

1872

Walker, Eliza

ZÜRICH

Ueber

# Verstopfung der Hirnarterien.

Inaugural-Dissertation

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

von

Eliza Walker

aus Edinburgh.



0

UNC at Chapel Hill  
Health Sciences Library

Zürich,

Druck von Zücherer und Furrer

1872.

N.Y. ACADEMY OF MEDICINE

K 100

W  
4  
796  
1872  
100

Ueber

# Verstopfung der Hirnarterien.



**Inaugural-Dissertation**

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

von

**Eliza Walker**

aus Edinburgh.



**Zürich,**

Druck von Zürcher und Furrer

1872.

---

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. Biermer

in herzlichster Dankbarkeit

gewidmet.

## Vorbemerkungen.

Es ist jetzt etwas über ein Vierteljahrhundert seit die Frage der Arterienentzündung und -Verstopfung von Virchow neu untersucht, und die Lehre der Embolie als ein Hauptresultat seiner bahnbrechenden Arbeiten aufgestellt wurde. Unter den allseitigen Erläuterungen, mit welchen die Entdeckung in die Medizin eingeführt wurde, fehlten auch nicht Beispiele von Embolie der Hirngefäße und von den pathologischen Veränderungen, die sich davon abhängig zeigten. Die local entstehende Hirngefäßverstopfung gewann durch die neue Lehre eine ganz andere Bedeutung und musste jetzt als das Primäre, in ähnlicher Weise wie Hirnembolie Ursächliche, betrachtet werden, wo sie früher zu oft für das Secundäre, Consecutive gehalten war. Durch zahlreiche sorgfältig beobachtete Fälle, die sich in der Literatur von allen Seiten ansammelten, liessen sich nach und nach die Symptomatologie, Differentialdiagnose, pathologische Anatomie und die Aetiologie einer klinischen Krankheit aufstellen und als Embolie und Thrombose des Hirns von anderen Hirnerkrankungen unterscheiden.

Zu einer Monographie über den Gegenstand konnte Lancereaux in 1862 70 Fälle bringen. Seither sind von Zeit zu Zeit immer neue Erfahrungen in diesem Gebiete bekannt gemacht und sind auch wenn nur zum Theil übersichtlich dargestellt worden. Bei der folgenden Dissertationsarbeit befinden sich einige noch nicht publicirte Fälle von Hirnthrombose und Embolie. Dieselben stammen mit Ausnahme von zwei aus der medizinischen Klinik von Zürich und sind mir durch die Güte des Directors

Herrn Prof. Biermer zur Verfügung gestanden. Auf seine Anregung habe ich die in der Literatur zahlreich vorhandenen Fälle durchgesehen und zu den schon zum grossen Theil tabellarisch zusammengestellten noch diejenigen hinzugefügt, die ich noch zerstreut in der Literatur fand, um zu einer möglichst richtigen Auffassung der Vorgänge bei dieser Krankheit zu gelangen. Eine Uebersicht des gesammelten Materials habe ich neben einem kurzen Résumé der bis zur jetzigen Zeit beobachteten Thatsachen auf diesem Gebiet zu den neuen Krankengeschichten beigelegt. Capilläre Hirnembolie als meist klinisch verschieden von der Embolie grösserer Gefässe ist ausser Betracht gelassen.

Herrn Professor Biermer spreche ich hier für die Ueberlassung der Krankengeschichten, die Benutzung seiner Bibliothek und seinen stets bereitwilligen Rath meinen wärmsten Dank aus.

Zwei Krankengeschichten sind mir von Herrn Dr. Huguenin, Docent an der Universität Zürich, übergeben, wofür ich ihm zum besten Dank verpflichtet bin.

---

### Pathologisch-Anatomisches.

Erst seit Entdeckung der Embolie ist allgemein anerkannt worden, dass auf Verstopfung einer Hirnarterie Gehirnerweichung erfolgt. Vorher waren drei Ansichten über die Beziehung dieser beiden Veränderungen zu einander vertreten. Einige Forscher, wie Lallemand, Durand-Fardel, Bouillaud und Romberg hielten die Hirnerweichung stets für den Ausgang einer localen Entzündung und die allfällige Gefässobturation dabei für Folge, durchaus nicht Ursache des Processes. Dieser Standpunkt war selbstverständlich nicht mehr haltbar, so bald das Factum der Embolie

bewiesen war: locale Gehirnveränderungen konnten unmöglich die Losreissung von Fibrinbröckeln und deren Zufuhr in die Hirnarterien bedingen.

Unter den Schriftstellern über Gehirnkrankheiten finden wir eine zweite Classe, welche eine entzündliche und nicht entzündliche Erweichung anerkannten. Erstere zeigte sich als roth oder gelb, letztere ohne alle Hyperämie weiss. Andral bestand lebhaft darauf, die zwei Arten von Gehirn-erweichung aus einander zu halten, erklärte jedoch, dass ihm die Ursache der nicht entzündlichen Form völlig dunkel war. Rostan und Abercrombie fanden einen Zusammenhang mit atheromatösen Hirngefässen und eine Analogie mit Gangræna senilis.

Fuchs, in den »Beobachtungen und Bemerkungen über Gehirnerweichung« bestreitet ebenfalls die entzündliche Natur des Processes in vielen Fällen. Eine Beziehung zu Herzkrankheiten erkennt er. »Die Verknöcherungen der Aorta und des Klappenapparates, die Hypertrophie, Erweiterung, Erweichung und Verwachsung des Herzens, kurz die organischen Veränderungen in den Centralgebilden des Kreislaufs sind mir allzuhäufig neben der Gehirnerweichung begegnet, als dass ich an Zufall glauben sollte, auf die Genesis unserer Krankheit zu influiren.« Diesen Einfluss indessen erklärt der Autor in folgenden Worten: »Diese alle hemmen den freien Zu- und Rückfluss des Blutes nach und aus dem Kopfe und wirken somit mehr oder weniger beeinträchtigend, beschränkend auf die organische Metamorphose, auf das vegetative Leben ein.« Von Embolie oder selbst Thrombose ist hier nicht die Rede, allein die Idee ist ausgesprochen, dass die Erweichung von einer ungenügenden Zufuhr von Ernährungsmaterial abhängig ist.

Endlich wurde die Bedeutung der Gefässobturation als bedingendes Moment für die Gehirnerweichung von einigen Forschern völlig gewürdigt, von keinem deutlicher und bestimmter als von Carswell. Die Hirnveränderungen, welche

er bei Arterienverschluss gefunden, sind in dem Werke »Elementary Forms of disease 1834« als Erweichung beschrieben und abgebildet. Dieselbe lässt sich, sagte er, von der entzündlichen häufig nur durch den Nachweis der Gefäßverstopfung sicher unterscheiden. Keineswegs aber erklärt Carswell die Erweichung bei bestehender Thrombosirung als Folge einer secundären Entzündung; der Process ist eine Necrose und die entzündliche Erweichung ist wesentlich auch eine Necrose, denn die begleitende Exsudation comprimirt die Capillaren, die Blutzufuhr wird dadurch abgeschnitten und der betroffene Theil stirbt ab.

Von Zeit zu Zeit wurden Fälle von Hirnerweichung und Gefäßverstopfung publicirt, aber die angeknüpfte Besprechung über die Möglichkeit, dass der Gefäßverschluss das Primäre, Ursächliche sei, beweist wie wenig eine solche Beziehung als Sicherheit anerkannt war. In 1846 veröffentlichte Hasse eine Anzahl Fälle von Gehirnerweichung, deren nächste Ursache er in der daneben gefundenen Arterienobturation zu sehen glaubte. Zugleich bekämpfte Hasse die Gründe, die gegen eine solche Auffassung erhoben werden könnten, d. h. dass durch die vorhandenen reichlichen Anastomosen jede Gefäßverstopfung im Gehirne sich sofort durch Zufuhr aus collateralen Bahnen ausgleichen würde, und anderseits dass Carotis-Unterbindungen in 70 von Bérard citirten Fällen nur ein einziges Mal von Erweichung gefolgt war. Beide Einwände liessen sich durch Ueberlegen der wirklichen Circulationsverhältnisse aufheben. Jenseits des circulus Willisii sind die Anastomosen nicht besonders zahlreich, diessseits ist für die Möglichkeit einer raschen Ausgleichung von Circulationsstörungen gesorgt. Es kann deshalb nicht auffallen, dass Carotis-Unterbindungen keinen dauernden Schaden bedingten, während Verstopfung kleiner Arterien unansbleiblich nekrotische Veränderungen zur Folge haben musste. Die Befunde bei dieser Form von Gehirnerweichung summiren sich in den Schlussworten: »einzelne

der elementaren Vorgänge, so wie einzelne der äusseren Zeichen der Entzündung (Geschwulst, ein gewisser Grad von Röthung) zeigen sich auch hier; allein sie sind, theils ihrem Auftreten, theils ihrem Grade nach, durchaus untergeordnet der eigentlichen mechanischen Ursache der ganzen Krankheitszustände gegenüber. Sie befinden sich bei demselben in einem ganz ähnlichen Verhältnisse wie die entzündlichen Erscheinungen bei der Entwicklung einer spontanen Gangrän der Extremitäten in Folge von Verstopfung ihrer zuführenden Gefässe«. Im selben Jahre erschien die erste Abhandlung von Virchow über Embolie; im folgenden wurde von ihm nachgewiesen, dass nach Hirnenbolie und damit auch nach Hirnthrombose, rothe und gelbe Erweichung sich ansbildeten.

Die weisse Erweichung wurde später als die ältere Form und letzte Veränderung der zwei ersteren erkannt. Zahlreiche Experimente von verschiedenen Seiten bestätigten und setzten ausser allen Zweifel, dass Erweichung in einem Hirntheil sich dann einstellt, wann die Blutzufuhr in demselben durch Unterbindung oder durch künstliche Embolien abgeschnitten wird.

Schon 24 Stunden nach erfolgter Thrombosirung ist Erweichung in dem obturirten Gefässgebiet nachzuweisen. Zuerst ist die Hirnsubstanz leicht oedematös angeschwollen, zeigt kaum verminderte Consistenz und eine punktförmige oder mehr diffuse röthliche Färbung, die in der grauen Substanz am lebhaftesten ausgesprochen ist und von kleinen Blutaustritten herrührt. In wenigen Tagen ist die Erweichung weit vorgeschritten; sie behält noch längere Zeit, bis etwa 14 Tage lang, eine röthliche Nuance, die sehr verschieden beschrieben wird und von Veränderungen des Blutfarbstoffs abhängig ist.



Die Zeichen von Hyperämie, wo Anämie sich erwarten liess, forderten eine Erklärung. Virchow vermuthete, dass Rückfluss des Venenblutes in das obturirte Gefässgebiet, wo der Blutdruck auf Null gesunken war, stattfände. Ferner um die Blutextravasation zu erklären, stellte er die Hypothese auf, dass die Gefässe, welche ohnehin häufig in einem atheromatösen brüchigen Zustand waren, nach aufgehobener Ernährung sich noch weniger resistent gegen Blutaustritt zeigen würden, und am allerwenigsten gerade im Centrum des Erweichungsherdens, wo die Ernährung am vollständigsten abgeschnitten war.

Cohn sah blutige Infarcte noch bei Unterbindung der abführenden Venen sich einstellen und eine Veränderung der Gefässwand hat er nicht constatiren können. Allein in der Desintegration des erweichenden Gewebes, findet dieser Beobachter, müssen die kleinen Gefässe Unterstützung verlieren und daher bei collateraler Fluxion von arterieller oder venöser Seite würden sie sich übermässig dilatiren, sich verdünnen und zuletzt bersten.

Rokitansky sah in der rothen Hirnerweichung eine Entzündung, die sich durch collaterale Fluxion ausgebildet. Warum ein starker Blutzufuss gerade im Centrum des Herdes zu Stande kommen sollte, war nicht klar; allein dasselbe lässt sich vom Anfang jeder Entzündung aussagen.

Oppolzer hielt dafür, dass zuweilen die Hirngefässverstopfung einfach eine Necrobiose bedingte, in andern Fällen aber eine secundäre Entzündung nicht nur in der Umgebung, sondern auch in dem obturirten Gefässgebiet selbst; eine Entzündung, die sich zur Eiterung steigern könnte, woher zuweilen das gelbe Aussehen der erweichten Parthien.

Bennet bemühte sich vergebens, mikroskopische Merkmale für die nekrotische Erweichung im Gegensatz zur entzündlichen aufzusuchen. Die Gluge'schen Kugeln, die früher als charakteristisch für Entzündung angesehen waren, sind längst als Zerfallproducte, die unter verschiedenen Bedin-

gungen entstehen, erkannt. Eine Reihe von französischen Arbeiten, welche in den Jahren 1866—1868 erschienen, beschäftigen sich mit den verschiedenen Arten von Gehirn-erweichung. Von der einen Seite werden capilläre Aneurysmen als Ursache des Blutaustrittes beschuldigt, von Prévost und Cotard werden dieselben als Folgezustände beschrieben. Letztere Autoren weisen Fälle von frischer Erweichung auf, wo Hyperämie, röthliche Färbung gänzlich gefehlt, dieses bei Subjecten, die in einem höchst heruntergekommenen Zustand gewesen waren.

Den befriedigendsten Aufschluss über die Vorgänge bei Infarctbildung und damit der Gehirnerweichung, welche nichts anders als ein Gehirninfect ist, gibt die in letzter Zeit erschienene Arbeit von Cohnheim. Dieser Forscher hat zuerst die vermuthete Füllung der nach der arteriellen Seite abgeschlossenen Gefässe durch Venenblut beobachten können. Ferner lieferte er den experimentellen Nachweis, dass Gefässe, durch welche der Blutstrom sich nicht mehr bewegt, resp. unterbunden sind, eine Veränderung der Wandung erleiden, die sie für Austritt von Blutkörperchen permeabler macht. Deshalb findet bei Wiederherstellung des unterbrochenen Kreislaufs und der Blutfüllung solcher Gefässe überhaupt regelmässig Blutextravasation statt. Wichtig ist auch seine Bestätigung der Annahme, dass die Arterien jenseits des circulus Willisii nicht durch reichliche Anastomosen verbunden sind, sondern fast die Bedeutung von »Endarterien« haben.

Ausser Röthung zeigt der erweichte Theil eine ödematöse Schwellung. Die plausibelste Erklärung dieser Erscheinung scheint durch die Ansicht gegeben zu werden, welche Althann vertritt (Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Hirn-Circulation. Dorpat 1871) und welche auf die Angaben von Ludwig und anderen gestützt ist. Darnach entsteht Oedem bei herabgesetzter Lymphresorption, und Resorption und Weiterbeförderung der Lymphe findet nur bei gehörigem Blutdruck statt, welcher jedenfalls in einem obturirten Gefässgebiet nicht vorhanden ist.

In der Umgebung des Erweichungsherdcs ist Hyperämie zu erwarten, wie die einfachen Versuche von O. Weber, Prévost und Cotard darstellen. In der That finden sich auch dort die Zeichen der Entzündung. Wiederholt fand Prof. Biermer an den Grenzen des Erweichungsherdcs eine deutliche Consistenzvermehrung (Sklerosirung) der anliegenden Markparthien, und es zeigte sich bei mikroskopischer Untersuchung der Befund ganz ähnlich wie in sklerotischen Plaques. Er schliesst daraus, dass durch die Circulationsstörungen an der Peripherie des Herdes, ganz ähnlich wie dies in anderen Organen ebenfalls geschieht, eine Wucherung der Binde substanz angeregt werden kann.

Die mikroskopische Untersuchung eines erweichten Hirnthcils zeigt in den ersten 24—30 Stunden fast nichts und früher wie dies gar nichts Abnormes. Später lassen sich nekrotische Veränderungen nachweisen, unter denen die Körnerkugeln sich am meisten bemerkbar machen. Die Entstehung dieser Gebilde aus den fettig zerfallenden Gefässen des Hirnes sind von Prof. Ludwig Meyer in Göttingen beschrieben; letzthin auch von Dr. Hinguenin (Archiv für Psychiatrie. 1872. Nr. III.), und zwar aus folgenden Gewebselementen: 1) Kernen der Neuroglia; 2) Capillaren, resp. deren constituirenden Zellen; 3) Adventitia-Gewebe der Gefässe; 4) Kernen der glatten Muskeln der Gefässe; 5) Bindegewebskernen der perivascularären Lymphräume; 6) Spindeln des Cortex und mit Wahrscheinlichkeit 7) Ganglion des Cortex. Ausser den Körnerkugeln, die schon nach dem dritten Tag des Erweichungsprocesses etwa aufzutreten anfangen, findet man Blutkörperchen, Corp. amylacea, blasenartige oder gleichmässige Erweiterung der Capillaren. Je älter der Erweichungsherd, desto weniger lässt sich normales Hirngewebe auffinden; desto mehr Körnerkugeln, Nerventrümmer, freie Fetttropfen; auch Blutkrystallen begegnet man in einem älteren Herd.

Die rothe Färbung der frischen Erweichung geht in

Verlauf von 2–3 Wochen in eine gelbe über durch Veränderungen der Blutfarbstoffe. Noch älter als die gelbe Erweichung ist die weisse, milchige, flüssige Erweichung, und als Endstadium findet man hie und da eine Gewebslücke mit farbloser Flüssigkeit ausgefüllt, und von feinen Bindegewebsbalken durchsetzt. Es ist nicht möglich, die Zeit zu bestimmen, in welcher das eine Stadium der Erweichung in das andere übergeht: es scheint, dass der Process verschieden rasch vorschreitet. Gerhardt nimmt an, dass eine Cyste sich nach 4 Monaten schon ausbilden kann. Es ist immerhin nicht leicht, eine Cyste, die nach einer Hämorrhagie entsteht, von einer Erweichungscyste zu unterscheiden und man ist auf Nebenmomente angewiesen, um eine Embolie diagnosticiren zu können, falls kein Thrombus sich finden lässt.

Selten in der unmittelbaren Nähe eines Erweichungsherdes, gewöhnlich in einiger Entfernung davon ist das verstopfte Gefäss. Dass verschieden gelegene Erweichungsherde bei Obturation derselben Arterie angegeben werden, kann nicht auffallen, weil der Pfropf nicht immer in der ganz gleichen Stelle sich arretirt. So finden wir bei Verstopfung der Art. basilaris einmal Erweichung am Pons, einmal Erweichung im Ped. cerebri, einmal im Kleinhirn. Bei der Art. F. Sylv. ist meist das Corp. striat. afficirt, aber nicht immer.

Der Pfropf ist entweder local entstanden — Thrombus — oder durch den Blutstrom hingeschwemmt — Embolie. Rauigkeiten der Gefässwand wie Arteriitis sie bedingt, gibt Veranlassung zu localen Blutgerinnungen. Da die Arteriitis wenig ausgedehnt sein kann, so erfordert es eine sorgfältige Untersuchung, dieselbe sicher ausschliessen, resp. entdecken zu können.

In dem embolischen Pfropf sind zwei Theile zu unter-

scheiden: der Embolus resp. das hingeschwemmte Stück, dessen Beschaffenheit mit der embolischen Quelle übereinstimmen sollte, und die secundären Gerinnsel, die sich daran niedergeschlagen haben. Der Pfropf ist gewöhnlich etwas adhärent an der Gefässwand, desto fester je älter er ist, bekanntlich in Folge einer secundären Entzündung der anliegenden Arterientheile.

Mitunter sucht man umsonst eine verstopfte Arterie, wo man sie sicher erwartet hatte. Es befinden sich alle durchgängig vollkommen normal. Die Frage wirft sich auf, ob der Pfropf sich nicht vielleicht zurückgebildet, namentlich wenn eine embolische Quelle existirt und alle Symptome auf eine Hirnembolie gedeutet. In einem solchen Fall ist die Möglichkeit wohl zulässig (Hasse, Bamberger), allein es darf nicht übersehen werden, dass längere Zeit, 2—3 Monate nach den Experimenten von Weber und Anderen, zur Vollführung der Resorption, wenigstens grösserer Thromben, nöthig sind. Hie und da hat man die Pfröpfe leicht durchgängig gefunden, die ersten Anfänge vielleicht einer sich herstellenden Gefässlichtung darthwend. Obliteration des Gefässes an der thrombosirten Stelle begegnet sich in andern Fällen. Die Arterien, die sich in den gesammelten Fällen verstopft vorfanden, waren wie folgt:

Einseitig:

Art. f. sylv. dext. . . . .	36 Mal.	Art. f. sylv. sin. . . . .	21 Mal.
» carot. int. dext. mit		» carot. int. sin. mit	
Art. f. sylv. . . . .	1 »	Art. f. sylv. sin. . . . .	12 »
Art. carot. int. dext. . .	3 »	Art. carot. int. sin. . . .	3 »
» » comm. dext. . . . .	1 »	» » comm. sin. . . . .	1 »
» prof. cereb. dext. . . .	2 »	» vertebr. sin. . . . .	1 »
Embolie einer rechten		» » » m. Art.	
Hirnart. wahrscheinl.	2 »	f. sylv. . . . .	1 »
	45 Mal.	Art. prof. cereb. sin. . .	2 »
Art. basilaris . . . . .	6 Mal.	Embolie einer linksit.	
» f. sylv. rechter- od.		Hirnarterie wahrsch.	2 »
linkerseits nicht an-			43 Mal.
gegeben . . . . .	5 »		

**Doppelseitig:**

Beide Art. f. sylv. . . . .	3 Mal.
» » » » sehr wahrscheinlich . . . . .	2 »
Beide Art. carot. intern. . . . .	4 »
Art. f. sylv. sin. und Art. vert. dext. . . . .	1 »
Verschiedene kleinere Arterien auf beiden Seiten des Hirnes	2 »
Art. f. sylv. dext. und Art. basil. . . . .	1 »
Beide Carotid. mit Art. basilaris . . . . .	1 »
Mehrere Arterien der Pia . . . . .	1 »
Mehrere Hirnarterien entweder verstopft oder hochgradig atheromatös . . . . .	7 »
	22 Mal.

**Symptomatologie.**

Es lässt sich a priori erwarten, dass die Symptome einer Hirnembolie, resp. Thrombose, sich verschieden zeigen, je nach der Arterie, welche obturirt, und je nach dem Hirngebiet, das dadurch ausser Function gesetzt ist. Allein es ist aus den publicirten Fällen ganz unmöglich, charakteristische Zeichen für die Verstopfung dieser oder jener Hirnarterie aufzustellen. Halbseitige Lähmungen der Motilität und Sensibilität finden sich bei Verschluss der verschiedensten Arterien vor, sowohl der Art. prof. cerebri und Art. basilaris, als der Art. fossæ Sylvii und Art. carotis. Auch Sprachlosigkeit gehört nicht exclusiv zu den Symptomen der Verstopfung eines einzigen Arteriengebietes. Dieselbe ist in einem Fall von Obliteration der Art. prof. cerebri sicher constatirt (Tab. Nr. 26) und Aphasie ist einmal bei Erweichung im hintern Lappen beobachtet, die am wahrscheinlichsten durch embolische Verstopfung derselben Arterie (Art. prof. cereb.) bedingt war. (Siehe Krankengeschichte Nr. VI.) Zwar sind die Art. foss. Sylvii bekanntlich unverhältnissmässig häufiger als alle andern betroffen, indessen wenn man auch die Fälle von gleichzeitiger Verstopfung mehrerer Arterien bei Seite stellt, bleiben einige wenige

noch übrig, bei denen die reinen Folgen des Verschlusses anderer Arterien als der Art. foss. Sylvii sich ersehen lassen.

Ein häufig recurrirender Symptomencomplex bei Embolie und Thrombose des Hirns lässt sich also mit Leichtigkeit erkennen. Die Läsion bedingt gewöhnlich eine plötzliche, ohne Prodromen auftretende Hemiplegie, welche vollständig sein kann, häufiger aber als mehr oder weniger partiell sich zeigt. Das Bewusstsein, nicht selten erhalten, ist manchmal mehr oder weniger getrübt und zuweilen vorübergehend aufgehoben. Wie die Motilität ist die Sensibilität in verschiedenem Grade afficirt. Sie kann intact oder wenig herabgesetzt bis vollständig erloschen gefunden werden. Sprachstörungen sind in fast einem Dritteltheil der Fälle angegeben. Aphasie ist selten ausdrücklich notirt. Die Intelligenz kann ganz ungestört sein, ist häufig mehr oder weniger permanent oder vorübergehend afficirt. Bei Auftreten der angeführten Symptome deuten das Bestehen eines Herzfehlers, überstandene Rheumatismen, Puerperien und jugendliches Alter auf Embolie; atheromatöse Arterien, hohes Alter, Cachexie, lassen Thrombose mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen. Solchen gewöhnlichen Fällen lassen sich diejenigen entgegen stellen, in deren Verlaufe Reizsymptome, wie Zuckungen, Convulsionen und epileptische Anfälle auftreten. Die Beobachtungen der letzten 10 Jahre weisen eine zu grosse Anzahl solcher Fälle auf, als dass sie, wie früher, als zufällige, von anderen Ursachen als Embolie abhängige angesehen werden können. Lähmungen beider Körperseiten kommen bei doppelseitigen Embolien vor. Die Hemiplegie kann zuerst auf der einen Seite sich einstellen, später auf der andern, wie in dem Fall Nr. 22. II.

Gerhardt berichtet von der gleichzeitig auftretenden Paralyse aller vier Extremitäten bei einem Fall, wo doppelseitige Embolien zwar nicht nachgewiesen aber höchst wahrscheinlich vorhanden gewesen waren und die Lähmungserscheinungen bedingt hatten. Die Symptomatologie stützt

sich nothwendigerweise auf die Fälle, welche die Section ausser allen Zweifel gesetzt hat. Zum grössten Theil sind sie schwere, in kürzerer Zeit lethal endigende. Es finden sich aber darunter einige, bei denen die Symptome einer Hirnarterienverstopfung aufgetreten waren und sich zurückgebildet hatten, jahrelang vor dem Tode, der aus anderer Ursache erfolgt ist. In Uebri- gen, um die Erscheinungen und den Verlauf leichterer Fälle kennen zu lernen, sind wir auf Krankengeschichten ange- wiesen, die am besten auf Hirnembolie passen und mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu halten sind. In Bezug auf diese Fälle ist zu bemerken, dass Sprachlosigkeit das einzige Symptom sein kann und dass die Lähmungen zuweilen zu- rücktreten mit einer Raschheit, die man mit Grund als charakteristisch für Embolie betrachtet.

#### Einzelne Symptome.

Motilitätsstörungen. — Lähmungen gehören zu den allerhäufigsten Symptomen und treten als Hemiplegien auf. Die obere und untere Extremität und Facialisgebiet der einen Seite werden meist alle afficirt. Die Intensität der Lähmung ist sehr verschieden. Dieselbe kann vollständig sein und bis zum Tode so bleiben, häufiger lässt sich in kurzer Zeit eine Besserung nachweisen, indess ist auch hier und da eine Zunahme anfänglich leichter Motilitätsstörungen beobachtet worden. Die Lähmung befällt zuweilen nur die obere Ex- tremität, oder es ist daneben eine unbedeutende, rasch sich zurückbildende am Bein. Lähmung der unteren Extremität ohne Betheiligung der oberen ist bei Hirnembolie oder Throm- bose nicht beobachtet worden. Hypoglossusparese ist sehr häufig constatirt. Der Facialis ist gewöhnlich afficirt, selten in hohem Grade. In einem Fall haben sich die Motilitäts- störungen auf Facialisparese beschränkt. In einem ein- zigen, bei welchem sonst Symptome einer schweren Hirn- läsion vorhanden waren, fehlten alle Lähmungserscheinungen. Die Section ergab Verstopfung der Art, basilaris und Er-



weichung des Kleinhirns. Bei anderen Fällen von Verstopfung der Art. basil. waren gewöhnliche hemiplegische Symptome vorhanden, und die Section ergab Erweichung im Pons, im Pedunculus cerebri etc.

Oculomotorius-Lähmung ist nicht mehr als sechs Mal angegeben. Das bemerkenswertheste Beispiel davon ist der Fall von Oyon beobachtet und in Gazette Méd. de Paris 1870 (p. 585) berichtet. Der rechte Oculomotorius war bei bestehender linkseitiger Hemiplegie bis auf den Iris-Ast gelähmt. Die Section ergab Verstopfung der Art. basilaris und Erweichung im rechten Pedunculus cerebri mit Veränderung des rechten Nervus oculomotorius, durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen.

Eine Ungleichheit der Pupillen kommt nicht ganz selten vor.

Lähmung der Schlundmuskulatur und der Sphincteren gehört zu den Symptomen, die oft fehlen, aber auch ziemlich oft vorkommen.

In einigen Fällen, die von Prévost und Cotard herühren, finden sich besondere Angaben über ein gewisses Verhalten der Augen, nämlich dass sie, wie auch der Kopf, nach der Seite der Läsion gerichtet waren, also weg von der gelähmten Seite. Vulpian machte zuerst auf dieses Phänomen bei Paralyse aufmerksam. Prévost\*) sah dasselbe eintreten, bei künstlichen Hirnläsionen an Hunden, zusammen mit Manége-Bewegungen der nicht gelähmten Seite. Er hält daher die bei Menschen zu beobachtende laterale Abwendung der Augen und Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite als Spuren von Manége-Bewegungen, die bei Thieren mit so viel Regelmässigkeit neben Lähmungen sich beobachten lassen. Einige Beispiele von dem beschriebenen Verhalten der Augen bei anderen Hirnerkrankungen finden

---

\*) De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. — Thèse de Paris 1868.

sich gesammelt in Schmidt's Jahrbüchern 1866. B. 131. p. 166. Sie bestätigen wenigstens, dass die Erscheinung vorkommt.

Die Fälle, bei welchen Zuckungen, Convulsionen, epileptische Anfälle aufgetreten, befinden sich in einer Tabelle zusammengestellt. Es sind derer 24 im Ganzen. Vier sind für Schlussfolgerungen unbrauchbar, weil Hämorrhagie zweimal neben Embolie sich vorfand, und zweimal waren epileptische Anfälle sonst lange Zeit (2-3 Jahre) vor dem Auftreten der gewöhnlichen Symptome von Hirnembolie vorhanden, und es ist mindestens zweifelhaft, wie Lancereaux bemerkt, dass Embolie, und nicht eine früher bestehende Ursache, jene Erscheinungen veranlasst hat. Die 20 übrigen Fälle lassen sich in Gruppen eintheilen. Bei einigen traten convulsivische Bewegungen an einer Körperseite oder einem Glied auf, das sich kurz nachher als gelähmt zeigte. Bei anderen begleiteten Convulsionen, mehr allgemeine oder in der nicht später gelähmten Körperseite, das Auftreten der Hemiplegie, oder stellten sich kurze Zeit darnach ein. Bei einer dritten Gruppe trat ein epileptischer Anfall ziemlich lange Zeit nach den gewöhnlichen Zeichen der Hirnarterienverstopfung auf. Unter die angegebene Eintheilung lassen sich fast alle Fälle bringen. Die Ausnahmen sind in der Tabelle leicht zu erkennen. Sehr bemerkenswerth ist unser Fall (Krankengeschichten Nr. IV) bei dessen ganzem Verlauf, mehr wie zwei Monate lang, Zuckungen in der obern linken Körperseite, resp. im Gesichte, ohne eigentliche Lähmung auftraten. Der Fall ist zu ausführlich beschrieben, dass es nöthig ist denselben hier weiter zu berühren.

Die verstopften Arterien waren: Art. f. Syl. dext. viermal, einmal mit Carot. int. dext., Art. carot int. sin. einmal, Art. basilaris einmal. Fälle von wahrscheinlicher Embolie: Art. f. Syl. dext. einmal, Art. f. Syl. sin. einmal. In allen übrigen waren doppelseitige Gefässverstopfungen, wenigstens Hirnläsionen auf beiden Seiten aufgefunden. Von 11 solchen Fällen traten dreimal die Convulsionen bei dem ersten hemiplegischen Anfall auf.

Störungen der Empfindung. — Das Gemeingefühl ist sehr häufig etwas afficirt, selten in sehr hohem Grade, aber dann ebenso bei Verstopfung der Art. f. Sylv., z. B. wie bei der Art. basilaris, jedoch immer mit Läsion des hintern Hirnlappens. Auskunft von schwer Erkrankten über feinere Störungen der Empfindung ist selbstverständlich nicht zu erheben, und deshalb fehlen zuweilen Angaben darüber in den berichteten Fällen. Herabsetzung der Temperatur-, Druck-, Tastempfindung findet sich fast nie notirt. Da das Fehlen derselben nicht ausdrücklich angegeben wird, so ist man nicht berechtigt, darin etwas Charakteristisches zu sehen. Dysästhesien kommen wie bei anderen Hirnerkrankungen vor und bieten nichts besonders Bemerkenswerthes dar.

Sinnesorgane. — Die Art. ophthalmica ist zweimal unter den angeführten Fällen obturirt gefunden. Am Leben war die Augenuntersuchung nicht möglich. Bei einem Fall, wo Sehstörung angeblich vorhanden war, konnte durch die ophthalmoskopische Untersuchung nichts Abnormes entdeckt werden; auch der Sectionsbefund wies keine deutliche Ursache dafür auf. In einem anderen Fall (Krankengeschichten Nr. X) liess sich eine unbedeutende Trübung der rechten Papilla nachweisen und post mortem eine Atrophie des rechten Opticus.

Die selten vorkommenden Störungen des Gehörs bei Hirnembolie und Thrombose haben sich noch nicht auf Acusticusveränderungen zurückführen lassen. Der Geschmack ist selten als herabgesetzt notirt. Verminderung des Geruches ist hie und da angegeben. Erweichung des Bulbus olfactorius ist zweimal speciell angegeben bei den Sectionsberichten.

Erbrechen war bei Verstopfungen der Arteria Carotis und ihrer Aeste zweimal unter den Symptomen, häufiger aber bei den verhältnissmässig wenigen Fällen von Verstopfung der Art. basilaris. Kopfschmerzen fehlen nicht immer, sind aber als Symptom von sehr untergeordneter Bedeutung.

Fieber hängt gewöhnlich von Complicationen, wie Pneumonie z. B., ab, jedoch gibt es einige Fälle, bei welchen keine nachweisbare Ursache existirt und man fast gezwungen ist, in den Gehirnprocessen selbst — in der entzündlichen Reizung der Umgebung des obturirten Gefäßgebiets — eine Erklärung der erhöhten Temperatur zu suchen. Bestimmteres lässt sich gegenwärtig nicht darüber sagen.

*Psychische Störungen.* Bewusstlosigkeit. Bei einer grossen Anzahl der tabellarisch zusammengestellten Fälle finden wir Bewusstlosigkeit unter den angeführten Symptomen. Bei den meisten kehrte das Bewusstsein mehr oder weniger rasch wieder. Ausnahmsweise war es während längerer Zeit,  $\frac{1}{2}$  Stunde, mehrere Stunden lang, aufgehoben. Es wird ziemlich allgemein anerkannt, dass ungenügende Zufuhr von sauerstoffhaltigem Blut, herrührend entweder von Anämie oder Stauungshyperämie, eine Ohnmacht in erster Linie bedingt. Bei Embolie resp. Thrombose eines Hirngefässes ist locale Anämie und in der Umgebung (siehe Althann, l. c.) Stauung vorhanden. Nur bei Verstopfung grösserer Gefässe ist es begreiflich, dass diese Momente in solcher Ausdehnung bestehen um Bewusstlosigkeit veranlassen zu können. Bei nicht wenigen Fällen von Obturation der Art. F. Sylvii ist Trübung bis Aufhebung des Bewusstseins angeführt. Nicht bei allen Fällen war dasselbe unzweifelhaft constatirt; man musste sich auf die Angaben der nicht immer intelligenten Patienten verlassen, und das gewöhnliche Vorkommen von Bewusstlosigkeit bei Verstopfung dieser Arterie wird von einigen Seiten in Abrede gestellt. Indessen kommt dieses Symptom sicher zuweilen bei Verstopfung der Art. F. Sylv. vor. Individuelle Verhältnisse, der Zustand der Circulation bei Auftritt der Embolie muss von Einfluss sein auf das Verschwinden oder Nichtverschwinden des Bewusstseins. Auf diese Weise lässt sich erklären, dass Embolie der Art. F. Sylv. und sogar der Carot. interna zuweilen Bewusstlosigkeit bedingt und zuweilen nicht.

Sprachstörungen sind in 42 Fällen ausdrücklich angegeben und zwar unter den Bezeichnungen Sprachlosigkeit (24), Aphasie (10) und undeutliche Sprache. Nimmt man alle Fälle zusammen, so ergibt sich dabei das Verhältniss von linkseitigen Hirnläsionen zu rechtseitigen als 2 : 1. Lässt man die Fälle von undeutlicher Sprache bei Seite, so wird das genannte Verhältniss wie 3 : 1. Indessen ist selten ausdrücklich bemerkt, dass die Sprache normal war; deshalb ist die Statistik nicht als absolut wahr zu halten.

Intelligenzstörungen fehlen nie bei schweren Fällen von Hirnembolie und Thrombose und bestehen, wenn nicht einfach Unbesinnlichkeit und Delirien vorhanden sind, in allgemeiner Geistesschwäche, die bis zu Blödsinn gehen kann \*). Chronische Fälle dieser Art, mit einem Verlauf länger als einige Wochen, sind in dem gesammelten Material keine, mit einer einzelnen Ausnahme, (siehe den letzten Fall in den Tabellen). Dass bei diesen keine der andern überhaupt dunkeln Ursachen der Geisteskrankheiten neben Hirngefässverstopfung im Spiele war, lässt sich, scheint mir, nicht mit Sicherheit sagen. Indessen ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Hirnembolie öfters zu einer chronischen Dementia führt. Mit den Fällen, bei welchen die Verstopfung eines grössern Hirngefässes allein chronische Erscheinungen bedingt, sind nicht zu verwechseln diejenigen, bei welchen ausgedehntes Atherom der Hirngefässe eine tiefe Ernährungsstörung des Gehirnes herbeigeführt, und in Folge dessen eine intellectuelle Schwäche, bevor erst später ein Thrombus und damit ausgesprochene hemiplegische Erscheinungen entstanden. Solche Fälle sind oft genug beobachtet worden.

Wo die Symptome einer Hirnembolie sich zurückbilden und Herstellung der Kranken stattfindet, ist häufig die Intelligenz ganz ungestört; zuweilen aber bleibt eine Ge-

\*) Siehe Krankengeschichten Nr. XIII und XIV.

dächtnisschwäche, Verminderung der Urtheilskraft, eine Stupidität zurück, ohne dass die Individuen als geisteskrank zu bezeichnen sind.

#### Nebensymptome.

Gleich wichtig mit den directen Symptomen sind die Herz- und Gefässerkrankungen für die Diagnose einer Hirngefässverstopfung. Ein deutlich nachzuweisender Herzfehler macht das Vorhandensein einer Embolie, wenn nicht sicher, doch einigermassen wahrscheinlich. Die Anamnese hilft zuweilen scheinbar functionellen Herzsymptomen ihre richtige Bedeutung zu geben oder die Möglichkeit von endocarditischen Veränderungen, die sich nicht kundgeben, zu vermuthen.

Herzthrombosen lassen sich hie und da mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticiren, wenn Anhaltspunkte für Fettherz sich vorfinden. Die Verhältnisse, unter welchen nach Gerhardt Herzthrombose zu erkennen ist, setzen solche deutlichen Symptome eines Klappenfehlers voraus, dass man ohnehin die Aetiologie für Embolus vor sich zu haben glauben würde.

Atherom der Hirngefässe kann bei einem Patienten von vorgerücktem Alter nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, und lässt sich mit viel Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn Sclerisirung der Arterien am Oberkörper zu constatiren ist.

Die Zeichen von gleichzeitiger Gefässverstopfung anderer Organe und Körperteile sind zuweilen nachzuweisen. Niereninfarcte haben sich neben Hirnembolie nicht selten bei den Sectionen gefunden. Albuminurie ist notirt in fast  $\frac{1}{10}$  der Fälle, rührte aber nicht immer von Nierenembolie her, sondern von Nephritis dreimal (siehe Fall Riesler und Tabellen). Hat man bei einem Kranken Albuminurie und Blutgehalt des Urins entstehen sehen, waren dieselben nur in geringem Grade und vorübergehend vorhanden, so ist wohl Niereninfarct anzunehmen. Milzinfarct lässt sich vermuthen, wenn Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Milz nachweisbar sind, um

so mehr, wenn daneben Reibegeräusch eine Perisplenitis ankündigt. Embolie der Extremitäten ist der Diagnose sehr zugänglich durch die pulslosen Gefässe, die intensiven Schmerzen, und wenn collateraler Kreislauf nicht möglich ist, durch die blaurothe Färbung der afficirten Theile.

Zum Schluss ist als Nebensymptom hypostatische Pneumonie zu erwähnen, welche zuweilen bei schweren Fällen vorkommt, im Ganzen jedoch ziemlich selten bei den angeführten Fällen sich vorfindet.

---

### **Aetiologie.**

Die Aetiologie der Hirnembolie besteht, wie die der Embolie im grossen Kreislauf überhaupt in den Verhältnissen, unter denen intra vitam im linken Herzen und in den grossen Gefässen Blutgerinnungen sich bilden, in der Erweichung und Zerbröckelung derselben, sowie in den Processen, welche fast ausschliesslich der Endocarditis ulcerosa angehörend, einen Zerfall von Theilen der Herzwand und Herzklappen herbeiführen, wodurch Gewebstetzen sich in dem Blutstrom befinden und nach entlegenen Körpertheilen weggeschwemmt werden können. Es lassen sich zwei Entstehungsweisen der Blutgerinnungen unterscheiden: die eine, wenn Fibrinniederschläge auf Rauigkeiten der Wandung des Herzens oder der Gefässe sich bilden; die andere, wenn in Folge einer localen Blutstauung Coagula sich ausscheiden.

Was das Herz betrifft, so wird erstere Bedingung von der Endocarditis geliefert, in den Bindegewebswucherungen die sie hinterlässt und in den Verkalkungen und Veränderungen überhaupt, die nach einer abgelaufenen Herzentzündung nachzuweisen sind. Die letztere Bedingung entsteht zuweilen nach einer Myocarditis, indem dieselbe eine locale

Verdünnung und nachherige Ausbuchtung der Herzwand veranlasst, in der das Blut sich ansammelt und gerinnt. Mangelhafte, schwache Herzaction, wie bei Fettherz, Atrophie nach Hypertrophie, bei Pericarditis, Obliteration des Herzbeutels und zu lang fortgesetztem Digitalisgebrauch ist eine zweite Ursache von Blutstauung und Bildung von Gerinnseln, die mit Vorliebe im Herzhohr sitzen aus dem leicht zu ersiehenden Grunde, dass hier eine gehörige Ausspülung vom Blutstrom ohnehin schwierig ist.

Einige Gerinnsel adhäriren von vorn herein nur lose und sind leicht abtrennbar, andere werden fest, organisiren sich; andere fallen einem Erweichungsprocess anheim, werden bröckelig und liefern dann, wie auch losgerissene Stücke von Gerinnseln atheromatöser Aortenwand, Material zur Emboliebildung. Auch atheromatöser Detritus, Kalkplatten werden in embolischen Gefässverstopfungen gefunden. Unter den selteneren Ursachen der Hirnembolie sind Aneurysmen der Carotis und Aorta zu erwähnen.

Aeusserst selten gelangen Zerfallsproducte durch die Lungenvenen in das linke Herz, um später Embolien zu verursachen. Der Fall, von Thudichum berichtet, bei welchem Stockung von weissen Blutzellen in einem Hirngefäss als Ursache einer Lähmung vernuthet war, die bei einer leukämischen Kranken sich eingestellt und die einer roborirenden Behandlung erst wich, steht einzeln in der Literatur.

Thrombose der Hirnarterien hängt von Veränderungen derselben ab, die von der Arteriitis bedingt werden. Die Aetiologie derselben bildet die rheumatische Diathese, Alcoholismus, nach englischen Autoren Syphilis. In einigen Fällen ist die Arteriitis eine Theilerscheinung seniler Veränderungen. Arthritis ist als eine mit der rheumatischen verwandte Diathese von einigen Seiten aufgefasst und soll in der Aetiologie der Gefässentzündung eine Rolle spielen, indessen liegen keine bestimmten Beweise dafür vor. Man hat einigemal Hirnthrombose gefunden, wo allein die ge-



wesene Cachexie des Individuums als Ursache der Thrombosenbildung beschuldigt werden konnte.

In einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Fällen bleibt die Aetiologie der Gefässverstopfung unerklärt.

Unter den 121 angegebenen Fällen verhält sich die Zahl der sichern oder höchst wahrscheinlichen Hirnembolien ohngefähr doppelt so gross wie die der Hirnthrombose. Unter den letztern ist das Alter durchweg 50—80, ausnahmsweise auch unter 40 Jahren, die Aetiologie ist dann angeblich Syphilis oder cachectischer Zustand. Bei den Fällen von Hirnembolie finden sich alle Alter, ebensoviel über als unter dem 40. Jahre; indessen ist dies kein richtiges Verhältniss, weil die Fälle von Genesung nicht berücksichtigt sind und in späteren Jahren die Hirnembolie häufiger als in der Jugend lethal endigt.

---

### Verlauf und Prognose.

Bei den allerschwersten Fällen erwachen die Kranken wenig oder gar nicht aus der Unbesinnlichkeit, in welche sie beim Auftreten der Hirnläsion verfielen, und sterben zuweilen schon binnen 24 Stunden, häufiger nach 2—3 Tagen. Oder die Erkrankung schleppt sich einige Wochen hin, ohne dass die Patienten sich wesentlich erholen, die Lähmungserscheinungen bessern sich wenig oder gar nicht, die Sprachstörungen nehmen eher zu als ab, die Geistesfähigkeiten sind geschwächt, die Kräfte verfallen immer mehr und der heranahende Tod wird vielleicht durch irgend eine Complication beschleunigt. In anderen Fällen genesen die Patienten so weit, dass sie wieder aufstehen und herumgehen können, wenn plötzlich eine zweite Embolie sich einstellt, in Folge welcher die Kranken in wenigen Tagen unterliegen. Wird die Genesung aber durch keinen solchen Unfall gestört, so kann sie fortschreiten und mehr oder weniger vollständig sein,

Es bleiben nicht selten Lähmungserscheinungen, eine hartnäckige Sprachstörung oder auch Geistesschwäche zurück, jedoch ist vollkommene Herstellung ziemlich häufig. Die Genesung erfolgt sehr verschieden rasch, zuweilen schon nach einigen Stunden oder nach einigen Tagen, zuweilen vergehen Wochen, bis die Motilitätsstörungen sich zurückgebildet haben.

Die Prognose eines gegebenen Falles ist desto ungünstiger, je vollkommener und anhaltender die Benommenheit des Sensoriums, je ausgedehnter die Lähmungserscheinungen, je schwächer das Individuum. Die Möglichkeit eines zweiten Anfalls macht die Prognose auch bei den leichtesten Fällen immer unsicher. Wie weit die Symptome der Hirnläsion sich zurückbilden werden, ist nicht vorauszusagen, aber wenn eine rasche Besserung nicht stattfindet, so ist eine vollkommene Herstellung nicht wahrscheinlich.

### Therapie.

Den Blutdruck peripherisch zu erhöhen, hat nur dann einen Sinn, wenn die Herstellung der Circulation in dem obstruirten Gefäßgebiet überhaupt möglich ist, also diesseits des Circulus Willisii. Ob Digitalis in diesem Fall zur Ausbildung des gewöhnlich rasch sich einstellenden collateralen Kreislaufes wesentlich beiträgt, muss dahin gestellt werden. Ist die Herzaction sehr schnell und stürmisch, so fühlen sich die Kranken im Allgemeinen besser unter vorsichtigem Digitalisgebrauch und aus diesem Grunde ist wohl das Medicament anzuwenden.

Es ist erwähnt worden, dass eine circumscripste Stauung im Hirn bei Thrombosirung einer Hirnarterie und entzündlicher Reizung in der Umgebung des Erweichungsherdcs stattfindet, deshalb ist leichte Ableitung auf den Darm ebenso rationell hier wie bei andern Hirnaffectationen.

Es ist fast überflüssig zu bemerken, dass Stimulantien anzuwenden sind, wenn der allgemeine schwächliche Zustand der Patienten dieselben erfordert, und dass eine Eisblase auf dem Kopf applicirt bei Kopfschmerzen oft wohlthuend ist.

Im Uebrigen ist die Behandlung eine expectative; höchstens lässt man, wenn die Läsion nicht mehr ganz frisch ist, Jodkalium in gewöhnlicher Dosis aus empirischen Gründen gebrauchen.

Die mit Aphasie befallenen Patienten lehrt man lesen, sprechen, und auch schreiben wenn Agraphie vorhanden ist. Durch regelmässige Uebung gewinnen die Kranken bisweilen wieder die verlorenen Fähigkeiten, wenn die Intelligenz nicht bei der Hirnläsion schon gelitten hat. (Siehe Inaug.-Diss. über Aphasie, von Jacob. Zürich 1871.)

### Differential-Diagnose.

Viel diagnostischer Scharfsinn ist, namentlich in Deutschland, auf die Unterscheidung zwischen Hirnembolie und Hirnapoplexie verwendet worden.

Sammelt man Alles, was dafür eine Bedeutung haben könnte, so ergibt sich folgendes: es spricht für

<b>Embolie.</b>	<b>Apoplexie.</b>
Herzfehler.	Kein Herzfehler oder einfache Herzhypertrophie.
Ueberstandene Rheumatismen od. Puerperien*).	Fehlen rheumat. Diathese. Prodromen.
Keine Prodromen.	Vorgerücktes Alter.
Jugendliches Alter.	Nephritis.
Symptome von Nieren- oder Milz- infarct.	
Embolie der Extrem. Art., der Art. centr. ret.	

\*) Siehe Gaz. méd. de Paris. 1870. p. 83. Ollivier.

Embolie.	Apoplexie.
Rasche Besserung von nicht geringen Lähmungserscheinungen.	Langsamer Nachlass d. Symptome.
Fehlen von Hirndrucksymptomen.	Hirndrucksymptome.

Das Bestehen eines Herzfehlers schliesst selbstverständlich Apoplexie nicht aus, lässt aber Embolie mit grösserer Wahrscheinlichkeit vernuthen, weil die Erfahrung lehrt, dass Herzfehler zu oft Hirnläsionen durch embolische Gefässverstopfung nach sich ziehen. Andererseits ist, weil Quellen der Embolie wie Herzpolypen, Trabekelgerinnsel, Aortenatherom und selbst Vegetationen auf den Klappen nicht immer durch abnorme Auscultationserscheinungen sich kundgeben, die Abwesenheit aller Herzsymptome kein Beweis, dass Embolie nicht vorliegt, um so weniger, wenn die Anamnese Aetiologie für eine Herzerkrankung aufweist. Es ist dazu auch oft schwierig zu bestimmen, ob ein Herzgeräusch bloss functionell ist oder von einem Klappenfehler herrührt. Fehlen alle anamnestiche Momente für letztere Annahme, so kann man sie mit Wahrscheinlichkeit, aber keineswegs mit Sicherheit ausschliessen.

Plötzliches Auftreten von Apoplexie ist zu oft beobachtet worden, als dass man viel Gewicht auf die Abwesenheit von Vorboten legen könnte. Um so weniger, da es häufig unmöglich ist, wie aus jedem Spitalbericht sich ersehen lässt, eine zuverlässige Anamnese in Bezug auf diesen Punkt zu erheben und jedem Fall, bei welchem man das Auftreten von Embolie ohne Vorboten sicher constatirt, könnte man einen Fall von Apoplexie, die nicht weniger plötzlich war, entgegenstellen. Auch Beispiele von embolischer Hirnarterienverstopfung mit Prodromen fehlen nicht ganz.

Jugendliches Alter schützt vor Apoplexie durchaus nicht, aber das vorgerückte Alter ist viel häufiger davon befallen. Embolie kommt bei alten Leuten, die von einem Herzfehler behaftet sind, ebenso wie bei jungen Individuen zu Stande.

Lassen sich embolische Vorgänge in anderen Körpertheilen diagnosticiren; so ist damit bewiesen, dass eine Embolie-Quelle existire, und Apoplexie wird darnach gar nicht mehr wahrscheinlich. Niereninfarct bei Eiweiss und Blutgehalt des Urins ist unter den oben angegebenen Bedingungen (siehe Nebensymptome) anzunehmen. Bei Patienten, die man nur wenige Tage beobachten kann, und deren frühere Krankengeschichten sehr unvollkommen bekannt sind, wird es oft fast unmöglich sein, zwischen Infarct und Nephritis zu unterscheiden. Eine lang bestehende Nierenerkrankung, ein chronischer Morbus Brightii wird indess kaum der Diagnose entgehen; Angaben über frühere Beschwerden werden meist nicht fehlen. Sobald Grund vorliegt, eine Nierenatrophie anzunehmen, so wird Apoplexie erfahrungsgemäss fast sicher sein. Milzinfarct ist in einigen wenigen Fällen am Leben erkannt. Einmal wurde derselbe diagnosticirt, ohne dass die Section die Diagnose bestätigte. Mit absoluter Sicherheit ist er nicht zu erkennen. Werthvoller für die Unterstützung der Diagnose einer Hirnembolie sind bei jugendlichen Individuen die Verstopfung von Extremitäten-Arterien. Bei alten Leuten müsste die Möglichkeit von Thrombose nicht vergessen werden.

Rasches Verschwinden ziemlich ausgedehnter Lähmungserscheinungen binnen einigen Stunden spricht entschieden für Embolie, sei es dass dieselbe in ein grosses Gefäss hinein stattgefunden, dessen Lumen vielleicht nur zum Theil ausgefüllt hat, und durch collateralen Kreislauf unschädlich gemacht wurde, oder dass um die Mündung eines Gefässes vorübergehend ein Pfropf stehen geblieben, den der Blutstrom bald weiter getragen hat.

Langsamer Nachlass von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen kommt ebensowohl bei Verstopfung von Arterien jenseits des Circ. Willisii als bei Apoplexieen vor, und geringe Apoplexieen verursachen ebensowenig wie Embolie einer

kleinen Arterie bedeutende langdauernde Störungen. Tödlich verlaufende Embolie-Fälle zeigen durchaus die nämlichen Hirndruckerscheinungen wie schwere Apoplexien; aus den Krankengeschichten lässt sich kein Unterschied herausfinden.

Erhaltung des Bewusstseins spricht nicht absolut gegen Apoplexie. Unter den Krankengeschichten des Zürcherspitals in Griesinger's Zeit finde ich einen lethal endigenden Fall von Hämorrhagia cerebri, die wegen völliger Abwesenheit von Bewusstlosigkeit bei dem apoplectischen Insult für Embolie gehalten war.

Aus allem ergibt sich, dass die Diagnose zwischen Hirnembolie und Hirnapoplexie äusserst schwierig sein kann und nur dann mit grosser Wahrscheinlichkeit bei jugendlichen Individuen zu stellen ist, wenn ein deutlicher Herzfehler oder Embolie anderer Körpertheile nachgewiesen ist. Bestehen diese beiden Momente zusammen, so wird die Diagnose weniger unsicher. Gewiss scheint mir nur Embolie in den Fällen, bei welchen Lähmungserscheinungen rasch und spurlos verschwinden.

Schwieriger noch als die Embolie lässt sich Hirnthrombose von Hirnapoplexie unterscheiden. Atherom der Gefässe, vorgerücktes Alter sind für beide ätiologisch wichtig. Apoplexie ist bei jugendlichen Individuen keine sehr grosse Seltenheit, dagegen Thrombose von Gefässatherom herührend kommt fast gar nicht vor dem 40. Jahr vor. Ausgedehntes Atherom der Hirnarterien verursacht bekanntlich eine Hirnapoplexie, die sich in intellectueller Schwäche manifestirt, auch kommen Ohnmachtsanfälle ohne zurückbleibende Lähmung bei Individuen vor, die sklerosirte Hirnarterien haben. (Prévost und Cotard.)

Aus diesen Symptomen kann Atherom des Hirns vermuthet werden. Damit ist für die Differentialdiagnose nicht viel gewonnen; nur schwache Herzaction dürfte unter den Umständen eher für Thrombose als Apoplexie sprechen.

Könnte man, was nicht möglich ist, Atherom ausschliessen, so würde bei gehöriger Herzaction Apoplexie allein wahrscheinlich sein. Für die Diagnose zwischen Embolie und Thrombose des Hirns sind folgende Symptome von Lanceaux angegeben:

Embolie.	Thrombose.
Meist jugendliches Alter.	Meist vorgerecktes Alter.
Keine früheren Erscheinungen.	Vorhergegang. Hirnerscheinung.
Plötzlicher Anfall.	Zuweilen allmälige Erkrankung.
Nachtheiliger Einfluss geistiger Aufregung und körperlicher Anstrengung.	Kein nachtheiliger Einfluss derselben.
Häufige Hemiplegie des Gesichts und der Extremitäten.	Verhältnissmässig weniger häufige Hemiplegie.
Gewöhnliche Abnahme der Lähmung wenn kein neuer Anfall erfolgt.	Zuweilen geringe Zunahme der Lähmungserscheinungen.
Häufig Endocarditis.	Selten Endocarditis und Klappenfehler.
Herzfehler, namentlich an Ostien und Klappen.	Häufig Fettherz und Arcus senilis.
Mehr oder weniger häufige Arterienverstopfungen.	Zuweilen Rigidität an Radialarterien.
Infarcte, Brand der Extremitäten ohne Ossification der Arterien.	Selten Brand und Infarcte und dann immer mit Ossification.

Es lässt sich nichts weiteres hinzufügen, und mit einer grösseren Vorsicht wäre es kaum möglich, die verschiedenen Momente auszudrücken; nur für den fünften Unterschied kann ich äusserst wenig Grund finden.

Hirnsyphilis, die mit plötzlicher Lähmung sich zeigt, simulirt vollkommen das Bild einer Hirnembolie. Die Abwesenheit von Herzerkrankung, die Anamnese von Syphilis, das hartnäckige Kopfweh helfen zur Erkenntniss der eigentlichen Ursache der cerebralen Symptome. Rasche Besserung auf Mercurial-Behandlung bei bisher gleichbleibenden Symptomen spricht fast am sichersten für Hirnsyphilis.

Hirnabscess kann ebenfalls mit Embolie verwechselt werden, wie aus einem hier beschriebenen Beispiel sich ersehen lässt. Was zur Verwechslung Anlass geben kann, ist das Fehlen der für Embolie charakteristischen Lähmungen und das Vorkommen einfacher Convulsionen; daneben noch das Bestehen einer Aetiologie für Encephalitis und Fehlen einer nachweisbaren Emboliequelle.

Zwischen den verschiedenen Formen von primärer Hirnerweichung endlich ist eine Differential-Diagnose nicht möglich, wie man sich überzeugen kann, wenn man die Krankengeschichten der hier schon mehrmals citirten Arbeit von Prévost und Cotard durchliest. Capilläre Embolie oder Thrombose des Gehirns, die häufig von der Verstopfung grösserer Gefässe klinisch verschieden ist, scheint auch zuweilen die nämlichen Erscheinungen veranlassen zu können und überall begegnet man in der Literatur Fällen von Hirnerweichung, die unmöglich auf eine Gefässverstopfung zurückzuführen sind, denn diese war nicht aufzufinden und die Krankheitsdauer war zu kurz, um den Gedanken an Resorption zuzulassen. Die Symptome aber im Leben waren denen der Hirnembolie oder Apoplexie vollkommen ähnlich.

---



## Krankengeschichten.

Die neun ersten Fälle sind aus der Klinik von Professor Biermer, die drei folgenden aus den Krankengeschichten der Züricher Klinik von Professor Griesinger, die zwei letzten sind von Dr. Huguenin beobachtet worden.\*)

### Fall I.

Riesler, Bertha, *æt.* 24. Eintritt den 15. Sept. 1868.  
Tod den 25. Oct. 1868.

Anamnese. Vor den Regeln, welche im 17. Jahre eintraten, häufig Neuralgien des Trigemini. Seit dem 17. Jahre fast jeden Morgen Erbrechen. Häufig Panaritien. Im März d. J. wieder ein Panarium. Anfangs April reissende vagirende Schmerzen in den Unterschenkeln, Füßen, Achseln und beiden Armen. Oft waren auch die Malleolen und die Fersengegenden geschwollen. Mitte Sommer Cessatio mensium. Seit dieser Zeit allgemeiner Gliederschmerz. Bettlage einige Zeit, zugleich Herzklopfen. Schmerz in der Herzgegend, Pat. war oft aufgeregt (Fieber?).

Sept. 7. Eigenthümliche Gehirnsymptome. Am Mittag verstörtes Aussehen, Verwirrtheit. Nachts um 8 Uhr totale Bewusstlosigkeit. Linke Gesichtshälfte und linke Extremitäten gelähmt. Sprache ganz unverständlich. Retentio urinæ, die erst später wieder schwand. Obstipation. Während 8 Tagen ziemlich gleicher Zustand. Zunahme der Hitze im Kopfe.

Sept. 14. Grosse Unruhe. Pat. lärmte, dass die Leute auf der Strasse stehen blieben, machte zwecklose aufgeregte Bewegungen. Venäsection. Dennoch fortwährende Delirien und Sopor.

Sept. 15. Status: Pat. ist bei Bewusstsein. Sprache nicht ganz normal. Intelligenz herabgesetzt. Pupillen gleich, reagiren normal, linke Nasolabial-Falte verstrichen. Linker Mundwinkel hängt herab. Vollständige Lähmung des linken Armes und Beines. Sensibilität

\*) Die Krankengeschichten sind nur in kurzen Auszügen wiedergegeben.

stark vermindert. Zunge deviirt nach links. An den Lungen nichts Abnormes. Sehr verbreitete Herzbewegung. Dämpfungsumfang stark vergrössert. Systolisches Geräusch, am lautesten an der Herzspitze. Zweiter Ton rein. Incontinentia urinæ. Beginnender Decubitus. In den folgenden Tagen keine besondere Veränderung. — Sept. 20. Unruhige Nacht. Schmerz in der Milzgegend. — 21. Gestern Abend Schwindel und Hitze im Kopf. Rechte Pupille constant weiter als die linke. Kein Kopfweh. Ziemlich kleiner Puls. Incontinentia urinæ. Milzgegend auf Druck schmerzhaft. Spur Eiweiss im Urin. 22. Ruhige Nacht. Schmerzen im gelähmten Bein. Temperatur Abends erhöht. Lähmung wie früher. — 24. Grosse Unruhe. Ungestüme Klagen in der Nacht über Schmerzen im Kopf und im linken Bein. Incontinentia urinæ. Decubitus. — 25. Schmerzen in der Blasengegend und im gelähmten Beine. Verwirrtheit. — 26. Ziemliches Fieber. Puls 130. Ruhige Nacht. Sprache leichter und verständlicher. Facialislähmung scheint abgenommen zu haben. Abendtemperatur 39.7. — 28. Verschlimmerung, schlaflose Nacht. Schlechtes Aussehen. Anschwellung der rechten Hand und des rechten Fusses. Sprache fast vollständig hergestellt. Intelligenz sehr herabgesetzt. — 30. Links hinten am Thorax unbedeutende Dämpfung. Schwaches Athemgeräusch. Abendliches Fieber 39.2. — Oct. 1. Grosse Unruhe. Weinen und Jammern. Eiweiss im Harn. Abend-Temperatur 39.2. Decubitus sieht schlecht aus. — Oct. 4—8. Zustand verändert sich nicht wesentlich. — Oct. 8—23. Verfall der Kräfte. Grosse Abmagerung. Puls stets klein und schnell 130—144. Immer Abends erhöhte Temperatur. — Oct. 23 Klinische Vorstellung. Extreme Schwäche. Exitus lethalis steht nahe bevor. Pupillen gleich weit, eng, reagirend. Spur Facialparese. Zunge gerade. Lähmung der Extremitäten unverändert. Mächtiger Decubitus meist von einer grauen speckigen Masse überzogen. Herzdämpfung 2—5. Rippe, Sternalrand — ein Zoll links von der Papille; starkes systolisches Geräusch, welches sich durch die Diastole fortsetzt. Frémissement cataire. Erster Ton angedeutet. Zweiter rein. Brustuntersuchung nicht möglich. Diagnose: Insufficienz der Mitralis. Embolie der rechten Art F. Sylvii wegen des vorhandenen Herzfehlers, Alter der Patientin und Symptome von Gehirnerweichung. — Oct. 25. Exitus lethalis ohne bemerkenswerthe Veränderung.

Section. Gehirn: in dem Subarachnoidealraum ziemlich viel Serum, beträchtliche Pacchionische Granulationen in der Nähe der scissura longitudinal. Pia mater nur in den feineren Gefässen leicht injicirt. Einer der kleinern Zweige der Art. foss. Sylvii rechts durch einen etwas festen grauröthlichen Pfropf sehr vollständig verschlossen. Das Endstück der Carotis enthält eine frische, an der

Wand leicht aufliegende Gerinnung. In den Seitenventrikeln wenig Serum. An dem hintern Theil des rechten Corp. striat. ein rundlicher, über 1 Cm. breiter, grauröthlicher Erweichungs-herd, der sich eine ziemliche Strecke weit in die Tiefe hinein fortsetzt und fast bis an die innere Fläche der grauen Substanz vordrängt. Eine ungefähr 2 Mm. dicke weisse Markmasse trennt nach Innen den Erweichungs-herd von der inneren Fläche des Sehhügels. Bei einem Sagittalschnitt zeigt sich, dass der betreffende Erweichungs-herd noch sehr weit nach vorn bis zum vordern Rande des Streifenhügels sich erstreckt. Das Centrum des Erweichungs-herdes wird von mehr gelbröthlichem weichem Gewebe gebildet, welches so zu sagen vollständig durch mehr gelbliche, erweichte Parthien von der Gehirns-Substanz abgegrenzt wird. An der Oberfläche des rechten Kleinhirnlappens eine sehr oberflächliche gelbe Erweichung von ungefähr 2—3 Mm. Ausdehnung. Eine grössere Erweichung betrifft vorzugsweise den Nucleus amygdal.

Herz. An der inneren Wand der linken Vorkammer eine Menge weicher zottiger Excrescenzen, die sich jedoch mit Leichtigkeit von dem etwas gelockerten Endocard losschälen lassen. An dem freien Rande der Mitralis gleichfalls eine Menge zottiger, zum grossen Theil verkalkter, bis 6'' grosser Excrescenzen, welche das Lumen zum Theil verengen. Die Mitralklappe bietet alle Verhältnisse einer Insufficienz, Verkürzung und Verdickung der mit Excrescenzen besetzten Segel, Verdickung und Verwachsung der Sehnenfäden, schwierige Verkürzung der betreffenden Papillarmuskeln. Das Ostium ist weit, lässt den Danmen bequem durch. Zwei Sehnenfäden, welche von den vorderen Papillarmuskeln zum sogenannten Aortalzipfel der Mitralis gehen, sind zerrissen, wie abgeschmolzen. Ihre Fragmente ragen frei in die Ventrikelhöhle. Das Cavum des linken Ventrikels ist mässig erweitert. Aortalklappen, mit Ausnahme einiger Fensterungen und leichter Verdickung der Noduli, normal. Klappen des rechten Herzens normal. Beim Versuche, die Milz zu entfernen und einige Adhäsionen mit der Bauchwand zu lösen, gelangt man auf einen zum Theil durch frische Verklebungen abgesackten Eiterherd. Milz 6'' lang, 3 1/2'' breit. Kapsel an verschiedenen Stellen von dünnen Faserstoffauf-lagerungen bedeckt; an drei grösseren Parthien von mehr schiefriger Farbe und oberflächlich erweicht. Beim Einscheiden ergeben sich entsprechend den erwähnten missfarbigen Stellen drei sehr vollständig demarkirte gelbröthliche Infarcte, von denen zwei die ganze Breite der Milz einnehmen. Das übrige Parenchym dunkelroth, von ziemlich guter Consistenz. Die linke Niere 3 1/2'' lang, 1 1/2'' dick, eben so breit. Kapsel löst sich an einzelnen Stellen schwierig, und gerade

hier finden sich mehrere gelbweisse Infarcte, die von einem gefässreichen Demarcationshof umgeben, mitunter eine ziemliche Strecke in die Pyramidalsubstanz hinein sich fortsetzen. Das übrige Parenchym von gelber Farbe und nur an einzelnen Punkten fleckig injicirt. Die rechte Niere bietet mit Ausnahme der Infarcte dasselbe Bild wie die linke. Schleimhaut des Nierenbeckens stellenweise injicirt, von kleinen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt, mit einem fest aufliegenden Faserstoffbelag bedeckt, der sich an einzelnen Stellen mit dem Messer von der Oberfläche loslösen lässt, an andern dagegen in die Tiefe hinein sich fortsetzt. In der Blase trüber gelbröthlicher Harn. Wand etwas missfarbig, hier und dort von kleinen Ecchymosen durchsetzt. An der Schleimhaut des linken Ureters an einigen beschränkten Stellen etwas Fibrinbelag.

#### Fall II.

Bleuler, Heinrich, aet. 47. Eintritt d. 7. Sept. 1866.

Tod d. 10. Sept. 1866.

Status Sept. 7. Patient ist nicht im Stande irgend eine Auskunft über sich zu geben. Er findet die Worte nicht; nur ganz einfache Begriffe kann er ausdrücken. Das Gedächtniss scheint sehr geschwächt zu sein. Verhalten ruhig. Etwas Kopfweh und Schwindel. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Rechtseitige Facialparese. Zunge deviirt nach rechts. Rechtseitige vollständige Paralyse der Extremitäten mit bedeutender Herabsetzung der Sensibilität. Am Herzen nichts Besonderes. Carotiden pulsiren heftig. Rigidität der Arterien nicht nachweisbar. Am Thorax links, hinten unten gedämpfter Percussionsschall, schwaches Bronchialathmen und viele Rhonchi. Temperatur normal.

Nachmittag. Grosse Unruhe, Delirien. Mässiges Fieber 38,0. Gespannter Puls. Glänzende Augen. Stahl in's Bett. Nach einer Venäsection und Auflegen einer Eisblase auf den Kopf tritt Besserung ein. — Sept. 8. Somnolenz, kein Kopfweh, kein Schwindel. Dämpfung links hinten hat zugenommen: starkes Bronchialathmen. Abendtemperatur 39,4. Puls 140. — Sept. 9. Unruhige Nacht. Delirien. Gesichtsausdruck heute blöd. Paralytische Erscheinungen unverändert. Respiration beschleunigt oberflächlich. Heute auch rechts Pneumonie

(hypostatische). Klinische Besprechung. Die vollständige Hemiplegie, die bedeutenden Cerebralsymptome, der Verlauf deuten auf eine schwere Hirnläsion, am wahrscheinlichsten Apoplexie.

Im Laufe des Tages Zunahme des Fiebers. Steigerung der Krankheitserscheinungen. Tod in derselben Nacht um 1 Uhr.

Section. Dura mater lässt sich leicht abziehen, zeigt keine bemerkenswerthe Veränderungen. Die Gyri der Gehirnhemisphären sind etwas abgeplattet, besonders auf der linken Seite. Venen der Pia nur theilweise gefüllt. Gehirnventrikel etwas erweitert, das Ependym derb. Plexus choroid. blass. Auf dem linken Streifenhügel sieht man eine kleine Depression. Das weisse Mark an der Grenze des Corp. striat. sin. erweicht, weiss. Corp. striat. selbst durchsetzt von einem zum Theil roth, z. Th. gelbgrau verfärbten Herd. An der Depressionsstelle des Streifenhügels ist die Substanz derselben atrophirt, das verdickte Ependym hebt sich über der atrophischen Parthie leicht ab. Die mehr roth gefärbten Parthien des Herdes sind derb und nehmen sich aus, wie wenn sie aus hyperämischem Bindegewebe beständen. Die gelb und blassgrauen Parthien sind weich, offenbar von necrotischer Bedeutung. Als Ursache dieses Herdes ergibt sich eine Verstopfung der linken Art. F. Sylv. durch einen autochthonen Thrombus, welcher noch röthlich gefärbt, aber bereits organisirt und mit der an dieser Stelle stark verdickten atheromatösen Arterienwand verwachsen war. Das Lumen der Arterie durch die atheromatöse Einlagerung an der Stelle der Thrombusbildung entschieden verengert. Die Stelle befindet sich im Verlaufe des Hauptastes der Art. F. Sylv. etwas über 1 Cm. entfernt von ihrem Ursprung. Die rechte Art. F. Sylv. zeigt gerade an ihrer Abgangsstelle von der Carotis ebenfalls atheromatöse Veränderung, ist aber daselbst weit, blutleer; keine Thrombusbildungen im Verlaufe dieser Arterie. An einer der linken Kleinhirnarterien besteht ebenfalls eine starke atheromatöse Einlagerung. Das übrige Gehirn zeigt keinerlei weitere Veränderung. Rechte Lunge zeigt ausgedehnte frische rothe Hepatisation, croupöse Gerinnselbildungen der feineren Bronchien. Das ganze Gewebe etwas rareficirt. Im untern Lappen der linken Lunge derbere Hepatisation. Herz zeigt ausser geringem nicht exulcerirtem Aortenatherom nichts Abnormes. Leber, Nieren, Milz normal.

### Fall III.

Aeppli Anna, æt. 47. Eintritt den 5. April 1866.

Tod den 19. April 1866.

Vor 8 Tagen Abends ein apoplectiformer Anfall. Vorher Schmerzen in den Beinen. Weiteres nicht zu erheben.

Status. Abgemagerte, schlecht genährte Person. Sensorium frei. Kein Kopfweh, kein Schwindel. Linkseitige Facialparalyse. Zunge deviiirt nach links. Schluckbewegung erschwert. Vollständige Paralyse der linken Extremitäten. Sensibilität überall erhalten, scheint links schwach vermindert zu sein. Puls mässig voll. Herzbewegung verbreitet. Systolisches Frémissement cataire. Spitzenstoss etwas nach links verschoben.

Herzdämpfung: 3.—6. Rippe. Rechter Sternalrand bis 1 Cm. links von der linken Papillarlinie. Rechts normaler Lungenschall, vesiculäres Athmen. Links hinten unter spina scap. Bronchialathmen, Rhonchi. Vorn unter der Clavicula etwas Dämpfung, fast Bronchialathmen. Urin eiweisshaltig. Mikroskopische Untersuchung zeigt verfettete Cylinderblasenepithelien, Blutkörperchen.

April 7. Intelligenz nimmt ab. — 8. Am Abend Fieber. — 9. Diarrh. Stühle, Blut enthaltend, Fieber. — 10. Zerfahrenheit, Somnolenz, etwas Schwindel. — 11. Sensorium etwas freier. Paralytische Erscheinungen unverändert. Stuhl ins Bett, ohne Blut. Unterleib aufgetrieben, schmerzhaft. — 18. Bedeutender Zerfall der geistigen Fähigkeiten, fast Unbesinnlichkeit. Leichte Contractur des linken Kniees. Das linke Bein leicht oedematös angeschwollen. Schmerzen bei geringer Bewegung desselben. Starke Abmagerung. Rechts hinten an der Lunge frische verbreitete Dämpfung mit Bronchialathmen und Rasselgeräuschen. Milz normal. Urin enthält Eiweiss, Blutecylinder. Diagnose: Embolie, wegen des Herzfehlers, raschen Auftretens und Symptome von Encephalomalacie. Embolie der Niere und wahrscheinlich auch Art. Mesenterica. — 19. Exitus lethalis ohne bemerkenswerthe Veränderung.

Section. Gehirn: Gyri der Convexität etwas atrophisch, Sulci stark ausgeprägt. Die feinen Gefässe der Pia ziemlich stark injicirt, rechts mehr als links.

Nach Abtragung der Hemisphäre stösst man, rechts entsprechend dem Corp. striatum und der an dasselbe angrenzenden weissen Markparthie auf einen ausgedehnten Erweichungsherd.

Die weisse Marksubstanz der betreffenden Stelle zerreisst durch ihre eigene Schwere. Das Corp. striatum dextrum hat ein verfärbtes Aussehen, seine Oberfläche erscheint graugelb, stellenweise etwas bräunlich gelb. Auf den Querschnitten sieht man zum Theil blutreiche, zum Theil etwas festere, graugelbe bis braune Parthien. Das Ganze entspricht einem nekrotischen Herd, der theilweise, besonders an den hintern Parthien in Erweichung übergegangen und so ziemlich den grössten Theil des Streifenhügels eingenommen hat. Der Thalam. n. opt. ist unversehrt, die Seitenventrikel von normaler Weite. Die rechte Art. F. Sylv. zeigt an der Stelle, wo sie sich in zwei Hauptäste spaltet, eine starre Cylindrierung, die durch Ausfüllung mit einem bereits organisirten, an die Wände der Arterie verwachsenen Embolus bedingt ist. Der Embolus hat also sich nicht am Anfang der Art. Foss. Sylv., sondern erst in ihrem Verlaufe, aber doch noch in einem Hauptzweig eingekeilt. Er ist von alter brüchiger, stellenweise gelbgrau verfärbter Beschaffenheit. Die linke Art. F. Sylv. sowie die übrigen Arterien der Basis sind frei; ihre Wandungen nicht verändert. Die Gehirnsubstanz ist verhältnissmässig schlaff, von mässigem Blutgehalt, sonst ohne sichtbare Veränderung. Sinus mit flüssigem Blut gefüllt. Herz ist unbedeutend vergrössert, der linke Ventrikel indess ziemlich erweitert, seine Wandungen aber kaum verdickt. Der Aortalzipfel der Mitralisklappe ist an der dem Ostium zugekehrten Seite durch alte zum Theil fettig degenerirte und brüchig gewordene Bindegewebsvegetationen beträchtlich verdickt. Die Sehnenfäden dieses Zipfels verdickt, verkürzt und grösstentheils mit einander verschmolzen. Ein Bündel derselben, abgerissen, von brüchigem unebenem Ansehen, ragt frei in die Ventrikelhöhle hinein und ist wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Embolie gewesen. Der andere Mitralzipfel ist ebenfalls verdickt und zur Hälfte verkürzt, aber im Ganzen doch viel weniger ergriffen. Aortalklappen ohne bemerkenswerthe Veränderung. Trikuspidal- und Pulmonalklappen normal. Rechter Ventrikel und Conus der Pulmonalis mässig dilatirt. Herzmusculatur im Ganzen mager, nicht hypertrophisch. Am Pericard nichts abnormes. In beiden Lungen resp. in obern, hintern und untern Parthien ausgedehnte schlaffe Hepatisation. Milz unbedeutend vergrössert, mehr im Dicken- als im Längendurchmesser, von ziemlich fester Consistenz mit einigen klein-nussgrossen, keilförmigen, saffrangelben Herden besetzt, welche allem zum grössten Theil fettig metamorphosirtem Inhalte entsprechen. Nieren etwas vergrössert, Kapsel injicirt, undurchsichtig, löst sich leicht. Die Oberfläche mit zahlreichen rothen Punkten besetzt; im Ganzen schmutzig graubräunlich ansehend. Auf der Schnittfläche scheint das Parenchym succulent, Malpighische Knäuel als stark

injcirt Punkte hervortretend. Die radiär verlaufenden Gefässe der Corticalis ebenfalls injicirt. Substanz der Harnkanälchen gestreift durch gelbe, gelbbraunliche Linien. Das Ganze entspricht einer noch ziemlich frischen parenchymatösen Nephritis. Quelle der im Loben beobachteten blutigen Stühle nirgends zu entdecken. Mesenterial-Arterie nicht verstopft. Die grossen Zweige der Aorta abdominalis wie diese selbst ohne Veränderung.

#### Fall IV.

Furrer, Regula, aet. 50. Erster Spitalaufenthalt.

Eintritt d. 12. October 1866. Austritt am 18. December.

Patientin leidet seit einiger Zeit, die sie mit keiner Genauigkeit bezeichnen kann, an Husten mit reichlichem oft übelriechendem Auswurf. In den letzten zwei Jahren hatte sie häufig Herzklopfen. Im Uebrigen will sie immer gesund gewesen sein, hat nie eine Krankheit, welche Rheumatismus acutus entsprechen konnte, gehabt. Patientin wurde vor 14 Wochen plötzlich bei ihrer Arbeit in der Fabrik von convulsivischen Zuckungen der Muskulatur des Gesichts, Halses und Nackens befallen. Beim Versuche zu gehen gerieth sie in einen halb ohnmächtigen Zustand, verlor aber nie ganz das Bewusstsein. Sie fühlte sich am ganzen Körper steif, so dass sie sich nicht bewegen konnte. Am meisten fiel ihr auf, dass der Kopf sich nach links hinten zog. Nach einer halben Stunde ging sie ohne Hilfe nach Hause, befand sich etwa eine halbe Stunde lang völlig sprachlos. In der darauf folgenden Zeit litt sie drei Wochen lang an Sprachlosigkeit, Herzklopfen und an heftigen, häufig wiederkehrenden Zuckungen der Gesichts- und Hals-Muskulatur auf beiden Seiten, auch soll Contractur der linken Hand und des linken Beines bestanden haben. Nach drei Wochen nahmen die Zuckungen an Heftigkeit ab, und befelen hauptsächlich nur die Muskeln der linken Gesichtshälfte. Die Sprache stellte sich wieder ein. In der letzten Zeit war Patientin nicht bettlägerig. Ausser Herzklopfen und den genannten leichten Zuckungen hat sie keine Beschwerden. Vor und beim ersten Auftreten der Krämpfe litt Patientin noch an Kopfschmerzen, Rauschen im Kopf und angeblicher Taubheit des rechten Ohres, die Folgen, wie sie meint, eines starken Faustschlages auf der rechten Kopfseite. — Status Oct. 13. Decrepitum Individuum. Sensorium frei. Kein Kopfweh, kein Schwindel. Pupillen



gleich gross, gut reagirend. Beim Sprechen bewegt sich die Muskulatur des Gesichts rechts mehr als links. Zunge deviirt nach links. In der Beweglichkeit der Extremitäten kein Unterschied zwischen links und rechts. Sensibilität nirgends herabgesetzt. Pat. hat 2—3 mal in der Stunde Krampfanfälle, wobei der linke Mundwinkel heftig nach links hinüber gezogen und der Kopf zugleich durch ziemlich starke Zuckungen der linken Halsmuskulatur nach links hinten gedreht wird. Ein Aura ähnliches klopfendes Gefühl im Magen soll den Anfall einleiten und derselbe geht mit verstärktem Herzklopfen einher. Lungenbefund im ganzen normal. Nur an einer Stelle links hinten unten Bronchialathmen mit vielen Rhonchi. Keine Dämpfung.

Herz. Dämpfung klein. Verstärkter Spitzenstoss im 5. Inter-costalraum, Papillarlinie. Erster Ton dumpf. Zweiter Ton gespalten. Keine ausgesprochenen Geräusche. Ausscheidungen normal. Keine subjectiven Beschwerden, Schlaf gut, kein Fieber. Puls 96.

Oct. 14. Die beschriebenen Krampfanfälle treten alle 10—15 Minuten auf. Schlafschlecht. Schmerzen im zweiten und dritten Ast des rechten Trigemini. Viel Husten mit übelriechendem Auswurf. — 16. Krampfanfälle seltener. Seit gestern Abend bloss drei. Zunge gerade. — 17. Viel Husten, viel Auswurf mundvoll entleert, etwas übelriechend. Seit gestern 4 Anfälle. Pat. giebt an, wann die Krämpfe erscheinen wollen, fühle sie eine Aura von dem linken Fusse das Bein heraufzuziehen, dann die linke Hand ergreifen, erst dann erscheinen die Facialis-krämpfe. Kein Kopfschmerz. — 16. Bloss ein Krampfanfall. — 19. Vorgangene Nacht plötzlich Erbrechen; kein Kopfweh. — 21. Kein Krampfanfall. Menses, die seit 6 Monaten ausgeblieben, heute aufgetreten. — 21. Zwei Anfälle mit Aura in Fuss und Hand. — 22. Fünf Anfälle seit gestern. — 23. Vier kleine Anfälle. Ein eben beobachteter ist eingeleitet von Zittern der Zunge und schliesst mit den gewöhnlichen linkseitigen Facialiszuckungen. — 24. Stottern. — 25.-31. Die Anfälle werden immer schwächer und seltener. Neuralgie des rechten Trigemini. — Nov. 1. Bloss Zittern des linken Mundwinkels einige Male im Tag. Schwache Aura vom Beine aus. — Nov. 7. Etwas Fieber. Seitenstechen links. Athmen etwas vermindert, vereinzelte Rhonchi. Kein pleuritisches Reiben. — Nov. 9. Anfälle sehr unbedeutend. — Nov. 11. Pat. giebt an, dass sie leichte Krampfanfälle im linken Bein bekommt. Ein solcher ist nicht beobachtet worden. — 12. Starker Hustenanfall mit foetidem Auswurf. Uebelkeit. Kopfschmerzen. — Nov. 16. Hie und da Zittern der Zungenspitze und ein Gefühl von Zerren und Steifigkeit im linken Bein. — 17. Allgemein-Befinden gut. Anfälle sind nur noch ein Gefühl von Hitze, das an den Zehen anfangend durch das Bein links, die linke Körper-

hälfte, den linken Arm bis zur rechten Körperhälfte heraufsteigt. In dem Arm ist dabei ein Gefühl von Schwäche. Immer Husten mit Auswurf. — 20. Klinische Vorstellung. Status: Etwas abgemagertes Individuum. Pupillen gleich, ziemlich weit, gut beweglich. Mundwinkel links etwas höher als rechts. Zunge gerade beim Vorstrecken. Beim Lachen kein Unterschied zwischen links und rechts im Gesicht. Keine Facialislähmung, Geruch, Geschmack, Gehör sind normal. Beweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten vollkommen ungestört. Sensibilität nirgends herabgesetzt. Intelligenz gut. Sensorium frei. Thorax mager, hinten enge; Percussion ergibt rechts hinten überall sonore Schall, links in der mittlern Scapulargegend und im untern Drittel ist der Ton etwas höher. In der Lateralgegend rechts gedämpft tympanitischer Percussionsschall. Ueber dem rechten Angulus scapulae ist die Expiration hauchend, schwach verlängert. Links hinten sind die Herztöne auffallend deutlich zu hören. (Cavernen und verdichtetes Lungengewebe leiten besser als normale Lunge.) Herzbewegung schwach fühlbar. Dämpfungsumfang klein. Töne rein. Foetider eiteriger Auswurf in mässiger Menge. Diagnose: Chronische Bronchitis. Bronchiektasie wegen des foetiden Auswurfes, hauchende Expiration und Fortleitung der Herztöne. Geringes Emphysem. Encephalitis liegt am wahrscheinlichsten den Gehirnerscheinungen zu Grunde. Die Diagnose stützt sich auf das vorangegangene Trauma als Aetiologie, die convulsivischen Symptome und auf den bisher günstigen Verlauf. Es besteht zwischen Lungenerkrankungen mit Eiterung, z. B. Bronchiektasie und Hirneiterung ein gewisser Zusammenhang, der auch auf Encephalitis bei diesem Fall passt. Indessen ist hier vielleicht Trauma die wahrscheinlichere Aetiologie. — Nov. 21. Kopfweh auf der rechten Seite. — 22. Stechender Schmerz in Oberarm. — 23. Kopfweh verschwunden. Gestern sechs ganz leichte Anfälle, ein Krabbeln auf der ganzen linken Körperhälfte, an Fusse anfangend. Puls constant schnell 120. Temperatur stets normal. — 26. Immer noch Anfälle, Zuckungen im linken Mundwinkel, vorübergehende spastische Contractur der Fingerbeuger der linken Hand. Aehnliches nach den Angaben der Pat. hie und da im linken Bein. — 27. Schmerzen im linken Oberarm. — 28. Lancinirende Schmerzen von der Schläfe bis in den Scheitel. — 29. Abnahme der Schmerzen. — 30. Oct. — Dec. 2. Nichts Neues. — Dec. 3. Anfälle sind höchst gering, sind nur ein Gefühl von Ziehen im Bein und am Mund. — Dec. 6. Heute Morgen kleiner Anfall beim Essen. Plötzlicher Verlust der Sprache während fünf Minuten mit gleichzeitigem Zittern des Kopfes. Keine Lähmungen. — 7. Keine Anfälle. — 8. Am Morgen Schmerz-anfall auf dem rechten os parietale, Zittern der Lippen, hauptsächlich

links. Linker Mundwinkel ziemlich stark nach links gezogen. Kopfschmerz. — 11. Ein kleiner Anfall. — 13. Gestern während zwei Minuten Excursionen des linken Mundwinkels nach links hinaus ohne anderweitige Erscheinungen. — Dec. 14. Am Morgen plötzlicher Schwindel, der noch besteht. Erbrechen des Morgenessens. Kein Kopfweh. Puls unregelmässig, ungleichschlägig. — 15. Gestern ein convulsivischer Anfall im L. facialis. Mundwinkel und Stirnhaut zogen sich in schnellen abwechselnden klonischen Krämpfen zusammen. Kein Brechen. Kein Kopfweh. Puls 112, sehr irregulär. Kein Fieber. — 16. Wieder ein Anfall. Puls exquisit unregelmässig. Kopfweh links. — 17. Keine Anfälle. Kopfweh auf beiden Seiten des Kopfes. Leichte Neuralgie des rechten Trigemini. — 18. Patientin benimmt sich lärmend. Auf Verweis entschliesst sie sich auszutreten.

Zweiter Spitalaufenthalt. Eintritt den 30. Januar 1867.

Toq den 3. Februar.

Zwei Tage lang nach ihrem Austritte befand sich Pat. wohl. Am dritten wurde sie plötzlich von Kopfweh, Schwindel und Bewusstlosigkeit überfallen; ihrer Aussage nach blieb sie 3 Tage lang in einem besinnungslosen Zustande. Seither stellten sich ein:

- 1) Einige Male täglich Zuckungen des linken Mundwinkels.
- 2) Fast täglich convulsivische supinirende und pronirende Bewegungen der linken Hand.
- 3) Häufig convulsivische Drehung des linken Fusses nach aussen und innen.
- 4) Formication, Eingeschlafensein, Anästhesien, Dysästhesien in allen Extremitäten, bald rechts bald links, bald in einer oberen bald in einer unteren Extremität.
- 5) Acht Tage nach Neujahr plötzliche Lähmung des rechten Armes, die nach 14 Tagen wieder verschwand.
- 6) Nach Eingeschlafensein des linken Beins krampfhaftes Streckung und Bewegung mit bedeutenden Schmerzen und vorübergehender Lähmung.
- 7) Im rechten Bein häufig herabgesetzte Beweglichkeit, nie vollständige Lähmung.
- 8) Schmerzen in beiden Unterschenkeln, namentlich in den Waden mit oedematöser Anschwellung daselbst.
- 9) In der letzten Zeit Contractur der Beine. Dazu Brechreiz, häufiges Herzklopfen, Husten. Wegen ihrer mannigfachen Beschwerden suchte sie wieder Aufnahme in das Spital,

Febr. 1. Patientin ist stark abgemagert, sieht viel schlechter aus, als bei ihrem Austritt. Ihre damals schon geringen psychischen Kräfte haben sehr viel abgenommen. Puls am Herzen gezählt 142; an der Radialis 112. Keine Geräusche am Herzen. Ziemlich viel Husten mit eitrigem Auswurf. Patientin liegt im Bette mit angezogenen Beinen. Es besteht eine permanente geringe Contraction der Flexoren der Unterschenkel. Bewegungen derselben activ oder passiv schmerzhaft. Krampfanfälle sind nicht beobachtet worden. Bedeutende Herabsetzung der Sensibilität an beiden Unterschenkeln und Füßen, am stärksten auf dem Fussrücken, wo starke Nadelstiche nicht empfunden werden. Spontane schmerzhaft empfindungen, Anästhesia dolorosa. Abends: Seit heute Morgen bedeutende Verschlimmerung. Puls 112, sehr klein. Pat. ist unbesinnlich, giebt keine Antwort. Pupillen etwas eng, gleich, gut beweglich. Zunge wird nicht herausgestreckt. Pat. versteht nicht gut, was man ihr sagt. Linke Seite des Gesichts schlaffer und glatter als die rechte. Alle Extremitäten werden bewegt. Bei Anziehen der Beine Schmerzensäusserungen. Respiration etwas beschleunigt. Sehr wenig Husten. Im Abdomen nichts besonderes. Ord. Liqu. Ammon. anisat.

Febr. 2. Pat. war sehr unruhig in der Nacht. Heute ist das Sensorium freier. Pat. giebt Antwort. Pupillen eng, gleich, reagiren. Zunge deviirt nach links. Linke Gesichtsseite glatter als die rechte. Convulsionen sind nicht beobachtet worden. Beine schmerzhaft. Puls 144 am Herzen gezählt, irregulär; an der Radialis unzählbar. Abends: Sensorium benommen. Pat. ist sehr unruhig, schreit, jammert, Berührung scheint äusserst schmerzhaft zu sein. Hyperästhesie im Beine. Kleiner unzählbarer Puls. Fieber.

Febr. 3. Grosse Unruhe während der Nacht. Sensorium benommen. Respiration aussetzend. Trachealrasseln. Tod um 9 Uhr Morgens.

Section. Schädel klein. Seine Wände sehr dünn. An der Dura Mater nichts Besonderes. Pia sehr hübsch durchsichtig; die Venen derselben wenig bluthaltig. Die Gyri nicht wesentlich abgeplattet. Die rechte Arteria F. Sylv. wie mit einem älteren adhärenthen Thrombus verstopft. Gehirnschubstanz blutreich, von zahlreichen rothen Punkten durchsetzt, die Farbe istrosig. Rechte Hälfte des Grosshirns ist noch etwas blutreicher als die linke. Beim Abtragen der oberen Hälfte der rechten Hirnhemisphäre sieht man, dass das Centrum semiovale im Niveau des Schhügels mehr hervorgewölbt bleibt. Schneidet man auf der prominirenden Stelle ein, so kommt man in einen ungefähr haselnussgrossen, aber unregelmässigen, scharf begrenzten, gelben, nekrotischen Erweichungsherd. Das Niveau der Schnittfläche ist von der Erweichungsfläche zurückgesunken, während die härteren

Ränder starr und prominent bleiben. Die erweichte Stelle sieht leicht gelatinös aus, ist von zarten neugebildeten Bindegewebsmassen durchzogen, welche oedematös infiltrirt erscheinen. Die Umgebung des Herdes, besonders gegen die grossen Ganglien zu, ist röthlich-braun gefärbt, ausserordentlich derb, schneidet sich callös. In der übrigen Substanz des Grosshirns keine weiteren Veränderungen, dagegen findet sich auch an der Basilararterie, da wo sie an der Medulla oblongata aufliegt, ein fester, ebenfalls mit der Wand verwachsener alter Thrombus. Die Sinus der Dura Mater sowohl an der Convexität als an der Basis enthalten flüssiges Blut, nur der rechte Sinus trans. enthält ein frisches Gerinnsel. Das Herz ist ein wenig vergrössert, zeigt ausgezeichnete Sehnenflecken an der vorderen Wand des rechten Ventrikels. Der linke Vorhof ist etwas gross, mit flüssigem Blut und einer polypösen Masse erfüllt. Die Pulmonalis mit einer frischen Gerinnung erfüllt. Am rechten Herzen nichts Abnormes. Der linke Ventrikel unbedeutend erweitert, seine Wand stellenweise  $\frac{5}{4}$  Cm. dick. Die Mitralklappen, ihre Sehnenfäden leicht verdickt. Keine eigentliche Insufficienz. Segel gross. In der Wand des Vorhofes, entsprechend der Stelle des foramen ovale, das geschlossen ist; ein gut wallnussgrosser breitgestielter aufsitzender Polyp. Die Form ist feigenartig. Der Stiel ist sehr derb, ganz bindegewebig, haftet fest an, die übrige Masse ist von ungleicher Consistenz, an einzelnen Punkten weich. Die ganze übrige Wand des Vorhofes ist ohne Veränderung. Aorta und deren Klappen normal. Farbe des Herzfleisches braunroth gesund. Milz verdickt, nicht vergrössert. Linke Niere von gewöhnlicher Grösse, zeigt venöse Hyperämie und derbes Parenchym. Die rechte Niere ist etwas kleiner, an ihrem oberen Rand geht eine überzählige Arterie in dieselbe, welche von einem alten Thrombus ganz verstopft ist. Die eigentliche Arteria renalis ist ebenfalls thrombosirt. Der Thrombus dunkelbraun aber fest adhären. In der Corticalis der Niere zahlreiche ältere Herde. Der grösste älteste an der oberen Spitze, da, wo die überzählige Arterie eintrat, entspricht einem Infarct. Die übrigen kleinern sitzen vorzüglich am Rande der Niere, sind bräunlich oder gelblich-roth gefärbt, zierlich eingefasst von einer gelben Demarcationslinie. Ueberall sind die Veränderungen nur in der Corticalis. Leber etwas atrophisch. Arter. iliac. communes beiderseits mit bröckeligen aber noch blutig gefärbten Gerinnungen, welche in den meisten Stellen fest adhären, verstopft. In der linken Carotis ganz frische Gerinnsel, in der rechten nur flüssiges Blut. Lungen sind in Zustand des chronischen Catarrhs, zeigen unbedeutendes Emphysem.

Nachtrag. Der Polyp enthält eine Cyste, welche im Fundus

desselben sitzt, bröcklichem zerfallenem Faserstoff entsprechende Wandungen zeigt und mit zersetztem Blut gefüllt ist. Die rothen Blutkörperchen grösstentheils gut erhalten, farblose nicht zu sehen. Das gelbliche Centrum des Erweichungshordes im Gehirn besteht aus einer Menge von Körnchenzellen suspendirt in einem emulsiven Detritus. Die härtere Umgebung zeigt starke Gefässinfection, viele verdickte Adventitien der Gefässe und eine durchgängige Infiltration mit Kernen.

Epikrise. An eine Hirn-Embolie konnte bei diesem Fall im Leben nicht gedacht werden, es fehlten die gewöhnlichen Symptome und Nebensymptome, Hemiplegie, Herzfehler, Aetiologie für eine Herzerkrankung und fand sich statt dessen Aetiologie für Encephalitis und als deren Symptom Convulsionen. Die Embolie der Art. F. Sylv. hat sich am wahrscheinlichsten zuerst eingestellt und die Verschlimmerung und zweite Reihe der Erscheinungen sind der später erfolgten Verstopfung der Art. basilaris zuzuschreiben; die Embolien der Art. iliaca sind jedenfalls ganz zuletzt aufgetreten. Das Verhalten des Urins konnte diagnostisch nicht verwerthet werden, eine Untersuchung desselben war nicht möglich, weil die Kranke Stuhl und Urin in's Bett liess.

#### Fall V.

Schoch, Katharina, aet. 30. Weberin. Eintritt den 22. März 1867. Tod den 12. April.

Patientin kann nicht reden. Ihr Mann erzählt, dass sie vor 10 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt und vor 4 Jahren eine Lungenentzündung. Seit 6 Jahren verheirathet, hat sie drei Schwangerschaften durchgemacht, war dabei sehr kränklich. Hauptbeschwerden waren Beengung, Herzklopfen und Schmerzen in beiden Beinen. Anfangs Februar bekam sie Bronchitis mit Fieber und Bauchschmerzen. Am 17. Februar erlitt sie eine schwierige Entbindung. Am 26. Februar trat plötzlich Lähmung der rechten Extremitäten mit Sprachlosigkeit auf. Nach 2 Tagen konnte Patientin ja und nein, aber nichts Weiteres reden. Es entwickelte sich hochgradiges Oedem der beiden unteren Extremitäten und des rechten gelähmten Armes. Sensorium zeigte sich eine Zeit lang sehr getrübt. Stuhl und Urin ins Bett.

Status den 22. März. Gesichtsausdruck blöd, schläfrig. Intelligenz herabgesetzt. Patientin kann nur ja und nein sagen. Mund

etwas nach links verzogen. Stirn auf der rechten Seite glatt, links gerunzelt. Totale motorische Paralyse und Anästhesie der rechten Körperseite. Electricitätsempfindung rechts am Gesicht und in dem rechten Arm normal, im rechten Bein herabgesetzt. Untersuchung der Brustorgane ergibt: rechtseitige Dämpfung vorne von der horizontalen Papillarlinie und vermindertes Athemgeräusch. Hinten Dämpfung in der rechten regio dorsalis und einige Rhonchi (Hydrothorax). Herzdämpfung allseitig vergrössert, nach rechts in die Lungendämpfung übergehend. Spitzenstoss 1 Zoll unterhalb der Papilla in der verlängerten Mamillarlinie, Herzaction langsam, regelmässig. An der Stelle des Spitzenstosses deutliches systolisches Geräusch nach der Basis zu abnehmend. Leber nicht erheblich herabgedrängt. Milzdämpfung in normalem Umfang. Geringer Ascites. Beide Beine, besonders das rechte, oedematös geschwellt. Schmerzen in beiden Extremitäten, Cruralpuls schwach, keine Venenthrombose. Puls 60, klein. Urin sparsam, ohne Eiweiss. — 26. Schmerzen und Oedem der Extremitäten, besonders im rechten Arm und Bein. Leichter Anfall von Dyspnoe. — 27. Ohne Morphinum kein Schlaf. Sensorium wie früher etwas getrübt. — 28. Unwillkürlicher Urinabfluss. Hie und da Anfall von Dyspnoe. — Elender Puls. Starke Schmerzen in den Gliedern, besonders rechts. Contractur im rechten Bein. Starke Schmerzen auch bei passiven Bewegungen desselben. Unwillkürlicher Urinabfluss. — April 1. Keine Besserung. Gestern Abend Schmerzen in der linken Fusssohle. Starke Schmerzen in den Extremitäten. — 3. Schmerzen beim Uriniren, Urinmenge gering. Decubitus am Kreuzbein und Tuber Ischii. — 5. Urin muss mit dem Catheter entleert werden, ist von braunrother Farbe, enthält viel Eiweiss. — 6. Milzgegend schmerzhaft. Decubitus nimmt zu. — 8. Paralyse der Darmmuskulatur, Klystiere ohne Erfolg. Grosse Dosen Morphinum sind ohne erhebliche Wirkung. Starker Decubitus am Sacrum. Schmerzen im linken, nicht gelähmten Bein. Etwas dickeitriche Sputa. Vorn am Thorax grossblasiges Rasseln. — 9. Decubitus nimmt gewaltig zu. Trotz Morphinum starke Schmerzen. — 10. Gestern Abend 40,0 Temp. Puls 90. Bisher stets mässige Temperatur, keine neuen embolischen Erscheinungen. Fieber rührt von dem Decubitus her. — 11. Temp. gestern Abend 37,0, heute Morgen 38,0. Sopor nimmt zu. Rasseln à distance. Starke Schmerzen der Glieder. Abendtemperatur 40,0. — 12. Exitus lethalis 5,30 a. m. Oedema pulmonum.

Section. Gehirn: Dura und Pia mater normal; Hirnwindungen tief und Hirn etwas atrophisch, beide Hälften gleich; kein vermehrter Turgor der einen Hemisphäre. Arteria basilaris leer; beim Abschneiden der linken Carotis wird ein Pfropf durchschnitten, der in die linke

Arteria foss. Sylvii hinauf geht. Dieselbe zeigt sich bis zum Abgang ihrer drei Aeste vollständig verstopft und zwar zu oberst durch einen bindegewebigen Embolus, nach unten durch ziemlich zähe secundär angelagerte Fibringerinnsel. Die Hauptäste der in einen derben Strang verwandelten Arterie sind ungemein dünn, blutleer und ganz collapsibel. Verfolgt man sie in die Hirnsubstanz hinein, so bemerkt man sofort dass dieselbe etwas schmutzig entfärbt und weicher ist als in normalem Zustande. Art. choroidea, corp. callosi, profunda leer. Beim Oeffnen der Ventrikel zeigen sie sich von normaler Weite, es reisst aber sofort links die Decke eines wallnussgrossen Erweichungsherdens ein. Derselbe füllt den ganzen Thalamus aus, erstreckt sich auch noch etwas in die angrenzende Substanz des Herdes. Er hat fetzige Wandungen von weisslicher Farbe; von entzündlicher Reaction der Umgebung nichts zu finden. Hirnsubstanz weich und zerfliesslich, gelbbraun. Die mikroskopische Untersuchung ergibt: keine Kernvermehrung, viel zerfallene Nervensubstanz, keine Ganglienzellen, aber viel varicöse Fasern, Myelin, feines Fett in grosser Masse. Der Inhalt des Herdes ist makroskopisch eine durchaus weisse milchartige Flüssigkeit; Hirnsubstanz im Uebrigen ziemlich blutreich, verhältnissmässig fest, viele Blutpunkte. Cerebellum bietet nichts Pathologisches, auch nicht die Basis des Schädels. Hirnarterien nicht atheromatös. Herzbeutel in toto mit dem Herzen verwachsen. Die bindegewebigen, gefässreichen Adhäsionen lassen sich aber lösen, sie erstrecken sich um's ganze Herz herum bis in die grossen Gefässe hinauf. Herz vergrössert, sehr schlaff und matsch, die Höhlen weiter. Linker Ventrikel in geringem Grade hypertrophisch. Die Muskulatur in toto degenerirt, blass, mit gelblichen und graulichen Streifen vielfach versehen. Bis auf 2—3 Mm. von der Peripherie ist die Muskulatur ganz gelblich serös imbibirt. Pericard. visc. auf's Vierfache verdickt. An der Mitralklappe die Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis geringen Grades sichtbar. Die Sehnenfäden stark verkürzt, verdickt, die Segel etwas geschrumpft und in den Rändern stark verdickt; keine frischen Prozesse. Alle übrigen Klappen normal. Rechter Ventrikel erweitert, sowie die Pulmonalis. Muskulatur fettig degenerirt, ebenso wie am linken Herzen. Milz vergrössert, aber der erwartete Infarct findet sich nicht. Linke Niere vergrössert, zeigt viele eingezogene atrophische Stellen und ausserdem zwei gelbe Infarcte. Corticalis stark gelblich gestreift. Rechte Niere ditto mit Ausnahme der Infarcte.

In den Lungen fand sich Bronchitis chronica. Hydrothorax. Lungenoedem. Muskatnussleber.



### Fall VI.

Gattiker Heinrich, æt. 34. Eintritt den 5. Juni 1866.

Entlassen den 10. Juli. Tod den 7. Jan. 1867.

Anamnese. Im 9. Lebensjahre Typhus, im 10. Masern, mit 18 Jahren in Neapel ein Malariafieber. Drei Jahre später wieder 23 Tage lang Intermittens. 1858 wegen Herzklopfen, Dyspnoe 4 Wochen im Spital zu Palermo. Von da bis December 1865 gesund. Damals heftiger Husten mit Anfällen von Asthma, Herzklopfen. Diese Anfälle immer heftiger, der Auswurf vermehrte sich, führte auch Blut. Er wurde immer schwächer, gegen Mitte April bemerkte er, dass seine Füße und das Gesicht schwellen. Am 27. April 1866 Aufnahme in die nicht klinische Abtheilung des Spitals. Gebessert entlassen den 11. Mai. Mai 30. wieder Dyspnoe, Druck in der Herzgrube. Dyspnoe verging nicht, nahm zu, so dass er nicht mehr liegen konnte. Erste Aufnahme auf der Klinik am 5. Juni. Damals Symptome von Pericarditis und rechtseitiger Pleuritis exsudativa. Dämpfung des Herzens sehr intensiv und breit. Keine Temperaturerhöhung. Puls 107. — Juni 8, Abends 9¼ Uhr, Hirnsymptome. Patient stieg aus dem Bett, stürzte zusammen wurde in unbesinnlichem Zustande aufgehoben und ins Bett gebracht. Totale Besinnungslosigkeit, keine Sprache, Augen geschlossen. Der rechte Mundwinkel hängt. Rechter Arm und Bein total paralytisch. Eine Viertelstunde später kann das rechte Bein mit einiger Mühe in die Höhe gezogen werden und mit dem rechten Arm sind einige Bewegungen möglich, indess kann derselbe nicht ausgestreckt werden und sinkt, in die Höhe gehoben, matt herunter. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Die Paralyse hat sich also seit ¼ Stunde bedeutend gebessert, die Besinnungslosigkeit war geblieben. Am Herzen das Frottement nicht mehr zu hören.

9. Alle Symptome haben nachgelassen, nur ist Aphasie zurückgeblieben. Beide Arme und Beine werden gut bewegt, der rechte Arm etwas schwächer als der linke. Patient kann gehen. Stupor und Aphasie, Patient findet die Worte nicht, fängt einen Satz an, kann ihn nicht vollenden. Diagnose: Embolie des Hirns. — Juni 13. 11.30 Morgens: Neuer Anfall. Indem man dem Patienten Schröpfköpfe auf der linken Seite angelegt (Pleuritis), fing er plötzlich an, die Augen zu verdrehen, streckte sich dann gewaltsam und krampfhaft im Bette aus, ballte die Fäuste, hauptsächlich die rechte, gab keine Antwort und schien völlig bewusstlos zu sein. Der Anfall

dauerte 3 Minuten. Patient schlug die Augen auf und versuchte zu sprechen, brachte aber kein Wort heraus. Die Untersuchung ergab: Totale Lähmung der rechten Körperseite, Facialis und Extremitäten. Zunge deviiert beim Vorstrecken stark nach rechts. Die Sensibilität kann nicht geprüft werden. Sprachlosigkeit. Temperatur normal. Puls 84. 12 Uhr: Unbesinnlichkeit, Zerfahrenheit. Blöder Gesichtsausdruck. 3 Uhr: Patient ist besinnlicher, bewegt den rechten Arm und das rechte Bein ungeschickt und langsam. Er spricht. Intelligenz herabgesetzt. 5 Uhr: Kopfschmerz, etwas Schwindel. Pupillen beide weit, rechts weiter als links. Spur Lähmung des Facialis. Zunge gerade. Also von der rechtseitigen Paralyse wenig noch zu bemerken. — 18. Patient scheint vernünftiger zu sein. Aphasie wie früher. — 20. Wohlbefinden. Keine Veränderung.

Bei Austritt am 10. Juli immer noch Aphasie, im Uebrigen Wohlbefinden. Exitus lethalis erfolgte bei einem späteren Aufenthalt im Spital und war durch Lungen- und Herzleiden bedingt. Sectionsbefund, so weit derselbe hier von Interesse ist, war folgender:

Section: Dura und Pia Mater normal. Sin. long. leer. Gefässe der Basis sämtlich zart, mit Ausnahme der zweiten Biegung der Carotis, welche beiderseits eine kleine ampulläre Erweiterung mit Atherom zeigt. Die übrigen Gefässe der Basis normal. Hirnsubstanz blass. Ventrikel in geringem Grade erweitert, keine Granulationen des Ependyms. Im linken hintern Lappen des Grosshirns ein klein nussgrosser Erweichungsherd. Die Wände desselben zottig, der trübe Inhalt führt sehr viele Körnchenzellen. Eine obliterirte zuführende Art. kann nicht entdeckt werden. Herz gewaltig vergrössert, besonders im Höhen-, aber auch im Querdurchmesser. Grösste Breite 13 Cm., Höhe des linken Ventrikels 14 Cm. Etwa 3 Cm. unterhalb der Aortalklappen im Aditus Aortae mehrere grosse, in Zerfall begriffene Gerinnselablagerungen, welche die Trabekel ausfüllen, zum Theil aus denselben hervorragend. Die Gerinnungen sind von einer organischen Membran überzogen und erinnern lebhaft an das Verhalten niedergeschlagener Gerinnselschichten in Aneurysmensäcken. Die äusserste, resp. die gegen das Herzcavum zugekehrte Membran sehr brüchig, zerreisst vielfach und man sieht dann in eine zerfallene mit Eiterherden durchsetzte, geschwürartig aussehende Masse hinein. Auf der Schnittfläche erkennt man, dass diese Gerinnselauflagerung in Zusammenhang steht mit einer tiefen Desorganisation der darunter liegenden Muskeln und des Endocards. Gelbliche, fettig aussehende kleine Herde wechseln mit derberen, halb durchsichtigen gelatinös aussehenden, offenbar bindegewebigen Bildungen und dazwischen liegenden rothaussehenden Muskelgeweben ab. In der Tiefe erscheint die Mus-

cularis blassgrau, schwielig; der grösste Theil der vorderen Wand des linken Ventrikels ist von den beschriebenen Veränderungen eingenommen; die hintere Wand frei. Cavum des linken Vorhofes ist erweitert, Endocard sieht stellenweise sehnig aus. An einer Ausstülpung des linken Vorhofes oberhalb der Stelle, wo die Foss. oval. die Grenzscheide bildet, ist ein dicker in citrigem Zerfall begriffener Thrombus, festsitzend, polypös hervorragend. Klappen zeigen nichts Besonderes. Aussen an der Herzspitze ein kleiner myocarditischer Herd. An der Grenze zwischen rechtem und linkem Ventrikel schwielige Züge in der Muskulatur.

Herzbeutel zeigt unbedeutende Spuren alter entzündlicher Affectio. Uebrigcr Befund ist hier nicht von Interesse.

#### Fall VII.

Holliger Samuel, æt. 56, Bauersknecht.

Eintritt den 5. Jan. 1872. Tod den 23. Febr. 1872.

**A n a m n e s e.** Im 28. Jahr 17 Wochen lang starker Husten, starke Beengung, reichlicher Auswurf, Blut führend. Später bei einem nicht zu bestimmenden Datum eine Erkrankung durch Frost eingeleitet, mit hohem Fieber, Beengung, Schmerzen auf beiden Seiten, Husten verlaufend und von 12 Wochen Dauer. Einmal heftiges Kopfweh 4 Wochen lang, angeblich in Folge eines Sonnenstiches. 1865 mässig leichter Typhus. Seither alle Winter mehr oder weniger Husten, im Uebrigen Wohlbefinden. Im Nov. 1871 stellten sich ein: rheumatische Schmerzen in den Beinen und im Rücken, Gefühl von Druck auf der Herzgegend, starker Husten mit viel Auswurf ohne Blut, Schwindel, Kopfweh, Appetitlosigkeit, zunehmende Schwäche. Pat. lag 3 Wochen im Bett, nahm dann wieder seine Arbeit auf und verriehete seine Geschäfte bis zum 2. Jan., als er von Frösteln, stechenden Schmerzen auf der linken Seite, vermehrtem Husten befallen wurde. Ein Paar Tage später wurde er in das Spital aufgenommen.

**Status** den 5. Jan. Mässig seniler Habitus, keine Oedeme, kein Icterus, kein Livor. Etwas Anämie. Schädel, Augen, Facialis nichts Besonderes. Herzbewegung nicht fühlbar, nicht sichtbar, Herzdämpfung verkleinert; über dem ganzen Herzen ein weiches hauchendes systolisches Geräusch, an der Spitze vielleicht aber nicht deutlich stärker als an der Basis hörbar. Arterien nicht deutlich rigid. Bronchitis

beider Lungen, Emphysem. Etwas Unterschied des Percussionsschalles unter den Claviculae. Urin dunkelgelb, etwas schmutzig gefärbt, wenig Eiweiss enthaltend. Viel Husten, mässige Beengung, kein Kopfweh, kein Herzklopfen.

Nach Verlauf von etwa drei Wochen war Pat. so weit hergestellt, dass er aufstehen konnte. Während der ganzen Zeit seiner Erkrankung war der Urin Blut- und Eiweisshaltig, bald nur spurweise, bald in etwas grösserer Quantität. — Am 1. Febr. ergab die mikroskopische Untersuchung des Urins: viele Blutkörperchen, sparsame mit fettig zerfallenem Epithel bedeckte Exsudateylinder.

Febr. 10. Spur von Eiweiss und Blut im Urin. Systol. Geräusch wie früher. — Am Morgen des 11. Febr. stand Patient auf und befand sich wie überhaupt in den letzten Tagen sehr wohl. Beim Mittagessen wurde er plötzlich von Sprachstörung befallen. Er stand auf und erreichte ohne Unterstützung das einige Schritte entfernte Bett. Es wurde dabei beobachtet, dass der Mund nach rechts gezogen war und der linke Arm schlaff herunterhing. Die nähere Untersuchung kurze Zeit nachher ergab: Sensorium getrübt; genaue Auskunft über sein Befinden ist vom Pat. nicht zu ermitteln. Sprache undeutlich. Verminderte Beweglichkeit des linken Armes und Beines. Händedruck schwächer links als rechts. Linkes Auge schliesst sich weniger gut als rechtes. Mund nach rechts verzogen.

Abends: Leichtes Kopfweh auf der rechten Kopfseite, Urin stark bluthaltig.

Febr. 12. Klinische Vorstellung. Der Patient liegt da wie betäubt. Beim Zurufen öffnet er die Augen, antwortet auf Fragen langsam, zum Theil unrichtig, Sprachstörung ist vorhanden. Papillen eng; schwer reagirend. Augen schliessen gut. Mund etwas nach rechts verzogen, die linke Gesichtshälfte bewegt sich weniger beim Sprechen als die rechte. Zunge gerade. Uvula nach rechts gedreht. Geschmackstörung nicht nachweisbar. Kopf wird schwerer nach links als rechts bewegt. Partielle Lähmung der linken Extremitäten. —

Febr. 13. Fortsetzung der klinischen Vorstellung. Lähmung des linken Armes hat seit gestern zugenommen. Sensibilität links bedeutend herabgesetzt, Sensorium freier. Diagnose: Embolie ist wahrscheinlicher als Apoplexie aus folgenden Gründen. Prodromen haben gefehlt. Klappenveränderungen sind vorhanden und desshalb wahrscheinlich auch Fibrinauflagerungen, oder auch Gerinnsel im Herzen, die in Folge von Emphysem nicht ganz selten sind. Die Symptome von Seite der Nieren sprechen eher für Nephritis als Niereninfarct und Nephritis deutet eher auf Apoplexie. Indessen wird der Verlauf die Diagnose sicherer machen. — Febr. 14. Klinische Vorstellung. Sen-

orium noch etwas benommen. Kein Sopor. Kopfschmerzen. — Febr. 15. Sensorium wird benommener. — Febr. 16. Fast vollständige motor. und sensor. Lähmung des linken Armes und Beines. Händedruck links null. Patient lässt unter sich gehen. Abend Temp. 38,4. — Febr. 17. Beginnender Decubitus, Urin enthält Eiweiss und Blut. Oedem des linken Fusses und der linken Hand. Diagnose auf Embolie ist festzuhalten aus den oben angeführten Gründen. — 20. Abend, Temp. gestern 39,0. Puls 92. Vermehrter Durst. Stupor. — 22. Klinische Vorstellung. Abend Temp. gestern 40,4. Puls 124. Sensorium stark benommen. Es ist das Bild einer schweren Apoplexie, doch theoretisch ist Embolie wahrscheinlicher. — 23. Temp. Abends 41,0. Dämpfung am Thorax links und rechts hinten, trockenes Rasseln, kein Knistern, kein Bronchialathmen, hypostat. Pneumonie. Kein Husten, kein Auswurf. Torpor. Leichter Decubitus. Frequente Herzaction. Geräusch etwas stärker vielleicht an der Spitze. — 24. Temp. 40°,0. Zunahme des Torpors. Schluckbeschwerden. Trachealrasseln. Tod.

Section. Schädelnath etwas verdickt; Dura mater etwas schlaff, in der Gegend der Pacchion. Granulationen fest adhären, so dass sie mit dem Messer getrennt werden muss. An der Innenfläche der Dura, da wo die Falx abgeht, birnkerngrosse knöcherne Massen. Pia mater ist im Vorderhirn stark milchig getrübt, die Subarachnoidealräume daselbst prall gefüllt und die Sulci sehr ausgeprägt. Auch am Mittelhirn sieht man marantische Vertiefungen der Sulci. Eine Verfärbung der Rindeusubstanz ist vorläufig nicht zu erkennen. Die Arterien der Hirnbasis sind mit dunkeln Blut gefüllt, atheromatöse Veränderungen lassen sich nicht daran erkennen. Arachnoidea und Pia mat. der Basis durchsichtig, letztere wenig injicirt. Pia mat. der Convexität in der Gegend der grossen Sulci verdickt. Ventrikel normal weit. Die Hirnschubstanz schneidet sich zum grössten Theil nicht weich; die Markschubstanz der rechten Hirnhemisphäre ausserhalb des Thalamus reisst beim Umlegen der eingeschnittenen Hemisphäre ein. Beim Durchschneiden der weissen Markschubstanz des Centrum semiovale rechterseits zeigt sich eine ausgesprochene weisse Erweichung von breiartiger Consistenz und ziemlich grosser Ausdehnung. Die Erweichung betrifft vorzüglich die mittleren Partlien, geht aber bis zur Frontalwindung nach vorwärts und Occipitalwindung rückwärts. Corp. striat. und Thal. sind nicht erweicht; nirgends zeigt sich in dem Erweichungsherde eine gelbliche oder rothe Färbung. Nirgends Extravasationen. Der sylvische Lappen rechterseits fühlt sich von aussen etwas weicher an und zeigt beim Einschnneiden eine weichere Consistenz mit oedematöser Infiltration, die Erweichung ist aber nicht bis zu

einer breiigen Consistenz gelangt (einfach oedematöse Infiltration). Die rechte Art. F. Syl. ist bis zur Abgangsstelle der drei grössern Aeste mit flüssigem Blut gefüllt, an der bezeichneten Abgangsstelle aber durch eine weisse Masse verstopft. Jenseits der Verstopfung sind die kleinern Zweige mit flüssigem Blute gefüllt. Die verstopfte Stelle hebt sich durch ihre pralle Füllung über das Niveau der übrigen Arterie deutlich hervor. Im Uebrigen am Hirn keine weiteren pathologischen Veränderungen.

Herz nicht wesentlich vergrößert. Etwas fettige Auflagerung auf dem Ventrikel, namentlich rechts. Die Coronararterien bedeutend atheromatös verändert. Aortalklappen hochgradig degenerirt. Sie bilden dicke Wülste von höchst unregelmässiger Form und allen möglichen Stalactitenähnlichen Auflagerungen. Es sind zum Theil je zwei Klappen mit einander verschmolzen an ihren Berührungstellen. Die Verkalkung der Klappen ist so hochgradig und vorgeschritten, dass einzelne Stellen angeschlagen, förmlich klingen. Eine Stelle etwas ulcerirt, mit feinen Fibringerinnseln besetzt, wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Embolie. Das Aortae ostium ist sehr verengert, es ist kaum möglich mit dem kleinen Finger hindurch zu gelangen. Die Klappen stehen derb von der Gefässwand ab, lassen weite Taschen frei und haben sich unmöglich bei der Systole unbiegen können. Sie schienen schlussfähig zu sein. Mitral-, Tricuspidal-, Pulmonalklappen ohne Veränderung. Linker Ventrikel mässig hypertrophisch. Im rechten Vorhof ein grosses Fibringerinnsel. In der Art. Pulm. steckt auch ein Fibringerinnsel. Linke Lunge zeigt ausgesprochenes Emphysem, hauptsächlich im oberen Lappen. Im untern Lappen die ersten Anfänge einer hypostatischen Pneumonie. Rechte Lunge zeigt ebenfalls Emphysem des oberen Lappens. Unterer Lappen hat ein granulirttes Aussehen, ist von brüchiger Beschaffenheit und einer Farbe wie bei einer graurothen Hepatisation. Von der Schnittfläche lässt sich zellenreiche Flüssigkeit abstreifen, wie bei Lösung der Pneumonie. (Hypostatische Pneumonie.) An den Nieren keine makroskopisch zu erkennende Veränderungen. Blasenschleimhaut normal. Muskatnussleber.

**Fall VIII.**

Egolf Heinrich, æt. 24. Eintritt den 24. Mai 1872,  
Tod den 26. Juni.

Anamnese. Im 2. Jahr Gelenkrheumatismus und angeblich Hydrops. Von da bis vorigen Winter keine eigentliche Krankheit, jedoch im Winter hie und da Husten, Beengung, Herzklopfen. Von 1871 Erkältung bei Arbeit im Wasser stehend, Pleuritis und Herzaffection. Spitalaufenthalt. Ende März 1872 heftiges Nasenbluten. Am folgenden Morgen fand sich Lähmung der linken Extremitäten vor. Bewusstsein beim Erwachen nicht getrübt. Die Paralyse des linken Beins trat in wenigen Tagen zurück; erst nach drei Wochen stellte sich eine geringe Beweglichkeit des linken Armes ein. Seit jener Zeit viel Herzklopfen und Beengung, Krankheitsgefühl.

Status, Mai 24.: Mittlere Grösse, graciler Bau. Hochgradige Magerkeit. Linker Arm besonders atrophisch. Linke Hand durch alte Verbrennungsnarben contrahirt. Geringer Livor, starke Anämie, sehr kachectisches Aussehen. An der linken Gesichtshälfte vielleicht eine Spur geringerer Innervation als rechts. Beim Sprechen wird die Gesichtsmuskulatur links deutlicher als rechts bewegt. An der linken oberen Extremität sind im Hand- und Ellenbogengelenke nur geringe, im Schultergelenk keine willkürlichen Bewegungen möglich. Der gehobene linke Arm fällt ganz schlaff herunter. Passive Bewegung ist im Schultergelenk in beschränktem Maasse ausführbar, macht dem Kranken aber Schmerzen. Patient steht gut, läuft ordentlich. Eine geringe Schwäche des linken Beins ist doch zu erkennen und wird auch von dem Kranken angegeben. Beim Gehen zeigt bloss der linke Arm deutlich das Verhalten wie bei Hemiplegie. Sensibilität an der linken Gesichtshälfte etwas vermindert, am linken Arm deutlich herabgesetzt; am Rumpf und an den Beinen aber auf beiden Seiten gleich. Dies ergibt sich sowohl bei tieferen als bei leichten Nadelstichen. Bei allen diesen Untersuchungen ergibt sich sehr bedeutende Stupidität des Patienten, Schädel, Augen bieten nichts besonderes. Zunge gerade, feucht, blass. Hals sehr mager, etwas schief. Mässige Struma. Thorax etwas krumm; der untere Sternalrand etwas nach links verschoben. Der Thorax im ganzen etwas nach links ausgebaucht. Respiration 36, mässig verstärkt. Herzpulsation sehr frequent; sehr lebhaft im 5. Intercostalraum von der linken Parasternallinie bis an die linke Papillarlinie; geringe Pul-

sation im 3. und 4. Intercostalraum, in der Richtung von der Papillarlinie gegen das Sternum zu. Rechts am Thorax sonorer Percussionsschall von oben bis zur 5. Rippe. Von da an Dämpfung bis zur horizontalen Nabellinie herunter. Links in den oberen Parthien sonorer Schall. Herzdämpfung 3.—6. Rippe, rechter Sternalrand — 2 C<sup>m</sup>. über der linken Papillarlinie. In der Medianlinie geht die Leberdämpfung bis etwa in der Mitte zwischen Sternum und Nabel. Rechts in den oberen Lungencarthien vesiculäres Athmen, von der 5. Rippe an bronchiales Athmen. Links oben vesiculäres Athmen, in den unteren Parthien dasselbe etwas vermindert. Ueber der Herzspitze rauschendes systolisches Geräusch und diastolischer Ton. Am unteren Ende des Sternums hört man statt des diastolischen Tons ein diastolisches Geräusch nach dem systolischen. Von der Herzspitze gegen die Basis hin nimmt das systolische Geräusch zuerst ab, wird an der Basis aber wieder stärker, daselbst lassen sich nur zwei Geräusche, keine Töne hören, wie auch rechts vom Sternum. Frémissement cataire.

Untersuchung am Thorax hinten ergibt: links oberhalb der Spina scap. verminderte Sonorität, von der Mitte der scapula an ziemlich intensive Dämpfung; verminderten Stimmfremitus und schwaches Athmengeräusch; rechts von der Spina scap. an starke Dämpfung mit Bronchialathmen, Bronchophonie; Stimmfremitus fast aufgehoben. Temp. 36,8—39,0. Puls 84—132. Urin ohne Eiweiss, Appetit enorm. Fast beständiges Herzklopfen.

Die Krankengeschichte bietet weiter nichts, was hier von Interesse ist, bis Anfangs Juni. Am 6. 8 Uhr Morgens bekam der Kranke eine Reihe epileptischer Anfälle. Zuerst stellten sich Zuckungen im linken Bein ein 2—3 Minuten lang, es traten dann Schmerzen in demselben auf; die Besinnlichkeit verschwand, während das linke Knie krampfhaft gebeugt war und die Zuckungen die Arme und Accessoriusgebiete ergriffen. Die Augen verdrehten sich, die linke Pupille war weiter als die rechte, beide reagierten nicht. Anästhesie der Cornea und Anästhesia universalis wurden constatirt. Pulsfrequenz war vermehrt. Zwei Stunden lang stellten sich in kurzen Intervallen ein solcher Anfall nach dem andern ein. Nach einem Aderlass um 10 Uhr 30 Min. Morgens hörten die Convulsionen auf. Bei der klinischen Vorste lung am selben Morgen wurde der Fall umgehend besprochen. Ausser den eben erwähnten Erscheinungen bot der Kranke die Symptome einer Insufficienz und Stenose der Aortalklappen und ferner eines rechtseitigen Empyems (welches, sobald der allgemeine Zustand des Patienten es erlaubte, von Professor Biermer operirt wurde). In Bezug auf die Hirnerscheinungen wurde die Diagnose auf



Embolie gestellt, jedoch mit Offenlassung der Möglichkeit von Abscess. Für Embolie sprachen die Herzerkrankung und der frühere hemiplegische Anfall; für Abscess aber (vergleiche Prof. Biermer's frühere Bemerkungen bei Fall IV) die eitrige Pleuritis (die möglicherweise zu einer metastatischen circumscribten Hirneiterung geführt) und allenfalls noch die convulsivischen Symptome.

Juni 11. Epileptische Anfälle sind seit dem Aderlass nicht wieder vorgekommen. Ausser Herabsetzung der Intelligenz haben dieselben keine Symptome hinterlassen.

Juni 26. Exitus lethalis.

Section. Hirn: Schädeldach bietet nichts Abnormes, die Dura mater ist sehr anämisch, nicht gespannt. Sinus longitud. leer. Im Arachnoidealsack etwas klare gelbe Flüssigkeit. Pia mater blutarm, nur einige grössere und kleinere Gefässe etwas injicirt, besonders an den hintern Parthien. An der Convexität des Gehirns mässiges, an der Basis starkes Subarachnoidealödem. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit ab, welche zum Theil aber aus dem Rückenmarkscanale stammt. Bei Betrachtung des Hirns von oben zeigt sich ein besonderer Unterschied an den Hemisphären. Die linke hat die gewöhnliche Form und Grösse, bietet in jeder Beziehung bei blosser Inspection die gewöhnlichen Verhältnisse. Die rechte Hemisphäre zeigt auf den ersten Blick schon einen bedeutenden Unterschied. Sie ist kleiner, wesentlich schmaler, ungefähr in der Mitte der Convexität deutlich eingesunken, so dass unmittelbar längs der Scissura long. ein leichter Wall besteht, aussen von derselben eine geringe Vertiefung. Die Consistenz der rechten Hemisphäre etwas geringer als die der linken. Die durchscheinende Hirnrinde zeigt in der hintern Hälfte des rechten Hirns eine etwas andere Farbe als die linke Hemisphäre, sie sieht entschieden mehr gelblich aus. Längs der Scissura geringe Bindegewebswucherungen der Arachnoidea.

Von der Basis gesehen ist der Unterschied zwischen den grossen Hemisphären weniger deutlich. Bloss ist der rechte Hirnlappen etwas schmaler als der linke. Sehr deutlich ist die gelbe Verfärbung des hintern Theils, von der sylvischen Furche an allenthalben. Arachnoidea an der Basis zart, nicht getrübt; keine Einlagerungen von Faserstoff oder Eiter. Die Consistenz des mittleren Lappens ist deutlich geringer als die des linken. Arterien zart, enthalten keine Gerinnsel. Keine Exsudation an der Pia. Bei der Eröffnung der rechten sylvischen Grube fällt zuerst die Schlaffheit des ganzen sylvischen Lappens auf. Er ist weich, matsch und seine Windungen sinken mehr zusammen, sowie die oberflächlichen Verklebungen der sylvischen

Grube gelöst werden. Pia und Arachnoidea über dem seitlichen Ende der sylvischen Grube sind etwas bindegewebig verdickt und getrübt. Nirgends lässt sich ein Thrombus auffinden. Bei Abtrennung der Pia mater stösst man zunächst an den vorderen Parthien auf kein Hinderniss; in den hinteren Parthien reisst die gelblich gefärbte und erweichte Hirnsubstanz ein. Der rechte Seitenventrikel ist von mittlerer Weite, enthält wenig leicht getrübt seröse Flüssigkeit. In der oberflächlichen grauen Substanz des rechten Corp. striat. sind nur ein paar kleine Punkte leicht gelblich gefärbt. Ein deutlicher Unterschied zwischen Corp. striat. und Thal. rechts und links ist nicht ausgesprochen. Im ganzen Bereiche der rechten Sylvischen Grube, weniger nach vorn, viel stärker nach hinten ist die Hirnsubstanz gelb verfärbt, sehr schlaff, weich und reisst bei sorgfältigem Versuche zur Trennung der Windungen ein. Bei einem Schnitt durch die Mitte der grossen Ganglien zeigen sich die innern Theile des Sylvischen Lappens wenig erweicht; die weisse Substanz dabei ist frei von Extravasaten. Eine Höhlenbildung ist nicht vorhanden. Consistenz der unteren Enden der grossen Ganglien rechts geringer als links. Die Hirnrinde rechts von der Sylv. Spalte an dem ganzen hinteren Theil der rechten Hemisphäre weich, gelblich verfärbt. Breite der Hirnrinde rechts  $\frac{1}{2}$ —2 Mm., links überall 2 Mm. Hirnsubstanz im Ganzen anämisch, fast keine Blutpunkte vorhanden. Linke Hemisphäre zeigt normale Verhältnisse. Auch die äussern Parthien des rechten Pedunculus cerebri und die linken Parthien der obersten Theile des Rückenmarks zeigen auf dem Durchschnitt entschieden etwas grössere Weichheit und geringeres Volumen als die gleichen Parthien der andern Seite. Auf dem Plexus choroid. in der Gegend der Corp. quadrig., sitzt ein kleiner Tumor von 1 Cm. Länge und Breite, kugelige Form, weicher Consistenz. Er hat eine Kapsel, an welcher man einige Gefässe aufsteigen sieht, aus einem kleinen Einriss quillt dunkelgelbliche gallertige Masse aus. Herz bedeutend vergrössert, hauptsächlich in der Richtung von der Basis zur Spitze. Das Endocard des rechten Vorhofes stellenweise getrübt. Im Uebrigen das rechte Herz ohne Veränderung. Endocard des linken Ventrikels weiss, getrübt, Mitralklappen entschieden verdickt durch bindegewebige Einlagerung. Einzelne Sehnenfäden verdickt, stellenweise an Zahl vermindert, keine Kalkinlagerung, keine alten Thrombosen.

Der übrige Sectionsbefund ist hier ohne Interesse.

### Fall IX.

Koch, Eugen, æt. 27.

Eintritt den 27. Sept., Tod den 28. Sept. 1872.

Von der schlecht orientirten Begleiterin des Patienten wird angegeben, dass dieser am 25. September über Kopfwch und Frösteln geklagt, dennoch zu seiner Arbeit ging, am 26. aber zu Hause blieb, heftige Hitze klagte, bedeutenden Durst zeigte. In der letzten Nacht 26./27. hatte der Patient heftiges Erbrechen und Diarrhoe, war bewusstlos und delirirte etwas. Aus dem ärztlichen Zeugniß ergibt sich, dass Patient gestern Abend in einem bewusstlosen und soporösen Zustand war. Temp. 40°,0, Puls 128.

Status Sept. 27. Pat. ist vollständig bewusstlos, durchaus nicht reagirend auf Schütteln und Zureden. Temp. 40°,0, Puls 150, bald schwach bald schleudernd. Kopf beständig nach rechts gedreht, beide Bulbi beständig nach oben gerichtet, Pupillen gleich weit, träge. Rechte Gesichtshälfte schlaff, die linke stärkere Falten bildend. Der Kiefer meist fest aufeinander gedrückt, häufiges Knirschen. Rumpf sehr gut gebaut. Respiration sehr beschleunigt, aber angestrengt, schnarchend, keuchend. Reine Herztöne, Herz-, Lungen-, Leber- und Milzdämpfung normal. Abdomen mässig voll. Am Rumpfe zahlreiche Pigmentflecken, auch an den Beinen, an den Oberschenkeln stellenweise rothe hyperämische Parthieen. Linker Arm meist steif angestreckt und selbst mit grosser Gewalt nicht zu beugen. Rechter Arm schlaff, nach dem Aufheben plump herunterfallend. Beine meist lang ausgestreckt, vollständige Lähmung der Extremitäten jedenfalls nicht vorhanden: dann und wann werden bald die Beine angezogen, bald der rechte Arm ohne äussere Anregung wie bei Kitzeln, Stechen. Der linke Arm wurde zuweilen bei äusserem Reiz bewegt. Eine Spur von Sensibilität ist noch vorhanden, auf Nadelstiche leichte Schmerzäusserungen, Anziehen der Beine. Keine Nackenstarre; Zunge wird nicht gezoigt. Häufig leicht zitternde Erschütterungen durch den ganzen Leib wie sie in agonalen Zuständen vorkommen; keine eigentlichen Convulsionen. Etwas durch den Catheter entleerter Urin scheint eiweissfrei zu sein. Die Temp. sinkt bis 5 Uhr Morgens (28. Sept.) auf 38°,6, hebt sich bis 1 Uhr auf 42°,0, Puls zu dieser Zeit 168, wird immer schwächer, die sehr angestrengte Respiration schwankt zwischen 48—60. Eisblase hat keinen Effect. Ein warmes Bad mit Eiswasserübergiessungen bewirkte blosses Stöhnen, kleine Bewegungen an den Ex-

tremitäten. Sechs Blutegel am Nacken verändern den Zustand nicht im geringsten; innerlich kann nichts gereicht werden. Bis 10 Uhr am Morgen bleibt Patient ziemlich ruhig, von da an wird die Respiration viel lauter, mehr agonal, der ganze Körper steif; der rechte Arm fällt, aufgehoben, schlaff herunter, der Kopf wird mehr in Kissen gebohrt. 12—1 Uhr ununterbrochenes Rasseln. Zunehmendes Lungenödem. 2 Uhr 55 M. am Nachm. Schüttelfrost. Temp. 42,4; von da an stetiger Abfall. Tod um 5 Uhr Abends den 28. September.

Section. Hirn. Unter dem Epicard des linken Ventrikels einige punktförmige Extravasate, darunter ein embolischer Herd. An der Tricuspidalis dicht oberhalb der Insertion entsprechend dem innern Zipfel eine hämorrhagische Infiltration des subendocardialen Gewebes. Die Klappe selbst intact. Die genannte Infiltration geht in die tiefern Schichten hinein und correspondirt mit einer Stelle der Aortalklappen, welche folgende Veränderungen zeigen: Frische aber bereits in Vernarbung begriffene hämorrhagische Faserstoffgerinnsel bedecken umsäumend eine ulcerative Stelle an den Aortalklappen. Genau an dem Septum, welches die beiden halbmondförmigen mittleren Klappen verbindet, ist eine nach abwärts reichende Spalte entstanden durch Perforation des einen Klappensegels, welches da klafft. Die Spalte ist 8 Mm. breit und 25 Mm. lang. In der Tiefe sieht man grauröthliche fibrinöse Ablagerungen. Die perforirte Klappe hängt mit ihrer obern Insertionsstelle noch zusammen durch eine überall mit fibrinöser Auflagerung versehene Brücke. Unter dieser Brücke befindet sich das Loch, welches einerseits von der erwähnten Brücke, anderseits vom Rand der vorhin genannten Spalte begrenzt ist. Man kann mit einem 2 Cm. breiten Skalpel durch die erwähnte Oeffnung hindurchgehen. Die neben liegende Semilunarklappe ist nicht exulcerirt, aber da, wo sie an die exulcerirte Stelle angrenzt, mit frischen graurothen Vegetationen besetzt und durch Gerinnsel, die sich darauf gelagert haben, herabgezogen.

Der ganze Herd stellt eine Exulceration dar, bei der sowohl der eine Semilunarzipfel als auch die hinter demselben liegende der Aorta angehörende Wand der Semilunartasche ähnlich wie bei einer Aneurysmaabildung disecirt oder zerfressen ist. Die zerfressene Stelle wurde mit frischen Auflagerungen überzogen und von dieser werden wohl die Metastasen abhängen. Die Mitralklappe ist intact, auch die Pulmonalklappe zeigt nichts besonderes. Herzfleisch und das Endocard der Ventrikel und Vorhöfe zeigt keine wesentliche Veränderung. Bulbus der Aorta ebenfalls unverändert. Gehirn. Schädeldach dünn, Diploe mässig injicirt. Die Sinus der Dura enthalten flüssiges Blut. Pia an der Convexität zeigt mässig starke Injection, an einzelnen

Stellen, entsprechend den Sulcis, leicht milchige Trübung und an mehreren Parthien kleine hämorrhagische Herde, welche aber die Häorrhagien embolischer Erweichungsstellen errathen lassen. Schneidet man eine solche Stelle, welche an der Convexität des rechten Grosshirns entsprechend einer der vordersten Windungen des mittleren Lappens sitzt, so erkennt man sofort eine Erweichung der Hirnrinde, welche keilförmig von der grauen in die weisse Substanz sich erstreckt in eine Tiefe von 8 Mm. An der Grenze des Erweichungsherdes sieht man die weisse Substanz cedematös geschwellt und von einem ganz minimalen Extravasat durchsetzt. Ein zweiter kleinerer Herd findet sich am linken Frontallappen, dort ist aber nur geringfügige Häorrhagie, keine Erweichung zu erkennen. In der linken sylvischen Grabe entdeckt man eine deutliche Verstopfung des Hauptzweigs der Art. Foss. Sylv. an der Stelle, wo die Art. insularis abgeht. Die Art. ist prall gefüllt mit einem dunkelgrauröthlichen Thrombus auf eine Länge von  $2\frac{1}{2}$  Cm. Am sylvischen Lappen links ist eine ziemlich grosse 17—18 Mm. lang, in der grössten Breite 10 Mm. breite, defecte Stelle der Hirnrinde. Sie präsentirt sich wie eine durch Atrophie zu Stande gekommene seichte Lücke der Rinde. Der Substanzverlust entspricht ungefähr einer  $\frac{1}{2}$  Linie dicken Schichte. Die Grundfläche dieser atrophischen Stelle ist uneben, gleichmässig, blassgrauröthlich gefärbt. Die erste Windung des rechten Grosshirns aussen von der Insel erscheint in ausgedehnter Weise grauroth verfärbt. Die röthliche graue Färbung, welche der Farbe der Niere (siehe unten) verglichen werden kann, sticht ausgezeichnet ab von der grauen Umgebung. Die injicirte Stelle entspricht einer Hyperämie untermischt mit grauen kleinen hämorrhagischen Punctirungen. Bei genauer Betrachtung geht diese Färbung auch in die Inselrinde über, an welcher sogar die Consistenzverminderung und Röthe etc. stärker ausgesprochen ist.

Bei den feinern Schnitten in die Hirnsubstanz stösst man in der weissen Substanz der rechten Hemisphäre ungefähr entsprechend der hintern Parthie des Frontallappens auf diejenige Stelle, welcher das Hirngewölbe dicht oberhalb des Thal. opticus entspricht, auf einen sehr ausgedehnten in seinem Umfang fast die Grösse einer kleinen Zwetschge betragenden Erweichungsherd. Derselbe zeigt einen grauen hämorrhagischen Kern, welcher von braunrother, röthlicher, blasser, gefärbter, zerstörter Hirnsubstanz umgeben ist. Es handelt sich hier offenbar um eine starke Infarcirung der weissen Marksubstanz. Der Herd reicht gegen die Peripherie fast bis zur Oberfläche, war aber von oben meist deutlich zu erkennen. Nirgends an den Hirnarterien Spuren von Atherom.

Nieren sind beide mässig vergrössert. Kapsel trennt sich leicht.

Auf der Oberfläche sieht man starke Injection der Gefässe, an einigen Stellen geht die Injection bis zur ganz kleinen Extravasatbildung, und mehrere etwas prominente Parthien fallen auf durch ihre schmutzige graugelbe Farbe und weiche Consistenz.

Schneidet man diese Parthien ein, so zeigt sich eine graugelbe, keilförmige, mit einzelnen dunkelgefüllten Venenabschnitten durchsetzte Infiltration der Rinde, welche bis zur Pyramidensubstanz hereinreicht. Die erwähnten Herde machen sofort den Eindruck metastatischer Infiltrationen, sind aber für Infarcte nicht hämorrhagisch genug. Sie enthalten nämlich theils frische, theils ältere Hämorrhagien, nur an wenigen Stellen sieht man die von den Herden wegziehenden Venen mit frischem dunklem Cruor ausgefüllt; embolische Pfröpfe lassen sich nirgends erkennen. Die Grösse der Herde, von der Oberfläche gesehen, variirt zwischen dem Umfange von Kirschkernen und Kirschen. Jede Niere enthält 8—9 solcher Herde. Das übrige Nierenparenchym hyperämisch.

Milz stark vergrössert, 17 Cm. lang, 5 Cm. breit, aber blutreich. Kapsel zum Theil milchig getrübt. Leber; in der Peripherie der rechten Leberhälfte findet sich ein fast kirschkerngrosser gelblich aussehender scharf abgegrenzter Knoten, welcher am meisten Aehnlichkeit mit einer Gummageschwulst hat. Leber im Uebrigen ziemlich normal.

Résumé. Endocarditis ulcerosa. Metastatische Infiltrationsherde in beiden Nieren. Embolie der linken Art. Foss. Sylv. Mehrere kleine und ein grösserer Erweichungsherd der Hirnrinde. Gummäähnlicher Knoten in der Leber.

### Fall X.

Pfenninger, Maria, æt. 39. Eintritt d. 21. August 1863,  
Tod den 22. August 1863.

Anamnese. Im 7. Jahr eine Erkrankung mit Husten, Stechen in der rechten Thoraxseite, blutigem Sputum. Fünf normale Entbindungen. Vor 3 Jahren, 2 Monate lang Uterinblutung nach einer Geburt, desgleichen letzten Winter 3 Monate lang mit gelegentlichen zwei- bis dreitägigen Unterbrechungen. Seit vielen Jahren Herzklopfen, Husten und Dyspnoe. Patientin hat nie Rheumatismus acutus gehabt. Vor 8 Jahren vom Spital als unheilbar abgewiesen. Vor 12 Wochen, als Patientin sich bückte, fiel sie bewusstlos nieder. Nach

einer halben Stunde kam sie zu sich. Die rechte Körperhälfte war total gelähmt, das rechte Auge angeblich blind, das rechte Ohr taub. Die Sensibilität war ebenfalls rechts aufgehoben, denn eine bis zum Knochen der Extremitäten eingestochene Nadel verursachte keinen Schmerz. Nach drei Wochen gingen die Lähmungserscheinungen an zurückzutreten. Gehör und Gesicht kehrten angeblich zur Norm wieder zurück. Die rechte untere Extremität wurde so weit beweglich, dass Patientin herumgehen konnte. Auch die Sensibilität stellte sich wieder ein. Der rechte Arm blieb aber vollständig paralytisch. Vor 6 Wochen wurde die linke Mamma schmerzhaft geschwollen und geröthet. Patientin fieberte, bekam gesteigerte Dyspnoe. Nach drei Tagen liessen die Symptome nach. Seit 8 Tagen Fluor albus. Pflege wegen suchte die Frau Aufnahme im Spital.

Status. Ziemlich ordentliche Ernährung. Anasarca der Bauchdecken, Rückenhaut, Beine. Gesichtsfarbe leicht icterisch, Lippen tief blauroth. Die Kranke scheint zu verstehen wenn man mit ihr spricht. Sprache undeutlich, schwerfällig. Zunge devirt beim Vorstrecken stark nach rechts, sie ist dick belegt und feucht. Kein Kopfschmerz. Etwas Schwindel. Gehör auf beiden Seiten gut, Augenbewegungen frei. Keine Ptosis. Rechte Pupille weiter als die linke. Der rechte Arm vollständig gelähmt. Mit dem rechten Bein werden alle Bewegungen im Bett ausgeführt, aber langsamer, ungeschickter als rechts. Kranke kann mit leichter Unterstützung gehen. Das rechte Bein wird nachgeschleppt. Sensibilität ist rechts überall erhalten, scheint aber rechts etwas schwächer als links. Puls ungemäss klein, kaum fühlbar. In der rechten Halsgegend bemerkt man eine taubeneigrosse, sehr starke pulsirnde Geschwulst, die ihrer Lage nach dem untern Theil der Carotis entspricht und auch beim Zuhalten dieses Gefässes vollständig verschwindet. Ueber sie hin verläuft die bedeutend erweiterte Vena jugularis. Herzgegend etwas hervorgewölbt. Herzbewegung in weitem Umfange sichtbar und fühlbar. Ueber der Brustwarze ist Frémissement cataire zu fühlen. Starke Dämpfung schon an der dritten Rippe — nach rechts drei Finger breit über dem Sternalrand. Herzaction unregelmässig, stürmisch. An der Herzspitze zwei Geräusche hörbar, das erstere länger und rascher, das zweite geht in einen Ton über. Daneben cliquetis métallique. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Ueber das Aorta zwei dumpfe Herztöne und ein schwaches systolisches Geräusch. Ueber der linken Lungenspitze Percussionsschall leerer als rechts. Athem rau, vesiculär, Leberdämpfung vergrössert. Hinten links über der Scapula eine handgrosse Dämpfung, daselbst unbestimmtes Athmen. Abdomen aufgetrieben. Mässiger Ascites. — 22. Zweimal Erbrechen in der Nacht.

Zustand nähert sich dem der Agone. Sopor. Kopf-Extremitäten kühl. Puls nicht mehr fühlbar. Wangen blauroth, Lippen schwarzblau. Patientin nickt mit dem Kopf, wenn man mit ihr spricht. Verneint dass sie Kopfschmerzen hat, aber Schwindel gibt sie zu. Rechte Pupille weiter als linke. Zunge wird auf Verlangen herausgestreckt, deviirt nach rechts. Das rechte Bein wird auch auf Verlangen leicht angezogen. Resp. 43. Am Herzen keine Veränderung. Abends 7 Uhr. Zweimaliges Erbrechen. Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt fast negative Resultate. Rechter Opticus etwas trüb. Tiefer Sopor. 8.39. Exitus lethalis. Unmittelbar vorher Erbrechen.

Section. Gehirn: Gefässe der Hirnbasis zart und leer, die linke Vertebralarterie doppelt so gross als die rechte. Die Hemisphären werden auf gewöhnliche Weise abgetragen und zeigen weder in Bezug auf Consistenz noch Farbe, etwas abnormes. Beim Eröffnen der Seitenventrikel zeigt sich der rechte in gewöhnlicher Grösse, während der linke um das Doppelte schmaler und enger ist. Linker Rand des Corpus callosum steht viel tiefer als der rechte. Linker Thalamus und linkes Corp. striat. sind von einer sulzigen Masse, das verdickte Ependym bedeckt, ihre Contouren verwischt und ihr Volumen vielleicht auf die Hälfte des normalen reducirt. Die Färbung des linken Corp. striatum ist schmutzig gelbroth, während die Färbung des rechten Corp. striat. durchaus normal ist. Consistenz des linken Corp. striat. zerfliessend weich, Grenze zwischen linkem Thal. und Corp. striat. verwischt. Bei einem Längsdurchschnitt durch das linke Corp. striat. und linke Thal. opt. zeigt sich Folgendes: das gestreifte Aussehen des Corp. striat. ist vollständig verwischt und dasselbe ist zerfallen zu einer gallertigen, gelbbraunen, stellenweise von kleinen Blutextravasaten durchsetzten, zerfliessend weichen Masse. Dieser Zerfall geht noch über auf den benachbarten Theil des Thalamus, während die oberen und hinteren Parthien desselben dem unbewaffneten Auge keine pathologischen Veränderungen zeigen. Die Theilung des Thal. opt. in grauer und weisser Substanz ist zum grossen Theil verwischt, und nur der äussere graue Kern ist noch von der weissen Substanz deutlich abgetrennt. Arterien sämmtlich zart, zeigen bei sorgfältiger Untersuchung nirgends eine Verstopfung. Der linke Colliculus anterior der Vierhügel ist etwas kleiner als der entsprechende rechte; ein Durchschnitt durch die Vierhügel zeigt normale Zeichnung. Der rechte Nervus opticus ist etwas dünner als der linke. Nach Eröffnung des Augapfels zeigt der rechte Opticus weniger markirte Contouren als der linke, und die Gefässe treten rechts weniger scharf hervor als links.

Herz in allen Durchmessern vergrössert. Ostium ven. sen. stark



verengt, so dass es kaum für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig ist. Die Klappen bilden durch Verwachsung einen festen, knorpelhaften geschlossenen Ring. Die Sehnenfäden erster und zweiter Ordnung sind zu kaum 2 Linien langen weissen Strängen zusammengeschrumpft, so dass der ganze Klappenring einen nach unten sich verengenden, etwa 1 Cm. hohen Trichter bildet. An der hinteren Wand des linken Vorhofs bemerkt man zahlreiche Stecknadelkopfgrosse, warzenförmige Auflagerungen. Klappen der Aorta und Pulmonalis zart und schlussfähig, die Tricuspidalklappe an ihren Rändern in mässigem Grade verdickt. Wandung des rechten Ventrikels zeigt häufige striemenförmige gelbe Einlagerungen.

Muskatnussleber. Milz, Nieren, nichts besonderes. An den Lungen Zeichen von Bronchitis.

---

#### Fall XI.

Aeppli Konrad, æt. 60, Fabrikarbeiter.

Eintritt den 22. April, Tod den 31. Mai 1864.

Patient soll nach den Angaben seiner Frau früher viel kränklich gewesen sein. Genauere Auskunft kann sie nur von den letzten neun Jahren geben. Darnach hat Patient viel an Kopfschmerz gelitten, vor 5 Jahren machte er eine Gehirnkrankheit durch, war 12 Wochen lang krank, genas aber vollständig und konnte seinen Geschäften gut nachkommen. Seither hie und da Unwohlsein während einiger Tage, auch chronischer Husten mit Auswurf und von Zeit zu Zeit Kopfweh an der Stirn, aber nicht wie früher an dem Scheitel. Im vergangenen Winter sechs Wochen lang zu Hause wegen Husten. Am 10. und 11. April blieb Pat. wegen geschwellenen Händen und Füssen im Bett. Am 12. eine Stunde nachdem er aufgestanden war, stellte sich Lähmung der linken Seite mit Sprachstörung ein. Seither ziemlich unveränderter Zustand. Sensorium etwas getrübt.

Status April 22. Pat. ist für sein Alter ein ordentlich erhaltenes Individuum. Gesichtsausdruck apathisch. Haut welk. Muskeln schlaff. Arterien nicht rigid. Rechte Stirnhälfte etwas stärker gerunzelt als die linke. Augenlider werden beiderseits gleich gut bewegt. Pupillen eng, gleich. Linker Mundwinkel hängend, wird beim Sprechen wenig bewegt, mehr beim Versuch zu pfeifen, was aber nicht möglich ist.

Linke Nasolabial-Falte weniger stark als die rechte. Zunge deviirt beim Vorstrecken deutlich nach links. Sprache undeutlich. Uvula, klein, gerade. Gehör auf beiden Ohren gleich und gut. Bewegungen des Kopfes frei. Keine Kopfschmerzen. Die linken Extremitäten sind ganz paralytisch, nicht der kleinsten Bewegung fähig. In der Ernährung beiderseits kein Unterschied.

Der linke Fuss ist bedeutend kühler als der rechte, die beiden Oberschenkel haben die gleiche Temperatur. Unwillkürlicher Urinabfluss. Thorax stark hervorgewölbt. Pectus carinatum. Percussion ergibt keine Dämpfung. Zwerchfellstand 8. Rippe. Vorn und rechts hinten unten schwaches vesiculäres Athmen mit Rasselgeräuschen; links hinten unten unbestimmtes Athmen. Herztöne rein. Spitzenstoss nicht fühlbar. Am Processus ensiformis ist Pulsation des rechten Ventrikels fühl- und sichtbar. Uebrige Organe normal. Urin ohne Eiweiss.

April 27. Pat. ist bei gutem Bewusstsein. Mässiges Kopfweh über der ganzen Stirn. Pupillen gleich, eng. Zunge deviirt nach links. Der linke Arm vollständig gelähmt, mit dem linken Bein werden hie und da schwache Contractionen ausgeführt. Sprache undeutlich. Unwillkürliche Defaecation und Urinabfluss.

Mai 8. Beginnender Decubitus am linken Trochanter. Geringe Besserung der Motilität des linken Beines. — Mai 14. Decubitus verbreitet sich. Aussehen des Pat. sehr schlecht. — 24. Die Lähmungserscheinungen sind unverändert geblieben, kein Kopfweh. Klinische Vorstellung. Diagnose: Eher Apoplexie als Embolie, weil Herzsymptome fehlen und wegen des vorgerückten Alters des Patienten. — Mai 30. Sensorium benommen. Verwirrte Reden. Respiration angestrengt: 48. Puls 120, klein, kaum fühlbar. Paralytische Erscheinungen unverändert. Passive Bewegungen beider Arme schmerzhaft. Beide Unterschenkel oedematös, ganz besonders der linke. Starker Decubitus auf os sacrum und linkem Trochanter, übelriechenden Eiter secernirend. Am rechten Trochanter rothbraune Verfärbung der Haut bis zur Mitte des Oberschenkels. Mehrere leichte Decubitusstellen in der Scapulargegend. Links hinten unten am Thorax gedämpfter Lungenschall, Bronchialathmen. Die Untersuchung ist mangelhaft, weil Pat. nicht sitzen kann. — Resp. 50. Puls 120. Grosse Erschöpfung. Bei jeder Respiration wird die linke Mundhälfte nach innen, bei Expiration nach aussen gedreht. Tod Mittags um 1 Uhr ohne weitere bemerkenswerthe Veränderung.

Section. Gehirn: Dura mater mit dem Schädel fest verwachsen, bietet sonst keine Veränderung. In der rechten Hemisphäre bemerkt man nach Wegnahme der Dura mater eine von der Fossa

Sylv. gerade oberhalb des rechten Ohres gegen die Mitte der Grosshirnspalte herauflaufende starke eingesunkene und sehr weich sich anfühlende gegen 3" lange Stelle. Am vordern Rande der linken grossen Hemisphäre findet sich  $1\frac{1}{2}$  Zoll von der Spitze und gerade zur Seite der Falx eine starke bohnen-grosse Stelle der Oberfläche, wo die daselbst mit einander verwachsenen Häute beim Losziehen eine gelblich erweichte Parthie mitgenommen haben. Pia mater und Arachnoidea sehr zart, erstere sehr blutarm. Die Hirnsubstanz ist von gewöhnlicher Consistenz, blass. Ein in der rechten Hemisphäre durch das Centrum semiovale geführter Schnitt zeigt im Corp. striat. eine seine ganze hintere Hälfte einnehmende Stelle, wo das Gewebe ganz gelockert, wie mit Fäden durchsetzt und mit einer rothbraunen dicklichen Flüssigkeit erfüllt ist; von dort an verbreitet sich ein grosser Erweichungsherd nach aussen, entsprechend der vorhin angegebenen weichen Stelle. Derselbe nimmt den mittlern und äussern Theil des mittlern Hirnlappens, den hintern Theil des vordern ein, reicht oben und aussen an vielen Stellen bis zur Oberfläche; innerhalb des Erweichungsherdes lassen sich wieder viele noch ziemlich gut erhaltene Stellen der weissen Substanz neben dunkel gefärbten graulichen, von Bindegewebsmassen durchsetzt und mit einer trüben graugelben Flüssigkeit, finden. Bei einem Längenschnitt zeigt sich, dass die hintere Hälfte des Corp. striat. von einem haselnussgrossen, dunkelbraunen und rostgelben Bindegewebsmaschen enthaltenden Brei eingenommen, dass der rechte Thalamus ganz normal erhalten und die Erweichung durchweg Stellen betrifft, welche nach aussen und vorn vom Corp. striat liegen. Nach aussen geht die Erweichung bis in die Spitze des rechten mittlern Hirnlappens. Die von der rechten Art. Foss. Sylvii in das rechte Corp. striat. abgehenden Arterien sind mit festen, starren, weisslichen, der Wand fest adhären den Pfröpfen gefüllt.

Die obere Fläche des Cerebellum ist vollkommen normal. An den untern befinden sich an beiden Kleinhirn-Hemisphären einige sogleich auffallende tiefe Substanzverluste. In der rechten Hemisphäre ist eine einzige tiefe grubenförmige Vertiefung, welche etwa  $\frac{1}{6}$  der unteren Fläche einnimmt, von ganz unregelmässiger Gestalt ist, und mit ihrem grössten Durchmesser 3 Cm., mit ihrem kleinsten 2 Cm. misst. Die grösste Tiefe der Grube findet sich an ihrem äussern Rande und beträgt etwa  $\frac{1}{2}$  Cm. Die linke Kleinhirnhemisphäre zeigt 2 derartige scharf wie mit dem Messer ausgeschnittene grubige Substanzverluste. Die kleinere derselben, von der Grösse eines Haselnusskerns ist nahe dem hintern Rande, die grössere, ganz unregelmässig gestaltete mehr nach vorn in der Mitte der untern Kleinhirnfläche. Beide sind tief,

bis 1 Cm. in den tiefsten Stellen, und zeigten im frischen Zustande eine hell rothgelbe Färbung. Die rechte Hälfte des Pons etwas flacher, eingesunkener als die linke. Herz scheint ziemlich schlaff, von mittlerer Grösse, in seinen Wandungen überall atrophisch. Ventrikel und Vorhöfe leicht dilatirt, Klappen normal. An den übrigen Organen keine wesentlichen Veränderungen.

### Fall XII.

Nesler, Frz., Maurer, æt. 38. Eintritt den 24. Januar 1865.

Tod den 27. Januar.

Anamnese. Patient hatte Anfangs 1864 eine Krankheit, bei welcher er Tage lang an Harnverhaltung litt oder nur wenig Harn von dunkelbrauner Farbe lösen konnte. Das Abdomen war aufgetrieben und schmerzhaft. Oedem der Extremitäten war nicht vorhanden. Erbrechen stellte sich öfters ein. Schon früher, von Zeit zu Zeit soll dieses Leiden mit Dysurie aufgetreten sein; vom letzten Frühjahr aber bis in letzter Zeit keine Spur gestörter Harnabsonderung.

Am 18. Januar Unwohlsein, Appetit vermindert. Häufig Brechreiz. Pat. lag nicht im Bett. Am 24. sehr früh klagte er über Schlaflosigkeit. Um 5 Uhr Morgens hörte man ihn stöhnen und fand ihn sprachlos und auf der rechten Seite gelähmt. Bei dem apoplectischen Anfall hatte sich eine grosse Menge Urin entleert. Um 5. 30 Morgens Venäsection; während derselben Erbrechen. Sensorium hellte sich auf kurze Zeit etwas auf.

Status, Jan. 24. Pat. liegt apathisch da, mit geschlossenen Augen, er hört und versteht Zuroden, wenn auch schwer. Pupillen gleich, reagiren gut. Pat. giebt die linke Hand auf Auffordern, der rechte Arm wird nicht bewegt. Tiefe Nadelstiche am Gesicht und an den Extremitäten rufen links Schmerzäusserungen hervor; rechts erregen sie fast keine Reaction, nur hier und da schwache Reflexbewegung. Das Schlucken ist erschwert. Pat. versucht zu articuliren, bringt aber kein Wort heraus. Bei dieser Anstrengung bewegt sich die rechte Mundhälfte weniger gut als die linke. Zunge devürt nach rechts. Herzdämpfung normal gross. Diffuse Herzauction. Kein Spitzenstoss, Arterien gar nicht rigid. Urin durch Catheter entleert, hell, klar ohne Eiweiss.

Jan. 25. Klinische Vorstellung. Status wie gestern, nur ist die Sensibilität rechts besser. Urin ohne Eiweiss.

Wegen des Alters des Kranken ist Apoplexie nicht sehr wahrscheinlich. Fehlen aller pathologischen Herzerscheinungen schliesst Embolie nicht aus. Diagnose: Embolie. Nachmittags einmaliges Erbrechen.

Jan. 26. Pat. giebt nicht mehr Antwort. Auf lautes Anrufen streckt er die Zunge heraus, die nach rechts deviiert.

Jan. 27. Am Nachmittag bekommt Pat. einen Anfall mit Schaum vor dem Mund, tiefer Sopor, totale Bewusstlosigkeit. Pupillen mittelweit, gleich. Puls 135. Herzstoss stürmisch. Respiration tief, langsam, schnarchend. Trachealrasseln. Cyanotisches Aussehen. Untersuchung der Motilitätsverhältnisse nicht möglich. Während Aderlass von 6 Unzen behält der Puls dieselbe Beschaffenheit. Tod um 4 Uhr p. M.

Section. Kräftig gebauter musculöser Körper. Starke Todtenstarre auch auf der gelähmten Seite. Schädeldach symmetrisch gebaut. Dura gespannt. Sinus longit. leer. Dura zart, dünn. An der Hirnoberfläche scheinen die Windungen sehr stark in einander gepresst. Pia blutarm. Innere Hirnhäute sehr zart. An der Basis Cranii sieht man gleich nach Herausnehmen des Hirns ein kleines diffuses Extravasat an der Pia, entsprechend der Spitze des linken Schläfenlappens. Ueber dem vordersten Theil des Pons in der Umgebung des vorderen Drittheils der Art. basilaris ein dünnes Blutextravasat etwa linsengross. Es wird nun eine Spritze hinten in die Basilaris eingesetzt und man überzeugt sich, dass, etwa 3'' von der vorderen Theilungsstelle der Basil. entfernt, die eingespritzte Flüssigkeit durch eine dort befindliche Oeffnung herausdrängt. Die Oeffnung ist im Wesentlichen ein Querriss, der fast die ganze Breite der Intima und einen geringeren Abschnitt der Media betrifft. Das Gewebe der Media von einer mitunter getrübbten fahlen Beschaffenheit. Die Oeffnung findet sich in der rechten Seite der Art. basilaris und ist mit blossen Auge wohl sichtbar. Die Art. basilaris erscheint dünn und wie gewöhnlich vollkommen durchgängig. Rechte Art. vertebralis an der Stelle wo sie beim Herausnehmen des Hirns durchschnitten wurde von einem alten derben Pfropfe gefüllt, welcher sich nach vorn konisch verjüngt und etwa 1 Cm. vom Ursprung der Basilararterie aufzuhören scheint. Gegen das vordere Ende des Pfropfes hin bemerkt man an einer dort abgehenden kleinen Arterie ebenfalls eine Füllung durch einen festen Pfropf. An dem Ursprung des linken Trigemini und von dort etwas nach oben an der Oberfläche des linken Hirnschenkels und ebenso wieder oberhalb des rechten Hirnschenkels zeigen die Hirnhäute ebenfalls eine schwache blutige Suffusion. Die Durchschnittenstellen beider Carotiden zeigen sich leer, aber die ganze

linke Art. Foss. Sylv. ist von ihrem Ursprunge an bis zu ihrer Theilungsstelle von einem derben Pfropfe ganz ausgefüllt. Bei der Untersuchung des Hirns von oben her zeigt sich an der linken Hemisphäre gerade in der Mitte der der grossen Hirnspalte zugewendeten Fläche, entsprechend dem obersten Rand einer Windung, ein kaum haselnussgrosser Herd, in welchem die Hirnsubstanz weich breiig, die weisse Substanz schmutzig grau erscheint und einzelne kleine Extravasate in der Nähe der Hirnhäute sichtbar sind. In der Mitte der linken grossen Hemisphäre, gerade an der Decke des Seitenventrikels und von diesem nach auswärts findet sich ein ausgedehnter Erweichungsherd, welcher sich nach unten bis zur Foss. Sylv. erstreckt und die ganze Windungsgruppe an das obere Ende der Foss. Sylv. in einen breiigen halbflüssigen Zustand versetzt hat. Ueberhaupt fühlt sich der ganze mittlere Theil der linken Hemisphäre bis etwa 2" von der Spitze entfernt und bis auf die Basis Cerebri durchaus viel weicher an als auf der rechten Seite. Auch die untere Fläche des Balkens und der Fornix sind, doch nur in mässigen Grade erweicht. Der linke Thalamus und das linke Corpus striatum erscheinen mässig geschwellt; der Thalamus noch ganz fest, dagegen das Corp. striat. in seinem hinteren und oberen Theile ganz zerfallen und der vordere Theil zwar noch seine Form behaltend aber von ungemein weicher Consistenz. In demselben findet sich an die Oberfläche grenzend ein etwa erbsengrosser Herd eines blassen diffusen Extravasates. Die Ventrikel sind von mittlerer Weite, das Serum leicht blutig gefärbt. Beim Durchschneiden der Basis Cranii zeigt sich der linke vordere Hirnlappen von unten gesehen bis 2 Cm. von der Fossa Sylv. von normaler Consistenz und Aussehen, dann beginnt der Erweichungsherd; die unteren Windungen des linken Schläfenlappens sind nicht mehr erweicht. Am Kleinhirn, Pons Var., Med. oblong. findet sich keine Veränderung mehr. An den Arterien der Basis cerebri bemerkt man eine trübe Beschaffenheit und bei mikroskopischer Untersuchung vielfach fettige Entartung. An der ersten Haupttheilungsstelle der Art. F. sin. Sylv. findet sich ein kirschkerngrosser reitender Embolus. Auch seine derbe, weisse dichte Beschaffenheit, sich unterscheidend von den secundären dunkelgefärbten Blutgerinnungen, welche den Stamm der Arterie bis zu ihrem Ursprung von der Carotis und die feineren Ramificationen auf eine kurze Strecke hin erfüllen.

Herz in allen Durchmessern vergrössert, fettreich. Muskelrand etwas schlaff. Papillarmuskeln dick und stark. Mitralisklappe am Rande mässig verdickt, doch schlussfähig. Endocard des linken Vorhofes mässig getrübt. Im linken Herzohr sitzt ein festhaftender, ge-

stielter, nicht ganz erbsengrosser etwas mürber Fibrinpfropf. Die Aorta auffallend eng, die Wandungen dick, die Klappe in geringem Grade verdickt. An der Innenfläche des Ursprungs kleine Atheromflecke. Tricuspidalklappe ziemlich stark verdickt und getrübt.

Beide Nieren etwas klein. An vielen Stellen ist die Substanz von ganz normalem Aussehen, an vielen anderen sind graulich weisse derbe Faserzüge zu bemerken, welche einzelne malpighische Pyramiden, die zugleich in ihrem Volumen beträchtlich reducirt sind, ersetzen. Lungen, Leber, Milz zeigen keine bemerkenswerthen Veränderungen.

### Fall XIII.

Caspar S., æt. 68, Küfer, Potator,  
kam in Behandlung den 2. April 1872.

Patient soll in seinem Leben ausser einem leichten Typhus keine erheblichen Krankheiten durchgemacht haben, hat immer gearbeitet, dem Weine über Gebühr gehuldigt und soll schon mehrere Male Zustände sogenannter Erregung gezeigt haben, die dem Delirium tremens sehr nahe standen. Immerhin war er bis zum 21. April nicht bettlägerig. Den 21. wurde er plötzlich bei der Arbeit von einem ohnmacht-ähnlichen Anfalle heimgesucht, stürzte zu Boden, erhob sich sofort wieder, um wieder hinzufallen. Er wurde in halb bewusstlosem Zustande aufgehoben, erholte sich aber im Bette nach einigen Augenblicken zum völligen Bewusstsein. Sofort bemerkte man eine aphasische Sprachstörung, er nannte die Gegenstände mit falschen Namen, brach mitten im Sprechen plötzlich ab und fand das Wort nicht mehr. Zudem war noch eine bedeutende coordinatorische Störung insofern vorhanden, als er die Worte verdrehte, stotterte, die Worte anders aussprach, obwohl ihm offenbar die Begriffe alle beihanden waren.

Status. Grosser starker Mann, mit geröthetem Gesicht, bläulichen Lippen, etwas dyspnoetischer Respiration, hustet ziemlich viel. Psyche: Patient scheint bei vollkommen ungetrübtem Bewusstsein. Die Störung der Sprache ist genau die oben geschilderte, von den Angehörigen beschriebene, wahre Aphasie neben Verwechslung und Verschiebung der Klangbilder mit coordinatorischer Störung. An den Pupillen keine Abnormität. Rechtseitige Lähmung des Facialis, recht-

seitige Hypoglossuslähmung, vollkommene rechtseitige Extremitätenlähmung. Auch die Sensibilität hat bedeutend gelitten, an der gelähmten Seite werden nur sehr kräftige Nadelstiche empfunden, es werden heisse und kalte Gegenstände alle gleich bezeichnet, feinere Temperaturdifferenzen kommen gar nicht zur Perception. Blase und Mastdarm nicht gelähmt, Uvula gerade. Untersuchung sämtlicher Sinne ergibt keine Abnormität ansser der genannten Sensibilitätsstörung. Gefässe. Starkes, verbreitetes Atherom aller peripherischen Arterien. Lunge: Bronchitis, mittelgradiges Emphysem. Herz: Dämpfung klein, nicht verbreitert. Spitzenstoss nicht verstärkt; an der Mitralis, Tricuspid. und Pulmon. völlig reine Töne. An der Aorta erster Ton etwas verlängert, der zweite rein. Leber, Milz ohne Abnormität; Urin normal. Diagnose: Apoplexia sanguinea in den Linsenkern, seinen hintern Theil überschreitend, mit Läsion der Rinde der Insel, beruhend auf Degeneration der Hirnarterien. Der Zustand blieb nun mehrere Wochen vollkommen gleich. Pat. war fieberlos, zeigte keine weiteren Erscheinungen von Seite des Nervenapparats, er schrieb mit der linken Hand, die Intelligenz schien vollkommen normal sich zu verhalten, die Aphasie, die Lähmung blieben aber vollkommen gleich. An den Organen des Körpers nichts weiter zu finden, als dass das systolische Aortengeräusch sich verstärkte und zu einem starken blasenden rauhen Geräusche umbildete. Der zweite Ton blieb rein.

Mitte Mai fing Patient an schlafstüchtig zu werden, er schlief oft und viel, manchmal mit offenen Augen, einige Male wurde Fieber bemerkt, doch nie in erheblichem Grade. Sein Gedächtniss nahm ab, die Aphasie verschlimmerte sich, insofern als das deutliche Aussprechen noch mehr und mehr zurückging. Er zeigte keine Zeichen von Unwillen mehr, wann er die Klangbilder nicht fand, wurde auffallend theilnahmslos, oft zerfahren und es zeigte sich deutlich, dass er bis auf einen gewissen Grad blödsinnig geworden sei. Nachts wurde er hie und da unruhig, warf die Gegenstände mit dem gesunden Arme im Zimmer herum und fing an seine Angehörigen zu schlagen etc.

Mai 28. Fieber: 38,8. Abends: Untersuchung des Körpers ergibt keine nicht schon gekannte Abnormität. — 29. Beschleunigte Respiration. Husten, Zeichen von Schmerz, die Untersuchung ergibt rechts hinten eine wenig ausgedehnte croupöse Pneumonie. Temp. 38,9. 104 Pulse. — 30. Temp. 38,8, 120 Pulse, Pneumonie hat zugenommen, es beginnt Cyanose, Stertor. Abends: 39,6. 138 kleine Pulse. Tod in der Nacht.

Section. Hirn: Dura mater normal, Pia verdickt, in ziemlichem Grade venös hyperämisch, von der Hirnoberfläche leicht ab-



ziehbar. Oberfläche des Hirns blass, die Windungen atrophisch, die Sulci tief und breit. In den Ventrikeln gewöhnlicher Befund. Compensirender Hydrocephalus ohne Granulationen. In der linken Hemisphäre ein nussgrosser Erweichungsherd mit grauröthlichem emulsivem Inhalt. Derselbe beschlägt die hintere Hälfte des Linsenkerns und erstreckt sich noch in die Marksubstanz des Occipitalhirns hinein. Der Herd erstreckt sich nach aussen bis in die Hirnrinde, die Rinde der Insel erweicht und ihrer normalen Structur im hintern Theile verlustig. Oberfläche derselben zeigt keine Anomalie. Art. Foss. Sylv. sin. mit einem Embolus verstopft, derselbe haftet fest an der Gefässwand und seine mikroskopische Structur zeigt Atheromdetritus. Herz. Linker Ventrikel in mittlerem Grade vergrössert, die Atrio-Ventricular-Klappen und Pulmonalis normal. Muskulatur beider Ventrikel fettig entartet. An der Aorta massenhafte ulcerirte Atheromstellen. Untere Seite der Aortalklappen auch atheromatös, aber schlussfähig. Beide Carotiden und die Art. subclav. atheromatös. Im Unterlappen der rechten Lunge Zeichen einer Pneumonie. Leber, Milz und Nieren ohne wesentliche Abnormität.

---

**Fall XIV.**

Elisabeth F., æt. 28,

kam in Behandlung den 27. Oct. 1869.

Vor 12 Jahren hatte sie einen Rheum. acutus durchgemacht, welcher aber ohne Folgen abgelaufen sein soll, wenigstens hatte sie nachher kein Herzklopfen, keinen Husten, keine Dyspnoe etc.

Im 24. Jahre gebar sie ohne wesentliche Abnormität ein gesundes Kind. Zwei Tage nachher begann Fieber und sie verfiel in eine schwere Krankheit mit Schüttelfrösten, sehr hohem Fieber, Bewusstlosigkeit, Delirien. Dieselbe dauerte drei Wochen; nach Ablauf derselben war sie äusserst matt und kraftlos, erholte sich viele Wochen nicht, und datirte von dieser Krankheit (jedonfalls eine Febris puerperalis), ihre Herzbeschwerden. Seitdem war sie kurzathmig, klagte über Herzklopfen, war zu schwerer Arbeit und raschen Bewegungen unfähig, hustete immer, hatte mehrere Male Oedeme an den Füssen. Patientin hat nun bis zum 20. October ihre leichte Arbeit gethan, als am folgenden Morgen sie plötzlich zusammenstürzte und einen Augenblick, vielleicht 5—6 Secunden, bewusstlos liegen blieb. Bald erwachte sie aber zum

Bewusstsein und versuchte aufzustehen. Sofort aber zeigte sich totale rechtseitige Paralyse der Extremitäten, schiefer Mund, Unfähigkeit zu sprechen und scheinbar mangelndes Verständniss für das Geschehende.

Status: Ziemlich grosse magere Person. Gesicht etwas cyanotisch, und dergleichen die Hände. Füsse in geringem Grade oedematös. Temperatur normal. Psyche: Pat. kann nicht sprechen, leidet an einer Sprachstörung, welche mit Aphasie nicht genau bezeichnet ist. Im Augenblicke ist sie keines Wortes mächtig, lallt, stottert, sehr selten aber sagt sie einige verständliche Silben. Dazu macht sie allerhand unsinniges Zeug, wirft die Bettdecken auf den Boden, will hinaus, macht mit dem gesunden Arme allerlei unverständliche Gesten und ist trotz der Fieberlosigkeit offenbar verwirrt, lacht, weint auf einander und hat keinen Begriff, keine Einsicht in ihre trostlose Krankheit. — Rechtseitige Facialislähmung, rechtseitige Hypoglossuslähmung; Oculomotorius und Augenmuskeln überhaupt, auch die Pupillen ohne Abnormität; totale rechtseitige Extremitätenlähmung, keine evidentente Sensibilitätslähmung, die Reactionen auf mechanische und elektrische Reize sind zu beiden Seiten gleich; Blasenlähmung. Thorax: hinten links handbreite leichte Dämpfung mit verminderter Stimmvibration, unbestimmtes Athmen, keine Compressionssymptome. An der rechten Lunge Zeichen von Bronchitis. Ebenso vorne. Puls 92, klein, hic und da etwas irregulär. Dämpfung des Herzens an der dritten Rippe beginnend, den rechten Sternalrand um einen Finger breit überschreitend, nach links bis zur Papillarlinie reichend. Spitzenstoss in mittlerem Grade verstärkt, der stärkere und diffusere Stoss findet sich aber gerade über dem mittleren Theile des Sternums und entspricht dem rechten Ventrikel. Reine Aorten- und Pulmonalstöne, die Aortentöne aber erst oben am Bogen rein zu hören. Ueber der Mitralis leichtes systolisches und leichtes diastol. Geräusch, über der Tricuspidalis die Geräusche auch hörbar, doch weiter nach rechts hinüber sind reine Tricuspidaltöne zu hören. — Kein Ascites. Leber im linken Lappen etwas geschwellt und schmerzhaft. Urin enthält etwas Eiweiss, im spärlichen Sedimente einige hyaline Cylinder. Diagnose: Insufficienz und Stenose der Mitralis, Hydrothorax, Hyperaemia hepatis et renum, Embolia Art. Foss. Sylv. sinist. — Oct. 28. Zustand noch gleich. — 29. Pat. fängt an zu sprechen, d. h. sich einzelner articulirter Worte zu bedienen, doch verwechselt sie dieselben häufig, nennt einen Gegenstand falsch und merkt es nicht; ist verwirrt, wirft die Kleider und Decken weg, liegt zeitweise ruhig, wie soporös da, um plötzlich wieder aufzufahren, die Fluchtbewegungen zu machen, die sie überhaupt machen kann. Weint häufig. Die Sprache nähert sich mehr der Aphasie, doch kann durchaus nicht

gesagt werden, dass sie die Begriffe und Klangbilder wisse und kenne und falsche substituïre. Im Gegentheil kennt sie eine Menge Gegenstände nicht, und es fehlen ihr eine Menge Begriffe, von Lesen, Schreiben ist gar keine Rede.

Oct. 30. Gestern Abend Fieber 38,8. Nacht ruhig. Psychischer Zustand unverändert. Aphasische Störung neben bedeutender Verwirrtheit und Mangel an Begriffen.

Das Fieber dauerte an bis zum 15. Nov., überstieg nie 39, zeigte nur kleine Schwankungen zwischen 38°,0 und 39°,0. Nie Morgenfieber. Der psychische Zustand blieb sich vollkommen gleich, bloss trat etwas mehr Ruhe ein. Die aphasische Störung besserte sich nicht, ganze Sätze konnte Patientin nicht aussprechen, sie redete in Substantiven und Infinitiven, welche häufig falsch producirt wurden. Häufig merkte Patientin den Irrthum, ebenso häufig aber nicht, sie wurde stumpf und interesselos, schien ihre Angehörigen nicht mehr zu kennen, wurde offenbar in ihrem Begriffreichthum von Tag zu Tag mehr reducirt. Gleichzeitig zunehmende körperliche Schwäche. Die Lähmungen blieben sich gleich, die Sensibilität erhielt sich. Dagegen Bronchitis, Zunahme des Hydrothorax, etwas Ascites, beträchtliches Oedem der Beine; das Eiweiss im Urin nahm zu, ebenso Blut und Cylinder. Vom 15. Nov. cessirte das Fieber, dessen Ursache unklar geblieben. Nichtsdestoweniger ging der psychische Zerfall mit raschen Schritten weiter. Trotzdem dass die Lähmung, die anfänglich da war, sich gebessert hatte, wurde Pat. in extremem Grade unreinlich, verfiel nach und nach in einen völligen tiefen Blödsinn, welcher mit kurzen Episoden von Unruhe und Aufgeregtheit wechselte. Ein vernünftiges Wort wurde nie mehr von ihr gehört. Die Aphasie blieb sich gleich. Gegen Ende November erschien Decubitus und neues von demselben angeregtes Fieber. Tod den 2. Dec.

Section. Es war bloss die Section des Kopfes möglich. Knochen des Schädels dick, Dura mater normal, Sinus longit. leer. Oberfläche des Gehirns. Rinde in hohem Grade atrophisch, tiefe breite Sulci, die breit von einander abstehen, an einigen Orten Lücken zwischen sich lassen, wie bei Dementia paralytica. Die Gyri schmal, stark gewunden. Am rechten Hirn bietet die Oberfläche ausser grosser Blässe nichts Auffallendes; auch die Pia normal. Oberfläche der linken Hemisphäre bietet die gleiche Beschaffenheit, es zeigt sich aber der obere Rand der sylvischen Grube bräunlich verfärbt, und diese anormale Tingirung zieht sich hinauf über beide Centralwindungen bis zur Mitte der Rolandischen Spalte. Uebrigens ist durch Palpation der Hirnoberfläche daselbst ein grosser Herd leicht zu constatiren. Der Cortex der Inselrinde zeigt allenthalben die eben beschriebene

bräunliche Verfärbung, dieselbe zieht sich in die Rindensubstanz hinein, welche aber ihre Continuität allenthalben bewahrt hat: offenbar Residuen eines flächenhaften zu Anfang dagewesenen Blutaustrittes. Bei der Section des Hirns zeigen sich die Ventrikel erweitert, keine Ependymgranulationen, an der Ventrikelwand ist von dem Herd in der linken Hemisphäre keine Spur zu entdecken. Die Thalami normal. Der Herd der linken Hemisphäre beschlägt: 1) den innern Theil des Cortex, 2) den obern Theil des Claustrum, 3) die Capsula externa, 4) den oberen Theil des Linsenkerns, 5) den äussern Theil der capsula interna. Der Herd hat unregelmässig gebuchtete fettige Wandungen, enthält die gewöhnliche emulsive Flüssigkeit; in derselben zeigen sich eine ungeheure Menge Körnchenkugeln. Uebrigens sind auch die angrenzenden Hirnparthien nicht normal, so namentlich die ganze capsula interna oedematös erweicht, zerfliessend, und es lassen sich keine schönen Nervenfasern selbst aus den normal scheinenden Parthien zur Ansicht bringen.

Die Inselrinde zeigt an der Grenze des Herdes die gewöhnlichen Veränderungen, Blähung der Ganglienzellen, Uebergang derselben in ein Aggregat von Körnerzellen, Uebergang der Neurogliakerne in Körnchenzellen, endlich Zerfall der Gefässe in ähnlicher Weise. Weiter nach aussen in der Inselrinde, Zellen mit grossen, runden geblähten Kernen, mit vielen Kernkörperchen und einer reichlichen körnigen Trübung des Zellenprotoplasma. Auf der Oberfläche der Inselrinde in der Pia viele kleine reguläre und irreguläre hämatoide Ablagerungen, die Residuen des Blutergusses. Die linke Art. Foss. Sylv. theilt sich an der Basis des Inselcortex in drei Aeste, von denen zwei sich sofort wieder theilen, so dass die sechs Sulci der Inselrinde jeder ein grösseres Gefäss bekommt. An der Theilungsstelle steckt ein fester mit der Gefässwand auf das innigste verwachsener harter Pfropf. Die kleineren Aeste der Art. Foss. Sylv. sind stellenweise bis auf 1 Cm. Länge von dem Pfropfe vollkommen obliterirt. Die übrige Rinde des Hirnes leider mikroskopisch nicht durchmustert. Sie ist evident verdünnt, blass, sonst sind keine anderen Abnormitäten. Gefässe nicht atheromatös.

I. Fälle von Hirn-

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
1	Oppolzer, Wien. med. Wochenschrift 1860.	M.	55	Vollst. Lähmung d. link. Extremitäten, L. Fac. u. Hypogloss. parese, Sensib. an Ext. auf- gehoben, Albuminurie.	Art. F. Sylv. dextr.
2	Id.	M.	36	Linksseit. Lähmung, Be- wusstlosigkeit, frühere Lähmungen.	Zweig der Art. F. Sylv. dextr.
3	Lebert, Gaz. méd. de Pa- ris 1860.	M.	24	Rechts vollst. Lähmung, Bewusstlosigk. Sprach- losigkeit.	Art. F. Sylv. sinistr.
4	Addison u. Rees, Lancet. Mai 1860.	M.	24	Rechts vollst. Lähmung, Bewusstlosigk. Sprach- losigkeit.	Art. carot. int. bis in Art. F. Sylv. sinistr.
5	Jenner, Med. Times Sept. 1., 1860.	M.	36	Lähmung d. recht. Arms mit Aufhebung d. Sen- sibilität, Facialisparesie rechts, Sprachlosigk., Gesichts- und Gehörs- schwäche rechterseits, leichte Albuminurie.	Atheromatöse Ar- terien.
6	Walther, De Homiplegia ex embolia Diss. inaug. Lips. 1859.	M.	56	Lähmung d. rechten Ex- tremität, Ptosis rechts, Sensibil. herabgesetzt, Kopfwelk, Bewusstsein erhalten.	Art. cereb. prof. sinistr.
7	Id.	W.	45	Links vollst. Lähmung, Augen nach rechts ge- dreht, Bewusstlosigk.	Art. F. Sylv. dextr. u. Corp. Callos. dextr.

### Arterienverstopfung.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Gelblich rothe Erweichung im rechten mittleren Lappen.	4 Tage.	Syphilit. Gummigeschwulst im Herzfleisch mit Durchbruch in die Herzhöhle, Verstopfung der Art. lienalis u. hepat.
Flüssiger Erweichungsherd mit Bindegewebszügen an der Basis des rechten vordern Lappens.	4 Anfälle vor 24, 16, 14 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> u. 4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Monaten.	Insufficienz der Valv. mitr. u. Aort., Follicular dysenterie.
Erweichungsherd um die verstopfte Arterie herum, capilläre Apoplexien.	19 Tage.	Insufficienz der Aortalklappen, Fibringerinnsel an denselben, Pneumonie, Brightische Niere.
Corp. striat. u. Thal. links erweicht.	5 Wochen.	Dicke Vegetationen u. Gerinnsel an valv. mitr.
Keine Gehirnerweichung.	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Monate.	Leichte ablösbare Vegetationen an den Herzklappen des linken Herzens.
Hirnerweichung in der Nähe des linken Seitenventrikels.	39 Tage.	Stenosis valv. Aortae, Mitralklappen scheinen an einer Stelle eine Vegetation getragen zu haben, Milz- u. Niereninfarcte.
Erweichung an der rechten Hemisphäre, völlige Zerstörung des Corp. striat. u. Thal. dextr.	12 Tage.	Milz- und Niereninfarcte, autoclithone Thrombose der Venae iliac. u. hypogastr.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
8	Walther, loc. cit.	W.	45	Rechtsseit. Lähmung, Bewusstlosigkeit, totaler Sprachverlust.	Art. F. Sylv. sin.
9	Tüngel, Virch. Archiv. XVI. 3 u. 4.	M.	28	Keine Lähmung, Kopfweh, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Coma.	Art. Basilaris.
10	Id.	M.	41	Links vollst. Lähmung, link. Auge nach aussen gedreht, linke Pupille erweitert, Schwindel.	Art. Basilaris.
11	Id.	W.	51	Links vollst. Lähmung, Kopfschmerzen, unverständliche Sprache, früher Lähmungen.	Art. verteb. sin.
12	Bristowe, Path. Trans. X.	M.	35	1. Lähmung. 2. Lähmung des rechten Arms, erschw. Sprache. 3. Coma plötzlich.	Beide carot. int. Art. Basilaris nicht vollständig obtur.
13	Id.	W.	27	Rechts vollst. Lähmung, Sensibilität etwas vermindert, Bewusstsein erhalten, Dyspnoe.	Art. F. Sylv. dextr.
14	Jenner, loc. cit.	M.	30	Links Lähmung d. beiden Extremitäten u. der 5., 7. und 9. Nerve, Gedächtnisschw., Verwirrung.	Art. carot. int. dextr. Atherom der betreffenden Arterie.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Erweichung des linken Corp. striat. u. Umgebung.	14 Tage.	Atheromatöse Aortal- und Mitralklapp., Milzinfarct.
Innensubstanz beider Kleinhirnhemisphären erweicht.	4 Tage.	Rauhe mit geronn. Fibrin bedeckte Stellen an der Aorta.
Erweichung des Pons rechts vorn u. des rechten Ped. cerebri.	11 Tage.	Herz und Gefäße ziemlich normal.
Breiige Erweichung der rechten Hirnhemisphäre, linke Kleinhirnhemisphäre erweicht.	6 Jahre. 3 Jahre. 5 Monate.	Stenosis ost. ven. sinist., ein braunrothes, festes adhärentes Fibringerinnsel im linken Herzen, Verstopfung d. Art. axillaris.
Congestion ohne Erweichung.	6 Monate. 3 Wochen. 2 Tage.	Herz vergrößert, im übrigen normal.
Corp. striat. dextr. zeigte röthliche Färbung, anscheinend normale Consistenz.	2 Tage.	Vegetationen an valv. mitr. u. aortae, Lungentuberculose.
Erweichung in der rechten Hemisphäre des Corp. callos. des Thal. dextr.	11 Tage.	—



Nr.	Autor:	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
15	Rühle, Virch. Archiv V.	M.	19	Rechts Lähmung, momentane Bewusstlosigkeit.	Art. F. Sylv. sin.
16	Id.	W.	34	Rechts Lähmung, momentane Bewusstlosigkeit.	Art. carot. int. sinistr.
17	Id.	W.	26	Rechts Lähmung, Bewusstsein erhalten.	Art. carot. int. sinistr.
18	Kirkes, Medic. chirurg. Trans. 1852.	W.	34	Linksseit. Lähmung, Bewusstst. erhalt., Sprachlosigkeit, Erbrechen.	Art. F. Sylv. dextr.
19	Id.	W.	24	Rechts Lähmung, Sensib. vermindert, Wortgedächtniss fehlerhaft, erschwerte Sprache.	Art. F. Sylv. sin.
20	Id.	M.	24	Links Lähmung, Sensib. vermind., Prodromen, Kopfweh, Sprache beeinträchtigt.	Art. F. Sylv. dextr.
21	Sibley, Med. Times 1852. II. Vol. V. p. 413.	W.	51	Allmählig zunehmende, linksseit. Lähmung, Bewusstst. erhalt., Sprachlosigkeit, Sensib. links stark vermindert.	Art. F. Sylv. dextr.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Erweichung des Corp. striat. sin. und Umgebung.	21 Tage.	Stenos. ost. art. sin., Insufficienz d. Valv. aortae, haselnussgrosser Körper in Faserstoffauflagerungen u. Kalkconcrementen bestehend.
Keine Veränderung.	7 Stunden.	Stenosis ost. ven. sin., Alte Gerinnsel an valv. mitr.
Gelbe Erweichung in linker Hemisphäre.	14 Tage.	Warzige Exerescenzen an valv. mitr. mit Faserstoffauflagerungen.
Rothe Erweichung des rechten mittleren Lappens u. des rechten Corp. striat.	5 Tage.	Warzige Exerescenzen an valv. mitr., Verdickung u. Faserstoffauflagerungen auf valv. aort., Milzvergrösserung, Verstopfung d. Art. iliac. conuv. pulm. renalis dextr.
Erweichung des Corp. striat. sin., Meningit. Exsudat.	3 Monate.	Fibringerinnsel an d. Mitralklappen, Verstopfung d. Art. iliac. ext. dextr., Ven. fem. dextr.
Hirnerweichung.	15 Tage.	Exerescenzen an Mitral-, Aortal- und Tricuspidal-klappen, Verstopfung d. Art. pulm., renal., Oedem u. Hepatisat. d. Lungen.
Erweichung über den vordern Theil des recht. Seitenventrikels. Hinterer Theil der rechten Hemisphäre weicher als der vordere Lappen.	1 Tag.	Warzige Exerescenzen an valv. mitr., Verstopfung des seitl. l. Hirnsinus.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
22	Hasse, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. 1846.	W.	39	Linksscit. Lähmung, Be- wusstlosigkeit.	Art. carot. int. dextr.
23	Id.	W.	40	Rechtsseitige Lähmung.	Art. carot. int. corp. callosi, F. Sylv. sinistr.
24	Lancereaux, De la Thrombose et de l'Émbolie céréb. Paris 1862.	M.	73	Links vollst. Lähmung, Strabism., L. Pupille er- weitert, Bewusstlosig- keit, leichte Delirien.	Art. F. Sylv. u. choroid. dextr.
25	Id.	W.	43	Rechtsseitige Lähmung.	Art. F. Sylv. sinistr.
26	Id.	M.	67	1. Rechts Lähmung, Bes- serung. 2. Zunahme der rechtsseit. Lähm., Sprachlosigkeit.	Art. prof. cereb. sinistr. in einen Strang verwand- elt.
27	Id.	M.	75	Rechts Lähmung all- mählig zunehmend, Sen- sibilität wenig herab- gesetzt, Sprachlosig- keit, Gesicht angeblich vermindert.	Art. F. Sylv. dextr. u. Art. choroid.
28	Id.	M.	92	Rechts Lähmung, Sen- sibilität vermindert, Be- wusstlosigkeit, Sprach- losigkeit.	Art. F. Sylv. sin.
29	Id.	M.	68	Rechts Lähmung, Be- wusstlosigkeit, Sprach- losigkeit.	Art. carot. int., F. Sylv., Oph. sinistr.
30	Id.	M.	42	Rechts Lähmung, Con- tractur.	Art. F. Sylv. sin. Atherom.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Hyperämie und Erweichung der rechten Hemisphäre u. des Bulb. olfactor.	Unmittelbar vor dem Tod.	—
Capillare Extravasation und Erweichung d. linken Hemisphäre, besond. des Thal. opt. u. olfact.	Id.	Folgen der Peri- und Endocarditis.
Rothe Erweichung des Corp. striat. dextr. und Umgebung, Ecchymosen.	6 Tage.	—
Rothe geringe Erweichung des Corp. striat. sin. und Umgebung.	3 Tage.	Lungenhypostase, Vegetationen an der Valv. mitr.
Erweichung im link. hintern Hirnlappen, neben Erweichung im Cerebell. links.	3 Jahre 11 Tage.	In einer Niere ein eigrosser Herd von käsiger Masse gefüllt.
Erweichung des linken Ammons-horns.	3 Tage.	Atherom der Aorta.
Erweichung des corp. striat. sin. und eines grossen Theils der linken Hemisphäre.	4 Tage.	Bronchopneumonie der r. Lunge, Atherom der verstopften Arterie.
Rothe Erweichung des mittleren Hirnlappens.	3 Tage.	Atherom der Aorta, Herzhypertrophie.
Milchige Erweichung im linken, mittleren Lappen.	49 Tage.	Atherom der Aortal-Klappen, leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, Milzvergrösserung.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
31	Cohn, Klinik der emb. Gefäßkrankh. 1860.	M.	66	1. Hemiplegie, Intelligenz ungestört. 2. Vollständige rechts. Lähmung, Bewusstlosigkeit, Erbrechen.	Art. carot. comm. sinistr. u. Art. F. Sylv. sin.
32	Id.	W.	71	Rechts Lähmung, Bewusstlosigkeit.	Carot. int. sinistr., Art. F. Sylv. sinistr.
33	Id.	W.	45	Rechts Lähmung, Albuminurie, Kopfschmerzen.	Carot. int. u. Art. F. Sylv. sinistr.
34	Lancereaux. (loc. cit.)	W.	60	Unvollkomm. Lähmung besond. d. unt. Extr., Sensib. vermindert.	Art. Basilaris, Atherom.
35	Id.	M.	24	Lähmung d. beiden obern Extremitäten.	Beide Art. F. Sylv.
36	Cohn, loc. cit.	M.	—	Rechts Lähmung, Gedächtnisschwäche seit 4 Wochen.	Hintere Art. der Art. F. Sylv. sinistr.
37	Id.	M.	20	Rechts Lähmung, Bewusstlosigkeit.	Carot. int. u. Art. F. Sylv. sinistr.
38	Id.	W.	23	Rechts Lähmung, Bewusstsein erhalten.	Art. F. Sylv. sin.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Erweichung der mittleren und vord. Lappen. Capilläre Apoplexien.	6 Monate. 5 Tage.	Endocarditis, Niereninfarct.
Breiige Erweichung der linken Hemisphäre.	3 Tage.	Gerinnsel auf atheromatöser Stelle der Aorta, dem Abgang d. Carot. sin. gegenüber. Milz- und Niereninfarcte.
Erweichung des Corp. striat. sin. und Umgebung.	5 Tage.	Stenosis ost. ven. sin., Lungen-, Milz- und Niereninfarcte.
Erweichung der Med. oblong., der Cervical-, Dorsal- und Lumbar-gegend des Rückenmarks.	Mehrere Wochen.	Polysarkie, Stenosis ost. art. sin.
Roth- und gelbe Erweichung in beiden Corp. striat., Injection der Meningen.	3 Tage.	Stenosis der ost. ven. sin., Insufficienz d. valv. mitr.
Breiige Erweichung des hintern Lappens bis an d. Seitenventrikel.	11 Tage.	Warzenförmige Auflagerungen an valv. Aortae mit frisch abgeriss. freier Fläche, Milz- u. Niereninfarcte, Carcinoma ventric. et omenti.
Breiige Erweichung in der linken Hemisphäre.	28 Tage.	Ältere derbere Gerinnungen zwischen den Trabekeln d. link. Ventrikels, einzelne Kalkstückchen, Mitralklapp. insufficient.
Gelbe Erweichung im linken mittleren Lappen.	13 Wochen.	Stenosis ost. ven. sin., Faserstoffauflagerung. an valv. mitr.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
39	Cohn, loc. cit.	W.	21	Rechtsseitige Lähmung, Sprache erschwert, Be- wusstlosigkeit, Kopf- schmerzen.	Art. F. Sylv. sin.
40	Esmarch, Virch. Arch. XI.	M.	27	Rechtsseitige Lähmung.	Carot. int. sin. bis in Art. oph., F. Sylv. corp. call. sinistr.
41	Burrows, Med. Times I. 1853.	M.	11	Linksseit. Lähmung, Ge- dächtnisschw., Kopf- weh.	Art. F. Sylv. dextr.
42	Haldane, Edinb. med. Journ. 1858. II. p. 1046.	W.	16	Rechts Lähmung, Hirn- störungen.	Art. F. Sylv. sin.
43	Gibbon, Trans. of pathol. Soc. London. April 1854.	W.	20	Rechts Lähmung, Sprach- verlust, Bewusstsein erhalten.	Art. F. Sylv. an der hintern Ver- zweigung.
44	Brunnicke, Dublin, Hosp. Gaz. Vol. III. Nr. 16 u. 17. 1856.	W.	21	Erschwerte Halsbewe- gungen, Schlafsucht.	Mehrere Arterien der Pia mater, nahe den Hirn- stellen.
45	Id.	M.	54	Rechts Lähmung, Sensib. stark vermindert, Trü- bung d. Bewusstseins.	Art. Basilaris.
46	Hughes Bennett. (S. Lancereaux.)	M.	50	Lähmung zuerst des lin- ken Armes, später bei- der Arme u. Beine.	Art. Basilaris athe- romatös, kalkig entartet.
47	Strohl, Diss. inaug. von Bierek, Strass- burg 1858.	M.	22	Links Lähmung, halbe Bewusstlosigkeit.	Carot. cont. dextr., carot. int. dextr.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Grauweiße Erweichung in F. Sylv. sin.	3 $\frac{1}{2}$ Monate.	Bröckelige linsengrosse verkalkte Exsudat. am Endocard. des l. Herzens.
Subarachn. Exsudat, gelbgrüne Erweichung des Corp. striat., Thal. opt. sin., Corp. callos. hämorrhagische Punkte.	5 Tage.	Aneurysma Aortae.
Rahmige Erweichung des Corp. striat. dextr. und Umgebung.	3 $\frac{1}{2}$ Monate.	Kalkige u. fibrinöse Massen an valv. mitr.
Fast breiige Erweichung der vordern $\frac{2}{3}$ der linken Hemisphäre, Hämorrhagien.	—	Herz nichts besonderes.
Erweichung des äusseren Theiles des corp. striat. sin.	—	Phlebitis puerperalis, Milzabscess.
Erweichungsherd an äusserer Seite des corp. striat. dextr.	—	Fibrinvegetation an valv. mitr. Gicht. Scorbutflecken.
Nussgrosser Erweichungsherd in der linken Hälfte des Pons u. im linken Thal. opt.	Mehrere Wochen.	Atherom der Aorta.
Alter kleiner Herd im corp. striat. dextr. und breiige Erweichung des Pons varolii besond. rechts.	5 Tage.	Herz gesund.
Gelbrother Erweichungsherd im vordern rechts. Hirnlappen.	2 $\frac{1}{2}$ Monate. 4 Tage.	Excrescenzen an valv. mitr., rheumat. Endocarditis, Verstopf. d. Art. splen. ren. sin., brach. sin. u. erur.



Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
48	Strohl, loc. cit.	W.	29	Rechts Lähmung, momentane Bewusstlosigkeit, Kopfweh, Erbrechen.	Art. F. Sylv. sin. u. verteb. sin.
49	Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1857.	W.	42	Rechts Lähmung.	Art. F. Sylv. u. carot. int. sin.
50	Id.	M.	29	Rechts Lähmung, Sensibilität etwas vermindert, Bewusstlosigkeit.	Art. F. Sylv. sin.
51	Id.	W.	60	Links Lähmung ohne Facialis-Lähmung, Bewusstsein erhalten.	Aeusserer Zweig der Art. F. Sylv. dextr.
52	Sibley, Med. Times 1852. II. Vol. V. p. 413.	M.	42	Erschwertes Schlucken, unwillkürliche Ausleerungen, Sprachlosigkeit.	Art. F. Sylv. dextr.
53	Huss, Hygiea Bd. XVII	W.	60	Links Lähmung, Bewusstlosigkeit, Schielen, Delirien.	Carot. int. dextr., Art. F. Sylv. sin., viele andere kleinere Arterien.
54	Shaw, Med. chir. Trans. 1861 XLIV, p. 257.	M.	65	Links Hemiplegie, Ohnmacht, während $\frac{1}{2}$ Stunde.	Art. F. Sylv. dextr. u. zwei Aeste.
55	Moore. (Ibidem.)	W.	37	Hemiplegie.	Art. F. Sylv.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Gelbe und rothe Erweichung des corp. striat. sin. u. Umgebung.	11 Tage.	Herzhypertrophie, Mitralklappe desorganisirt, Aortalklappen verdickt, Gerinnsel im linken Vorhof, Verstopfung der Art. iliac. comm. sin., Gangrän.
Rothe und gelbe Erweichung des corp. striat. sin. u. Umgebung.	3 Tage.	Warzige Wucherungen an valv. mitr.
Gelbgraue Erweichung im linken Kleinhirnlappen und im corp. striat.	23 Tage.	Endocarditis, Veget. auf den verdickten u. zerrissenen Mitralklappen.
Drei Erweichungsherde in der Mitte der weissen Substanz des rechten vordern Hirnlappens.	7 Wochen.	Verdickung der Mitralklappen, zahlreiche Arterienverstopfungen, spontane Gangrän.
Erweichung des vordern rechten Hirnlappens.	5 Tage.	Warzige Excrescenzen an valv. mitr.
Erweichung des mittleren Theiles der linken Hemisphäre, beider Thalami, des hintern Theils der rechten Hemisphäre und Theile des Kleinhirns.	7 Monate.	Atherom der Aorta und Mitrals.
Erweichung der Mitte der rechten Hirnhälfte.	21 Tage.	Verdickung der Klappen des linken Herzens, Niereninfarcte.
Hirnerweichung.	22 Tage.	Veget. an valv. mitr., Milzinfarct, carcinoma uteri.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptomo.	Verstopfte Arterien.
56	Hawkins, Medico-chirurgi- cal Trans. 1861.	W.	15	Hemiplegie, Sprachlosig- keit.	Art. F. Sylv.
57	Id.	W.	58	Rechts Hemiplegie, Be- wusstlosigkeit.	Art. F. Sylv.
58	Van der Byl, Path. Trans. Vol. IX.	W.	44	Hemiplegie, Coma.	Mehrere Hirn- Arterien.
59	Id.	W.	—	Rechts Lähmung.	Art. F. Sylv. sin.
60	Stewart, Medico-chirurgi- cal 1861. Trans. XLIV, p. 259.	W.	46	Hemiplegie, Sprachlosig- keit, Bewusstsein er- halten.	Art. F. Sylv.
61	Id.	W.	27	Rechts Hemiplegie, Be- wusstlosigkeit.	Art. F. Sylv. sin.
62	Laycock, Mod. Times u. Gaz. Dec. 1861.	W.	30	Links Lähmung, Albu- minurie, Sensibilität stark vermindert, un- deutl. Sprache, kurze Bewusstlosigkeit.	Art. F. Sylv. dextr.
63	Weber u. Ferber, Deutsche Klinik 1861.	W.	68	Rechts Lähmung, Sprach- losigkeit.	Art. carot. int. u. F. Sylv. sin.
64	Rosenthal, Wien. med. Halle Mai 1862.	W.	27	Rechts Lähmung, Be- wusstlosigkeit, Sprach- losigkeit.	Art. F. Sylv. sin.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Hirnerweichung und Hirnhämorrhagie.	18 Tage.	Warzige Wucherungen am Endocard. des linken Herzens, Milz- und Niereninfarcte.
Hirnerweichung.	5 Tage.	Vegetationen an den Aortenklappen, Milz- und Niereninfarcte.
Hirnerweichung.	21 Tage.	Brüchige Vegetat. an den Aortal- u. Mitralklappen.
Weisse Erweichung im mittleren rechten Hirnlappen.	Unbestimmt.	Linker Ventrikel mit einer Fibrinschicht ausgekleidet, Klappen gesund, Milz- u. Niereninfarcte.
Hirnerweichung.	2 Tage.	Mitralklappenfehler, Milz- und Niereninfarcte.
Hirnerweichung.	5 Tage.	Endocarditis, Milz- u. Niereninfarcte.
Erweichung am äusseren Rande des corp. striat.	5 Tage.	Adhärente Gerinnsel in beiden Herzhöhlen, Stenos. ost. ven. sin.
Apfelgrosser Erweichungsherd im linken corp. striat. und in mittleren und vordern Hirnlappen.	14 u. 6 Tage.	Atherom.
Breiiger Erweichungsherd im linken Marklager.	5 Tage.	Rhenmat. acut., Klappenfehler, Bindegewebe, Ex-crescenz an valv. Aort.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
65	Corazza, Riv. clin. V. 5. p. 139. Maggio 1866.	M.	70	Links Lähmung, Contractur, Bewusstlosigkeit.	Art. F. Sylv. dextr. stark verengert.
66	Meynert, Oestr. med. Jahrbuch 1866.	W.	23	Aphasie.	Hinterste Art. der Art. insularis.
67	Biermer.	W.	24	Bewusstlosigkeit, links Hemiplegie, Sensibilität herabgesetzt, unverständliche Sprache.	Verstopfte Arterio, ein kleiner Zweig der Art. F. Sylv. dextr.
68	Id.	M.	47	Rechts Hemiplegie, Sensib. stark vermindert, Aphasie, intellectuelle Schwäche.	Art. F. Sylv. sin. Atherom.
69	Id.	W.	30	Rechts vollst. Lähmung, Contractur des rechten Beins, Sprachlosigkeit, Sensib. aufgehoben.	Art. carot. u. Art. F. Sylv. sin.
70	Id.	W.	47	Links vollst. Lähmung, Sensibilität wenig vermindert, Contractur des linken Knies.	Art. F. Sylv. dextr.
71	Id.	M.	50	Links partielle Lähmung, in vollst. übergehend, Sensib. stark vermindert, Sprache undeutlich.	Art. F. Sylv. dextr.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Corp. striat., Thal. opt. und ped. cereb. dextr. erweicht.	27 Tage.	Endomyocarditis, Fibringerinnsel an ulcerirten Stellen im linken Ventrikel.
Innerhalb des Cent. semiovale ein Erweichungsherd.	—	Vegetationen an Aortalklappen, Klappenfehler.
Grauröthlicher Erweichungsherd im rechten Corp. striat., Erweichungsherde im rech. Kleinhirnlappen.	46 Tage.	Zottige Excerescenzen an an valv. mitr. u. linker Ventrikelwand, hämorrhagische Splenitis u. Perisplenitis, Kleine Niereninfarcte, Diph. Pyelitis.
Erweichung des linken Corp. striat.	5 Tage.	Athérom der Aorta (nicht exulcer).
Wallnussgrosser Erweichungsherd im linken Thalam., Hirnsubstanz entfärbt und erweicht im Gebiet der Art. F. Syl. sin.	44 Tage.	Abgelauf. Pericarditis, Insufficienz der Mitralis, Niereninfarct.
Recht. Corp. striat. u. angrenzende Marksubstanz graugelb erweicht.	22 Tage.	Vegetationen an valv. mitr. u. Aortae, abgerissenes, brüchiges Bündel v. Sehnenfäden, Parenchymat. Nephritis, Milzinfarcte.
Erweichungsherd in der r. Hemisphäre im Gebiet der Art. F. Syl.	13 Tage.	Stenos. ost. art. sin., hochgradig. exulcer. Athérom der Aorta.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
72	Griesinger.	W.	39	Bewusstlosigkeit, rechts Hemiplegie, Gesichtsschwäche, rechts. Sensib. stark vermindert.	Embolie der Art. F. Sylv. wahrscheinlich.
73	Id.	M.	38	Sprachlosigkeit, rechts Lähmung, Sensibilität stark vermindert.	Art. F. Sylv. sin., Art. vertebr. dextr.
74	Id.	M.	66	Linksseit. Lähmung, undeutliche Sprache.	Aeste der Art. F. Sylv. dextr.
75	Fagge, Lancet 1870. 2.	W.	26	Bewusstlosigk., Sprachverlust, Delirien.	Art. F. Sylv. sin.
76	Med. Times 1867. 2. p. 445.	M.	23	Rechts partielle Lähm., 14 Tage später Lähmung links.	Art. F. Sylv., viele kleinere Art. thrombosirt.
77	Bristowe, Med. Times 1864	M.	23	Links Lähmung, Bewusstsein erhalten, Sensib. intact, rechte Bulbusbewegung gehemmt.	Art. post. (= prof.) cerebri dextr.
78	Oyon, Gaz. méd. Paris 1870, p. 585.	W.	78	Links partielle Lähmung, allmählig in eine vollständige übergehend, Kopfschmerzen, Lähm. des rechten Oculomot.	Art. post. (= prof.) cereb. dextr.
79	Prévost u. Cotard, Gaz. méd. Paris 1866.	W.	84	Links Lähmung, Sensib. stark herabgesetzt, Intelligenzstörung.	Art. F. Sylv. dextr.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Erweichungsherd des linken Corp. striat. und vordern Theil des linken Thal.	12 Wochen.	Endocarditis recens.
Ausgedehnter halbflüssiger Erweichungsherd in der linken Hemisphäre und ein zweiter kleinerer Erweichungsherd.	3 Tage.	Im link. Herzohr ein erbsengross. Fibrinpuff, Debré-weise Faserzüge in den Nieren.
Ausgedehnter Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre etc.	49 Tage.	Herz atrophisch leicht dilatirt.
Hirnerweichung links.	6 Wochen.	Vegetationen an Herzklappen, Milz- und Nierenembolie.
Multiple Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre, rechts und links eine kleine Cyste.	19 u. 6 Tage.	Milz- und Niereninfarcte.
Erweichungsherd in äusser. Wand des linken Seitenventrikels und im linken Thal. opt. bis in cerebr. sin. reichend.	9 Tage.	Syphilis.
Rothe Erweichung eines Theils des rechten ped. cereb.	14 Tage.	Nichts Besonderes.
Frische Erweichung in rechten Corp. striat., hinterer Drittheil der recht. Hemisphäre erweicht, alte Erweichung im linken mittleren Lappen.	Unbestimmt und 2 Tage.	Nichts Besonderes.



Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
80	Prévost u. Cotard, Gaz. méd. Paris 1866.	W.	70	1. Sprachlosigk., rechts Fac. Paralyse, Bewusst- sein erhalten. 2. Bewusstlosigk., links. Lähmung, beide Buc- cinat. gelähmt.	Zweige der Art. F. Sylv. sin. u. Art. cereb. post. u. Art. cereb. ant. dextr.
81	Id.	W.	84	Dreimal Hemiplegieen, Viertes Mal, Bewusst- losigkeit, rechts. Hemi- plegie, Contractur des rechten Arms, Sensib. erhalten.	Carot. dextr. u. carot. sinistr.
82	Id.	W.	81	Links Lähmung, Sensib. intact.	Art. F. Sylv. dextr.
83	Id.	W.	86	1. Rechtsseit. Lähmung, Sprachlosigkeit. 2. Bewusstlosigkeit, Sen- sib. und Motilität auf- gehoben.	Art. carot. int. sinistr. bis in Art. F. Sylv., Art. cereb. ant. dextr., Art. ca- rot. dextr., Art. F. Sylv. dextr., verengert durch Atherom.
84	Id.	W.	58	Schwindel, links Lähm., Sensibilit. vermindert, Augen nach rechts ge- wendet.	Art. F. Sylv. dextr.
85	Id.	W.	62	Links vollst. Lähmung, Sensib. fast aufgehob.	Art. F. Sylv. dextr.
86	Id.	W.	47	Links Lähmung, Sensib. erhalt., Kopf u. Augen nach rechts.	Art. F. Sylv. dextr.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Links gelbe Erweichung in grosser Hemisphäre, rechts rothe Erweichung im hintern Lappen.	7 Monate u. 3 Tage.	Altes, erweichtes Gerinnsel im linken Herzohr.
Links alte Erweichung im mittleren Theil des Corp. striat. u. in d. Mitte des vordern Lappens, Frische Erweichung im vordern linken Lappen.	Unbestimmt und 5 Tage.	—
Rothe, starke Erweichung d. rechten Corp. striat. und Umgebung nach aussen.	4 Tage.	Lungen congestionirt.
Links alter Erweichungsherd, rechts grosser Erweichungsherd im oberen und hintern Lappen, Atrophie des linken ped. cereb. und linker Pyramide.	2 Jahre. 4 Tage.	Im linken Ventrikel ein altes Gerinnsel.
Rechts weisse Erweichung des Corp. striat, links gelbe Erweichung.	Unbestimmt.	Im linken Herzohr altes Gerinnsel.
Weisse Erweichung.	2 Tage.	Graue Hepatisation der linken Lunge, rechts. hyperämisch, Carcinoma uteri.
Weisser Erweichungsherd im vordern Lappen.	—	Carcinoma uteri.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Vorstopfte Arterien.
87	Prévost u. Cotard, Gaz. méd. Paris 1866.	W.	67	Rechtseitige Hemiplegie, Aphasic.	Art. F. Sylv. sin.
88	Id.	W.	26	Links vollst. Lähmung, Bewusstlosigkeit, Con- tractur.	Emb. wahrschein- lich.
89	Id.	W.	58	Links Lähmung, Trü- bung d. Bewusstseins, Contractur, Sensib. in- tact.	Art. F. Sylv. dextr. u. Art. corp. callos. dextr.
90	Church, Bartholomew's Hosp. Rep. V, p. 164, 1869.	M.	16	Links Hemiplegie.	Art. F. Sylv. sehr verengt, dextr.
91	Charcot, Gaz. de Paris 1870	W.	49	Mehrständige Bewusst- losigkeit, links vollst. Lähmung.	Art. F. Sylv. dextr., ment. vollstän- dig obstruirt.
92	Radcliffe, Lancet, 28. Febr. 1866.	M.	27	Dyspnoe, Zungenlähmg. am folgend. Tag, voll- ständige Paralyse des linken Arms im Ver- laufe eines rheum. acut.	Art. F. Sylv. dextr.
93	Wilson Fox. Lancet.	—	—	Acute Kopfschmerzen rechts., links. Lähmg.	Art. F. Sylv. dextr., Pfropf. leicht durch- gängig.
94	Stein, Deutsche Klinik, 26. Juli 1872.	W.	61	Bewusstlosigk., linkssit. Hemiplegie.	Art. F. Sylv. dextr. u. Aeste.

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Grosser Erweichungsherd in der linken F. Syl. bis in Corp. striat. Atrophie der Ped. cereb. u. der Pyramide.	2½ Jahre.	Sarcoma hepatis.
Rechts gelbe Erweichung, Atrophie der Ped. cereb. dextr.	1 Jahr.	Vegetationen an d. Mitralis.
Erweichung in Nähe der rechten Fissur. Rolandi, rechte Pyramide atrophirt.	1¾ Jahre.	Leichtes Atherom d. Valv. mitr.
Haselnussgross. Erweichungsherd rechts.	—	Gestielte mandelgrosse Fibrinmasse an d. Mitralis, fibrinöse Vegetationen an valv. Aorta.
In der rechten Hemisphäre alte, ausgebreitete Erweichung und Atrophie.	6 Monate.	—
Erweichung im mittleren Hirnlappen, rechts.	3 Tage.	Mitralis-Stenose.
—	—	—
Corp. striat. dextr. geröthet und gelockert mit einer Gewebslücke, linsengrosse Erweichung in corp. striat. sin.	2 Tage.	Atrium sinist. des Herzens dilatirt, Aorten-Innenfläche sklerosirt mit fettigen Buckeln besetzt.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Verstopfte Arterien.
95	Stein. (loc. cit.)	W.	72	Bewusstlosigkeit, links. Lähmung.	Carot. int. dextr.
96	Huguenin.	W.	28	Rechts Paralyse, Sensib. nicht vermindert, kurze Bewusstlosigkeit, Sprachlosigkeit, Blödsinn.	Art. F. Sylv. sin.
97	Id.	M.	68	Vollst. rechtsseit. Hemiplegie, Sensib. stark vermindert, kurze Bewusstlosigk., Aphasie, später Gedächtnisschwäche, Geisteskrankheit.	Art. F. Sylv. sin. (nicht atheromatös).

Gehirnveränderungen.	Dauer.	Veränderungen der übrigen Organe.
Ausgebreitete Erweichung d. rechten Hemisphäre, hintere Hälfte des Corp. striat. u. Thal. breiig erweicht.	1 Tag.	Abnormität d. Hirnarterie, Rami communic. sehr dünn, Art. prof. dextr. sehr klein.
Erweichungsherd in der linken Hemisphäre (siehe Krankengeschichte), Hirnatrophie.	37 Tage.	—
Nussgrosser Erweichungsherd in der hinteren Hälfte des Linsenkerns bis in die Marksubstanz des occipitalen Hirns sich hineinstreckend.	37 Tage.	Exulcerirt. Atherom der Aortenklappen, der Aorta und der Carotiden.

## II. Fälle von Hirnarterienverstopfung, bei

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Zeit des Auftretens der Convuls. etc.
1	Bristowe, Patholog. Trans. X., p. 44.	W.	23	Linksseitige Hemiplegie, Bewusstsein getrübt, epileptische Anfälle.	3 Jahre vorher 2 epilept. Anfälle, ein dritter liess die Lähmung zurück, ein vierter endigte in Tod.
2	Id.	M.	41	Rechtsseitige Lähmung, Bewusstlosigkeit, Delirien.	Zwei Krampfanfälle 2 und 3 Monate vor der Lähmung, nach dem dritten Hemiplegie.
3	Id.	W.	53	Bewusstlosigkeit, Zuckungen d. linken Seite, vollst. linksseitige Lähmung, Sensibilität aufgehoben, Albuminurie.	Unmittelbar vor der Lähmung.
4	Peacock u. Bristowe. Lancet, April 1856.	W.	38	Plötzliche Krämpfe und Muskelsteifigkeit, linksseitige Hemiplegie, erschwerte Sprache, Bewusstlosigkeit.	Mit der Lähmung.
5	Lancereaux, De la Thrombose et de l'Emb. céréb. 1862.	M.	35	Plötzliche rechtsseitige Lähmung.	Epilept. Anfälle Jahre lang vor Auftritt d. Lähmung. Ein letzter linker Anfall einige Zeit nachher.

welchen Convulsionen etc. aufgetreten.

Verstopfte Arterien.	Gehirnveränderungen.	Dauer.	Sectionsbefund anderer Organe.
Art. carot. int. sin. durch altes Gerinnsel verengt. Art. carot. int. dext.	Erweichung des vordern Lappens beiderseits, namentlich rechts; Corp. striat. dext. sehr erweicht.	8 Tage seit vorletztem Anfall.	Vor 1 Jahr secundäre Syphilis.
Art. carot. int. und Art. F. Sylv. sin.	Entzündliches Exudat, Bluterguss in das linke Corp. striat. u. Erweichung in der Umgebung.	26, 16, 47 Wochen.	Herz normal.
Art. F. Sylv. dext.	Erweichung im Corp. striat. dext.	7 Wochen.	Ost. mitr. verengt, darauf Vegetationen.
Carot. int. sin. nebst mittl. u. vord. Art. carotis int. dext.	Erweichung des rechten vordern u. mittlern Lappens u. des Corp. striat. dext.	8 u. 2 Tage.	Herz normal.
Art. F. Sylv. sin.	Milchige Erweichung des mittlern linken Hirnlappens, venöse Injection der Umgebung.	—	Kalkconcremente u. Vegetationen an Aortalklappen.



Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Zeit des Auftretens der Convuls. etc.
6	Ferber, Deutsche' Klin. 1861.	W.	59	Vollständige linksseitige Lähmung, Sensibilität vermindert, Schlingbeschwerden, erschwerte Sprache.	Seit Heilung eines Fussgeschwürs, währ. 4 Wochen vor Hemiplegie epilept. Anfälle.
7	Spring, Le Scalpel, 16. 1858.	W.	27	Kopfschmerzen, Hyperaesthesia der rechten Schulter und Hüfte.	Drei Monate später, Trismus, convuls. Zittern des ganzen Körpers.
8	Bristowe, Pathol. Trans. X.	M.	27	1. Kopfschmerzen, Lähmung beider Beine u. d. r. Arms u. Gesichts. 2. Bewusstlosigkeit, Lähmung d. linken Arms, Ptosis rechts, Krämpfe von Zeit zu Zeit in den drei nicht gelähmten Extremitäten.	Während Verlauf der Krankheit.
9	Stewart, med. - chirurg. Trans. 1861, p. 258.	W.	23	Linksseitige Lähmung, Koma 4 Stunden lang mit Delirien, Tod unter Krämpfen.	Kurz vor dem Tod.
10	Beck, Memorab. V. 12, 1860.	W.	40	Bewusstlosigkeit, linksseitige Krämpfe, Delirium, Agone.	—
11	Oppolzer, Wien. Med. Wochenschr. 1860.	W.	43	1. Dyspnoe. Lähmung d. rechten Gesichts und rechten Armes, Sprachlosigkeit, Bewusstlosigkeit. Nach 7 Stunden Herstellung. 2. Rechtsseitige Lähmung, Bewusstlosigkeit, lallende Sprache.	1. Krämpfe im Gesicht und Arm vor der Lähmung.

Verstopfte Arterien.	Gehirnveränderungen.	Dauer.	Sectionsbefund anderer Organe.
Art. F. Sylv. dext. und Verzweigung.	Weisse Erweich. des Corp. striat. u. Thal. opt. dext.	5 Wochen, 1 Woche.	Herz normal.
Art. basil. und alle and. Art. des grossen u. kleinen Hirns.	Erweich. des Thal. Corp. striat. sin., Bluterguss in der Nähe der Med. und im Arachnoidealsack.	—	—
Art. F. Sylv. dext.	Erweichung im mittl. Lappen rechts. Eine Cyste $\frac{1}{8}$ " weit im linken Corp. striat. (Apoplexie? Erweichung?)	31 Tage.	Lobuläre Pneumonie, Herz gesund.
Art. F. Sylv. dext.	Hirnerweichung.	11 Tage.	Milz- und Niereninfarcte, warzige Excrescenzen am Endocard.
Carot. int. dext. bis zur F. Sylv.	Rechte Hirnhälfte blutleer, serös durchfeuchtet.	1 Tag.	Stenosis valv. mitr. et Aort. Emb. d. Art. Pulm. u. crurales.
Art. carot. comm. sin., kleine Hirnart.	Flüssige Erweichung im Marklager der linken Hemisph.	4 Monate.	Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Zeit des Auftretens der Convuls. etc.
12	Gerhardt, Wien.Med.Halle 1864.	M.	48	1. Rechtsseitige Lähmung, Aphasie. 2. Sprachlosigkeit, Bewusstlosigkeit, linksseitige Lähmung.	Fortwähr. krampf- hafte Streck- u. Bengbewegun- gen rechts bei der 2. Lähm.
13	Id. Jenaer Zeitschr. I. 1864.	M.	27	Kopfschmerzen links, linksseitige Lähmung. 4 Wochen später Lähmung aller 4 Extremitäten, Sprachlosigkeit.	Epileptischer Anfall unmittelbar vor der 2. Lähmung, 2. Anfall 5 1/2 Mon. später.
14	Prevost u. Cotard. Obs. X. Gaz. médicale de Paris 1866.	W.	60	Epilept. Anfall, links. Lähmung, Bewusstsein getrübt, Sprachlosigkeit vorübergeh., Sensibilität erhalten.	Mit der Lähmung.
15	Id.	W.	59	Vor 2 Jahren apoplect. Anfall, vor 1 Jahr zum zweiten Mal mit rechtsseitiger allgem. Paralyse, zum dritten Male epilept. Anfälle, Convuls. rechts u. links.	"
16	Id.	W.	88	Schwindel seit 1 Jahr, Bewusstlosigk., rechts. Hemiplegie, zeitweise convuls. Bewegungen.	Nach der Lähmung.
17	Med. Times, 1864. 2.	M.	21	1. Choreaartige Bewegungen im l. Arm, links Hemiplegie, Besserung. 2. Linksseit. Hemiplegie, Sprachlosigkeit, Bewusstsein erhalten, Epileptischer Anfall, Parese rechts, Bewusstlosigkeit, Conv. links.	1. Unmittelbar vor der Lähmung. 2. Nicht brauchbar.

Verstopfte Arterien.	Gehirnveränderungen.	Dauer.	Sectionsbefund anderer Organe.
Art. carot. dext. int., Art. F. Sylv. u. Corp. call. — Art. F. Sylv. sin. ?	Hirnatrophie bes. links, im Corp. striat. sin. eine Cyste. Keine Erweich. der rechten Hemisph.	4 Monate.	Herzklappen sklerosirt, theilweise ulcerirt.
Art. F. Sylv. sin. Wahrscheinl. früher beide Art. F. Sylv.	Erweich. des Corp. striat. sin.; rechts zwischen Corp. striat. und Thal. eine Cyste.	6 Monate.	Klappenfehler, alte Endocarditis, Niereninfarcte.
Art. F. Sylv. dextr.	Gehirn im Ganzen weich, Erweichung im Foss. Sylv. dextr., auch links ein kleiner Erweichungsherd.	2 Tage.	Carcinoma uteri.
Thrombosen der Art. der Basis.	Flüssige Erweichung und altes Blutgerinnsel im linken hintern Lappen, rechts derselbe Erweichungsherd, alte hämorrh. Narben.	2 Jahre, 1 Jahr, 2 Tage.	—
Art. Basilaris.	Obere linke Hälfte des Pons erweicht, rechts im Cerebell. Erweichung der grauen Substanz.	1 Tag.	Lungen congestionirt, Kalkplatten u. kleine Veget. an valv. mitr.
Beide Art. F. Sylv.	Zerfliessende Erweichung in beiden Foss. Sylv.  Frische Bluteoagula im rechten Seitenvent.	89 u. 2 Tage.	Vegetat. an valv. aort. und mitr. Nieren- und Milzinfarcte.

Nr.	Autor.	Geschlecht.	Alter.	Symptome.	Zeit des Auftretens der Convuls. etc.
18	Ogle. Med. Times, 1868. I. p. 249.	M.	52	1. Lähmung des r. Armes, langsame Sprache. 2. Epilept. Anfall, rechts. Hemiplegie.	—
19	Biermer.	W.	50	Zuckungen hauptsächlich der linken Gesichtshälfte, Sprachlosigkeit, vorübergehende Lähmung des r. Armes.	Während d. ganzen Krankheitsverlaufes.
20	Id.	M.	34	Bewusstlosigkeit, Aphasie, rechtsseit. Hemiplegie, Besserung. Krampfanfall, vollständ. vorübergeh. Lähm. rechts.	5 Tage nach der ersten Lähmung u. mit d. zweiten Lähmung.
21	Id.	M.	24	Linksseitige Lähmung, Stupidität.	2 1/2 Mon. später epilept. Anfall.
22	Greenhow, Lancet 1872. Vol. I.	W.	27	Epilept. Anfall bei Entbindung, rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie. 2 Mon. später epilept. Anfall, links. Hemipl.	Mit der Lähmung.
23	Martineau, L'Union 104. 1865.	M.	62	1. Schwindel, Sprachlosigkeit, Lähmung, Besserung. 2. Stottern, Verwirrtheit, Erbrechen, Zunge schwer beweglich, allgemeine Krämpfe.	12 Stunden vor dem Tod.
24	Gerhardt, Wien, med. Presse, VI. 7. 1865.	M.	27	Geisteskrankheit, Facial und Hygglossusparese, im linken Arm Convulsionen, unvollständige Lähmung des r. Armes, zuletzt Lähmung beider ob. Extr.	Gelegentlich während d. Verlaufes.

Verstopfte Arterien.	Gehirnveränderungen.	Dauer.	Sectionsbefund anderer Organe.
Art. carot. int. sin.	Erweichung fast des ganzen Centrums der linken Hemisphäre.	unbestimmt und 9 Tage.	Fibrinauflag. an valv. mitr. u. chord. tendin.
Art. F. Sylv. dextr. Art. basilaris.	Erweichung des rechten Centrum semiovale.	5 Monate.	Wandständiges Polyp im linken Vorhof, Embol. der rechten Art. ren. u. beid. Art. iliac.
Frühere Verstopfung wahrscheinlich.	Nussgrosser Erweichungsherd im linken hintern Lappen.	1 Jahr.	Zerfallende Gerinnsel im Aditus aortae.
Frühere Verst. wahrscheinl.	Erweichung des rechten vorderen Lappens.	3 Monate.	—
Beide Art. F. Sylv.	Erweichung des linken vorderen Lappens.	9 Wochen, 3—4 Tage.	Vegetation auf valv. aort.
Beide Art. vorteb. und Art. basil.	Keine Gehirnerweichung, . Pia verdickt.	7 Jahre, 17 Tage.	Atherom der Hirnbasis-Art.
Beide Art. prof. cerebr., Art. F. Sylv., Art. basilaris.	Linke Hemisphäre weich und blutreich, grauröthlich, kleine Cysten in beiden Thalam., linker Ped. cerebr. weicher als rechter.	2 Jahre.	Endocarditis an valv. mitr., frische Wucherungen.

### Thesen.

---

1. Die Stäbchen und Zapfen der Retina sind keine nervösen Elemente.
  2. Typhus abdominalis ist contagiös.
  3. Die Bulbärparalyse wird durch verschiedene Ursachen bedingt.
  4. Resection des Kniegelenkes ist der Amputation des Femur vorzuziehen.
  5. Der Erfolg einer Cataract-Operation ist erst nach einigen Monaten festgestellt.
  6. Die intrauterine Behandlung der Flexionen des Uterus ist empfehlenswerth.
  7. Die Differential-Diagnose zwischen Apoplexie, Embolie und Thrombose des Hirnes bei Patienten vorgerückten Alters zu stellen ist nicht möglich.
  8. Es ist kein Studium geeigneter als das der Medezin Männer und Frauen humaner und toleranter zu machen.
-