

III.

Gehirnembolie.(Aus dem Pathologischen Institut in Berlin.)¹⁾

(Hierzu 2 Tabellen.)

Von Dr. Nicolas Saveliew,

Assistenten an der kaiserl. Universitäts-Klinik in Warschau.

In seiner Abhandlung: „Zur Differentialdiagnose von Apoplexie und Embolie des Gehirns“, (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. X S. 305—308) führt A. Schmid zwei Fälle an, in welchen die klinischen Daten entschieden zu Gunsten der Haemorrhagia cerebri sprachen. Diese Fälle betrafen Patienten, bezüglich derer als diagnostische Momente dienten: vorgeschrittenes Alter, Härte der Arterien, Hemiplegia sinistra, das Nichtvorhandensein irgend welcher für die Entwicklung von Thrombose günstigen Bedingungen (irgend welcher hierzu prädisponirenden Krankheitsprozesse oder allgemeinen Erkrankungen), anhaltende Bewusstlosigkeit, Intensität der Lähmungserscheinungen. Die Obduction bestätigte aber nicht die bei Lebzeiten gestellte Diagnose, da sich in beiden Fällen eine Embolie der Gehirngefäße ergab. Fälle, wie sie A. Schmid beschrieben hat, bilden bei weitem keine Ausnahme. Deswegen kann man sich durchaus nicht mit B. Cohn einverstanden erklären, der nach Aufzählung der wichtigsten

¹⁾

Widmung.

Wem anders ziemte es wohl eine Arbeit über Gehirnarterienembolie zu widmen, wenn nicht dem Schöpfer der Lehre von der Embolie selbst? Mich aber leiten ausserdem noch persönliche Gründe, Ihnen, hochgeschätzter, verehrter Lehrer, für die Erlaubniss, zu Ihrem 50jährigen Doctorjubiläum Ihnen diese kleine Arbeit darbringen zu dürfen, zu danken. Denn ich erblicke darin die gewünschte Gelegenheit, wenn auch in schwachem Maasse und in blasser Art, meine innigste Erkenntlichkeit für die wohlwollende Anregung zu dieser Arbeit und für die Ermöglichung, im Laufe eines ganzen Jahres mich unter dem gastfreundlichen Dache des Pathologischen Institutes beschäftigen zu können, ausdrücken zu dürfen.

Dr. Nicolas Saveliew.

diagnostischen Momente der Gehirnarterienembolie behauptet, dass, geleitet von diesen, „es undenkbar sei, sich in der Diagnose zu irren“; nur in verhältnissmässig äusserst seltenen Fällen wird — nach seiner Meinung — die eine oder andere Erscheinung nicht constatirt¹⁾. Nun werden aber Fälle mit allen diagnostischen Merkmalen nur höchst selten angetroffen; überhaupt ist die Erkennung der Embolie der Gehirngefässe meistens keine leichte Aufgabe. Dazu kommt noch, dass für die Differentialdiagnose sowohl die klinischen Symptome als auch die ätiologischen Daten allseitig erwogen werden müssen. Nichterfüllung der letzten Bedingung erklärt eben die Thatsache, dass diese Embolie im Lebenden und auf dem Sectionstisch öfters übersehen wird. In der That ergab sich, wie meine Daten erweisen, unter 191 Fällen²⁾ von Gehirnembolie in 171 (also über 89 pCt.) ein Herzleiden, während Dr. Sperling in seiner eingehenden Dissertation³⁾ anführt, dass er unter 300 Fällen von Endocarditis nur bei 15 Fällen (also 5 pCt.) Gehirnembolie und bei 69 Fällen (23 pCt.) Embolie anderer Organe notirt fand. Dieses mag bei-läufig als Beweis dafür dienen, dass der uns interessirende Prozess gar zu leicht unerkant bleiben kann. Ebenso können alle vorhandenen Daten bei Lebzeiten zu Gunsten einer Embolie sprechen, und doch wird der Embolus bei der Autopsie nicht gefunden. Ein solcher Fall rechtsseitiger Hemiplegie, verbunden mit Aphasie, ist z. B. der von Oppolzer⁴⁾ bei einem mit einem Herzfehler behafteten Rheumatiker beobachtete.

Diese Erwägungen mögen es erklären, dass ich mich mit warmer Erkenntlichkeit und Bereitwilligkeit an das von Herrn

1) Klinik der embolischen Gefässkrankheiten mit besonderer Rücksicht auf die ärztliche Praxis, von Dr. B. Cohn. Berlin 1860. S. 395.

2) Diese Zahl (191) setzt sich zusammen aus 104 Fällen, die von mir aus den Kliniken der Charité entnommen wurden, sodann aus 2 Fällen, die mir liebenswürdigst überlassen wurden von Dr. Oestreich, dem Volontär-Assistenten des Pathologischen Instituts, — wofür meinen Dank auszusprechen ich für ein Vergnügen erachte —, und endlich aus 87 Fällen aus der hierher gehörigen Literatur.

3) Diese Dissertation ist auf Grund des Materials aus dem Pathologischen Institut der Berliner Charité abgefasst und betitelt: „Ueber Embolien bei Endocarditis“. Inaug.-Diss. Berlin. Virchow's Jahresh. 1872. II. 95, 98.

4) Zur Casuistik der Embolien. Wiener med. Wochenschr. No. 50 u. ff. 1850.

Professor Dr. Rud. Virchow mir vorgeschlagene Thema machte; indem ich seinem bewährten Rathe folgte, bestrebte ich mich, das Thema in dreifacher Beziehung auszuarbeiten, erstens pathologisch-anatomisch, zweitens klinisch und drittens experimentell.

Das umfangreiche Material des Virchow'schen Instituts, welches mir zur Verfügung gestellt wurde, gestattete mir, aus einem Zeitraume von 37 Jahren (von 1856 an — dem Jahre der Rückkehr Virchow's von Würzburg nach Berlin — bis in's laufende Jahr 1893) 102 Fälle unbestrittener Gehirnembolie zu entnehmen und sie zu verarbeiten. Dank der persönlichen Liebenswürdigkeit der Herren Professoren Fraentzel, Gerhardt, Gusserow, Henoch, Jolly, Leyden und Senator — denen hier meinen Dank auszusprechen ich mir zur angenehmen Pflicht rechne — gelang es mir, diese 102 Fälle auch klinisch zu studiren. Schliesslich bestrebte ich mich zur Vervollständigung des Bildes, auf Grund des von Herrn Prof. Virchow gegebenen Planes, und zur Aufklärung der einzelnen Phasen des Krankheitsprozesses, diese Frage der Experimentalentscheidung zu unterziehen.

Und so will ich nun, auf Grund dieses Materials, wie auch der literarischen Hilfsquellen — angefangen von dem Urquell, nemlich den Werken des Schöpfers der Lehre von der Embolie, — versuchen, in die schwierige Frage von der Gehirnembolie einzudringen, und ich werde befriedigt sein, wenn ich durch eine detaillirte Ausarbeitung etwas zur Erleichterung der Diagnose dieser Krankheit beitragen kann.

In meiner Untersuchung werde ich der Reihe nach bei der Aetiologie, der pathologischen Anatomie, dem klinischen Symptomencomplex und dem Krankheitsverlauf verweilen und zum Schluss die Therapie kurz berühren.

Aetiologie.

Ich erwähnte oben, dass ich unter 191 Fällen von Gehirnembolie bei mehr als 89 pCt. einem Herzleiden begegnet bin. In der That liefern, wie dies die einschlägige Literatur¹⁾ beweist,

¹⁾ v. Düben, Fall von Embolus in der Carotis cerebralis sinistra; Hygieia Bd. 16. S. 650. Schmidt's Jahrb. Bd. 91. S. 319. — Brännicke, A contribution to the theory of emboli. Hospitals Meddelelser Anden

das bei weitem grösste Contingent der Emboliker Herzleidende, bei denen Endocarditis zur Embolie der Gehirnarterien führt;

Raekke, förste Bind. Kjöbenhavn 1856. The Dublin Hosp. Gaz. No. 16, 17. 1856. Canstatt's Jahresber. Bd. 3. 1857. S. 244, 245. — Schützenberger, Oblitération des vaisseaux par des concrétions fibrineuses détachées du coeur. Gaz. méd. de Strassb. No. 4. 1856. Gaz. hebdom. No. 17. 1856. Canstatt's Jahresber. Bd. 3. 1857. S. 246. — Idem. De l'oblitération subite des artères par des corps solides ou des concrétions fibrineuses détachées du coeur ou des gros vaisseaux à sang rouge. Gaz. med. de Strassb. No. 2, 3, 4. 1857. Canstatt's Jahresber. Bd. 3. 1858. S. 209, 210. — Trousseau, Sur les concrétions sanguines des artères. L'Union méd. No. 9. 1858. Canstatt's Jahresber. 1859. Bd. 3. S. 237, 238. — Van der Byl, Obstruction of the cerebral arteries by fibrinous plugs, in connexion with vegetations on the aortic and mitral valves. Med. Times and Gaz. Jan. 1858. Canstatt's Jahresber. Bd. 3. S. 237, 238. — Salomonson und F. Trier, Lähmung in Folge von Embolie. Ugeskrift vor Laeger. Bd. 27. S. 353. Schmidt's Jahrb. Bd. 100. 1858. S. 181. — Tüngel, Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhaus in Hamburg. Dieses Arch. Bd. 16. 1859. S. 356 u. ff. — Spring, Fall von Gehirnembolie. Le Scalpel. 16. 1858. Canstatt's Jahresber. 1859. Bd. 3. S. 237—239. — Fr. Mercier, De l'embolie artérielle. Thèse. Paris 1859. Canstatt's Jahresber. 1860. Bd. 3. S. 237—239. — Wilson Fox, Fall von Hypertrophie des Herzens in Folge von Stenose und Insufficienz der Mitralklappe. Gelesen vor der North Staffordshire medical Society. 1859. Canstatt's Jahresber. 1860. Bd. 3. S. 237. — Oppolzer, Zur Casuistik der Embolien. Wiener med. Wochenschrift. No. 50 u. f. 1850. Schmidt's Jahrbücher, Jahrgang 1861. Bd. 109. S. 89—114. — Dickinson, On the formation of coagula in the cerebral arteries. St. George's Hospital Reports I. p. 257. Virchow's Jahresber. 1866. II. 79. — Spiegelberg, Tod durch ulceröse Endocarditis der Aortenklappen mit zahlreichen Embolien. Mon. für Geb. XXVIII. S. 429. Virchow's Jahresber. 1866. I. 144. — Huber, Zur Kenntniss der embolischen Quellen. Deutsches Archiv f. klin. Med. III. S. 418. Virchow's Jahresber. 1867. II. 96, 97. — Rosenberg, Zur Casuistik der Embolien. Wiener med. Presse No. 46. S. 1137. No. 47. S. 1159. Virchow's Jahresber. 1867. II. S. 97, 98. — Andrew, Disease of the aortic valves; only two segments present. Transact. of the pathol. Soc. XVII. p. 47. Virchow's Jahresber. 1867. II. S. 98. — Daly, Cerebral embolism following valvular disease of the heart. Brit. med. Journ. Sep. 28. p. 269. Virchow's Jahresber. 1867. II. — Dufield Orme, Transact. of the Pathol. Soc. XVII. p. 73. Virchow's Jahresber. 1867. II. — Corazza,

die häufigste Quelle der Embolie aber bilden Niederschläge aus dem Blut auf dem Endocardium, nächst dem ulceröse Prozesse

Embolismo cerebrale etc. *Rivista clinica*. Sett. 30. Virchow's Jahresber. 1868. II. S. 72. — Nöbiling, Mittheil. aus d. pathologisch-anatomisch. Demonstrat. des Prof. Buhl. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 33. Virchow's Jahresber. 1869. II. 73. — Joffroy, Douleurs rhumatismales, affection cardiaque; étourdissements; attaque d'apoplexie, hémiplégie gauche. *Gaz. méd. de Paris*. No. 33. Virchow's Jahresber. 1869. II. S. 73. — Orr R. Scott, On emboli and cardiac coagula. *Glasgow med. Journ.* Febr. Virchow's Jahresber. 1869. II. 73. — Maxon, Case of ulcerative endocarditis with abscesses in the brain and spleen. *Transact. of Pathol. Soc. of London*. XIX. p. 168. Virchow's Jahresber. 1869. II. S. 78. — Basham, Case of ulcerative (or rather suppurative) endocarditis in which sudden death occurred in a manner difficult of explanation. *Trans. Path. Soc.* XIX. p. 152. Virchow's Jahresber. 1869. II. 78. — E. Bouchut, Des embolies du cerveau chez les enfants et de leurs pronostic par la cérébroscopie. *Gaz. des hôpit.* No. 60. Virchow's Jahresber. 1869. II. S. 66, 67, 68. — Mayer, Heinr., Mittheilungen aus den pathol.-anatomischen Demonstrationen des Prof. Buhl in München. 1 Fall von Endocarditis, Milz- und Nierenkeile, embolische Hirnerweichung. Virchow's Jahresbericht. 1870. I. 278. — Niemeyer, F., On aphasia, consequent on embolism of the left arteria fossae Sylvii. *Med. Times and Gaz.* Jan. 8. Virchow's Jahresber. 1870. II. 48, 49. — Stabell, Hjärnemboli, tabes og cancer ventriculi et hepatitis hos samme Patient. *Norsk. Magaz. f. Laegevidensk.* Bd. 24. Forh. S. 159. Virchow's Jahresber. 1871. II. 65. — Murchison, C., Case of sudden death from embolism of the carotid and vertebral arteries. Chorea and old mitral disease. *Transact. of Path. Soc.* XXII. p. 119. Virchow's Jahresber. 1871. II. 90. — Habershon, S. O., Embolism, obstruction of the middle cerebral artery, hemiplegia, aphasia, rheumatism, endocarditis, disease of the mitral valve. *Guys Hosp. Rep.* XVII. Virchow's Jahresber. 1872. II. 106. — Johnson, George, On thrombosis and embolism, cases with comments. *British medical Journal*. 30. November 1872. Virchow's Jahresber. 1872. II. 106. — Lyman, Embolism of left middle cerebral artery. *Boston medic. and surg. Journal*. April. Virchow's Jahresber. 1872. II. 108, 110. — Bernhardt, M., Eigenthümlicher Fall eines combinirten Klappenfehlers des linken Herzens. *Dieses Archiv*. Bd. 55. S. 241. — Sperling, Ueber Embolien bei Endocarditis. *Inaug.-Dissert.* Berlin. Virchow's Jahresber. 1872. II. 95, 98. — Armstrong, H. E., Embolism of right middle cerebral artery: warty growths in the left auricle and on the mitral valve. *Brit. med. Journ.* June 14. Virchow's Jahresber. 1873. II. 150. —

des Endocardium selbst. Hierbei müssen auch, im Hinblick auf die bekannte Beziehung zwischen Rheumatismus und Chorea einerseits und Endocarditis andererseits, diese beiden Leiden als prädisponirende Momente berücksichtigt werden. Ferner ist es nöthig, die Erkrankungen der Gefäße selbst zu beachten: Thrombose, Aneurysma u. s. w. Die Thrombose grösserer Gefäße, z. B. der Aorta, der Carotiden, kann eine Gehirnebolie dadurch bedingen, dass sich Partikelchen des gebildeten Pfropfs — woraus er auch bestehen mag, ob aus fibrinösem Gerinnsel oder aus einer Echinococcusblase, wie in dem Falle M. Call Anderson's¹⁾, oder aus einem Bakterienhaufen (Burkart)²⁾ u. s. w. — ablösen und mit dem Blutstrom in den einen oder anderen Gehirnarterienast gerathen und das Lumen desselben verstopfen. Zu demselben Resultat kann ein Aneurysma³⁾ der Aorta oder anderer grösserer Arterien führen, indem das Material aus thrombotischen Auflagerungen auf den Wänden des aneurysmatischen Sackes oder aus dem Zerfallsprodukte dieser Wände bei

Mitchell S. Weir, Emboli of the right middle cerebral artery; left hemiplegia and death. *Philad. Med. Times.* June 27. p. 613. Virchow's Jahresber. 1874. II. 148. — Huguenin, Zwei Fälle von Gehirnerkrankung in Folge Affection der Gefäße. *Corresp. f. Schweizer Aerzte.* No. 12. S. 346. Virchow's Jahresber. 1875. II. 125, 126. — Hutchinson, James H., A case of double hemiplegia dependent upon cerebral embolism. *The Philad. med. and surg. Rep.* May 22. Virchow's Jahresber. 1875. II. 125, 126. — Broadbent, A case of embolism of the right posterior cerebral artery. *Lancet.* Februar 5. Virchow's Jahresber. 1876. II. 103, 104. — Keene, J. W., A case of mitral insufficiency with embolism of the left vertebral artery. *Boston med. and surgic. Journ.* Octob. 24. Virchow's Jahresber. 1878. II. 175, 180. — Gerhardt, Die Krankheiten der Hirnarterien. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 18, 19. Virchow's Jahresber. 1887. II. 118, 120, 217, 218.

- 1) Two cases of embolism. *Glasgow med. Journ.* May. Virchow's Jahresber. 1872. II. 106.
- 2) Ein Fall von Pilzembolie. Aus dem Katharinenhospital in Stuttgart. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 13. Virchow's Jahresber. 1874. I. 352, 359.
- 3) Markham, Case of disease of the aorta; aneurisms at the aortic sinuses; clots in the arteria innominata and left middle cerebral artery. *British med. Journ.* No. 10. 1857. *Lancet* I. 10. 1857. *Canstatt's Jahresber.* Bd. 3. 1858. S. 210. Oppolzer, a. a. O.

ihrer Perforation stammt; chronische Entzündungen der Gefässe¹⁾, namentlich Atheromatose, sind schliesslich ebenfalls im Stande das Material zur Embolie abzugeben.

Neben den Erkrankungen des Circulationsapparates, namentlich des linken Herzens und der grösseren Arterien, kann man bei Aufzählung der ätiologischen Momente auch noch alle diejenigen Krankheiten anführen, die in irgend einer Weise mit der Pathologie des Blutes²⁾ im Zusammenhang stehen, das sind besonders Chlorose, Anämie, Leukämie, Scorbut, Syphilis, Krebs, Tuberculose u. s. w.

In Betreff anderer Krankheiten, bei denen Gehirnembolie zur Beobachtung kam, sind zu nennen Nierenleiden³⁾, Abscessus pulmonum⁴⁾, organische Erkrankungen des Magens⁵⁾ u. s. w.

In Betreff des Alters und des Geschlechtes — eine Frage, die von so gründlichen Untersuchern, wie Cohn⁶⁾ und Meissner⁷⁾,

1) Brännicke, a. a. O. — Schützenberger, De l'oblitération etc. a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — Malmsten, Embolia cerebri, endarteriitis chron., pneumonia dextra. Hygiea Sv. läk. sällsk. förh. S. 19. Virchow's Jahresber. 1872. II. 60.

2) v. Düben, a. a. O. — Peacock and Bristowe, Internal carotid arteries and their branches, blocked up by clots. The Lancet. No. 15. 1856. Canstatt's Jahresber. Bd. 3. 1857. S. 241, 242. — Brännicke, a. a. O. — Wallmann, Beiträge zur Lehre der Embolie. Dieses Archiv. Bd. 13. S. 550. 1858. — Oppolzer, Zur Casuistik der Embolien. A. a. O. — H. Meissner, Zur Lehre von der Thrombose und Embolie, besonders der Hirngefässe. Schmidt's Jahresber. 1861. Bd. 109. S. 89 bis 114. — Carazza, a. a. O. — Böttcher, Ueber eine Ursache metastatischer Abscesse im Gehirn. Petersb. med. Zeitschr. Bd. XV. S. 313. Virchow's Jahresb. 1869. II. S. 51. — Hawthorn, F., Cerebral embolism. Left hemiplegia. Brain softening. New Orleans Journ. of Med. July. p. 498. Octob. p. 669. Virchow's Jahresb. 1869. II. S. 51.

3) Haldane, Softening of the brain from obstruction of the middle cerebral artery. Edinb. med. Journ. Mai 1858. Canstatt's Jahresb. 1859. Bd. 3. S. 237, 238.

4) Böttcher, a. a. O.

5) Wallmann, a. a. O.

6) Op. cit.

7) A. a. O. H. Meissner behauptet hier nicht mit vollem Recht: „der Einfluss des Alters, Geschlechtes u. s. w. ist bei der geringen Anzahl von Fällen bis jetzt noch völlig unerwiesen, doch scheint er nicht bedeutend zu sein“. Die letzte Meinung steht mit den Thatsachen

wegen der Geringfügigkeit des ihnen zu Gebote stehenden Materials nicht berührt werden konnte —, bin ich, Dank meinem reichen Material im Stande, folgende Schlüsse zu ziehen:

Durch Vertheilung nach Jahrzehnten der 144 klinischen Fälle, in denen mir das Alter der Kranken genau bekannt war, gelangte ich zu folgenden Resultaten. Fälle von Gehirnebolie kamen vor im Alter von 1) 1—10 Jahren 4, 2) 11—20 Jahren 17, 3) 21—30 Jahren 33, 4) 31—40 Jahren 23, 5) 41—50 Jahren 35, 6) 51—60 Jahren 26, 7) über 60 Jahre 6 Fälle. Hieraus geht hervor, dass die grösste Zahl der Fälle von Gehirnebolie in das fünfte Jahrzehnt (41—50 Jahre) fällt; dann kommt das dritte (21—30 Jahre), das sechste (51—60 Jahre), das vierte (31—40 Jahre), das zweite (11—20 Jahre), das siebente (über 60 Jahre), und schliesslich das erste (1—10 Jahre).

Noch deutlicher tritt der Einfluss des Geschlechtes hervor. In dieser Beziehung verfüge ich über 165 Fälle, in denen das Geschlecht der Kranken notirt war, und da sehen wir, dass das grössere Contingent auf das weibliche Geschlecht fällt, nemlich über 54 pCt., 88 Frauen und 77 Männer.

Die Constitution der Kranken erscheint nicht in Ausschlaggebendem Grade: Fälle von Gehirnebolie werden ohne Unterschied sowohl bei Menschen, die von Kindheit an eine schwache Constitution hatten, als auch bei Personen mit guter Constitution und guter Ernährung beobachtet.

Pathologische Anatomie¹⁾.

In Betreff der pathologischen Anatomie kommen viele Factoren in Betracht. Zuerst ist das Augenmerk darauf zu richten,

in vollem Widerspruch; bei der Reichhaltigkeit meines Materials überzeugte ich mich sofort von dem Gegentheil, da die Einwirkung des Alters, besonders aber des Geschlechtes, in dieser Beziehung sich recht scharf ausspricht.

¹⁾ Der experimentelle Theil dieser Arbeit einschliesslich der pathologisch-anatomischen Beobachtungen und der histologischen Untersuchungen wurde unter der speciellen Anleitung und beständigen Controle des Privatdocenten für pathologische Anatomie an der Universität, Dr. Robert Langerhans ausgeführt. Für seine Mühe, sowie für seine stete Bereitwilligkeit, mit der er mir während der Arbeit mit Rath und That zur Seite gestanden hat, spreche ich dem Herrn an dieser Stelle meinen besonderen Dank aus.

wo der Embolus festsetzt. Dann ist es von Wichtigkeit, sich das Kaliber und die Quantität der verstopften Gefäße zu merken, die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Wiederherstellung der Blutcirculation durch collaterale Bahnen, die örtlichen wie die entfernteren, die unmittelbaren wie die weiteren Folgen der Embolie u. s. w.

Zur Beantwortung dieser interessanten Fragen benutze ich das mir zur Verfügung gestellte reiche Material des Berliner Pathologischen Instituts, sowie die auf den Rath des Hrn. R. Virchow ausgeführten Versuche an Thieren, und schliesslich literarische Daten.

In Bezug auf die Localisation der Gehirnembolie finde ich in der Literatur¹⁾ Hinweise bei H. Meissner, Bertin, Gerhardt, H. Strauss u. A. H. Meissner berichtet auf Grund von 32 Fällen zu dieser Frage Folgendes: „Die linke Hälfte des Gehirns war öfters (16mal) von der Embolie betroffen, als die rechte (11mal); 5mal wurde die Verstopfung der Gefäße an der mittleren Linie oder auf beiden Seiten beobachtet. Am häufigsten wurde Verstopfung der Carotis cerebralis (9mal einseitige, 2mal beiderseitige) getroffen, dann der A. profunda cerebri (8mal), der A. fossae Sylvii (7mal), der A. basilaris (4mal), der A. vertebralis (2mal, 1mal beiderseitige), der A. corporis callosi (2mal).“ Nach Bertin wurde unter 38 Fällen von Embolie der Gehirnarterien die Verstopfung 7mal auf der rechten, 31mal auf der linken Seite beobachtet. Gerhardt sagt, nachdem er bemerkt hat, dass die Embolie öfter die linke Halbkugel betrifft, am häufigsten werde die A. fossae Sylvii verstopft, wobei, merkwürdiger Weise, die Emboli, die von Klappenfehlern herrühren, mehr in die linksseitige Arterie gelangen, während die Emboli, deren Ausgangspunkt die Herzwand ist, öfter die rechtsseitige Arterie verstopfen. Strauss fand unter 22 Fällen aus der Poliklinik Prof. Mendel's in 8 Fällen eine rechtsseitige, in 14 eine linksseitige Localisation.

Ich selbst begegnete unter 104 zu meiner Verfügung stehenden Fällen (s. Taf. I) in 36 Fällen einer linksseitigen, in 29 einer rechtsseitigen, in 39 einer beiderseitigen Embolie. Unter

¹⁾ H. Meissner, a. a. O. — Bertin, Schmidt's Jahresb. Bd. 147. S. 288. — Gerhardt, a. a. O. — H. Strauss, Inaug.-Diss. 1890. S. 10.

diesen 104 Fällen waren 75, in welchen die *A. fossae Sylvii* verstopft war.

Erinnern wir uns bei dieser Gelegenheit der bereits vor langer Zeit (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erster Band. 1854. S. 173. § 68) ausgesprochenen Lehre Virchow's, „dass die gewöhnlichste Localisation die der *Art. fossae Sylvii* ist“, und ferner des Satzes (Gesammelte Abhandlungen . . . 1862. S. 433, 435): „Die allerhäufigsten Stellen der Verstopfung sind: *A. fossae Sylvii, vertebralis, corporis callosi, Carotis cerebri.*“

Zweifellos muss also die linke Halbkugel als der auserwählte Ort der Embolie gelten. Wie wir weiter unten sehen werden, bleibt eine vorzugsweise Localisation dieser Art nicht ohne Wirkung auf die klinischen Symptome. Nicht minder wichtig ist die Erwägung, welcher Art die verstopfte Arterie ist: ob eine Endarterie, so dass keine Möglichkeit einer collateralen Blutcirculation besteht, oder ob der Embolus in einer solchen Arterie festsetzt, dass dem durch sie versorgten Theile des Gehirns die Möglichkeit bleibt, Blut aus einer anderen Quelle zu erhalten. Virchow¹⁾ sagt, „dass sich im Gehirn die Embolie grösserer Gefässe, Dank der collateralen Blutcirculation, schneller ausgleichen lässt, als die Embolie weniger grosser Arterien“; deswegen sei, z. B. „hinter dem *Circulus arteriosus Willisii*, wo die collaterale Blutcirculation sehr unvollständig wieder hergestellt wird“²⁾, die Verstopfung von schwereren Folgen begleitet, als die vor demselben. Eine Embolie, die im *Circulus arteriosus Willisii* selbst zu Stande kommt, hat daher, weil die Möglichkeit einer collateralen Blutcirculation in mehr oder weniger bedeutendem Grade gegeben ist, an sich weniger schwere Folgen, als die Embolie der grösseren Gefässe, der *Carotides internae* und der *Vertebrales*. Es versteht sich von selbst, dass in jedem Fall, ausser dem Kaliber und der Localisation der embolisirten Arterie, noch die Anzahl der verstopften Gefässe in Betracht kommt: wenn die letztere gross ist, so kann die Störung der Blutcirculation nicht compensirt werden.

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen. 1862. S. 706, 707.

²⁾ Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 1. 1854. § 68. S. 173.

Betrachten wir nun, von welchen örtlichen Störungen die Gehirnembolie begleitet ist, wenn wir nur die Verstopfung mit solchen Emboli im Auge behalten, die keine inficirenden Eigenschaften haben.

Als erste Folge der Embolie erscheint die Anämie desjenigen Gehirnthheiles, der durch die verstopfte Arterie versorgt wurde; diese Anämie (Ischaemia) kann beim Nichtvorhandensein collateraler Blutcirculation schnell zum tödtlichen Ausgang führen²⁾. Ein solcher Fall ist z. B. der von mir in der Tabelle I unter No. 92 angeführte: eine Kranke wurde in die Charité mit Erscheinungen einer acuten Endocarditis aufgenommen und starb an demselben Tage; bei der Autopsie fand sich neben Endocarditis verrucosa, Pneumonia et Oedema pulmonum, Infarctus lienis et renum, auch Embolia A. basilaris und vollständige Anaemia cerebri. Hierher gehört auch ein von Liouville³⁾ beschriebener Fall plötzlichen Todes eines Patienten mit unvollständiger Hemiplegia sinistra: bei der Obduction ergab sich Embolia carotidis internae dextrae und Ischaemia hemisphaerii dextri. Hier ist wohl auch der geeignete Ort⁴⁾, drei besonders scharf ausgesprochene Experimentalfälle (Tab. II No. 7, 10 und 11) zu erwähnen, welche in ausserordentlich kurzer Zeit an Gehirn-anämie starben.

Ausser der arteriellen Anämie tritt nicht selten bei Gehirnembolie venöse Stauung in die Erscheinung. Nach Virchow beobachtet man oft in Theilen, die dem verstopften Arteriengebiete angehören, eine bläuliche venöse Röthung und die Folgen der venöser Hyperämie: wässrige Exsudation und punktförmige Hämorrhagie. Beispiele hierfür sind die Experimentalfälle No. 9, 12, 13, 17 und 19 (Tab. II) und die klinischen Fälle No. 47 und 84 (Tab. I).

Längere Zeit anhaltende Circulationsstörung führt stets zur Störung der Ernährung, zur regressiven Metamorphose. Diese

1) S. unsere Tabelle I No. 92, Tabelle II No. 11, 19.

2) S. unsere Tab. I No. 92, Tab. II No. 3, 7, 10.

3) Liouville, H., Note sur un cas d'embolie de la carotide interne. Gaz. méd. de Paris. No. 39. Virchow's Jahresb. 1869. II. S. 73.

4) S. auch Panum, Ueber den Tod durch Embolie. Günsburg's Zeitschr. Heft 6. 1856. Canstatt's Jahresb. Bd. 3. 1857. S. 238—241.

beginnt als rothe Erweichung; der betroffene Theil des Gehirns erscheint röthlich-grau, eingesunken, erweicht; die Neurogliazellen sind mit Fettkörnchen angefüllt, und zwischen den Fasern beobachtet man Myelinkügelchen, Fettkörnchen und Fetttröpfchen¹⁾.

- ¹⁾ Ueber Encephalomalacia überhaupt s. Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 1. 1854. — Cohn, B., Die Embolie und ihre Folgen nach Experimenten an Thieren. Habilitationsschrift. Breslau 1856. 8. S. 66. Canstatt's Jahrb. Bd. 3. 1857. S. 236—238. — v. Düben, a. a. O. — Brünnicke, a. a. O. — Schützenberger, l. c., ferner Observation de ramollissement cérébral consécutif à l'oblitération des artères par des concrétions fibrineuses détachées du coeur. Gaz. hebdomadaire. No. 17, 20. 1856. Canstatt's Jahrb. Bd. 3. 1857. S. 245, 246. — Cohn, B., Klinik der embolischen Gefäskrankheiten. 1860. S. 387—390. — Markham, l. c. — Trouseau, l. c. — Van der Byl, l. c. — Haldane, l. c. — Spring, a. a. O. — Wallmann, a. a. O. S. 550. 1858. — Tümgel, a. a. O. — Mercier, l. c. — Wilson Fox, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O. — Lebert, Symptomes d'endocardite avec ... ramollissement ... Gaz. méd. de Paris. 1860. No. 6. Canstatt's Jahrb. Bd. 3. 1861. S. 180. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen. 1862. — Prévost et Cotard, Note sur l'hyperémie consécutive aux oblitérations artérielles. Gaz. méd. de Paris. No. 18. Virchow's Jahrb. 1866. Bd. 1. S. 145. — Meynert, Th., Ein Fall von Sprachstörung. Oesterr. med. Jahrb. Heft 6. Virchow's Jahrb. 1866. I. S. 142—144. — Radcliffe, A case of embolism. Lancet. No. 4. Virchow's Jahrb. 1866. I. S. 144. — Petersen, Der store kreisløbs embolier, væsentligst fra et klinisk standpunkt. Bibl. for Laeger. 5 R. Bd. 14. April 1867. Virchow's Jahrb. 1867. II. S. 99, 100. — Feltz, V., Etude clinique et expérimentale des embolies capillaires. Paris. Virchow's Jahrb. 1868. I. S. 154. — Magnan et Bouchereau, Infarctus multiples avec ramollissement dans plusieurs organes; rupture de la paroi antérieure du ventricule gauche. Gaz. méd. de Paris. No. 12. Virchow's Jahrb. 1868. I. S. 155. — Lyons, Softening of the cerebellum. Dublin quart. Journ. of med. Sc. August. p. 215. Virchow's Jahrb. 1869. II. S. 51. — Hawthorn, F., l. c. — Robinson, P. Servais, Case of acute softening from probable obstruction of cerebral arteries. St. Louis med. and surg. Journ. May. p. 202. Virchow's Jahrb. 1869. II. S. 51. — Ogle, W., Softening of the chief part of the left cerebral hemisphere in connection with plugging of the left internal carotid artery, peculiar tunneling, or canaliculated state of the arterial plug. Remarkable odour of the body before death. Transact. of the Pathol. Soc. XIX. p. 27. Virchow's Jahrb. 1869. II. S. 51. —

Zur genaueren Illustration hierfür mögen die Beschreibungen, die sich auf Tab. II unter No. 6, 9, 11 und 12, und auf der Tabelle der klinischen Fälle unter No. 34, 35, 54, 61, 73, 99 vorfinden.

Bei den Untersuchungen erweckte die Frage mein Interesse, wann die Erweichung eintritt. Zur Bestimmung dieses Anfangsmomentes der Encephalomalacie griff ich zuerst zu den klinischen Daten; in dieser Beziehung ist der Fall No. 61 der Tab. (I) lehrreich, in welchem am frühesten Erweichung zur Beobachtung kam: sie war schon in den ersten vierundzwanzig Stunden nach der Embolie vorhanden. Nicht zufrieden damit, nahm ich zur Entscheidung der Frage das Experiment zu Hülfe und verfuhr dabei folgendermaassen: ich erzeugte bei Thieren künstliche Embolie der Gehirnarterien und stellte in verschiedenen, gradatim sich verkürzenden Zeiträumen — nach dem Exitus lethalis naturalis oder arte factus (Chloroform) — eine sorgfältige mikroskopische Betrachtung an; dabei ergab sich, dass sich am frühesten makroskopische Anzeichen von Erweichung im Falle No. 9 (Tab. II) zeigten, nemlich 10 Stunden nach der an einem Hunde erzeugten Embolie. Für das unbewaffnete Auge sichtbare Anfänge der Encephalomalacie constatirte ich im Falle No. 10 (Tab. II) bei einem Hunde 23 Stunden nach der Operation¹⁾.

Mayer, Heindr., a. a. O. — Fagge C. Hilton, Embolism of the left middle cerebral artery of more than six weeks standing; yellow induration of the corpus striatum with surrounding white softening. *Transact. of the Pathol. Soc.* XXII. p. 13. *Virchow's Jahrb.* 1871. II. S. 65. — Traube, L., *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.* 1871. 2. Bd. 1. Abtheilung. XII. — Cohnheim, J., *Untersuchungen über die embolischen Prozesse.* 8. 122 Seiten. Berlin. *Virchow's Jahrb.* 1872. I. S. 196—198. — Huguenin, a. a. O. — Schreiber, *Reitbahnbewegung bei Hunden.* *Anzeiger der Gesellsch. der Aerzte in Wien.* No. 11. S. 46. *Virchow's Jahrb.* 1875. II. S. 125. — Broadbent, l. c. — Virchow, *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. 2. 1879. S. 556—560, 604. — Langerhans, R., *Compendium der Pathologischen Anatomie.* 1891. S. 276—278.

¹⁾ Obschon bei Thieren die Erweichung nach der Embolie schneller eintritt als beim Menschen, so erfolgt sie doch lange nicht so schnell, wie Cohn dies behauptet: „nach Stunden finden wir . . . Erweichung der entsprechenden Hemisphäre, ja bei Thieren fast nach Minuten schon“. (*Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.* 1860. S. 372.)

Im weiteren Verlauf geht die rothe Erweichung in gelbe über, indem die Neurogliazellen durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen. Gute Beispiele für die gelbe Erweichung geben die klinischen Fälle (Tab. I) unter No. 7, 13, 14, 16, 24, 26, 32, 33, 39, 40, 45, 48, 59, 62, 68, 76, 87, 89, 94, 95, 97, und die Experimentalfälle Tab. II, No. 11, 13, 14, 18.

Der Heerd der gelben Erweichung kann weiteren Veränderungen unterliegen, indem die Produkte der Fettmetamorphose (fettiger Detritus) resorbirt werden; dabei entsteht entweder ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum, die sogen. apoplektische Cyste, oder eine Narbe. Cysten solcher Art beschreibt, unter Anderen, Oppolzer¹⁾; vgl. meine Tab. I, Fall No. 37.

In Bezug auf die Aetiologie erwähnte ich, dass ich unter 104 Fällen von Gehirnembolie 96mal²⁾ einem Herzleiden begegnete. Das grösste Contingent der Herzkrankheiten lieferte natürlich das linke Herz. Im Einzelnen vertheilen sich diese 96 Herzkranken folgendermaassen: 39 hatten eine Affection der Valv. mitralis, 29 gleichzeitig eine Erkrankung der Valv. mitralis und der V. aortica, 17 allein eine Erkrankung der Valv. aortica; nur 6 zeigten eine Erkrankung der Valv. tricuspidalis (gleichzeitig mit anderen oder auch bei Unversehrtheit der übrigen Klappen).

Was den Charakter der Krankheiten des Endocardiums in den von mir gesammelten Fällen anbetrifft, so waren sie sowohl acut (Tab. I No. 5, 20, 28, 29, 54, 67, 78, 84, 85, 89, 95, 98, 99, 101), als chronisch (die Mehrzahl). Es kamen dabei Fälle von Aneurysma des Herzens (Tab. I No. 1, 6, 9, 46, 75, 78) und von Thrombose (Tab. I No. 8, 14, 17, 21, 23, 40, 41, 46, 72, 77, 82, 87, 90, 100) vor.

Die überhaupt erwähnten Erkrankungen der Herzmusculatur bestanden in Atrophie (Atrophia fusca, Degeneratio adiposa u. s. w.: Fälle unter No. 1, 21, 32, 34, 35, 38, 39, 45, 54, 65, 82 Tab. I), Hypertrophie mit Erweiterung, Myocarditis parenchymatosa und

¹⁾ S. H. Meissner, a. a. O.

²⁾ Der Umstand, dass Frauen an Gehirnembolie häufiger erkranken, als Männer, dürfte namentlich davon abhängen, dass, im Verhältniss zu Männern, das weibliche Geschlecht ein grösseres Contingent von Herzkranken liefert.

interstitialis, Embolie (No. 8, 11, 19, 29, 43, 53, 98, Tab. I) und Neubildungen (Carcinoma: Fall No. 7, 86, Tab. I).

Unter den klinischen Fällen werden verschiedene Formen der Pericarditis aufgeführt.

Von Gefässkrankheiten (Tab. I) erwähne ich: Endoarteriitis, Aneurysma (Aortae No. 3, 73, Carotidis communis No. 50, Subscaviae No. 73, Art. fossae Sylvii No. 88), Thrombosis (Vv. subsclav., jug., anonym. No. 13, Art. pulmon. No. 26, Carotidis comm. No. 50, V. pulmonalis No. 60, Carotidis int. et thyreoideae No. 61, A. coronariae cordis No. 70, Aortae No. 73 und 102), Metamorphosis adiposa mit und ohne Verlust der Intima (A. pulmonalis et Aortae No. 1, Aortae, Carotidum et Vertebral. No. 45 Tab. I).

Die aufgezeichneten Veränderungen der Athmungsorgane vertheilen sich folgendermaassen: Am häufigsten kam Bronchopneumonia zur Beobachtung (22mal)¹⁾, Oedema pulmonum (21mal)²⁾, Embolia (12mal)³⁾, Induratio pulmonum (10mal)⁴⁾; sodann folgten Tuberculosis⁵⁾, Pleuropneumonia⁶⁾, Hypostasis⁷⁾, Bronchiectasis No. 10, 76), Emphysema pulmonum (No. 63, 85), Pneumonia interst. (No. 65), Echinococcus pulmonum (No. 7), verschiedene Arten von Bronchitis⁸⁾ und Pleuritis⁹⁾, Infarctus metast. laryngis (No. 49). Zum Abschlusse der Frage nach den Erkrankungen der Athmungsorgane bei Gehirnembolie verweile ich bei dem von Dr. Böttcher beschriebenen, im höchsten Grade interessanten Falle mit zahlreichen metastatischen Abscessen im Gehirn. Dr. Böttcher¹⁰⁾ gelang es, den embolischen Ursprung dieser Abscesse

1) Tab. I. No. 2, 4, 6, 16, 17, 24, 27, 35, 37, 47, 55, 68, 80, 88, 90, 91, 92, 96, 97, 100, 101, 104.

2) Tab. I. No. 18, 25, 26, 27, 36, 54, 61, 70, 73, 77, 79, 80, 83, 84, 85, 92, 95, 97, 98, 99, 100.

3) Tab. I. No. 5, 8, 19, 21, 41, 43, 49, 53, 59, 67, 98, 100.

4) Tab. I. No. 1, 20, 32, 33, 51, 54, 56, 59, 67, 97.

5) Tab. I. No. 6, 38, 40, 60, 69, 72.

6) Tab. I. No. 42, 45, 52, 64.

7) Tab. I. No. 62, 75, 78, 99.

8) Tab. I. No. 37, 76, 79, 96.

9) Tab. I. No. 7, 8, 16, 18, 20, 26, 34, 46, 63, 77, 91.

10) Ueber eine Ursache metastatischer Abscesse im Gehirn. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XV. S. 313. Virchow's Jahresber. 1869. II. S. 51.

von einem ehemaligen Abscessus pulmonum des Kranken festzustellen: er constatirte nemlich mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung in dem Gehirnabscesse Lungenpigment.

Unter den 104 Fällen von Gehirnembolie zeigten die Nieren 43mal, die Milz 37mal embolische Veränderungen.

Symptomatologie, Krankheitsverlauf.

Der Charakter des klinischen Bildes bei Gehirnembolie ist, wie Virchow angegeben hat, von verschiedenen Factoren abhängig. Er hebt namentlich hervor, dass beim Menschen, im Vergleiche mit der Experimental-Verstopfung der Gehirngefässe, die Gehirnembolie sich durch eine grössere Mannichfaltigkeit der Symptome auszeichnet. Diese variiren, je nachdem die Unterbrechung der Blutcirculation vollständig oder unvollständig ist, schnell oder allmählich eintritt. Von besonderer Wichtigkeit ist dabei der Ort der Verstopfung. Bevor ich jedoch zur Besprechung der klinischen Symptome der Gehirnembolie übergehe, verweile ich bei der Frage, ob und welche Vorboten derselben Embolie vorausgehen.

Wenn ich zur Entscheidung dieser Frage das von mir gesammelte Material¹⁾ benutze, so gelange ich zu folgendem Ergebnisse: Unter 165 Fällen von Gehirnembolie kamen bei 41 (also fast bei 25 pCt.) verschiedene Krankheitserscheinungen kürzere (einige Minuten, Tagen, Wochen) oder längere Zeit (einige Monate oder gar einige Jahre, nach den Berichten verschiedener Autoren) vorher zur Beobachtung. Diese Vorboten bestanden in Schwäche, Mattigkeit, allgemeinem Unwohlsein,

¹⁾ v. Düben, a. a. O. — Peacock and Bristowe, Internal carotid arteries and their branches, blocked up by clots. The Lancet. No. 15. 1856. Canstatt's Jahresber. Bd. 3. 1857. S. 241, 242. — Brünnicke, l. c. — Markham, l. c. — Trousseau, l. c. — Spring, l. c. — Tüngel, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — Radcliffe, l. c. — Biermer, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die öffentlichen Krankenanstalten und den allgemeinen Gesundheitszustand des Cantons Zürich im Jahre 1866. 205 S. 8^o. Mit 10 Tab. Zürich. Virchow's Jahresber. 1868. II. S. 6, 7. — Murchison, C., l. c. — Hutchinson, James l. c. — Broadbent, l. c. — Keene, J. W., l. c. — S. Tab. I die Fälle unter No. 56, 60, 62 72, 77, 78, 80, 81, 83, 86, 87, 88, 93, 94, 99, 100.

Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Uebelkeit und Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Schmerzen in den Extremitäten, u. s. w. Wenn man jedoch in Betracht zieht, dass sehr viele von den angeführten Symptomen auch zu der ursprünglichen Krankheit gerechnet werden können, die sich, so zu sagen, im ätiologischen Zusammenhange mit der Embolie befindet, so erweist sich die Zahl der Fälle mit vorausgehenden Vorboten bedeutend geringer.

In der Mehrzahl der Fälle befällt die Gehirnembolie¹⁾ die Patienten ohne irgendwelche vorhergehenden Symptome, an denen man rechtzeitig die drohende Krankheit erkennen könnte; es treten plötzlich die Erscheinungen eines apoplektischen Insultes ein. Der Kranke bleibt meistens längere oder kürzere Zeit bewusstlos. In verhältnissmässig seltenen Fällen geht die Affection ohne Verlust des Bewusstseins vor sich²⁾. Die Bewusst-

¹⁾ Panum, a. a. O. — Cohn, B., Die Embolie und ihre Folgen, u. s. w. a. a. O. — v. Düben, Fall von Embolus u. s. w., a. a. O. — Peacock and Bristowe, l. c. — Schützenberger, l. c. — Brünnicke, l. c. — Marsham, l. c. — Trousseau, l. c. — Van der Byl, l. c. — Haldane, l. c. — Spring, l. c. — Salomonsen und F. Trier, a. a. O. — Tüngel, a. a. O. — Fr. Mercier, l. c. — Wilson Fox, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O. — Prévost et Cotard, l. c. — Meynert, Th., a. a. O. — Radcliffe, l. c. — Rosenberg, a. a. O. — Andrew, l. c. — Corazza, l. c. — Feltz, V., l. c. — Magnan et Bouchereau, l. c. — Biermer, a. a. O. — Joffroy, l. c. — Niemeyer, F., l. c. — Stabell, a. a. O. — Habershon, S. O., l. c. — Johnson, George, l. c. — M. Call Anderson, Two cases of embolism. Glasgow med. Journ. May. Virchow's Jahresber. 1872. II. 106. — Crocq, Embolies multiples simulant une apoplexie cérébrale. Presse méd. Belge. No. 14. Virchow's Jahresber. 1872. II. 60, 61. — Eliza Walker, Verstopfung der Hirnarterien. Inaug.-Diss. Zürich 1872. Virchow's Jahresber. 1872. II. 61. — Peacock, Thomas, Case of obstruction by coagulum of the cerebral vessels and paralysis. Transactions of the patholog. Soc. XXIII. p. 14—16. Virchow's Jahresber. 1872. II. 61. — Lyman, l. c. — Bernhardt, M., a. a. O. — Mitchell, S. Weir, l. c. — Huguenin, a. a. O. — Hutchinson, James H., l. c. — Broadbent, l. c. — Keene, Op. cit.

²⁾ Peacock and Bristowe, Internal carotid arteries and their branches, blocked up by clots. l. c. — Schützenberger, Observation de ramollissement cérébral etc. l. c. — Trousseau, l. c. — Tüngel, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O.

losigkeit wird bedingt durch die plötzliche Unterbrechung der Blutcirculation in dem Gehirnthelle, der von der verstopften Arterie mit Blut versorgt wurde, also durch plötzliche Anämie. Ich habe schon erwähnt, dass der Embolus am häufigsten in der Art. fossae Sylvii sinistra angetroffen wird, welche diejenigen Theile der Gehirnrinde mit Blut versorgt, wo die Sprachcentren gelegen sind; hieraus erklärt sich die häufige Erscheinung einer mehr oder weniger vollständigen Sprachstörung, von Aphasien verschiedener Art. Andererseits steht die gedachte Arterie in Beziehung zu motorischen Centren, besonders zum Corpus striatum; daher entsteht Hemiplegie der der verstopften Arterie entgegengesetzten Seite: hier sind, ganz verschieden von dem, was bei der hämorrhagischen Apoplexie der Fall ist, sowohl die Extremitäten als auch die Muskeln derselben Gesichtshälfte paralytirt. Ausserdem treten bei der Hämorrhagie gewöhnlich Depressionserscheinungen, Coma, ein; bei der Embolie dagegen beobachtet man Reizungserscheinungen: Zittern, einseitige Zuckungen oder allgemeine Krämpfe, epileptiforme Anfälle, Delirien, Erbrechen.

Einige der beschriebenen Symptome sind nicht constant. Daher ist auch die Meinung Dickinson's¹⁾ nicht aufrecht zu halten, dass, an welchem Punkte des Gehirns auch die Verstopfung der Arterie entstehen möge, eine unbedingte Folge davon die Sprachstörung in dieser oder jener Form sei. Aphasie kann nur in dem Falle eintreten, wenn, in Folge der Verstopfung des Gefässes, das Sprachcentrum afficirt wird, d. h. nur bei Embolie der linken Art. fossae Sylvii (oder der rechten A. fossae Sylvii bei Linkshändigen). Dasselbe gilt auch für die Motilitätsstörung: nicht alle sind nothwendige Begleiterscheinungen der GehirneMBOLIE. Es wird, z. B. oft bei Embolie Zittern beobachtet, wie ich das mehrmals bei den Experimentalthieren nach der künstlichen Verstopfung der Gehirnarterien bemerkte; besonders intensiv trat das Zittern im Falle No. 10²⁾ (Tab. II) auf. Andererseits beobachtete ich sehr häufig überhaupt kein Zittern. Convulsionen bilden kein unbedingtes Symptom der Embolie; in der Arbeit E. Walker's³⁾ sind sowohl Fälle angeführt, in denen keine Convulsionen eintraten, als auch

¹⁾ l. c.

²⁾ S. auch Tab. I No. 71.

³⁾ a. a. O.

solche, die von Krämpfen begleitet waren: die Zahl der ersteren betrug 97, die der letzteren 24.

Um mit der Motilitätssphäre abzuschliessen, berühre ich eine Erscheinung, auf die sich in der klinischen Literatur wenig Hinweise finden, nemlich die sogenannten Zwangs- oder Reitbahnbewegungen. Diese Bewegungen sind nicht immer scharf ausgeprägt; sie werden bisweilen nur in der Form von Zwangsstellungen beobachtet, indem die Kranken beständig eine bestimmte Seitenstellung einnehmen. Wenn man solche Kranken nach der anderen Seite dreht, so wälzt sich ihr Rumpf sofort um seine Längsaxe herum und gelangt wieder in die ursprüngliche Zwangsstellung. Solche Zustände werden erwähnt von H. Meissner¹⁾ und Broadbent²⁾; auch von Schreiber³⁾ bei seinen Experimenten mit Hunden. Ich fand mehrfach bei der experimentellen Embolie solche Reitbahnbewegungen bei Hunden⁴⁾; in der Tabelle (I) der klinischen Fälle begegnen wir diesen Bewegungen, z. B. im Falle No. 52: ein Kranker mit Embolia A. fossae Sylvii dextrae hatte eine Zwangsstellung des Kopfes nach der rechten Seite. In Betreff der anatomischen Localisation bei diesen Fällen sind die Versuche Czermak's⁵⁾ zu erwähnen, welche die Angaben des ersten Beobachters dieser Erscheinung, Magendie's, und die Experimente Schiff's vollständig bestätigen. Aus den Versuchen dieser Forscher geht hervor, dass die Affection des vorderen Theiles des Sehhügels Reitbahnbewegungen nach der Seite der Affection bedingt, Läsionen im Gebiete des Hirnschenkels oder des hinteren Drittels des Sehhügels Zwangsbewegungen nach der afficirten Seite. Mit diesen Beobachtungen stimmen die Ergebnisse meiner Experimente überein, denn in den Fällen No. 12, 17 und 18 war die Localisation der Affection und auch die Reitbahnbewegung auf der rechten Seite, im Falle No. 13 befand sich die Läsion auf der linken, die Reitbahnbewegung aber auf der rechten Seite; im Falle No. 14 war der Krankheitsheerd rechts, die Reitbahnbewegung nach links gerichtet. Der Verlauf dieser Erscheinung war bei meinen

¹⁾ Zur Lehre von der Thrombose und Embolie u. s. w. a. a. O.

²⁾ l. c. ³⁾ a. a. O. ⁴⁾ S. Tab. II. No. 10, 12, 13, 14, 17. 18.

⁵⁾ Zwei Beobachtungen über die sogenannten Manège-Bewegungen in Folge von einseitiger Verletzung gewisser Hirntheile. Jen. Zeitschr. f. Med. III. S. 8—14. Virchow's Jahresb. 1866. II. S. 27, 28.

Versuchen, in Uebereinstimmung mit der Aussage anderer Beobachter, gewöhnlich derartig, dass sie in den ersten Tagen sehr scharf ausgeprägt war, danach glich sie sich aber bis zu einem gewissen Grade aus; wenn die Reitbahnbewegungen fast unmittelbar nach der Embolie entstehen, — wie dies besonders klar in der Experimentaltabelle No. 12 sichtbar ist, — so verbleiben sie (oder die Zwangsstellung) nur einige Tage lang.

In Bezug auf die Sensibilität¹⁾ ist zu bemerken, dass die Embolie von Parästhesie oder Anästhesie (einseitiger oder allgemeiner) begleitet sein kann, oder dass die Sensibilität vollkommen normal bleibt; in dieser Beziehung giebt es, wie die Experimental- und klinischen Fälle zeigen, keine Regel.

Dasselbe gilt auch von dem Sehen²⁾: auch hier ist keine Regelmässigkeit zu bemerken, da bei der Gehirnembolie sowohl Blindheit (Neuritis optica) — einseitige oder beiderseitige — als auch Diplopia und Fehlen der Reaction (auf Licht) der Pupillen, Ungleichheit derselben, Verengung und Erweiterung beider Pupillen beobachtet wird.

Noch weniger Bestimmtes lässt sich von dem Verhalten der Reflexe bei Gehirnembolie sagen, da dasselbe bei Verstopfung der Gehirnarterien äusserst mannichfaltig ist: sie sind erhöht, wie in den klinischen Fällen (Tab. I) No. 72 (beiderseitige Erhöhung), 80 (Erhöhung allein auf der linken Seite), oder auch schwach vorhanden — Fall No. 99 —, oder überhaupt aufgehoben (No. 88, 96). Abweichungen kommen ferner in Folge von Gehirnembolie in der intellectuellen Sphäre vor: Gedächtnisschwäche, Trübung des Denkens u. dergl. Die psychischen Störungen können in Form von Erregbarkeit auftreten, sich z. B. in Form von Mania acuta äussern, oder auch als Dementia verlaufen. Ueberhaupt werden Störungen der psychischen Functionen dann beobachtet³⁾,

¹⁾ Schützenberger, Observation etc. l. c. — Idem, Obliteration etc. l. c. — Markham, l. c. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O. — Biermer, a. a. O. — M. Call Anderson, l. c. — Keene, J. W., l. c.

²⁾ S. Brünnicke, A contribution etc. l. c. — Spring, l. c. — Tüngel, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, Op. cit. — Lyman, a. a. O. — Huguénin, a. a. O.

³⁾ Brünnicke, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen

wenn die Embolie¹⁾ „kleinere, mehr der Oberfläche der Grosshirnhemisphären zugehörige“ Aeste betrifft.

Nachdem ich die einzelnen Symptome der Gehirnembolie besprochen habe, berühre ich kurz den klinischen Verlauf. Sie entsteht, wie gesagt, meistentheils plötzlich, ohne Vorboten. Dabei können vorkommen: Fieber, Schüttelfrost, Delirien, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Herzklopfen, Athemnoth und noch andere oben beschriebene Erscheinungen. Neben der Verstopfung der Gehirngefässe können gleichzeitig Embolien anderer Organe²⁾ entstehen, z. B. der Milz, der Nieren u. s. w., was natürlich nicht ohne Einwirkung auf das allgemeine klinische Bild bleibt.

Nach einiger Zeit kann eine bedeutende Besserung des Zustandes der Kranken eintreten. Diese können zum Bewusstsein kommen, die Lähmungserscheinungen und andere nervöse Symptome können sich ausgleichen; überhaupt kann alles gewissermaassen in sein gewöhnliches ursprüngliches Geleise gerathen. Eine solche Wiederherstellung des Status quo ante hängt zum Theil von der Wiederherstellung der Blutcirculation vermittelt der Collateralbahnen ab, wird zum Theil auch dadurch bedingt, — namentlich in Hinsicht auf Motalität und Sensibilität —, dass vicariirender Weise normale Gehirnpartien die Function der afficirten Gehirnthteile übernehmen. Früher oder später kommt jedoch eine Attaque, da die Quelle der Embolie nicht beseitigt werden kann³⁾, so dass der Kranke ihr schliesslich zum Opfer fällt. Der tödtliche Ausgang kann, wie dies sowohl die Klinik

Medicin. 1862. — Magnan et Bouchereau, l. c. — Stabell, a. a. O. — Huguenin, a. a. O. — Vergl. unsere Tab. I, klinische Fälle No. 52, 71, 75, 77, 85, 89, 93, 96, 97; besonders interessant in klinischer Beziehung ist der Fall No. 87, in dem Surditas verbalis beobachtet wurde.

¹⁾ Virchow, Handb. d. spec. Pathol. und Therapie. Bd. 1. 1854. S. 175.

²⁾ Brännicke, A contribution etc. l. c. — Mayet, Note sur un cas d'embolie de l'artère Sylvienne gauche avec infarctus de la rate du coeur et de l'intestin, et caillots dans les artères des membres et l'artère pulmonaire. Lyon. méd. No. 16. Virchow's Jahrb. 1875. II. S. 173.

³⁾ v. Düben, a. a. O. — Peacock and Bristowe, l. c. — Schützenberger, Observation de ramollissement etc. l. c. — Schützenberger, Oblitération des vaisseaux etc. l. c. — Idem, De l'oblitération subite etc. l. c. — Van der Byl, l. c. — Tüngel, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O. — Andrew, l. c. — Petersen, a. a. O. — Huguenin, Op. cit. — Hutchinson, James H., l. c.

als auch das Experiment bestätigt, unmittelbar oder bald nach Verstopfung der Gefäße erfolgen oder durch recidivirenden Embolie nach Verlauf eines längeren oder kürzeren Zeitraums erfolgen, z. B. sogar nach Verlauf einiger Jahre (3 Jahre — Fall No. 93 Tab. I, 6 Jahre — ein von H. Meissner a. a. O. beschriebener Fall). In Betreff der Erscheinungen, unter denen der Tod eintritt, vermerken die Autoren: Oedema pulmonum²⁾, Coma³⁾, Erschöpfung⁴⁾, clonische Krämpfe⁵⁾, Apnoe⁶⁾ u. s. w.

Die Prognose bei dieser Krankheit lautet wenig günstig, weil die Quelle der Embolie nicht zu beseitigen ist.

Diagnose.

Gegen Traube⁷⁾, nach dessen Meinung die Erkennung der Gehirnembolie keine besonderen Schwierigkeiten darstellt, behauptet mit vollem Rechte Hasse⁸⁾, dass „die Diagnose äusserst schwierig und zweifellos oft unmöglich ist“⁹⁾. Bouchut¹⁰⁾ erwähnt bei der Beschreibung der Fälle von Hemiplegie auf embolischer Grundlage, dass als Anhaltspunkt für die Diagnose der Gehirnembolie eine ophthalmoskopische Untersuchung dienen kann. Allein die klinischen Beobachtungen, wie die Ergebnisse meiner Versuche (die Experimentalthiere wurden ophthalmoskopirt¹¹⁾), gehen vollständig mit der Angabe Bouchut's aus einander: in der Mehrzahl der Fälle entdeckte das Ophthalmoskop

¹⁾ S. Tab. I. Fälle No. 52, 58, 61, 70, 77, 83, 92. — Tab. II. No. 1, 2, 4, 5, 6, 7. — Liouville, H., l. c. — Basham, l. c. — Panum, a. a. O.

²⁾ Markham, Case etc. l. c. — Tüngel, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O.

³⁾ Van der Byl, a. a. O. — Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O. — Radcliffe, l. c.

⁴⁾ Oppolzer, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O.

⁵⁾ Petersen, Op. cit. ⁶⁾ Keene, J. W., l. c.

⁷⁾ Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. 2. 1. Abtheil. 1871. S. 284, 285.

⁸⁾ Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. 4. 1. Abtheil. 1855. § 215. S. 517.

⁹⁾ Vergl. auch: A. Schmid, a. a. O. Der Autor verweilt hier bei der Schwierigkeit, mit der in ähnlichen Fällen die Differentialdiagnose verbunden ist. ¹⁰⁾ l. c.

¹¹⁾ Die ophthalmoskopischen Untersuchungen hatte Dr. J. Kostenitsch, Privatdocent an der kais. Medico-chirurgischen Akademie in Petersburg, die Liebenswürdigkeit auszuführen.

nichts Pathologisches, nichts Charakteristisches. Welche Umstände also können uns bei der Diagnose¹⁾ leiten? Als vorzügliche Antwort darauf kann die Arbeit Prof. Gerhardt's: Die Krankheiten der Hirnarterien (a. a. O.), dienen. Er führt folgende, für die Diagnose der Gehirnembolie wesentlich wichtige Momente an: Verlust des Bewusstseins, Vorhandensein ätiologischer Momente, Fehlen einer Prodromalperiode, vorübergehender Charakter der Lähmungen, Aphasie. Ausserdem weist er darauf hin, dass die Embolie am häufigsten auf der linken Seite zu Stande kommt und mehr das weibliche Geschlecht betrifft.

In Bezug auf die Anamnese ist die Constatirung solcher Krankheiten von Bedeutung, die, so zu sagen, irgendwie in einer ätiologischen Beziehung zur Gehirnembolie stehen können, wie Chorea, Rheumatismus, organische Krankheiten des Herzens. Daneben kann auch als wichtiger Stützpunkt für die Diagnose die gleichzeitige Embolie in anderen Organen dienen: in der Milz, in den Nieren u. s. w., wie auch die Kenntniss einer bereits beobachteten Embolie. Das Eintreten der Embolie selbst²⁾ unterscheidet sich ziemlich bestimmt von dem apoplektischen Insult bei der Hämorrhagie: Blässe des Gesichts, Fehlen einer starken Pulsation der Carotiden und einer Verlangsamung des Pulses als Zeichen eines verstärkten Gehirndruckes charakterisiren gewöhnlich deutlich die Embolie.

Zum Schlusse bleibt noch übrig, zu dem Gesagten eine kleine Berichtigung hinzuzufügen. Fast bei allen Autoren wird in der Zahl der differential-diagnostischen Momente das Alter der Kranken angeführt und darauf hingewiesen, dass am häufigsten die Verstopfung der Gehirnarterien im jugendlichen Lebensalter beobachtet wird. Auf Grund meines recht bedeutenden klinischen Materials (144 Fälle) theile ich diese Meinung nicht vollständig, weil — wenigstens in Betreff meiner Fälle — im Alter von 41—50 und von 21—30 Jahren die Gehirnembolie fast gleich häufig angetroffen wurde.

¹⁾ Virchow, Handbuch der spec. Path. und Ther. Erster Band. 1854. Idem. Vierter Band. Erste Abtheilung. 1855. § 215. — B. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. 1860. — Traube, Op. cit. — H. Meissner, a. a. O. — Vergl. unsere Tabellen (I und II).

²⁾ Markham, a. a. O. — Tüngel, a. a. O. — H. Meissner, a. a. O.

Therapie.

Die Frage nach der Behandlung der Embolie kann leider in wenigen Worten erschöpft werden. Da die Quelle der Embolie nicht beseitigt werden kann, so bleibt nur übrig, bei strenger Individualisierung, eine kräftigende und antiphlogistische Therapie anzuwenden und im Uebrigen den symptomatischen Indicationen zu folgen.

IV.

Ueber den Einfluss des Ichthyols auf den Stoffwechsel.

Von Dr. phil. O. Helmers.

In den zehn Jahren, die seit der Einführung des Ichthyols in die Heilkunde verflossen sind, hat die Verwendung desselben einen solchen Umfang angenommen, sind namentlich auch die Indicationen für länger fortgesetzten innerlichen Gebrauch desselben so zahlreiche geworden, dass für den gewissenhaften Arzt, die Frage unabweisbar erscheint, ob der innerliche Gebrauch des Mittels in grösseren Dosen nicht von irgend welchen unliebsamen Nebenwirkungen begleitet sei. Wir wissen durch zuverlässige Stoffwechselversuche an Menschen und Hunden, dass viele antipyretischen und antiseptischen Mittel die sehr üble Nebenwirkung haben, den Eiweisszerfall zu steigern und dadurch bei längerem Gebrauch eine bedenkliche Entkräftung herbeizuführen (vergl. die Versuche von Salkowski, C. Virchow, Kumagawa). Ceteris paribus wird man ein Mittel um so beruhigter anwenden, je weniger störend es beim normalen Menschen in den Verlauf des Stoffwechsels eingreift.

Da auch das Ichthyol, wenigstens gegen gewisse Mikroben¹⁾

¹⁾ Schwengers, Ueber die Einwirkung von Medicamenten auf Culturen von Favus u. Trichophyton. Monatshefte für Praktische Dermatologie. 1890. No. 4. — Fessler, Klinisch-experimentelle Studien über chirurgische Infectionskrankheiten. München 1891. — Latteux, Recherches bactériologiques sur les propriétés antiseptiques de l'Ichthyol. Bulletins