronischer Endarteritis (diffuser Arteriosklerose), welche letztere wir als eins der wichtigsten Entstehungsmomente für Apoplexie kennen gelernt haben.

¹⁾ Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. S. 17 ff.

²⁾ Ibid. S. 25.

Auf die fast vollkommene Analogie beider Processe hat bekanntlich Virchow aufmerksam gemacht (s. Cellularpath. p. 330 etc.).

Wir kommen nun auf die aus peripherischen Anlässen hervorgehende Hypertrophie des linken Ventrikels, wobei das betreffende Circulationshinderniss theils in den Capillaren, theils in den Arterien des grossen Kreislaufs gelegen sein kann. Von derartigen capillären Hindernissen, wie sie beim kleinen Kreislauf als Ursache rechtsseitiger Herzhypertrophie längst bekannt waren, wusste man bis vor einigen Jahren noch nichts, und Rokitansky sagt ¹⁾: „Mechanische Hindernisse in der Capillarität des Aortensystems sind kaum je streng anatomisch nachweisbar“. — Traube ²⁾ wies zuerst nach, dass das Zugrundegehen zahlreicher Capillaren und Bellini'scher Röhren im dritten Stadium der chronischen Nephritis (bei der sog. Granularatrophie der Nieren) eine der häufigsten Ursachen von Hypertrophie des linken Ventrikels bildet, indem der verminderte Abfluss ins Venensystem und die verminderte Urinausscheidung die mittlere Spannung im Aortensystem erhöhen, somit die Entleerung des linken Ventrikels erschweren, und erst mechanische Dilatation, dann compensirende Hypertrophie veranlassen. Diese Hypertrophie findet sich in 94 pCt. aller Fälle von Granularatrophie der Nieren und ebenso bei der Schrumpfung, welche die amyloide Degeneration dieses Organs begleitet. Hier ist also, umgekehrt wie bei dem centralen Ursprung der Hypertrophie, die mittlere Spannung im Aortensystem von vornherein erhöht; und wenn auch anfangs der Effect der mechanischen Dilatation des linken Ventrikels zu überwinden ist, so bleibt doch bei ausgebildeter Hypertrophie die Spannung immer eine abnorm grosse. Diese Formen sind also geeignet, die Anlage zu Hirnhämmorrhagie zu steigern, oder selbst bei mangelnder Anlage jene hervorzurufen, zumal da eine dauernde Spannungszunahme leicht Relaxation und Atonie der Gefässwände, sowie tiefere Ernährungsstörungen derselben bewirkt ³⁾, wie Dietrich an der Lungenarterie auf schlagende Weise

¹⁾ Rokitansky l. c. S. 260.

²⁾ Traube l. c. S. 59 ff.

³⁾ Virchow, Spec. Path. und Ther. I. S. 240.

dargethan hat. — Uebrigens kommen nach van der Byl zwei Drittel aller Herzhypertrophien auf Granularatrophie der Nieren (?)¹⁾.

Die in den Arterien des grossen Kreislaufs selbst liegenden peripherischen Anlässe linksseitiger Herzhypertrophie sind: Stenose, Obliteration, Aneurysmen der Aorta — und diffuse Arteriosklerose. Die Letztere ist ein sehr häufiges Entstehungsmoment der Hypertrophie, wie Todd, Günsburg, Traube u. A. durch Beobachtungen bestätigt haben. So sagt Todd²⁾: „a morbid state of the arteries is a fruitful source of hypertrophy of the heart“ u. s. w. Traube wies auch bei einer, von diffuser Arteriosklerose abhängenden Herzhypertrophie die Erhöhung der mittleren Spannung an der Radialis mit dem Marey'schen Sphygmographen direct nach; die von demselben gezeichneten Pulscurven gaben die Criterien abnorm grosser Spannung: langsames Ansteigen, geringe Amplitude, und fast gar keine Dicrotie der absteigenden Curve³⁾.

Ein Beispiel von Stenose der Aorta ascendens mit exzentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels berichtet u. A. Günsburg; zwei ähnliche Fälle, wobei der Tod durch Hämorrhagie im Kleinhirn erfolgte, Duchek (s. o.). Dass auch hier die mittlere Spannung im Aortensystem zunehmen muss, versteht sich von selbst.

Während wir also die Hypertrophie, welche Klappenfehler des linken Herzens compensirt, absolut ausschliessen, müssen wir die bei peripherischen Kreislaufshindernissen, bes. Nierenatrophie, auftretende als eins der wichtigsten Momente für Hirnhämorrhagie gelten lassen⁴⁾. Uebrigens erscheint auch die aus Nierenleiden hervorgehende Hypertrophie häufig mit Degenerationen im Aortensystem combiniert: mag nun eine Kachexie allein das gemeinschaftliche Band zwischen dem Nierenleiden und der Gefässerkrankung darstellen, oder mag die permanent gesteigerte Spannung im Aortensystem erst diese Degenerationen nach sich ziehen. — Auch die von Todd (l. c. p. 116) gegen den Einfluss der Herzhypertrophie erhobenen Einwände fallen gänzlich fort, wenn man die Traube'sche

¹⁾ van der Byl, Transact. of the path. soc. of London. Vol. IX.

²⁾ Todd l. c. S. 176.

³⁾ Traube, Med. Central-Zeit. 1860. No. 95.

⁴⁾ Traube, Deutsche Klinik 1859. No. 47 etc.

Erklärung acceptirt, dass die permanente Erhöhung der mittleren Spannung es sei, wodurch die Entstehung der Apoplexia sanguinea von Seiten des Herzens begünstigt werde. Man könnte noch die Frage aufwerfen, warum gerade im Gehirn vorzugsweise durch jenen, doch auf das ganze Aortensystem wirkenden Einfluss Blutungen entstehen sollten? Hierbei müssen wir uns zunächst freilich auf die dünneren Wandungen der Hirnarterien und auf die oben erwähnte Häufigkeit ihrer atheromatösen und sonstigen Erkrankung berufen; doch ist es ein Factum, dass auch in anderen Organen im Verlauf einer mit erhöhter Spannung einhergehenden Hypertrophie des linken Ventrikels nicht selten Blutungen vorkommen. Wenn wir auch die von Bamberger im Verlauf Bright'scher Nierenkrankheit 5 mal beobachtete Peliosis rheumatica schwerlich hierher rechnen dürfen, so wies doch Traube auf die Häufigkeit eines mit punktförmigen Blutextravasaten um die Papille herum beginnenden Retinaleidens im dritten Stadium einer durch Herzhypertrophie compensirten Nephritis oder amyloiden Nierendegeneration hin, und meinte, dass die abnorm hohe Spannung des Aortensystems, die sich in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels entwickelt, hier wie im Gehirn das prädisponirende Moment für die Zerreissung der Gefässe abzugeben scheine¹). Er selbst gebot bereits vor 2 Jahren über 8 Fälle dieser Complication²); ich kann hinzufügen, dass ich sie seitdem in seiner Klinik zweimal (und zwar bei jugendlichen Individuen) beobachtet habe. Besonders spricht für die Traube'sche Anschauung ein auf dem Graefeschen Klinikum behandelter Fall, wobei 8 Tage nach der Entstehung jenes Retinaleidens der Tod durch Hirnhämorrhagie erfolgte. Uebrigens ist auch Sklerose oder fettige Degeneration der feineren Retinalarterien ein keineswegs seltener Befund (vgl. Schweigger Archiv für Ophthalmologie VI, p. 303).

Wir wollen nun versuchen, auch auf statistischem Wege nachzuweisen, welche Rolle die Gefässdegenerationen und die Herzhypertrophie bei der Apoplexie spielen. Es versteht sich von selbst,

¹) Ibid. No. 31.

²) Ibid. No. 7, 8, 32 etc.

dass dabei nicht, wie bei früheren derartigen Tabellen (Rochoux, Durand-Fardel u. s. w.) bloss ein vereinzeltes Moment berücksichtigt werden darf, sondern Alles, was als Causa praedisponens oder efficiens betrachtet werden kann, seiner Art, seiner Intensität, seiner Entstehung und seinem wechselseitigen Zusammenhange nach möglichst erschöpft werden muss. Die vorliegende Frage anlangend, ist also hauptsächlich zu ermitteln: wie oft bei der Apoplexia sanguinea Degenerationen im Aortensystem, bes. an den Hirnarterien, ohne Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommen? — wie oft partielle oder totale, einfache oder excentrische Herzhypertrophie ohne Gefässdegenerationen, und von welchen Circulationsstörungen abhängig? — wie oft beide Momente vereinigt, und welches davon anscheinend das primäre? — wie oft endlich Hirnhämorragie ohne alle auffälligen Veränderungen am Herzen und an den Gefässen? — Einen Anfang zu derartigen Zusammenstellungen hat Kirkes¹⁾ gemacht; er will bei 22 Apoplektikern 14 mal chronische Entartung der Nieren (Atrophie?) gefunden haben, die 13 mal durch Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt war. Diese Hypertrophie war nur 4 mal mit intensiven Klappenleiden des linken Herzens verbunden; dagegen 12 mal mit krankhaften Zuständen der Hirnarterien, die Kirkes, etwas gewagt, in allen Fällen als Folgezustände der vorhandenen Hypertrophie auffasst.

Zu der nun folgenden, 42 Sectionen von Hirnhämorragie umfassenden Tabelle verdanke ich das Material, ausser wenigen selbst-beobachteten klinischen Fällen, ausschliesslich der Güte der Herren Professoren Virchow und Leubuscher, welche mir mehrere Jahrgänge der Sectionsprotocolle des Charité-Krankenhauses und des Berliner Arbeitshauses zur Benutzung überliessen. Indem ich Beiden für ihre bereitwillige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank ausspreche, kann ich leider nicht verhehlen, dass das Endergebniss auch dieser Tabelle kein so Vollkommenes und Abgeschlossenes ist, wie ich wünschte und hoffte. Zunächst ist die Zahl der Fälle noch zu klein; sie beweist aufs Neue die relative Seltenheit hierher gehöriger Beobachtungen in Hospitälern, da in einem Krankenhouse von den Dimensionen der Charité in 3 Jahren

¹⁾ Kirkes, Med. times und gazette. 1855. Nov.

nur 28 an Haemorrhagia cerebri gestorbene Individuen zur Obduktion gelangten. Sodann mangelt in der Mehrzahl der Fälle die mikroskopische Untersuchung der feineren Hirnarterien, die, wie wir oben gesehen, für die Aetiology der Hirnblutungen so fruchtbringend ist. — Immerhin aber kann die Tabelle zu der noch ganz brach liegenden statistischen Lösung unserer Aufgabe einen Beitrag liefern: und dies ist der Grund, weshalb ich sie nicht unterdrücke. Ich bemerke nur noch, dass die Fälle 1—14 den Protocollen des Arbeitshauses, 15—42 denen der Charité angehören.

1. Frau von 63 Jahren. Apoplectischer Heerd im linken Corp. striatum, Haemorrh. men., Art. basilaris mit ihren Verzweigungen atheromatös. Herz normal. Aorta asc. ebenfalls atheromatös. (Hernia incarcerata, Ulcera coli u. s. w.)
2. Mann von 32 Jahren. Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und im rechten vorderen Hirnlappen, alte apoplectische Cyste im linken mittleren Lappen; Herz gross, der linke Ventrikel sehr erweitert; die rechte Niere atrophisch, die linke fettig entartet.
3. Mann von 43 Jahren, Hämorrhagie in der linken Hemisphäre, Encephalomalacie, alle Hirnarterien atheromatös entartet. Herz voluminos, der linke Ventrikel hypertrophisch, Sclerose und Ossification an den Aortenklappen und der Mitralis, Atherom der Aorta, der Artt. coronariae cordis etc.
4. Mann von 58 Jahren, apoplectische Cyste im Corp. striatum, gelbe Erweichung in der Umgebung, Hydrocephalus int., Basilaris atheromatös. Endocarditis der Aortenklappen, leichtes Atherom der Aorta asc, Tub. pulm.
5. Mann von 59 Jahren, mehrere apoplectische Heerde im rechten mittleren Lappen, Encephalomal., die Basalarterien (besonders Art. basilaris und Fossae Sylv.) mit gelben oder weisslichen Stellen durchsetzt, leichte Spuren von Atherom an der Aorta asc.
6. Kind von 2 Monaten, Hämorrhagie in beiden Hemisphären, rothe Erweichung.
7. Frau von 78 Jahren, Bluterguss in der rechten Hemisphäre, capilläre Apoplexie der Rindensubstanz, Haemorrh. intermen., diffuses Atherom aller Hirnarterien, Ränder der Mitralis verdickt, Ossificationen an der Aortenklappe, Tub. pulm.
8. Kind von 4 Wochen, Haemorrh. cer.
9. Mann von 43 Jahren, apoplectische Höhle im rechten Corp. striatum, Arachn. chron., Herz blass, fettig.
10. Mann von 58 Jahren, Bluterguss im rechten hinteren Lappen, Erweichung in der Umgebung, beide Herzventrikel (besonders der rechte) dilatirt, Inf. haemorrh. und Emphysema pulm.
11. Mann von 70 Jahren, Haemorrh. cer., Basilaris mit ihren Verzweigungen atheromatös.
12. Mann von 57 Jahren, Bluterguss und Erweichung im rechten Corp. striatum, Haemorrh. men., Atheromflecken an der Basilaris etc., Dilatation des

linken Ventrikels, Insufficienz der Aortenklappen, Endocard. mitr., diffuses Atherom der Aorta.

13. Mann von 88 Jahren, Haemorrh. cer., Hydroceph. int., Arachn. chron., Arterien an der Basis (besonders Vertebrales und Basilaris) atheromatös, linker Ventrikel atrophisch, Endocarditis der Aortenklappen, Atherosē der Aorta asc. et abdominalis.

14. Mann von 75 Jahren, Haemorrh. cer. et men., Encephalomal. flava in beiden Hemisphären, diffuse Arteriosclerose an der Basis, Herz blass, welk, der linke Ventrikel dilatirt, Ossificationen an den Aortenklappen, Atherom und Verknöcherungen an der Aorta.

15. Frau -- geborstenes Aneurysma der Art. fossae Sylvii, die übrigen Arterien gesund.

16. Mann -- Apopl. cap., Stenose der Mitrals, Dilatation und Atrophie des linken Ventrikels, Melanosis pulm.

17. Frau von 45 Jahren, Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und im linken Thal. opt., Encephalomal., Sclerose und Ossification der Hirnarterien, besonders Art. fossae Sylv. und Rami comm., Stenose der Mitrals, braune Induration der Lungen.

18. Mann -- Hämorrhagie im linken Corp. striatum, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels (Dicke der Wandungen = $\frac{5}{8}$ Zoll), leichte Endocarditis der Aortenklappen, Granularatrophie der Nieren.

19. Mann -- Haemorrh. cer. recens, alte Heerde im Corp. call. und Fornix, Verkalkungen der Arterien an der Basis, Herz klein, schlaff.

20. Frau von 68 Jahren, Hämorrhagie der rechten Hemisphäre, Sclerose und Verkalkung an den beiden Vertebrales, den Carotides int. u. s. w., excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, geringe Endocarditis an Mitrals und Aortenklappen, ausgedehnte Verknöcherung im Arcus aortae, Sclerosen und Thrombosen an der Aorta thoracica, Granularatrophie der Nieren.

21. Frau -- Hämorrhagie im linken Thal. opt., Arterien an der Basis verdickt und geschlängelt, Herz klein, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels (Wandungen $\frac{3}{8}$ — $\frac{1}{2}$ Zoll dick), Aortenklappen gefenstert, sclerotische Flecken an der Aorta, besonders der abdominalis.

22. Neugebornes Kind -- Haemorrh. cer., Hypertrophie des rechten Ventrikels, interstitielle Ecchymosen an den Atrioventrikularklappen, Splenisation der rechten Lunge.

23. Mann -- apoplectischer Heerd im linken Corp. striat. und Thal., Sclerose der Hirnarterien.

24. Mann -- Hämorrhagie in der rechten Hemisphäre, weisse Erweichung — Ossification der Carotis int., linke Vertebralis verdickt etc., fettige Entartung an der Basis der Mitrals, leichte Sclerose an der Tricuspidalis.

25. Mann -- apoplectische Narben im Corp. striatum jederseits, Cyste im Pons Varolii, Hydroceph. int. — fettige Entartung der Hirnarterien und der Optal-mica. Verdickungen der Mitrals und Tricuspidalis, leichte Verknöcherung an der Insertion der Aortenklappe, Atherom und Thrombose der Aorta asc., Ossification der Kranzarterien.

26. Mann — Haemorrh. cer., Sarcoma haemorrhagicum in der linken Hemisphäre. — exc. Hypertrophie des Herzens, Granularatrophie der Nieren.
27. Mann — Haemorrh. cer. et men. (traumat.?), Erweichung im rechten Corp. striatum, exc. Hypertrophie des Herzens, Endocarditis an den Aortenklappen, Endaortitis, Atrophie beider Nieren, besonders der linken.
28. Mann — Hämorrhagie im linken Corp. striat. und Thal., die Art. an der Basis, besonders Fossae Sylvii, hier und da undurchsichtig, weisslich — linker Ventrikel mässig hypertrophisch, Endocard. mitr. et tricuspid., Endaortitis, ausgedehnter ($1\frac{1}{2}$ Zoll lang) atheromatöser Heerd in der Art. mesenterica inf.
29. Frau — Hämorrhagie im Corp. striat., Pachymen. haemorrh. recens., die oberflächlichen Gefässe im Corp. striat. fettig degenerirt, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Aorta sehr erweitert ($4\frac{1}{2}$ Zoll im Umfange), ausgedehnte Endaortitis, Aneurysma cirrodes der Aorta thoracica.
30. Mann — mehrere apoplektische Cysten im Corp. striat. und thal., Encephalomal., Verkalkungen an den Carotiden und Artt. fossae Sylvii, Obliteration der linken Art. fossae Sylv., Thrombose der Profunda cer., Herz schlaff, fettig, Endocarditis mitr., Verkalkungen im Anfang der Aorta und in den Kranzarterien des Herzens.
31. Frau — Bluterguss im linken Linsenkern, Embolie der linken Art. fossae Sylv., Herz klein, fettig, Endocarditis der Aortenklappen mit Ruptur und Aneurysma interstitiale.
32. Frau — Hämorrhagie im linken Linsenkern, Hydroceph. chron. int., beginnende Fettentartung an der Mitralis, Tub. pulm.
33. Mann (Epileptiker) — Hämorrhagie im linken hinteren Lappen, Pachymeningitis haemorrhag., die Basalarterien stellenweise verdickt, leichte Endocarditis und Endaortitis.
34. Mann — apoplektische Heerde im rechten Corp. striat., Art. fossae Sylv., prof. cer. u. a. verdickt, Vertebrales und Ramus comm. post. beträchtlich erweitert, Art. cer. post. oblitterirt.
35. Frau — apoplektische Cyste in beiden Linsenkernen, Arteriosclerose im Circulus Willisii, Synechie des Pericardium, Herz atrophisch, Endocard. sin., Ossificationen im Anfang der Aorta, besonders im Sin. Valsalvae.
36. Frau — Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und Linsenkern, Endarteritis und Thrombose der Basilaris, Verdickungen an der Carotis, Art. fossae Sylv., prof. cer. u. a., Herz klein, welk, fettig, geringe Endocarditis und Endaortitis.
37. Neugeborenes Kind — Haemorrh. cer. et men., Lues congenita.
38. Mann von 52 Jahren, Hämorrhagie im rechten Corp. striat. und thal., leichte Verkalkungen an der Basilaris und ihren Ramificationen, exc. Hypertrophie des linken Ventrikels, Endocard. sin., Endaortitis und oberflächliche Fettmetamorphose, Granularatrophie der Nieren.
39. Mann von 76 Jahren, apoplektische Cyste im linken Thal., Erweichung im rechten Vorderlappen, Sclerose aller Hirnarterien, besonders der Basilaris, Endocarditis chron.
40. Frau von 42 Jahren, apoplektische Cyste im linken Linsenkern, Endocarditis chron. sin.

41. Frau von 51 Jahren, Ruptur eines erbsengrossen Aneurysma der Art. fossae Sylvii, alte apoplectische Cyste im Infundibulum, Chiasma und Corp. call., Artt. corp. call. sackförmig erweitert; Herz von mässiger Grösse, blass, die Wände des linken Ventrikels $\frac{3}{8} - \frac{1}{2}$ Zoll dick, Stenose und Vegetationen an der Mitralis, Concretionen an den Aortenklappen; hämorrhagische Infarcte in Milz, Nieren und Lungen.

42. Mann von 61 Jahren, Hämorrhagie im rechten Corp. striatum und Linseknern; die Arterien an der Basis breit, grösstenteils verdickt, mit gelblichen und weissen Platten bedeckt, besonders Art. fossae Sylv. und prof. cer., Herz gross, fettreich, geringe totale exc. Hypertrophie (Wände des linken Ventrikels $\frac{1}{2}$ Zoll dick, des rechten $\frac{5}{16}$ Zoll), Bronchiectasie und Induratio pulmonum.

Zunächst geht aus dieser Tabelle hervor, dass unter 42 Fällen von Apoplexia sanguinea 29 (also 69,5 pCt.) mit pathologischen Zuständen der an der Basis gelegenen Hirnarterien (Sklerose, Verknöcherung, Verkalkung, Fettmetamorphose) verbunden waren. Siebenmal war die Basilaris mit ihren Verzweigungen allein entartet; vielleicht liegt der Grund hierfür, wie für ihre vorzugsweise Tendenz zur Aneurysmenbildung, in dem stärkeren Blutdruck, dem sie ausgesetzt ist, weil ihre Capacität geringer ist, als die beider Vertebrates zusammen (Hyrtl topograph. Anat. Wien 1860, I. p. 128). — Unter den obigen 29 Fällen gingen 17 (59 pCt.) mit mehr oder weniger ausgebreiteter Endaortitis, 19 mit endocarditischen Veränderungen an den Herzkäppen einher (65 pCt.); dagegen nur 6 (26,9 pCt.) mit Hypertrophie des linken Ventrikels, zu deren Erklärung, ausser der diffusen Arteriosklerose, 2 mal Granularatrophie der Nieren, 1 mal Aortenaneurysma sich darbietet. Zweimal nur erfolgte der Tod durch Ruptur eines grösseren Gefäßes, nämlich der aneurysmatischen Art. fossae Sylvii; und beidemal waren die übrigen Hirnarterien fast vollkommen intact.

In 13 Fällen (30,5 pCt.) fanden sich die grösseren Hirnarterien unverändert. Vier davon beziehen sich auf Kinder (zweimal Neonati, einmal Lues congenita, einmal Splenisation der Lungen mit Hypertrophie des rechten Herzens und valvulären Blutergüssen). — Unter den 9 Fällen, die Erwachsene betrafen, war 2 mal totale excentrische Herzhypertrophie vorhanden (beidemal mit Nierenatrophie, 1 mal mit Endaortitis verbunden), 1 mal einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, ebenfalls mit Nierenatrophie und mit Endocarditis combinirt. In den übrigen 6 Fällen boten Herz und Gefässe keine erwähnenswerthen Veränderungen dar.

Im Ganzen wurde also unter 42 Fällen von Hirnhämmorrhagie die Hypertrophie des linken Ventrikels nur 9 mal gefunden (21,4 pCt.); sie war 5 mal von Granularatrophie der Nieren abhängig, 7 mal mit diffuser Arteriosklerose verbunden. Der unter aller Erwartung seltene Befund dieser Complication ist um so überraschender, als ein ziemlich grosser Theil der Obducirten dem zu Herzhypertrophie tendirenden Alter angehörte; unter 19 Erwachsenen, deren Alter genau angegeben ist und in medio 61 Jahre beträgt, kommt sie nur 4 mal (mithin bei 21 pCt.) vor; Degenerationen der Hirnarterien dagegen 15 mal (79 pCt.). — Eine primitive oder von Klappenfehlern allein herrührende Herzhypertrophie war in keinem Falle nachzuweisen.

Die wesentlichen Resultate, die wir aus der Analyse früherer Autoren und auf dem Wege der Statistik erhalten, sind folgende:

1) In der bei Weitem grösseren Mehrzahl aller Fälle von Hirnhämmorrhagie sind Degenerationen der grösseren und kleineren Hirnarterien als prädisponirendes Moment gegeben. Diese zeigen sich an den kleinsten Hirnarterien bes. als passive, von der Media ausgehende Fettmetamorphose oder als einfache Atrophie, mit den verschiedenen Formen consecutiver Erweiterung — an den grösseren Arterien der Basis dagegen als chronische Endarteritis mit Ausgang in Verknöcherung oder fettige Degeneration, oder als passive Verkalkung (Petrification). Der directe Einfluss der letztgenannten Processe auf die Entstehung von Hirnblutungen ist jedoch ein ziemlich geringer.

2) Eine nicht ganz seltene Ursache der Ruptur sind die wahren Aneurysmen grösserer Hirnarterien, deren Aetiologie (sofern sie nicht mit primitiven Degenerationen der Gefäßshäute zusammenhängen) vollständig unbekannt ist.

3) Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann nur dann die Entstehung von Hirnhämmorrhagie begünstigen, wenn sie die normale mittlere Spannung des Aortensystems dauernd erhöht. Dies ist aber nur bei der von peripherischen Kreislaufsstörungen (bes. Nierenschrumpfung und diffuser Arteriosklerose) abhängigen, nie bei der Klappenfehler des linken Herzens compensirenden Hyper-

trophie der Fall. (Ueber die sog. reine oder primitive Hypertrophie fehlt es an Erfahrungen). Im Ganzen ist Herzhypertrophie eine viel seltner Begleiterin der Hirnhämorragie, als Arterien-Degeneration.

4) In etwa $\frac{1}{7}$ (14,3 pCt.) aller Fälle von Apoplexia sanguinea sind weder am Herzen, noch an den Gefässen prädisponirende Erkrankungen nachzuweisen.

Die der Arbeit ursprünglich beigegebenen klinischen Fälle bin ich wegen Raumbeschränkung hier fortzulassen genöthigt.

XIX.

Zur Frage von der Muskelirritabilität.

Von Dr. Zelenski aus Petersburg.

Wenn die in einer Richtung gemachten Beobachtungen noch so schlagend scheinen, um einen allgemeinen Schluss daraus zu ziehen, so ist es doch Pflicht eines gründlichen Beobachters, sich nicht durch sie hinreissen zu lassen. Nur dann, wenn eine zu entscheidende Frage in allen Richtungen untersucht, wenn alle Wege der Untersuchung erschöpft worden sind, wenn alle die einzelnen Resultate der einzelnen Beobachtungen von dem Beobachter gesammelt sind, nur dann kann er aus ihrem Abschätzen einen allgemeinen zweifelhaften und mit noch grösserer Vorsicht einen positiven oder negativen Schluss ziehen.

Leider fehlen nur zu oft auch sehr tüchtige Männer, durch ihre Beobachtungen verführt, gegen diese einfache logische Regel. Ein schlagendes Beispiel davon haben wir in der Frage von der Muskelirritabilität.

Von dem ersten genialen Beobachter, Cl. Bernard, der diese längst eingeschlafene Frage angeregt, hat sich mit wenigen Ausnahmen Jeder, der an ihr gearbeitet, auf seine Beobachtungen gestützt, entschieden für oder gegen die Muskelirritabilität ausgesprochen.