

III.

Die Prognose der Gehirnblutung.

Von

Dr. Julius Althaus,

Arzt am Hospital für Nervenkrankheiten in London.

~~~~~

Die Gehirnblutung ist eine der wichtigsten Krankheiten, welche uns in der Praxis vorkommen, nicht nur weil sie sehr häufig ist, sondern auch weil sie vorzüglich das Leben der im mittleren oder höheren Lebensalter stehenden Personen, also hauptsächlich der Familienhäupter, bedroht. Die Wichtigkeit der Krankheit wird durch diesen letztern Umstand bedeutend erhöht, denn die gesellschaftliche Stellung ganzer Familien wird oft durch ihr Eintreten vollkommen verändert. In England und Wales sterben nach meinen Untersuchungen durchschnittlich etwa 12,000 Personen im Jahre daran; und es ist anzunehmen, dass zum Wenigsten die doppelte Zahl an den Folgen der Gehirnblutung leidet. Sie ist in der That, mit einziger Ausnahme der Eclampsie der Kinder, welche noch häufiger ist, die tödtlichste von allen Nervenkrankheiten, und rafft Jahr aus Jahr ein mehr Opfer dahin als die verschiedenen Lähmungsformen, die Epilepsie, und der Wahnsinn.

Obwohl diese Krankheit daher so sehr wichtig und häufig ist, sind die anatomischen und klinischen Charakterzüge der Gehirnblutung doch erst neuerdings genauer eruiert worden. Die alten Vorstellungen über das Bersten eines atheromatös entarteten Blutgefäßes finden sich noch in den meisten Handbüchern, und viele höchst wichtige Symptome, welche nicht nur von grossem physiologischen und pathologischen Interesse sind, sondern auch grossen Werth bei der Stellung der Pro-

gnose haben, sind den praktischen Ärzten noch nicht geläufig, weil das Vorkommen und die Bedeutung derselben nicht hinlänglich betont sind. Da nun auch in dem Artikel von Nothnagel, im v. Ziemssen-schen Sammelwerke der Pathologie und Therapie, die Prognose der Gehirnblutung recht stiefmütterlich abgehandelt worden ist, will ich im Folgenden die hauptsächlich hierbei in's Auge zu fassenden Umstände des Nähern erläutern.

Ich will nur kurz hier darauf hinweisen, dass die Gehirnblutung entsteht:

1) Durch Bersten der grossen Gehirnarterien, wie der Arteria cerebralis media und basilaris, nachdem diese dem aneurysmatischen Processe unterlegen sind.

2) Durch Bersten der Capillargefässer, was gewöhnlich durch Verletzungen des Kopfes, entweder direkt oder durch Contrecoup geschieht, aber auch im Verlaufe der chronischen Entzündung der grauen Substanz auftritt, welche in einer Anzahl von Geisteskrankheiten gefunden wird, und auch durch Embolie und Geschwülste, welche in der Gehirnsubstanz wachsen und die Wandungen der Blutgefässer anfressen, bedingt sein kann. Wir finden dies ferner in der Leukämie, wo es durch Anhäufung der weissen Blutkörperchen in den Capillargefässen entsteht, welche letztere in Folge davon allmälig ausgedehnt, verstopft und schliesslich zerrissen werden.

3) In Verbindung mit der atrophischen Form der Bright'schen Nierenkrankheit, welche zu einer Blutvergiftung und folglicher übermässiger Wirkung und Hypertrophie der Wandungen der Arteriolen und Hypertrophie des linken Ventrikels führt. In Fällen, wo die Hypertrophie der Arteriolen-Wandungen nicht ausreicht, um den übermässigen Impuls des linken Ventrikels zu neutralisiren, entsteht Gehirnblutung durch Ruptur der betreffenden Arteriolen.

4) Weitaus die wichtigste Form der Gehirnblutung ist indessen diejenige, welche durch Bersten der Gehirn-Arteriolen entsteht, nachdem diese die als „Miliar-Aneurysmen“ bekannte pathologische Veränderung erlitten haben. Miliar-Aneurysmen wurden zuerst von Virchow beschrieben, doch ist ihr häufiges Vorkommen und ihre Wichtigkeit für die Pathogenese der gewöhnlichen Form der Gehirnblutung zuerst von Charcot und Bouchard erkannt worden. Diese letztere Form findet man in der enormen Mehrheit von Fällen von sogenannter Apoplexie, und bildet sie eine eigenthümliche Krankheit für sich, welche specielle klinische und pathologische Züge darbietet. In Fällen dieser Art eine verlässliche Prognose stellen zu

können, ist ebenso wichtig für den Arzt, als sie zu behandeln; und dies ist absolut unmöglich, ohne zu wissen, welche Bedeutung man gewissen Symptomen beizulegen hat, welche durch ihre Anwesenheit oder ihr Fehlen oder den Grad ihrer Intensität, die Prognose entweder gut oder schlecht machen.

Die erste Pflicht des Arztes, welcher zu einem Patienten gerufen wird, der an den Symptomen der Gehirnblutung leidet, ist eine Diagnose des Falles zu stellen, was meistentheils keine Schwierigkeiten darbietet. Unmittelbar darauf werden jedoch die Angehörigen die Frage an ihn stellen ob der Anfall tödtlich enden wird oder ob der Patient zu retten ist.

Die Menge Blut, welche durch das Bersten eines oder mehrerer Miliar-Aneurysmen ergossen wird, variirt von ein paar Tropfen bis zu vier oder sechs Unzen; und je weniger Blut ausgetreten ist, desto günstiger gestalten sich caeteris paribus die Aussichten des Patienten. Wo der Erguss nur klein ist, kann das einzige Symptom ein Gefühl von Taubheit und Ungeschicklichkeit im Gebrauche der Hand sein, und einige Schwierigkeit im Gehen; in der grossen Majorität der Fälle jedoch ist der Bluterguss in die Gehirnsubstanz so beträchtlich, dass der Zustand der Apoplexie eintritt.

Die Gehirnblutung tödtet niemals mit derselben Schnelligkeit wie gewisse Herzkrankheiten, und was französische Autoren Apoplexie foudroyante nennen, verdient es in der That nicht, mit der Schnelligkeit des Blitzstrahles verglichen zu werden; denn selbst in solchen Fällen, wo der Tod am schnellsten eintritt, also wo die Blutung durch das Bersten eines gewöhnlichen Aneurysma einer der Basal-Arterien verursacht wird, ist doch der geringste Zwischenraum zwischen dem Beginn der Symptome und dem Eintritte des Todes sieben Minuten gewesen; meistentheils sind es jedoch selbst in diesen Fällen 15 bis 30 Minuten. Nur die Syncope tödtet so schnell wie der Blitz, und Apoplexie foudroyante ist daher ein unpassender Name.

In der grossen Mehrzahl tödtlicher Fälle verfliessen sechs bis zwölf Stunden zwischen Anfang und Ende der Krankheit; und dass dem so ist, erklärt sich leicht aus dem Umstände, dass die Miliar-Aneurysmen selten grösser als Stecknadelköpfe sind, und dass es daher physisch unmöglich ist, dass eine Blutmenge, welche tödten kann, in sehr kurzer Zeit sich daraus ergiessen kann. Es ist wohl bekannt, dass das Gehirn die Anwesenheit eines geringen Blutergusses in einigen seiner Theile verhältnissmässig ohne heftige Reaction ertragen kann, und die Anämie des Organs, welche durch die Blutung erzeugt wird,

muss einen beträchtlichen Grad erreicht haben, ehe sie mit der Fortdauer des Lebens unverträglich wird.

Eins der wichtigsten Elemente in der Prognose der Apoplexie ist die Zeitdauer; und obwohl eine Anzahl von Fällen erst am vierten oder fünften Tage nach dem Beginn der Symptome mit dem Tode endigen, entweder in Folge von Collapsus oder Gehirnfieber, so ist es nichts destoweniger Thatsache, dass, je länger der Anfall dauert, ohne dass der Tod eintritt, desto mehr Hoffnung auf Wiederherstellung vorliegt.

In Fällen welche frühzeitig mit dem Tode endigen, d. h. also innerhalb zwölf Stunden vom Beginn der Symptome, wird man sich in der Prognose durch den hohen Intensitätsgrad aller Symptome der Apoplexie leiten lassen müssen. Am wichtigsten sind hier die Anzeichen, welche uns das Thermometer gibt. Gleich im Anfange des Anfalls nämlich, und besonders wo die Blutung nicht sehr reichlich ist, bleibt die Temperatur normal, nach zehn oder fünfzehn Minuten jedoch zeigt das in der Achselhöhle oder dem Mastdarm befindliche Thermometer Zeichen des Fallens. Die Respiration kann noch ganz regelmässig sein, und der Puls ruhig 70 oder 76 Schläge machen, doch fällt das Quecksilber auf  $36^{\circ}$ , und selbst  $35^{\circ}$  oder  $34,8^{\circ}$ . Tritt dies Fallen plötzlich ein, und wird der eben erwähnte geringste Grad erreicht, so ist die Prognose ungünstig; während, wenn das Fallen langsam geschieht, und etwa nur einen Grad beträgt, die Voraussage bedeutend besser wird.

Was ist die Ursache dieses beträchtlichen Sinkens der Temperatur? Bourneville und Charcot, welche zuerst auf diese Veränderungen hingewiesen haben, schweigen über diesen Punkt. Meiner Ansicht nach müssen wir das Fallen der Eigenwärme als Symptom einer Reizung der controlirenden Centren der Wärme production ansehen und demselben die nämliche klinische Bedeutung beilegen, wie den Convulsionen und der Starre der Muskeln der Glieder, und der seitlichen Wendung des Kopfes und der Augen, welche gleichfalls ausgezeichnete Symptome des apoplektischen Anfallen sind. Wo es zu heftigen Convulsionen kommt, die viele Minuten dauern, und wo der Kopf und beide Augen anhaltend von der gelähmten Seite fortgewandt sind, können wir den Schluss ziehen, dass die Blutung mehr oder weniger reichlich fortduert, und dass das ergossene Blut die Centralganglien, meistentheils natürlich den Streifenhügel, reizt und unterminirt, ehe es deren Textur vollständig vernichtet.

Während dieser Periode des Anfallen haben wir es also theilweise

mit Symptomen von Krampf und theilweise mit solchen von Lähmung zu thun — Krampf, wo es zur Reizung, und Lähmung, wo es zur Compression oder Zerstörung der Gehirnsubstanz kommt. Das Bewusstsein und die Sprache sind anfangs beeinträchtigt, später ganz verloren gegangen; die Energie der Sinnesorgane und die gewöhnliche Sensibilität erst verringert und dann erloschen. Starkes Licht, lauter Schall, stark riechende oder schmeckende Substanzen bringen keine Eindrücke mehr auf das anämische Gehirn hervor, und man kann den Patienten nicht durch die gewöhnlichen Belebungsversuche wieder zu sich bringen. Das Gesicht ist verdreht, der Ausdruck desselben dahin; die Pupille ist gewöhnlich erweitert; die Reflexthätigkeit ist erloschen, und Harn und Koth gehen unwillkürlich ab. Der Sphincter ani bietet dem in den Mastdarm eingeführten Finger oder Thermometer keinen Widerstand dar. Die automatischen Bewegungen der Respiration und Circulation, welche Anfangs ziemlich in derselben Weise fort dauerten, wie sie während eines tiefen Schlafes zur Anschauung kommen, werden jetzt auch in Mitleidenschaft gezogen. Die Inspiration ist kurz, oberflächlich und unregelmässig; der weiche Gaumen schlägt hin und her, wodurch Stertor erzeugt wird, und das Athmen wird langsam und aussetzend. Schleim sammelt sich in den Luftwegen, und im Larynx, der Trachea und den Bronchien hört man Rasselgeräusche. Eine schaumige Flüssigkeit, welche aus Speichel, Mundschleim und Lust gemischt ist, fliesst das Kinn hinunter. Der Puls ist gross, hart und nicht zusammendrückbar, besonders in den Carotiden; — nicht in Folge von Congestion, wie man irrthümlich angenommen hat, sondern durch den Widerstand, welchen der Blutstrom findet. Da die cerebralen Blutgefässe durch den Erguss zusammengedrückt sind, kann natürlich kein frisches Blut in sie einfließen.

Die Patienten erholen sich mitunter, trotzdem alle oder die meisten der eben erwähnten Symptome bestehen, und keines von denselben ist daher von derselben prognostischen Bedeutung wie ein beträchtlicher Fall der Temperatur.

Nach einer Zeit, welche von 30 Minuten bis 36 Stunden dauern kann, hört der Krampf in den Theilen des Centralnervensystems auf, entweder weil die Blutung gestillt ist, oder weil das Blut in die Seitenventrikel und vielleicht auch den vierten Ventrikel durchgebrochen ist. Die Symptome nehmen nun den Charakter der reinen Paralyse an; die seitliche Wendung des Kopfes und der Augen hört auf; die Convulsionen und Muskelstarre verschwinden, und die Eigenwärme steigt mehr oder weniger beträchtlich. Ist diese Steigerung gross, so hat

sie dieselbe ungünstige Bedeutung wie das Sinken im Anfang; und das Quecksilber, welches jetzt  $38^{\circ}$ ,  $39^{\circ}$  und selbst  $40^{\circ}$  zeigt, entspricht in prognostischer Beziehung dem Tiefstande der ersten Periode. Besonders wenn die Temperatur schnell steigt, kann man baldigen Collapsus und Tod erwarten.

Andererseits finden wir Fälle, in welchen das Thermometer, nach verhältnissmässig geringem Sinken, nur ein wenig steigt, und vielleicht nicht mehr als  $38^{\circ}$  oder  $38,5^{\circ}$  andeutet. Dies bedeutet, dass die Blutung gestillt ist; die Oeffnung im Miliar-Aneurysma hat sich durch Zusammenziehung des Coagulum geschlossen, ehe das Blut in die Seitenventrikel durchbrechen konnte. Wir haben es daher jetzt nur mit einem verhältnissmässig kleinen hämorrhagischen Herde zu thun, welcher im Laufe der Zeit die gewöhnliche Metamorphose durchmachen wird. Hier ist keine seitliche Abwendung des Kopfes und der Augen; keine Convulsionen und Muskelstarre; die Erschlaffung ist nicht so vollständig wie vorher; der Unterschied zwischen der gesunden und gelähmten Seite — wenn es zur Lähmung gekommen ist — wird markirter, indem die eine ganz erschlafft ist, während die andere passiven Bewegungen etwas Widerstand entgegengesetzt, oder halb willkürliche Bewegungen ausführt; der Patient fängt an wie im Traume zu sprechen, und das Coma erhellt sich allmälig zum Bewusstsein. Der Puls wird regelmässiger, die Respiration normaler, obwohl die Zusammenziehung derjenigen Seite des Zwerchfells, welche der gelähmten Seite entspricht, noch schwächer ausfällt als an der andern Seite.

In diesem Stadium, welches zwei bis drei Tage dauern kann, bleibt die Prognose noch zweifelhaft, denn obwohl der Patient dem Tode durch Collapsus entgangen ist, kann er doch noch dem nachfolgenden Gehirnfieber erliegen, welches in gewissen Fällen sich einstellt, nachdem es bereits zu einer theilweisen Wiederherstellung gekommen war. In dieser Periode der Krankheit muss man sich ganz besonders hüten, eine zu günstige Prognose zu stellen, denn der Arzt wird dem Tadel der Angehörigen anheimfallen, wenn er den Patienten ausser Gefahr erklärt, und derselbe vielleicht den nächsten Tag stirbt. Mehrere Fälle dieser Art, darunter einer, welcher von öffentlicher Bedeutung war, sind uns bekannt geworden.

Zu dieser Zeit, wenn das Schicksal des Patienten gewissermassen in der Schwebe hängt, wird nichts uns so genaue Indicien über die wirkliche Sachlage geben als eine Besichtigung der Nates; denn das erste Symptom des beginnenden Gehirnfiebers ist fast sicher ein acuter Decubitus an der Hinterbacke der gelähmten Seite.

Ein erythematöser Fleck (Macula), welcher am zweiten, dritten oder vierten Tage an dem eben erwähnten Theile erscheint, bedeutet fast ausnahmslos einen letalen Ausgang; denn diese Veränderung in der Ernährung der Haut und der darunter liegenden Theile zeigt eine Paralyse der trophischen Centren im Gehirn an, welche nur kurze Zeit der Paralyse des gesammten Centrums vorausgeht. Die Pathologie dieses Processes ist dieselbe wie die der Ulceration der Hornhaut nach Zerstörung des Trigeminus. Der Gehirnfleck hat eine unregelmässige Gestalt und variiert in Grösse; anfänglich ist er hell, später dunkelroth. Er verschwindet auf Druck, so dass man es im Anfang nur mit Hyperämie zu thun hat. Untersucht man etwas später von Neuem, so findet man eine bedeutende Veränderung; denn Schnelligkeit der Entwicklung, ein hyper-acuter Verlauf charakterisirt diese Affection. Auf die Hyperämie folgt seröse Exsudation, und es bilden sich Phlyctänen, welche eine anfangs farblose, später jedoch sanguinolente und dunkelfarbige Flüssigkeit enthalten. Die erhobene Epidermis bricht nun auf, und es bildet sich ein offenes Geschwür, welches eine scharlachrothe Oberfläche hat und mit bläulichen Granulationen bedeckt ist. Der Brand ist nun im vollem Gange, und wenn der Patient lange genug lebt, kommt es zu einer Entzündung, mittelst welcher die brandigen Theile abgestossen werden sollen.

Dieser acute Decubitus ist ganz verschieden von dem, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen, in Folge von lange fortgesetztem Druck auf den Rücken und andere Theile, im Laufe langwieriger Krankheitsprocesse vorkommt, bei bettlägerigen Patienten, wo es häufig zur unwillkürlichen Entleerung des Urins und der Excremente kommt. Charcot, welcher diese Zustände genauer untersucht hat, hat gefunden, dass der Decubitus sich nicht dadurch verhindern lässt, dass man den Patienten auf der nicht gelähmten Seite liegen lässt, wodurch allerdings der Druck auf die Hinterbacke der gelähmten Seite verhindert wird; noch auch durch häufiges Katheterisiren, wodurch man die Berührung des Urins mit der Oberfläche verhindert. Ausserdem befällt der Decubitus, welcher in langwierigen Fällen von Rückenmarks- und andern Krankheiten auftritt, mehr das Kreuzbein als die Hinterbacke, welches noch einen weiteren Unterschied zwischen den beiden Affectionen constituirt.

In manchen Fällen beobachtet man ähnliche Erscheinungen an der Hacke, dem Knöchel und dem Knie des gelähmten Beines, und wo der Bluterguss in die Seitenventrikel durchgebrochen ist, können sich Phlyctänen auf beiden Nates bilden.

Eine Temperatur-Erhöhung lässt sich mit Sicherheit erwarten, nachdem die Gehirn-Macula aufgetreten ist, und das Quecksilber steigt dann binnen Kurzem zu 38, 39 und 40°. Zugleich treten andere Symptome auf, welche den bevorstehenden letalen Ausgang verkünden. Der Patient wirft sich unruhig hin und her, und es kommt zu federlesenden Delirien, welche zuweilen durch lautes Stöhnen unterbrochen werden. Der Puls wird klein und zusammendrückbar, und steigt zu 120 und mehr Schlägen in der Minute. Die Athmung wird beschleunigt und oberflächlich (40—60 Inspirationen in der Minute), und der Bauch wird während der Inspiration eingezogen, was auf beginnende Lähmung des N. phrenicus hindeutet. Die Glieder werden cyanotisch und vollständig erschlafft. Das Gesicht und zuweilen der ganze Körper ist von klebrigem Schweiße bedeckt; der Hals ist schlaff, und der Kopf behält eine jegliche Lage welche man denselben einnehmen lässt. Congestion oder Entzündung der Lungen tritt zuweilen noch kurz vor dem Tode auf, und die Temperatur erreicht zuweilen ihr Maximum kurz nach dem Eintritt der letzten Krise.

Das Gehirnfieber stellt sich nur selten später als am vierten Tage nach dem apoplektischen Anfall ein; und wenn der Patient daher den fünften und sechsten Tag überlebt, ohne dass sich Phlyctänen oder ungebührliche Temperatur-Erhöhung zeigen, so wird die Prognose betreffs einer Fortdauer des Lebens günstig. Nichts destoweniger müssen die Angehörigen davon unterrichtet werden, dass Patient zu weiteren Schlaganfällen geneigt ist; und es wird dann von dem allgemeinen Krankheitsbilde, sowie von der eingeschlagenen Behandlung abhängen, ob solche Anfälle früher oder später eintreten.

Unter den verschiedenen Umständen, welche von Einfluss auf den Ausgang solcher Fälle sind, müssen wir vor allen Dingen das Alter des Patienten berücksichtigen. Die klinische Erfahrung zeigt, dass junge Leute sich leichter erholen als alte; und die Resultate meiner Untersuchungen über die Sterblichkeit an dieser Krankheit während der letzten 40 Jahre in England und Wales, setzen uns in den Stand, diese Frage mit grosser Präcision zu beantworten. Eine ziemlich bedeutende Anzahl von Kindern stirbt an Apoplexie im ersten Lebensjahr; doch sind dies meistens Fälle von Meningeal-, nicht von Gehirnblutung. Zwischen dem ersten und funfzehnten Jahre kommen diese Fälle so gut wie gar nicht vor; nach funfzehn sind sie noch sehr selten; jedoch nach 35 Jahren werden sie häufiger und vermehren sich dann stetig, bis sie zwischen 70 und 75 Jahren ein ungeheures Maximum erreichen. Zwischen 75 und 80 Jahren ist die Sterblichkeit

an dieser Krankheit noch gross, während nach 80 ein schnelles Sinken eintritt; wenn man jedoch berücksichtigt, wie wenige Menschen es gibt, die 80 Jahre und darüber alt sind, so kann man eher sagen, dass die Sterblichkeit an der Gehirnblutung mit dem vorrückenden Alter immer noch steigt. Je höher das Alter, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass Patienten sich von einem Schlaganfall erholen.

Während daher das Lebensalter in allen individuellen Fällen dieser Art, welche unter unsere Behandlung kommen, unsere Ansicht über die Aussichten des Patienten beträchtlich beeinflussen muss, ist es gut zu wissen, dass das Geschlecht gar keinen solchen Einfluss hat. Allerdings hat man bisher durchweg angenommen, dass Männer der Krankheit mehr unterworfen sind als Weiber; doch haben meine Untersuchungen über diesen Gegenstand bewiesen, dass dies nicht der Fall ist, wenigstens nicht in England; dass die Geschlechter in fast gleichen Verhältnissen an der Krankheit sterben, und dass der geringe Ueberschuss, welcher existirt, auf die Seite des weiblichen Geschlechts fällt. Die Zahlen sind für 25 Jahre wie folgt:

#### Sterblichkeit von Männern und Frauen an Apoplexie in England und Wales.

|         | Männer: | Weiber:  |
|---------|---------|----------|
| 1847—51 | 19,800  | 19,521   |
| 1852—56 | 20,756  | 20,925   |
| 1857—61 | 21,508  | 22,106   |
| 1862—66 | 24,704  | 24,987   |
| 1867—71 | 27,565  | 27,593   |
| Total:  | 114,333 | 115,132. |

Für prognostische Zwecke hat also das Geschlecht keine Bedeutung.

Der allgemeine Gesundheitszustand des Patienten ist jedoch von der grössten Wichtigkeit. Wo die Gehirnblutung durch Leukämie oder die atrophische Form der Bright'schen Krankheit verursacht wird, ist die Prognose sehr schlecht. Gicht und Syphilis sind gleichfalls unerwünschte Complicationen, während die Abwesenheit constitutioneller Fehler caeteris paribus dem Patienten mehr Aussicht auf Wiederherstellung gibt.

Schliesslich kann auch die Behandlung das Zünglein der Wage entweder zum Tode oder zur Genesung leiten. Der Aderlass, welcher früher durchweg practisirt wurde, ist durchaus irrational, und meistens

theils von den unheilvollsten Resultaten begleitet; in der That sind viele Patienten mehr an dem Mittel als an der Krankheit gestorben. In neuerer Zeit ist der Aderlass aus der Mode gekommen, da derselbe jedoch noch in einigen neueren Handbüchern für diesen Zustand empfohlen wird, so muss ich hier ausdrücklich betonen, dass der Zustand des Gehirns in der Blutung nicht der der Congestion, sondern der Anämie ist, dass das Organ nicht nur sehr viel Blut verliert, sondern auch durch den Druck, welchen das Blut auf die Arteriolen ausübt, nicht im Stande ist, neue Zusendungen arteriellen Blutes aufzunehmen; dass der Tod in dieser Krankheit hauptsächlich durch Anämie erfolgt; und dass man durch den Aderlass eben nur die Gehirn-Anämie noch steigert und dadurch den letalen Ausgang beschleunigt.

Die abwartende Methode wird von den meisten neuern Autoren empfohlen, und kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es weit besser ist gar nichts zu thun als den Patienten zur Ader zu lassen. Molière rief auf seinem Todtentbett seinen Aerzten zu: „Laissez moi mourir, mais ne me tuez pas!“ und die abwartende Methode tödtet jedenfalls den Patienten nicht, sie lässt ihn höchstens sterben. Trotz der modernen Autoritäten, welche uns anweisen gar nichts zu thun, scheint mir doch eine activere Behandlungsmethode der Gehirnhlutung nöthig zu sein.

Unser Zweck muss sein, den weiteren Erguss von Blut aus den zerrissenen Wänden der Miliar-Aneurysmen zu verhindern dadurch, dass man die Gefäße zur Contraction bringt. Viele Styptica passen aber durchaus für solche Fälle nicht, weil der Patient nicht schlucken kann, und selbst wenn wir Arzneien durch die Sonde in den Magen einführen, würden dieselben wahrscheinlich gar nicht resobirt werden. Auch der Mastdarm kann nicht zum Zweck, auf die Circulation zu wirken, benutzt werden, weil wir es häufig mit Lähmung des Sphincter ani und Unfähigkeit, den Inhalt des Darms zurückzuhalten, zu thun haben. Die hypodermatische Methode der Arzneianwendung scheint daher für solche Fälle am besten geeignet, und das Mittel, welches ich für das geeignetste halte, ist Ergotin.

Es gibt zwei Arten von Ergotin, nämlich das von Wiggers und Bonjean. Das Wiggers'sche Ergotin ist unlöslich in Wasser, Aether und verdünnten Säuren, aber in Alkohol, concentrirter Essigsäure und Aetzkali löslich; und wegen dieser Eigenthümlichkeiten eignet es sich nicht für die subcutane Injection. Das Bonjean'sche Ergotin ist dagegen leicht in Wasser löslich, und aus diesem Grunde gut für die hypodermatische Methode geeignet. Es wirkt nicht reizend auf die

Haut oder das Unterhautzellgewebe. Ich injicire gewöhnlich einen Gran jede Stunde, auch häufiger, wenn die Symptome dringlich sind, und bin soweit mit den Resultaten sehr zufrieden. Obwohl die Erfahrung eines einzigen Beobachters in einer Krankheit wie diejenige, welche uns jetzt beschäftigt, kaum besondere Schlüsse zu ziehen erlaubt, so empfehle ich doch diese Behandlungsmethode, von der ich mir verspreche, dass sie manches Leben retten wird.

Die populäre Idee, dass der dritte Anfall tödtlich ist, ist ganz unrichtig, denn in sehr vielen Fällen stirbt der Patient im ersten Anfall; trotzdem ist es Thatsache, dass viele Patienten dem dritten Anfall erliegen. Andere überleben den dritten und weitere Anfälle, doch in so geschwächtem Zustande, dass sie gewissermassen nur der Schatten ihrer früheren Persönlichkeit sind. Ein allmälicher, deutlich bemerkbarer Verfall der geistigen und physischen Eigenschaften stellt sich ein, in Folge consecutiven Gehirnschwundes, besonders der grauen Substanz. Marasmus senilis erklärt sich, und da der Widerstand gegen äussere Schädlichkeiten viel geringer ist als früher, genügt eine kleine Ursache, wie z. B. ein acuter Bronchialcatarrh oder ein Anfall von Diarrhöe, das Lebenslicht völlig auszublasen.

Es ist unmöglich die Frage zu beantworten, welche mitunter an den Arzt gestellt wird, wann der Patient wieder einen Anfall haben wird? Man muss hier immer einen weiten Rand lassen, und nur Unwissende werden mit Entschiedenheit sich über diesen Punkt äussern. Wenn der Patient zur Zeit des Anfalles noch verhältnissmässig jung und kräftig ist, können ihm noch viele Jahre recht guten Wohlbefindens beschieden sein, während alten, abgelebten, decrepiden, kachektischen Subjecten keine solchen Aussichten lächeln.

Kommt es jemals zu vollständiger Genesung von einem Anfall von Gehirnblutung?

Diese Frage wurde früher ohne das geringste Zögern bejaht. Selbst ein so guter Beobachter wie Durand-Fardel sagt, dass von 27 Fällen von Hemiplegie, welche durch einen Bluterguss in den Streifenbügel bedingt war, und die unter seine Behandlung kamen, 9 kurirt wurden, 2 fast kurirt, 4 blieben schwach in den betreffenden Gliedern, 1 behielt erschwerete Sprache, 1 wurde imbecil und 10 blieben hemiplegisch. Dies Verhältniss von Heilungen kommt jedoch in der That nicht vor; und sollten wir einer solchen Behauptung Glauben schenken, so würden wir entweder grössere Vitalität in der uns vorgegangenen Generation, oder wirksamere Behandlungsmethoden von Seiten der ältern Aerzte annehmen müssen. Wir werden der Wahr-

heit näher sein, wenn wir annehmen, dass unsere Forschung nach Krankheitssymptomen jetzt schärfer ist als früher, und dass wir solche daher häufiger entdecken. Ich habe über 400 Fälle von Hemiplegie in Folge von Blutung in den Streifenbügel in Hospitals- und Privat-praxis unter meiner Behandlung gehabt, und bin daher in der Lage zu behaupten, dass vollständige Genesung die Ausnahme ist; und dass selbst in denjenigen Patienten, welche angeben, dass sie sich ganz wohlgefunden, das Gedächtniss gewöhnlich minder schnell, die Sprache nicht so flüssig, die geistige Energie nicht so gross, und der Tastsinn und die Coordination der Bewegungen nicht so leicht war als vor dem Anfall. Wir müssen in der That sehr zufrieden sein, wenn eine mäßige Fähigkeit für geistige und körperliche Anstrengungen von denen wiedergewonnen wird, welche einmal am Bersten von Miliar-Aneurysmen in der Gehirnsubstanz gelitten haben.

Auch kann man sich gar nicht darüber wundern, dass solche Patienten ihre Fähigkeiten nicht vollständig wiedererlangen. Das Blut, welches austritt, muss der Natur der Sache nach eine Anzahl von Nervenzellen zerstören, welche niemals regenerirt werden können, und deren Stelle schliesslich von Bindegewebe eingenommen wird. Die eventuelle Beeinträchtigung der Function wird dann im Verhältniss zu der Ausdehnung und Wichtigkeit der zerstörten Theile stehen, und auch zu dem Grade, in welchem verwandte Structuren in der Nachbarschaft die Stelle der zerstörten einnehmen können. Ein ziemlich analoger Fall ist der eines Patienten, welcher einen Theil seiner Lunge durch Tuberkel-Ablagerung verloren hat, und der, obwohl die Krankheit zum Stillstande gekommen ist, und Verkreidung des Tuberkels stattgefunden hat, so dass derselbe dem Organismus weiter nicht schädlich ist — doch nie wieder so stark sein kann, als er es hätte sein können, wenn das ganze Organ in voller functioneller Thätigkeit geblieben wäre, der sich trotzdem aber noch ziemlich wohl befinden kann.

Der Grad der Wiederherstellung von den Folgen der Gehirnblutung hängt ab:

1) Von der Menge des ursprünglich ergossenen Blutes. Dies variiert von ein paar Tropfen bis zu mehreren Unzen; und je weniger es ist, desto besser werden die Aussichten des Patienten sich gestalten.

2) Von dem Theile des Gehirns, in welchen der Erguss stattgefunden hat. Die Empfindung wird leichter hergestellt als die Bewegung, und Blutung in den Sehhügel scheint in dieser Beziehung besser für den Patienten zu sein als in den Streifenbügeln. Außerdem ist die Hemiplegie der rechten Körperseite nicht bloss eine schwerere

Affection als die der linken, weil die rechte Hand wichtiger ist als die linke, und weil die rechtseitige Hemiplegie fast durchweg mit Aphasia verbunden ist, sondern es scheint auch, dass die Patienten sich eher von der linken als von der rechten Hemiplegie erholen.

3) Von der Art, in welcher das ergossene Blut schliesslich aus dem betreffenden Gehirntheile entfernt wird. Wenn der Patient den Schlaganfall überlebt, so wird die Blutung nach einer gewissen Zeit gestillt. Der Blutklumpen zieht sich zusammen, das Serum wird resorbiert, die festen Theile schrumpfen, und das Vacuum, welches durch diese Contraction gebildet wird, füllt sich durch den Erguss einer Flüssigkeit, welche zuerst homogen ist, aber allmälig die Charaktere des Bindegewebes annimmt, und schliesslich eine Kapsel für die Ueberbleibsel des Gerinnsels bildet. So entsteht dann endlich eine Cyste, welche in der Gehirnsubstanz eingebettet liegt, und deren Grösse von der einer Erbse oder eines Kirschensteins bis zu der eines Apfels variiert. Die Art und Weise, in welcher diese apoplektische Cyste gebildet wird, variiert nach dem Zustande der Kräfte, und ein kleines Gerinnsel bei alten Personen mit schwacher Circulation kann mehr Functionsstörung hinterlassen als ein weit grösseres bei jüngeren stärkeren Leuten. Bei Greisen zieht sich das Gerinnsel nicht so kräftig zusammen, und bilden sich leicht schleichende Entzündungen in der Periode der Heilung, wodurch es zur Erweichung der Gehirnsubstanz kommt. In manchen Fällen hört diese entzündliche Reizung in der Gegend des Gerinnsels gar nicht auf; man findet dann die paralysirten Muskeln im Zustande der Contractur, es kommt leicht zu Convulsionen und allgemeiner reizbarer Schwäche, welche früher oder später in Erschöpfung und Collapsus endigt.

In günstigen Fällen ist die Bildung der apoplektischen Cyste innerhalb drei Monate nach dem Anfall beendet, und in Uebereinstimmung damit finden wir, dass die Lähmung bis zu dieser Periode hingeringer wird, und dann mehr oder weniger stationär bleibt, wenn sie nicht besonders behandelt wird. In andern Fällen steigern sich die paralytischen Symptome in den nächsten 6 oder 12 Monaten, und dies ist schlecht in prognostischer Beziehung; denn man sieht daraus, dass die eigenthümliche Entartung der Nerven - Substanz, welche Türk und Cornil beschrieben haben, von dem Streifen- und Sehhügel zu der entsprechenden Hälfte der Brücke und Pyramide, sowie weiter hinunter zum Rückenmark fortschreitet. Wenn dieser Zustand sich einmal vollständig ausgebildet hat, nützt keine Behandlung etwas; und schon aus diesem Grunde sollten unsere thera-

peutischen Bemühungen nicht lange hinausgeschoben werden. Secale cornutum für die Heilung der Miliar-Aneurysmen, welche noch im Gehirn an andern Orten sitzen; Phosphor zur Verbesserung der Ernährung und Function der beschädigten Nervenzellen in der Nachbarschaft des Heerdes; Galvanisation und Faradisation zur Reizung der gelähmten Theile wirken hier am Besten; und wenn sie mit Umsicht angewandt werden, fallen die Resultate bedeutend günstiger aus, als wenn man sich auf die exspectative Methode beschränkt, wie es nur zu oft in diesen Fällen geschieht.

---