

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Hamburg. Allgemeines Krankenhaus Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. Brauer].)

Zur Klinik der Gehirnhembolie.

Von

Privatdozent Dr. **Le Blanc.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. August 1923.)

Die Embolie eines Hirngefäßes kennzeichnet sich klinisch im allgemeinen in Form des apoplektischen Insultes. Herdsymptome lassen dabei den Sitz der Embolie und die Größe des Ausfallsbezirkes lokalisieren. Die Heftigkeit des apoplektischen Insultes wechselt bei der Embolie wie bei der Hirnblutung von einem leichten Schwindelgefühl oder Kopfschmerz bis zum tiefsten Koma. Die Diagnose einer erfolgten Gehirnhembolie macht keine Schwierigkeiten, wenn eine Quelle für die Embolie vorhanden und bekannt ist. Zur Diagnose der Embolie gehört stets der Nachweis der embolischen Quelle. Ist dieses Quellgebiet der Embolie bakteriell infiziert (Endocarditis ulcerosa, verrucosa), so erklären sich schwere allgemeine Erscheinungen, Fieber, cerebrale und meningitische Symptome aus der Grundkrankheit oder sind als Folge der Verschleppung und Verbreitung der Infektion auf Gehirn und Meningen durch den infizierten Embolus ohne weiteres verständlich. Stammt der Embolus aus einer nicht bakteriell infizierten Quelle (blander Herzklappenfehler, blande Wandthromben des Herzens oder Aortenaneurysma), so fehlen nach den üblichen literarischen Darstellungen Fieber und meningitische Symptome dem Symptomenbild der Hirnhembolie. Auch bei der rekurrierenden post rheumatischen Endokarditis und der Endocarditis lenta pflegen diese Symptome als Begleiterscheinungen einer Hirnhembolie auszubleiben. Bei der Endocarditis lenta ist man zudem nach den bisherigen Beobachtungen in der Literatur gewohnt, plötzlich auftretende cerebrale Ausfallserscheinungen eher auf die Ruptur eines miliaren Arterienaneurysmas als auf eine Embolie zurückzuführen. Diese Grundkrankheiten, die als Quelle einer blanden Hirnhembolie angesehen werden, können lange Zeit unbewußt oder doch beschwerdelos verlaufen. Treten demnach in ihrem Verlauf akut einsetzende, mit Fieber, ausgeprägten meningitischen und lokalen Hirnsymptomen einhergehende Erscheinungen auf, so wird man sich

klinisch kaum berechtigt fühlen, einen Zusammenhang zwischen dem lange bestehenden Leiden und dem akuten entzündlich erscheinenden Prozeß anzunehmen. Noch weniger wird man bei solchen akuten Erscheinungen geneigt sein, einen embolischen Prozeß anzunehmen, wenn der klinische Befund keinen sicheren Anhaltspunkt für eine embolische Quelle bietet. Man wird sich unter diesen Umständen viel eher berechtigt glauben, eine akute Erkrankung neben dem vorhandenen Leiden anzunehmen. Nur durch die genaue klinische Bewertung der einzelnen Symptome kann es gelingen, sich vor diagnostischen und therapeutischen Irrtümern zu schützen. Daß man dabei zur Abweichung von den bisherigen Anschauungen gezwungen wird, zeigen nachfolgende klinische Beobachtungen.

Fall I. Fr. D. 26 Jahre. Eingewiesen am 21. V. 1923 als Meningitis. Familienanamnese o. B. Als Kind Di. und Mittelohreiterung rechts. Operation. Mit 13 Jahren *Polyarthritis rheumatica acuta*, kompliziert mit fibrinöser Perikarditis. Völlig fieberfrei, ohne Herzsymptome, beschwerdefrei aus dem Krankenhaus entlassen. 1915 Influenza, Herzbeschwerden. 1916 im Felde Pneumonie. Wegen Herzfehlers und Pneumonie in die Heimat. 1917 *Rezidiv der Polyarthritis und Aorteninsuffizienz*. Fieberfrei, beschwerdefrei, arbeitsfähig bis Mai 1923. Am 20. V. 1923 nach einem Spaziergang plötzlich verändert. Gibt keine Antwort, sagt undeutlich nur ja und nein. Kein Ohnmachtsanfall, heftige Kopfschmerzen. Am nächsten Tage zu Fuß zum Arzt geführt. Feststellung von Fieber, Überweisung ins Krankenhaus mit dem Verdacht der epidemischen Meningitis.

Aufnahmebefund: Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, motorische Unruhe, Sensorium leicht getrübt, Operationsnarbe hinter dem rechten Ohr. Ohren o. B. Tracheotomienarbe. Kein Herpes. Gelenke frei. Temperatur 39°.

Ausgeprägte Nackensteifigkeit. Kernig ++. Hyperästhesie. Knieschnenreflexe stark herabgesetzt, übrige Reflexe normal. Babinski —. Motorische Aphasie. Parese des r. Facialis. Parese des r. Unterarmes und der r. Hand. Augenhintergrund: Neuritis nerv. optic. beiderseits.

Lumbalpunktion: Druck 200. Liquor trüb, Zellen 379, Leukocyten, Nonne 0, Pandy +, Weichbrodt ++. Mikroskopisch und kulturell steril. Wa. 0. Mastixreaktion: Mittelstarke Ausfällung gleich in den ersten Gläschen. Ausfällungsmaximum im ersten Gläschen.

Herz: Ausgeprägte Aorteninsuffizienz mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Pulsus celer et altus. Frequenz 100. Pulsation der peripheren Arterien. Capillarpuls. Duroziez +. Blutdruck 150 mm Hg. Hb. 70. Leukocyten 7200, Polynucleose. Blutkultur: steril. Wa. 0. Kein Milztumor. Leber o. B. Urin: E +, Z. —, Diazo 0, Sediment: hyal. und granul. Zylinder, Erythrocyten, Leukocyten, steril.

Verlauf: 3 Tage Continua um 40°. Leukocytose 10 200—10 900. Ausgeprägte meningitische Symptome. Herdsymptome unverändert. 22. V. Lumbalpunktion: Druck 230, Liquor trüb, Zellen 4200, Leukocyten, Nonne +, Pandy +, Weichbrodt ++, steril. 24. V. Lumbalpunktion: Druck 270, Liquor trüb, Zellen 1340, Leukocyten. Nonne, Pandy, Weichbrodt schwach +, steril. Abfall der Temperatur. Abnahme der Nackensteifigkeit und des Kernig. Kein Kopfschmerz. Lähmungen unverändert. Augenhintergrund: Neuritis optic. noch vorhanden. 25. V. Lumbalpunktion: Druck 140, Liquor noch leicht getrübt, Zellen 576, Leukocyten. Nonne, Pandy, Weichbrodt +, steril. 28. V. subfebril, keine meningitischen Symptome mehr. Augenhintergrund o. B. Blutleukocyten 8600. Sprache

für einige Worte wieder vorhanden. Facialis- und Armparese unverändert. Weiterer Verlauf: *Dauernd subfebrile Temperaturen bis 38.* Leukocyten 6200—6400, relative Lymphocytose. Aphasie bis auf Reste und erschwerte Artikulation geschwunden. Facialisparese beseitigt. Parese im r. Unterarm bis auf Herabsetzung der groben Kraft in der Hand geschwunden. *Urinbefund: E. dauernd + (Kuppe), Zyl. + (hyal. und gran.), Erythrocyten. ++, Leukocyten. +.* Wasserversuch: 1000 Aufnahme, Ausscheidung in 4 Stunden 500, hohe Nachtportion, Verdünnung bis 1007, Konzentrationsmaximum 1022 bei 2-tägigem Durstversuch.

Die Anamnese konnte bei dem Kranken erst nachträglich erhoben werden. Nur so viel war bei der Aufnahme bekannt, daß der Kranke bis zum Tage vorher sich gesund gefühlt hatte. Die Krankheit hat demnach ganz akut mit hohem Fieber eingesetzt und sofort zu schweren cerebralen und ausgeprägten meningitischen Erscheinungen geführt. Zur einheitlichen Beurteilung aller vorhandenen Symptome konnte es naheliegen, eine bakterielle Endokarditis der Aortenklappen mit Gehirnembolie anzunehmen. Das klinische Bild entspricht in manchem dem, was man bei septischer Endokarditis (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken) zu sehen gewohnt ist. Gerade bei der Staphylokokkenendokarditis mit reichlicher Bakteriämie sind gewöhnlich schon sehr frühzeitig meningitische Symptome ausgeprägt. Der Nachweis solcher früh ausgeprägter meningitischer Symptome bei septischen Erkrankungen hat uns oft eine Staphylokokkämie vermuten lassen, was durch die bakteriologische Blutuntersuchung bestätigt wurde. Auch der Liquorbefund entspricht in solchen Fällen gewöhnlich dem Befund im vorstehenden Falle. Es bestehen Druckerhöhung, Trübung durch polymorphkernige Leukocytose, positive Globulinreaktion. Kulturell ist der Liquor in solchen Frühstadien stets steril. Er ist auch dann gewöhnlich steril, wenn Herdsymptome auf das Vorhandensein eines Abscesses hindeuten oder bei der Sektion miliare Rindenabscesse nachgewiesen wurden. Diese meningitischen Erscheinungen machen klinisch jedoch stets den Eindruck der Begleiterscheinungen eines im Vordergrund stehenden allgemeinen septischen Prozesses. Das Auffallende in unserem Falle ist aber, daß gerade die meningitischen und cerebralen Erscheinungen im Vordergrund stehen und durch ihr plötzliches Auftreten aus subjektivem Wohlbefinden und schnelle Fortentwicklung den Eindruck einer akuten entzündlichen cerebralen Erkrankung hervorrufen. Der negative Ausfall der Blutkultur läßt auch das Vorhandensein einer akuten septischen Endokarditis ausschließen. Die schon vorhandenen weitgehenden Veränderungen am Herzen setzen zudem ein längeres Kranksein voraus, das bei der akuten septischen Form der Endokarditis nicht ohne Allgemeinerscheinungen geblieben wäre. Der Eindruck, daß es sich bei unserem Fall um die Erscheinungen einer Embolie, und zwar einer bakteriell infizierten Embolie handelt, ist unmittelbar. Das plötzliche Geschehen und das Vorhandensein eines Quellgebiets in dem vor-

liegenden Herzfehler stützt die Annahme der Embolie. Da als Ätiologie für den Herzfehler eine akute septische Endokarditis auszuschließen ist, kommt nur noch die Endocarditis lenta und postreumatica recurrens in Betracht.

Zweifellos trägt unser Kranker Symptome der Endocarditis lenta. Die Lokalisation der Endokarditis an den Aortenklappen ist nichts Ungewöhnliches. Sie wird nach den jetzt zahlreicheren Beobachtungen in der Literatur als die häufigere gegenüber der Mitralendokarditis angegeben. Anämie und größerer Milztumor können lange Zeit fehlen oder ausbleiben. Der Urinbefund kann dem im vorstehenden Fall entsprechen. Der Nachweis des *Strept. viridans* im Blut mißlingt nicht selten. GehirneMBOLIE und meningitische Symptome sind häufig beobachtete Begleiterscheinungen der Endokarditis. Ihr Auftreten führt oft erst zur Feststellung der Krankheit. Aber auch von den in der Literatur angegebenen Beobachtungen über die die Endocarditis lenta begleitenden cerebralen Erscheinungen weichen die Feststellungen unseres Falles wesentlich ab. Beobachtet sind bei der Endocarditis lenta an cerebralen Symptomen

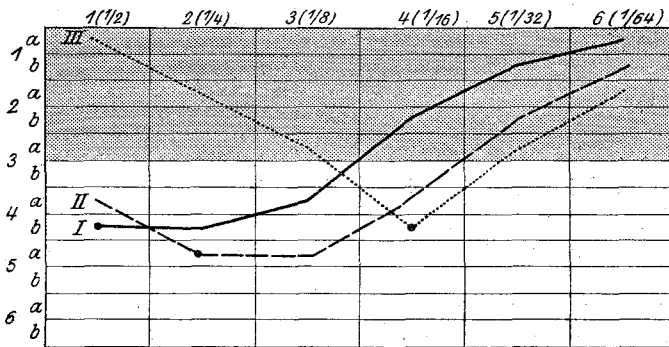
1. apoplektische Insulte jeden Grades mit und ohne Herdsymptome. Sie verlaufen fieberlos, oder Fieber ist schon als Symptom der Endokarditis vorhanden gewesen. Der Liquor ist, soweit Angaben darüber vorhanden, nicht verändert. Die pathologischen Grundlagen bilden kleine Embolien und Ruptur eines miliaren Aneurysmas.

2. Apoplektische Insulte mit meningitischen Erscheinungen und Herdsymptomen (Krämpfe, Paresen, Lähmungen). Sie gehen mit Steigerung schon vorhandenen Fiebers einher. Der Liquor ist in diesen Fällen sanguinolent, bakteriologisch steril. Anatomisch lag dem Ereignis die Ruptur eines Aneurysmas einer Hirnarterie oder eine Pachymeningitis haemorrhagica zugrunde.

3. Der Symptomenkomplex der Meningitis. Meist terminales Auftreten. Fiebersteigerung. Im Liquor Lymphocytose bis 50 Zellen, Eiweißvermehrung, bakteriologisch steril. In einem Falle von echter metastatischer Meningitis enthielt der Liquor kulturell *Streptoc. viridans*. Der Liquor war dabei sanguinolent, mit neutrophiler Polynucleose und positiven Eiweißreaktionen. Liquordruck erhöht. Anatomisch fand sich trüber Liquor in den Hirnventrikeln, Gehirn und weiche Hirnhäute injiziert oder eine hämorrhagische Infiltration der Meningen mit encephalomalacischem Herd.

In all den Fällen, in denen eine Ruptur des Hirngefäßaneurysmas dem klinischen Geschehen zugrunde lag, war der Liquor sanguinolent, auch in dem Fall, in dem der *Streptoc. viridans* im Liquor nachgewiesen wurde. In den übrigen Fällen, mit meningitischen Symptomen, gleicht der Liquorbefund dem, was wir bei Meningismus zu sehen gewohnt sind

(Druckerhöhung, Eiweißvermehrung, geringe Lymphocytose oder Leukocytose). Bei unserem Kranken entspricht der Liquorbefund dagegen ganz dem einer akuten eitrigen Meningitis. Obwohl der Liquor sich dauernd mikroskopisch und kulturell steril erwies, wäre nach dem Liquorbefund und nach den klinischen Symptomen die Möglichkeit zu erwägen, daß eine akute Meningitis als Komplikation die Endocarditis lenta oder als selbständige Erkrankung den Herzfehler begleitet hätte. Diese Annahme läßt sich nach dem Ausfall der Mastixreaktion im Liquor ausschließen. Durch gemeinsame Untersuchungen mit Herrn Dr. Goebel von der Neurologischen Abteilung über die Mastixreaktion bei Meningitis, insbesondere bei epidemischer Meningitis, haben wir die Feststellung



Mastixkurve I von Fall 1,
 „ II von Fall 2,
 „ III typische mittelstarke Meningitiskurve.

gemacht, daß die Mastixreaktion bei Meningitis eine ganz charakteristische Kurve hat. Bei der Meningitis liegt das Ausfällungsmaximum der Mastixkurve immer, dem Grade der Eiweißvermehrung im Liquor entsprechend, mehr oder weniger nach rechts verschoben. In dem Liquor unseres Kranken ist bei mittelstarker Aufsällung der Mastixemulsion das Ausfällungsmaximum vorn, gleich in den ersten Gläschen. Eine Ausfällung der Mastixemulsion gleich in den ersten Gläschen kommt bei Meningitis nicht vor. Eine Ausnahme macht nur die Meningitis epidemica, die in ihrem Heilungsverlauf, also in den späteren Stadien, ähnliche Reaktionsbilder wie die gefundene Kurve ergibt. Die für die Meningitis typische Rechtsverschiebung läßt die gefundene Kurve völlig vermissen (s. Abb.). Das festgestellte Kurvenbild läßt nach unseren Erfahrungen am nächsten an einen Hirnabsceß denken. Dieser Umstand verstärkte den Eindruck, den schon die klinischen Erscheinungen hervorriefen. Da aber eine Quelle für den Absceß fehlte, wurde diese klinisch sich unmittelbar aufdrängende Annahme fallen gelassen und von einem chirurgischen Eingriff, zu dem man nach dem

klinischen Bild hätte verleitet werden können, abgesehen. Der Verlauf hat dem recht gegeben.

Es bleibt demnach bei den akuten klinischen Erscheinungen und dem Fehlen von Blutbeimengungen im Liquor und dem weiteren Verlauf der Erkrankung kein Zweifel, daß es sich bei unserem Kranken um eine Embolie der A. cerebri media gehandelt hat. Die Quelle der Embolie ist der Herzklappenfehler als Folge der Endokarditis der Aortenklappen. Die anamnestischen Erhebungen, die erst nach Schwund der Aphasie möglich waren, ergänzen charakteristisch die klinischen Symptome der Endocarditis lenta. Bemerkenswert ist dabei die Entwicklung des Leidens. Die erste Erkrankung an Polyarthritis rheumatica acuta mit 10 Jahren heilte ab, ohne klinische Veränderungen am Herzen zu hinterlassen. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen und Komplikationen war der Kranke auch bei allen weiteren vorausgegangenen Krankenhausbeobachtungen noch monatelang stets völlig fieberfrei. Erst bei dem jetzigen Krankenhausaufenthalt zeigt der Kranke nach Abklingen der meningitischen Symptome die für die Endocarditis lenta typische Fieberkurve. Die Infektion des Endokards mit dem Strept. viridans, dessen Ansiedlung durch die Polyarthritis vorbereitet wurde, scheint demnach erst sehr spät, nach Ausbildung des Herzfehlers, erfolgt zu sein.

Der Nierenbefund weicht in diesem Falle von dem gewöhnlichen Verhalten bei der Endocarditis lenta ab. Neben dem sonst üblichen Urinbefund (geringe Albuminurie, Cylindrurie, Erythrocyt. + Leukoc.) Hypertonie, Konzentrationsmaximum 1022 in 2tägigem Durstversuch. Im Wasserversuch Ausscheidung in 4 Stunden 500 bei 1000 Aufnahme, Verdünnung bis 1007. Es handelt sich um eine chronisch embolische Herdnephritis mit Insuffizienz, wie sie auch von *Nonnenbruch* bei Endocarditis lenta beobachtet wurde.

Die GehirneMBOLIE tritt hier als akute fieberhafte Erkrankung auf, deren erste klinische Erscheinungen zur Annahme einer akuten Meningitis mit Herdsymptomen, ja selbst eines Hirnabscesses berechtigt hätten. Dieses klinische Bild einer blanden GehirneMBOLIE weicht von dem bisher bei Endocarditis lenta beobachteten völlig ab. Es ist aber auch als Ausdruck einer blanden Embolie in dieser Form ganz ungewöhnlich. Daß es sich hier um einen blanden oder bland gewordenen Embolus gehandelt hat, dürfte nach dem, was man bisher bei der Endocarditis lenta zu sehen gewohnt ist, und nach dem weiteren Verlauf der Erkrankung nicht zweifelhaft sein.

Daß wir auch bei Embolie einer Hirnarterie durch sicher blandes Material mit den geschilderten klinischen Erscheinungen rechnen müssen, zeigt noch die folgende Beobachtung, die ich Herrn Oberarzt Dr. *Reye* verdanke.

Fall 2. A. St. 22 Jahre. Früher Typhus, Pneumonie. Beginn der jetzigen Erkrankung ganz akut mit *plötzlichem Schwindelgefühl, Doppeltsehen*. Zunahme des Schwindels, so daß das Gehen unmöglich wurde. *Fieber, 2 Krampfanfälle*.

Befund: *Temperatur 39°*, Sensorium klar. Zungenbiß. *Nackensteifigkeit, Hyperästhesie der Haut*. Pupillen o. B. *Neuritis n. optici beiderseits*. Kernig —. Reflexe normal. *Liquor*: Druck 290, klar, Zellen 23, Lymphocyten. Nonne, Pandey, Weichbrodt +, steril, Wa. —. *Mastixreaktion*: Mittelstarke Ausfällung, gleich in den ersten Gläschen mit einer geringen Differenz im Ausfällungsgrad zwischen erstem und zweitem Gläschen. *Ausfällungsmaximum im zweiten Gläschen*. Nach 24 Stunden zartes Netz.

Herz normal groß, Töne rein, Puls 106, *Blutkultur steril*, Wa. —. *Blutdruck*: 165—195 mm Hg. *Rest-N* 0.051%, später 0,069%. *Blutharnstoff* 0,011%. Gefrierpunkt $\delta = 0,065$. *Liquorharnstoff* 0,065%, *Urinmenge* durchschnittlich 1800 bis 2000, spez. Gewicht 1006—1010, höchstes spez. Gewicht 1016 bei 550 Tagesmenge. *E.* $2\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ /100, *Sediment* spärliche Erythrocyten und Leukocyten, hyal. und granul. Zylinder.

Leukocytose 19 300, *relative Polynucleose*, übriger Organbefund o. B.

Abends 2 *Krampfanfälle*, beginnend mit tonisch-klonischen Zuckungen im linken N. facialis, dann Zuckungen und tonischer Krampf im linken Arm, darauf tonischer Krampf im linken Bein; tonischer Starrkrampf aller Extremitäten, Benommenheit, Zungenbiß, Cyanose, gewaltige Atmung, Puls frequent. Dauer des Anfalls $\frac{1}{4}$ Stunde.

Verlauf: *Remittierende Temperaturen 38—39°*. Täglich Krampfanfälle bis zu 4. Liquorbefund bei 2 weiteren Punktionen wie geschildert.

Klinische Diagnose: Hirnabsceß (rechtsseitige motorische Region), Nephritis.

Zur Operation auf die Chirurgische Abteilung verlegt. *Trepanation*: *Kein Absceß gefunden*. *Fortdauer des Fiebers*. *Parese des linken Armes und des linken Facialis*. Krampfanfälle. Augenhintergrund: *Beiderseits Neuritis nerv. optici*. Papillen stark hyperämisch, Grenzen verwaschen, umgebende Netzhaut getrübt. Zahlreiche Blutungen. Der Befund kann sowohl auf die Nephritis, wenn es sich wirklich um eine solche handelt, wie auf einen intrakraniellen Prozeß bezogen werden (*Hensen*). Weiterhin doppelseitige Bronchopneumonie. Exitus.

Sektionsbefund: *Embolische Schrumpfnieren*, *Hypertrophia ventriculi cordis utriusque praecip. sin.* *Thrombosis auriculae cordis sin. subsequ.* *Embolia arter. cerebri med. dextr.* *Encephalomalacia incipiens putaminis dextr.* *Oedema cerebri*. *Hydrothorax sin.* *Bronchopneumonia multiplex lob. sub. et inf. sin. et dextr.* *Oedema pulmonum*. Status post trepanationem ossis parietalis dextr.

Gehirn: Dura sehr stark gespannt, Gyri stark abgeplattet, rechts mehr als links, Sulci verstrichen. Basisarterien zart. *In der rechten Art. cerebri med. an der Teilungsstelle zu ihren beiden Ästen ein $\frac{3}{4}$ cm langer, ziemlich derber, grauweißer, fast obturierender, partiell adhärenter Pfropf*. Hirnsubstanz außerordentlich saftreich, ödematös. Im vorderen Teil des R. putamen ein etwa erbsengroßer, rosafarbener, unscharf gegen die Umgebung abgesetzter, ziemlich weicher Herd.

Nieren: 12,5 : 7 : 4,5 cm. Kapsel schlecht abziehbar. Oberfläche stark gehöckert, Furchen dazwischen wechselnd tief. Außerdem auf der Oberfläche zahlreiche, teils einzeln, teils in Gruppen stehende, auf Schnitten annähernd keilförmige, bis erbsengroße, graugelbliche Bezirke mit wechselnd breitem Hof. Rinde 0,6, trüb, geschwollen mit verwaschener Zeichnung. Arterienlumina klaffen stark.

Mikroskopische Diagnose: *Multiple embolische Niereninfarkte mit vereinzelt nephrotischen Veränderungen des übrigen Parenchyms*.

In diesem Falle deckt die Sektion eine blande Embolie der Art. cerebri med. als Grundlage der klinischen Erscheinungen auf. Die blande Embolie einer Hirnarterie erscheint also auch hier als akute fieberhafte Erkrankung mit meningealen und cerebralen Symptomen. In unserem ersten Falle ist es schneller zu Lähmungserscheinungen gekommen.

Nach dem bisher Bekannten ist aus den klinischen Symptomen des 2. Falles der anatomische Befund nicht zu vermuten. Es fehlt der für die Diagnose einer Embolie notwendige Nachweis einer embolischen Quelle. Die anatomisch erhobene Hypertrophie des Herzens ist perkutorisch nicht deutlich, der Thrombus im Herzohr klinisch nicht feststellbar. Der Nierenbefund erlaubt nicht die Annahme, daß Niereninfarkte oder Nierenschrumpfung durch embolische Prozesse vorliegen, demnach auch nicht den Rückschluß auf das Vorhandensein einer embolischen Quelle. Die negative Blutkultur, das Fehlen von Schüttelfrösten und der Organbefund lassen eine Quelle für eine metastatische Eiterung im Gehirn vermissen. Die Meningitis als Ursache der Erscheinungen ist, wie auch dieser Fall illustriert, nach dem Ausfall der Mastixkurve im Liquor auszuschließen. Das Ausfällungsmaximum liegt auch hier gleich in den ersten Gläschen. Die geringe Differenz im Ausfällungsgrad zwischen erstem und zweitem Gläschen fällt hierbei nicht ins Gewicht. Die für die Meningitis typische Rechtsverschiebung des Ausfällungsmaximums fehlt (s. Abb.). Eine Quelle für die Entstehung eines Hirnabscesses ist nicht vorhanden. Die Lokal- und Allgemeinerscheinungen (Fieber, Leukocytose) erwecken aber klinisch so sehr den Eindruck eines lokalen entzündlichen Prozesses im Gehirn, daß der Kliniker trotzdem die Diagnose auf Hirnabsceß stellt und die Vornahme der Trepanation für indiziert hält.

Bei dem vorhandenen Nierenleiden können die klinischen Symptome die Annahme einer Urämie nahelegen. Die Sektion zeigt, daß man auch dabei einem diagnostischen Irrtum verfallen wäre.

Sehr bemerkenswert ist in diesem zweiten Fall auch die Symptomatologie der Nierenerkrankung. Infarktschrumpfnieren pflegen ohne Blutdrucksteigerung einherzugehen. Eine solche wäre aber, wie *Volhard* betont, denkbar, wenn es durch sehr ausgedehnte Infarcierung und Ausschaltung zahlreicher sekretorischer Elemente zu Niereninsuffizienz käme. Der Sektionsbefund der Nieren zeigt in unserem zweiten Falle eine ausgedehnte Verkleinerung der sekretorischen Fläche. Klinisch ist die Niereninsuffizienz ausgeprägt (Polyurie, Hyposthenurie, Erhöhung und Anstieg des R — N.). Daneben besteht eine konstante erhebliche Erhöhung des Blutdrucks und Herzhypertrophie. Für die Herzhypertrophie fehlt eine andere Ursache, wenn man nicht für ihre und des Herzohrthrombus Entstehung die vorausgegangenen Erkrankungen

(Typhus, Pneumonie) verantwortlich machen will. Anamnestisch blieb die Entwicklung und Dauer des Nierenleidens unbemerkt. Die Infarktschrumpfniere hat also hier alle klinischen Symptome der intracapillären Glomerulonephritis. Dieser wie der erste Fall sind ein weiterer Beleg dafür, daß die herdförmige embolische Glomerulonephritis wie die Infarktniere zu Niereninsuffizienz führen können, wenn genügend viel Nierengewebe zerstört ist. Klinisch wird es in derartigen Fällen immer schwierig sein, die Differentialdiagnose gegenüber der diffusen Glomerulonephritis mit Insuffizienz sicher zu stellen.

Zusammenfassung: Die blande Embolie einer Gehirnarterie kann neben den plötzlich auftretenden cerebralen Herdsymptomen von hohem Fieber, Leukocytose und ausgeprägten meningitischen Erscheinungen und Liquorveränderungen begleitet sein. In solchen Fällen kann das klinische Bild der blanden Hirnembolie den Eindruck eines entzündlichen intrakraniellen Prozesses erwecken. In den Darstellungen der Symptomatologie der blanden Hirnembolie fehlt ein Hinweis auf diese Abweichung von der Regel. Man muß sich aber eines solchen abweichenden Verhaltens klinisch bewußt sein, um sich vor diagnostischem und therapeutischem Irrtum zu schützen. Die Annahme einer Meningitis, Hirnabscesses, septischen Metastase, Urämie kann klinisch nahe liegen. Der Ausfall der Mastixkurve im Liquor ermöglicht es, die Meningitis als Ursache der klinischen Symptome auszuschließen. Für die Diagnose der Hirnabscesse bestätigt sich die klinische Regel, einen solchen nur dann anzunehmen, wenn sich eine Entstehungsquelle nachweisen läßt.

Literaturverzeichnis.

Lenhartz, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 28/29. — *Litten*, Zeitschr. f. klin. Med. 2. — *Schottmüller*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12; Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1914; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1910. — *Gessler* Med. Klinik 1921, Nr. 49. — *Sawitz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47. — *Morawitz*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 46. — *Curschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12. — *Nonnenbruch*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45. — *Goebel*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — *Volhard*, Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin.
