

II.

Aus der medicinischen Abtheilung des Bürgerhospitals zu
Köln a./Rh. (Prof. Dr. Leichtenstern).

Zwei Fälle von autochthoner Hirnsinusthrombose.

VON

Dr. **Bücklers**,
Assistenzarzt.

In der letzten Zeit kamen auf der inneren Abtheilung des hiesigen Bürgerhospitals zwei Fälle von ausgedehnter, autochthoner Hirnsinusthrombose zur Beobachtung und zur Section, die, was Verlauf und besonders Aetiologie angeht, des Interessanten so viel bieten, dass ihre Veröffentlichung berechtigt sein dürfte. Der Güte des Herrn Prof. Leichtenstern verdanke ich die Erlaubniss hierzu und spreche ich demselben bereits hier für die freundliche Ueberlassung des Materials und seine gütige Unterstützung meinen Dank aus.

Fall I.

Charlotte K., Köchin, 32 Jahre alt.

Patientin wurde am Nachmittage des 21. Januar 1886 in bewusstlosem Zustande und ohne Begleitung, welche anamnestiche Auskunft hätte geben können, in's Hospital gebracht. Am folgenden Tage kam Patientin wieder etwas zu sich, so dass die Anamnese von ihr selbst, sowie den citirten Nahestehenden derselben erhoben werden konnte. Dieselbe ergab, dass Patientin seit ca. einem Jahre zeitweise an heftigen Kopfschmerzen gelitten habe. Seit dem 17. Januar 1886 klagte sie wiederum über starken Kopfschmerz mit zeitweiligem Erbrechen und starkem Hitzegefühl, verrichtete jedoch ihre Arbeit als Köchin noch bis zum Abend des 20. Januar. Am folgenden Morgen wurde sie besinnungs- und reactionslos in ihrem Bette aufgefunden. An diesem Tage liess sie alles unter sich gehen und hatte mehrmaliges Erbrechen. Mit der rechten Ober- und Unterextremität schlug sie um sich, während die linken

bewegungslos liegen blieben. Einen ähnlichen Anfall soll Patientin bisher, soweit bekannt, nicht gehabt haben. Ueber etwaige hereditäre Belastung und früher überstandene Krankheiten konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Status praesens am 21. Januar 1886 (bei der Aufnahme).

Ausserordentlich kräftig gebautes, gut entwickeltes Mädchen. Bauchdecken schlaff, mit Schwangerschaftsnarben durchsetzt. Das Sensorium ist benommen. Die Augen sind fest geschlossen, lassen sich nur mit Gewalt öffnen, wobei eine Deviation der Bulbi nach rechts zu Tage tritt. Der Mund ist ebenfalls fest geschlossen, auch mit Gewalt nicht zu öffnen. Im Facialisgebiete sonst keine bemerkbaren Störungen.

Die linke Oberextremität befindet sich in starker, spitzwinkliger Beugecontractur. Keine Steigerung der Reflexe. Bei Nadelstichen wird mit dem linken Arm zwar ein leichter Fluchtversuch gemacht, jedoch bei weitem geringer, als mit dem rechten. Gestreckt und passiv gehoben, fällt er sofort wieder schlaff auf die Unterlage zurück. Ebenso paretisch verhält sich die linke Unterextremität. Bei Nadelstichen in die linke Fusssohle erfolgt ein äusserst erschwertes, langsames Anziehen des Unterschenkels. Eine feinere Sensibilitätsprüfung ist unmöglich. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erheblich gesteigert, Patellar- und Fussclonus jedoch nicht auslösbar.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normalen Befund.

Kein Fieber. Puls und Respiration sind verlangsamt. Der Urin enthält wenig Eiweiss, keinen Zucker.

Verlauf. 22. Januar. Das Sensorium ist heute etwas freier, so dass Patientin an sie gerichtete Fragen, wenn auch nur mit Mühe, beantworten kann. Dagegen zeigt sich jetzt eine deutliche Ptosis des linken oberen Augenlides. Ferner steht der linke Mundwinkel, wenn auch nur wenig, so doch deutlich tiefer als der rechte. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der linke Arm steht noch immer in mässiger, leicht zu lösender Beugecontractur. Deutliche Parese beider linken Extremitäten. Keine Analgesie. Sensibilitätsprüfung ist noch nicht ausführbar. Respiration und Puls wie vorher. Kein Fieber. Im Laufe des Tages mehrmaliges geringes Erbrechen.

24. Januar. Keine wesentliche Aenderung des Zustandes. Es besteht hartnäckige Stuhl- und Harnverhaltung. Erstere kann nicht einmal durch Calomel beeinflusst werden. Der mittels Katheter zweimal täglich entleerte Urin zeigt stets geringen Eiweissgehalt.

25. Januar. Seit gestern Abend liegt Patientin wieder vollständig reactionslos im tiefsten Coma. Auf beiden Vorderarmen, Unterschenkeln, sowie auf den Brüsten befindet sich eine diffuse Röthung, auf der sich hier und da kleine, akneähnliche Knötchen erheben. Der Kopf ist krampfhaft nach der linken paretischen Seite hin gewendet. Von Zeit zu Zeit geräth der Körper in eigenthümlich wippende und zitternde Bewegungen. Ein Unterschied in der Intensität derselben zu Gunsten der gelähmten oder der gesunden Körperhälfte

lasst sich nicht constatiren. Heute besteht deutliche Parese des rechten Abducens, ferner eine evident prompte und deutliche, reflectorische Erweiterung beider Pupillen bei Reizung der verschiedensten sensiblen Hautnerven.

25. Januar Abends. Anhaltendes Coma. Fehlen des Cornealreflexes, der Reaction der Pupillen auf Lichteinfall. Tiefe stertoröse Athmung, wobei Schaum vor den Mund tritt. Die Contractur im linken Arm ist vollständig gelöst. Starker Schweissausbruch.

26. Januar. Die Temperatur ist heute zum ersten Mal erhöht, $38,6^{\circ}$. Die Untersuchung der vorderen Lungenpartien (die der, hinteren war nicht zugänglich) ergiebt normalen Befund. Tiefster Sopor. Spontane Urinentleerung, anhaltende Stuhlverstopfung. Die Respiration ist frequent geworden, 38 Athemzüge p. M.

Das Fieber nimmt den Tag über zu und erreicht Abends $39,1^{\circ}$. Um $10\frac{1}{4}$ Uhr Abends erfolgt der Exitus letalis.

Unmittelbar post mortem beträgt die Körpertemperatur in ano gemessen, $42,8^{\circ}$.

Was die Diagnose angeht, so wurde in erster Linie an einen chronischen Process im Gehirn mit einzelnen Exacerbationen, etwa an einen gefässreichen Hirntumor mit intercurrenten Blutungen gedacht. Die Therapie bestand in Application einer Eisblase auf den Kopf, Darreichung von Calomel mit Jalappe. Auch wurde, da man immerhin anluetischen Ursprung des Leidens denken konnte, wenn auch dafür keine sicheren Anhaltspunkte vorlagen, eine leichte Schmiercur, 2,0 Ungt. cinereum Morgens und Abends, eingeleitet.

Section am 27. Januar (Herr Prof. Leichtenstern).

Die Diploe ist sehr blutreich; die Knochen des Schädeldaches normal. Auch die harte Hirnhaut ist blutreich. Längs des oberen Randes der Grosshirnhemisphären mässige Pacchioni'sche Granulationen; eine grössere Gruppe derselben in der Mitte des oberen Randes der linken Hemisphäre. An entsprechender Stelle ist auch das Schädeldach verdünnt in Folge grubiger Vertiefungen an der inneren Glastafel. Nirgends wuchern die Pacchionischen Granulationen in den Längsblutleiter hinein.

Im Sinus longitud. super. schwarze, krümliche, adhärente Thromben. Der Sinus cavernos. sin. und Sinus petros. sup. sin. sind durch schwarze, adhärente Thromben verschlossen; dergleichen ist der Sinus perpendicularis und der ganze Sin. transvers. beiderseits inclusive Confluens sinuum thrombosirt. Die an der convexen Fläche der beiden Grosshirnhemisphären dem Sin. longit. sup. zustrebenden Venae cerebrales superiores sind durch Thromben total verschlossen und stellen stark vorspringende, sich fest anfühlende, fast ballbleistiftdicke Stränge dar. Zu den Seiten dieser Venae cerebral. sup. finden sich da und dort schmale, graugelbliche Streifen. Jene Venen, welche ganz oberflächlich längs der Sylvischen Spalte verlaufen (Vena cerebri media)

sowie deren auf der Convexität des Schläfen- und Stirnlappens verlaufende Zweige sind rechts wie links thrombosirt. Sie münden beiderseits in den ebenfalls Thromben enthaltenden Sinus alae parvae ein.

Vom Sinus perpendicularis aus setzt sich die Thrombose fort in die Vena magna Galeni und deren in der Tela chorioidea gelegenen Aeste, den Venae cerebri internae, Venae chorioideae, Corporis callosi inferiores etc.

Von der Vena magna Galeni aus setzt sich die Thrombose fort in beide Venae basillares. Desgleichen sind zahlreiche Venen an der Basis des Schläfen- und Hinterhauptslappens (Venae cerebri inferiores posteriores) bis zu ihrer Einmündungsstelle in die Vena magna Galeni resp. basillaris thrombosirt.

Nicht minder sind zahlreiche grössere Stämme der Kleinhirnvenen, insbesondere die auf der oberen Fläche der Kleinhirnhemisphären verlaufenden Venae cerebelli superiores durch derbe, schwarze Thromben total verschlossen.

Die weichen Häute der Gehirnbasis verhalten sich vollständig normal, die des rechten und linken Schläfenlappens sind hämorrhagisch infiltrirt. Der linke Schläfen- und Hinterhauptslappen ist in umfangreicher Weise hämorrhagisch erweicht.

Die Arterien der Gehirnbasis verhalten sich völlig normal.

Die Oberfläche des rechten Streifenkörpers spielt in's Schwärzliche und ist deutlich hämorrhagisch infiltrirt.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist sehr weich, die weisse Substanz schmutzig-gelb gefärbt, hier und dort, besonders in der Nähe der Rinde, kleine Hämorrhagien. Von der Oberfläche der linken Hemisphäre setzt sich in der Mitte der zweiten Stirnwindung eine wallnussgrosse, hämorrhagische Erweichung durch die Rinde hindurch in das Centrum semiovale hinein fort. Derartig hämorrhagisch erweichte Partien finden sich auch im Bereiche des Gyr. centralis posterior. Fast der ganze linke Schläfenlappen ist erweicht; nur sein vorderstes Drittel ist intact. Erweicht ist ferner die untere Hälfte des Gyr. central. anterior und der ganze Gyr. supramarginalis der linken Seite.

Auch im rechten Schläfenlappen befinden sich hämorrhagisch erweichte Stellen, besonders in der untersten Schläfenwindung. Das Centrum semiovale dextrum ist wie das linke reichlich durchsetzt von Gruppen punktförmiger Hämorrhagien. Dieselben befinden sich auch reichlich auf Durchschnitten durch die Centralganglien und die innere Kapsel beiderseits.

Das Kleinhirn ist weich, ohne sonstige Veränderungen. Die Brücke ist ebenfalls weich, besonders in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii; die linke Brückenhälfte ist graugelblich verfärbt und deutlich weicher als die rechte. Der Boden der Rautengrube ist auch weich und graugelblich gefärbt.

Beide Venae jugulares internae sind bis hinauf zum Foramen lacrum frei von Thromben, die Venenwände, besonders die Intima, ohne jede Veränderung. Ebenso sind die Venae anonymae und die Cava superior frei von Thromben.

Herz ohne jede Veränderung. In demselben Cruormassen und flüssiges Blut, kein speckhäutiges Gerinnsel. Aorta und Pulmonalis frei. Auf der hinteren Fläche des Herzens am Sulcus coronarius einige Ecchymosen.

Lungen vollkommen normal ausser mässiger Hypostase und Oedem der Unterlappen. Keine Infarcte.

Leber normal. Am scharfen Rande, in nächster Nähe des Ligamentum suspensorium ein fast hühnereigrosser, mit fibröser Kapsel umgebener Tumor, der sich fluctuirend weich anfühlt, auf dem Durchschnitt aber eine weiche citronengelbe, käsige Beschaffenheit zeigt; in den citronengelben Massen sind gallertartige, zähe Partikel eingelagert. Mikroskopisch finden sich einzelne Haken von verschiedener Grösse, Fett, Detritus, Cholestearinkristalle, Pigmentkörner und hyaline, streifige, chitinartige Massen vor.

Milz und Darmcanal normal. Nieren blutreich, weich und brüchig, ohne besondere Veränderungen.

Im Uterus ein Embryo der siebenten Woche, wohl erhalten in der Amnionblase schwimmend; daneben Nabelbläschen, Chorion und Decidua reflexa. Im Ligament. uteri latum einige kleine Cysten.

Die genaueste Untersuchung des Schädeldaches und der Schädelbasis ergibt nichts Abnormes, kein Zeichen eines Trauma, keine Fissur. Siebbeinplatte und Siebbeinhöhle, Nasen- und Rachenraum, beide Paukenhöhlen und Warzenfortsätze ohne die geringsten Veränderungen.

Die Section deckte also als Causa mortis eine Thrombose fast sämtlicher Hirnsinus und Hirnvenen auf. Von allen Symptomen, die als für Sinusthrombose charakteristisch angeführt werden, war in diesem Falle keines vorhanden. Es fehlte Anschwellung und starke Füllung der aussen am Schädel verlaufenden, mit den Sinus communicirenden Venen, das bei Thrombose des Sinus transversus vermittels eines Emissariums auftretende Oedem der Regio retroauricularis (Griesinger), die circumscripte Cyanose im Gesicht im Gebiete der Venae faciales anteriores (Gerhardt).

Eine ungleiche Füllung der Jugularis externa fehlte auch, war natürlich auch nicht möglich, da selbige nur bei Thrombose eines Sinus transversus beobachtet wird, während in unserem Falle dieser Sinus beiderseits obturirt war. Ebenso wenig fielen die von Fritz als specifisch erwähnten, auf Stirn, Hals und Brust beschränkten Schwellen und die bei Thrombose des Sinus cavernosus häufig beobachtete, auf stärkere Füllung der retrobulbären Venen beruhende Protrusio bulborum auf*).

*) Vergl. den von Leichtenstern 1879 beobachteten und diagnostizirten Fall von Thrombose des Sinus cavernosus. Deutsche medic. Wochenschrift 1880. S. 229.

Dagegen waren Symptome vorhanden, welche Nothnagel*) als bei Sinusthrombose selten vorkommend bezeichnet, nämlich Kopfschmerz und Erbrechen, die aber natürlich zu einer bestimmten Diagnose nicht hinreichen. Der Umstand, dass Patientin bereits seit einem Jahr an intermittirenden, heftigen Kopfschmerzen litt, entsprach mehr der Annahme eines Tumor. Wollten wir nunmehr, weil auch das terminale Leiden mit heftigen Kopfschmerzen einsetzte, diesen früheren Kopfschmerzen mehr Gewicht beilegen und dieselben ebenfalls auf die Thrombose beziehen, so müssten wir annehmen, dass es schon früher zur Bildung von kleineren Thromben gekommen sei, die aber keine weiteren Symptome wie Kopfschmerz machten, sich wieder auflösten und ohne bleibenden Schaden zu hinterlassen, verschwanden. Diese Annahme liesse sich allenfalls mit den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen in Einklang bringen, welche Pietro Ferrari**) an Hunden anstellte und wodurch er constatirte, dass eine arteficielle Verlegung einzelner Sinus, ja „sämtlicher“ Sinus des Schädeldaches die Functionen des Gehirns nicht beeinträchtigte. Auf diesem Standpunkte steht auch Wernicke, der in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten der primären Thrombose einzelner Sinus (die von Phlebitis abhängigen sind natürlich ausgeschlossen) eine günstige Prognose stellt und sie wegen Fehlens ernsterer Functionsstörungen, namentlich Gehirnerscheinungen als eine specielle Krankheitsform aus der Nosologie streichen will, im Gegensatz zu Meissner***), der den Tod als das gewöhnliche Ende der Sinusthrombose und Genesung nur als Ausnahme betrachtet. Auch Gowers†) stellt die Prognose in allen Fällen ungünstig.

Einzelne Punkte sind in unserem Falle noch von Interesse. So die prämortale Temperatursteigerung. Die Literatur weist in dieser Hinsicht einige wenige, analoge Fälle auf. Wo sonst bei autochthoner, blander Sinusthrombose Fieber beobachtet wurde, liess sich als Ursache desselben acuter Decubitus, lobuläre Pneumonie und dergl. nachweisen. So berichtet Richter††) über einen Fall von progressiver Paralyse, der an autochthoner Sinusthrombose zu Grunde ging, und bei welchem die Körpertemperatur ohne auffindbare Ursache 38,3 erreichte. Escherich†††) beschreibt einen Fall von marantischer

*) Ziemssen, Bd. XI. 1. S. 210.

**) Centralbl. f. klin. Medicin. Bd. X. 1882.

**) Schmidt's Jahrbücher. 131. S. 308.

†) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Grube. Bonn 1892.

††) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 87.

†††) Virchow-Hirsch. 1883. Bd. II.

Sinusthrombose bei einem 7 Wochen alten Knaben mit Brechdurchfall, wobei die Temperatur anfangs subnormal, plötzlich ohne bekannte Ursache bis zu $40,2^{\circ}$ anstieg. Noch kürzlich beobachtete Sollier*) eine autochthone Sinusthrombose bei einer Chlorotischen mit rapider Temperatursteigerung bis $40,2$.

Einen ähnlichen Fall wie Escherich beobachtete Huguenin**) und führt im Anschluss daran gerade das Fieber als ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Sinusthrombose und dem bei anämischen Zuständen des Gehirns vorkommenden Hydreencephaloid an. Im Gegensatz hierzu giebt Wrede***) an, dass bei Sinusthrombose Fieber fehle und Meissner†) sagt, dass Puls und Temperatur sinken und der Tod im Collaps eintrete. Auch Ferrari††) fand bei seinen experimentellen Untersuchungen, dass das Sinken der Temperatur zu den charakteristischen Zeichen der Sinusthrombose gehöre. Gowers nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein und schreibt, dass die Temperatur meist normal bleibt und höchstens eine Erhöhung von von $\frac{1}{2}$ — 1° eintritt.

Die höhere Temperatur wird in den Fällen beobachtet, wo sich die Thrombosirung über ausgedehntere Gefässbezirke erstreckt, wie in den Fällen von Escherich, Sollier und in unserem Falle. Die Höhe erreicht das Fieber dann auch wohl meist erst unmittelbar ante mortem, oder es kann sogar noch eine excessive postmortale Temperatursteigerung, wie in unserem Falle, eintreten.

Worin haben wir nun in unserem Falle den Grund zur Entstehung der Thrombose zu suchen? Nachdem von einem marantischen oder kachectischen Zustande keine Rede sein kann, die sorgfältigst ausgeführte Section keine Ursache (wie Caries, Fissur, Tumor) aufdeckte, bleibt uns nichts anderes übrig als eine fehlerhafte, zur Gerinnung tendirende Beschaffenheit des Blutes selbst anzunehmen. In letzter Zeit wurde von verschiedenen Seiten, besonders von Bollinger und seinen Schülern auf die Beziehungen der chlorotischen Blutbeschaffenheit zur autochthonen Sinusthrombose hingewiesen und müssen wir in unserem Falle auch an diese Aetiologie denken, wenn gleich bei der mangelhaften Anamnese nicht eruirt werden kann, ob

*) Deutsche Medicinal-Zeitung 1891. No. 35. Referat.

**) Virchow-Hirsch 1870. Bd. II. S. 62.

***) De phlebit. et thrombos. sinuum durae matris. Petersburg. Referat: Schmidt's Jahrbücher Bd. 147. S. 273.

†) l. c.

††) l. c.

unsere Patientin früher an Chlorose gelitten. Sie war aber zur Zeit der Erkrankung grävda und kann hier auch die bekannte veränderte Blutbeschaffenheit der Schwangeren in Betracht kommen. Eine Intoxication als Ursache der Thrombenbildung anzunehmen, ist unbegründet, auch zu gewagt, da die Resultate der Silbermannschen*) Untersuchungen, nach welchen durch eine grosse Anzahl heterogener Gifte ausgedehnte, eventuell sogar den Tod bedingende Thromben in den grossen und besonders den kleinen Gefässen erzeugt würden, durch die von Falkenberg**) unter Marchand's Leitung angestellte Nachprüfung nicht bestätigt wurden. Einen Zusammenhang der Nebenfunde, des Embryo im Uterus und der verödeten Echinokokkencyste im Ligament. suspensorium können wir wohl mit Sicherheit ausschliessen.

Fall II.

Ottile G., Ladenfräulein, 16 Jahre alt, aufgenommen am 17. December 1890.

Anamnese: Patientin selbst giebt nur eine sehr lückenhafte und zum Theil unzuverlässige Anamnese, dochergiebt sich aus ihren eigenen Angaben, sowie aus denen ihrer Anverwandten, dass sie früher im Allgemeinen gesund gewesen sei. Ueber den Beginn ihrer jetzigen Krankheit giebt sie selbst an, dass sie am Abend des 15., also 2 Tage vor ihrer Hospitalaufnahme plötzlich, angeblich aus vollem Wohlbefinden heraus mit Schüttelfrost und heftigen Kopfschmerzen erkrankt sei. Die Angehörigen beobachteten von diesem Tage an bei ihr ein verändertes Wesen. Die Eltern und die Geschwister der Patientin leben und sind gesund. Patientin selbst ist seit einem Jahre menstruirt. Die Menses waren unregelmässig und spärlich. Magen- und Darmblutungen sind bei ihr nie constatirt worden.

Status praesens. Ausserordentlich anämisch aussehendes Mädchen von gracilem Körperbau. normal entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Das Sensorium ist benommen, doch ist es möglich, durch energisches, anhaltendes Fragen ziemlich verständige Antworten zu erhalten. Ihre einzigen subjectiven Beschwerden bestehen in ausserordentlich heftigen, wie Patientin angiebt, tiefsitzenden Stirnkopfschmerzen und Schmerzen im Schulter- und Hüftgelenk. (Objectiv ist in letzteren nichts nachzuweisen.) Patientin ist unruhig und seufzt viel. Der rechte Musculus levator palpebrae ist paretisch; Patientin vermag nicht das obere Augenlid auch nur wenig zu heben. Die rechte Pupille ist weiter und reagirt auf Lichteinfall zwar deutlich, aber doch

*) a) Ueber intravitale Blutgerinnung etc. Deutsche medicin. Wochenschrift 1888. No. 25. — b) Ueber das Auftreten multipler intravitale Blutgerinnung. Virchow's Archiv Bd. 117.

**) Virchow's Archiv Bd. 123. S. 567 ff.

entschieden schwächer als die linke. Die übrigen Augenmuskeln scheinen in ihren Functionen nicht gestört zu sein. Keine Hemianopsie, soweit es eine grobe Prüfung zu entscheiden zulässt; keine Stauungspapille.

Der Nerv. facialis beiderseits in allen seinen Aesten intact, ebenso die übrigen Gehirnnerven. Kein Temperaturunterschied auf beiden Gesichtshälften. Sensibilität und Motilität sind anscheinend überall normal. Dagegen sind an beiden Unterextremitäten und an der rechten Oberextremität deutliche Coordinationsstörungen vorhanden. Die Bewegungen geschehen schleudernd, atactisch. Wenn Patientin aufgefordert wird, nach einem Gegenstand zu greifen, so greift sie vorbei. Beim Aufrichten herrscht völlige Ataxie mit starkem Schwindelgefühl. Das Gehen ohne Unterstützung ist sehr unsicher, schwankend. Beim Schliessen der Augen vermag Patientin sich überhaupt nicht mehr auf den Füßen zu halten. Der Muskelsinn selbst ist völlig intact. Patientin macht wenigstens bei geschlossenen Augen über passive Stellungen ihrer Glieder richtige Angaben. Wird Patientin sich selbst überlassen, so wirft sie sich sofort mit Ungestüm auf die rechte Seite und krümmt sich zusammen. Die Patellarsehnenreflexe sind erhalten, aber deutlich abgeschwächt, besonders linkerseits. Fussclonus besteht nicht.

An der Herzspitze ist der erste Ton unrein; zuweilen ist daselbst ein deutliches, weiches Geräusch vernehmbar. Dasselbe ist auch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis zu hören. Keine Herzhypertrophie oder -Dilatation.

Die Abdominalorgane sind anscheinend normal; insbesondere fehlen Magen- und Darmsymptome.

Der Stuhl ist mässig retardirt, geformt, ohne Beimengung von Blut. Der mit dem Katheter entnommene Urin zeigt einen Ueberschuss an phosphorsauren Salzen, aber kein Eiweiss und keinen Zucker.

Pulsfrequenz = 80, Respiration = 28 p. M. Temperatur 38,0°.

V e r l a u f.

18. December. Derselbe Zustand wie bei der Aufnahme. Im Laufe des Tages nimmt aber die Apathie und Somnolenz der Patientin zu und gegen Abend liegt sie im tiefsten Coma. Bei passiven Bewegungen der Oberextremitäten bleiben dieselben eine Zeit lang in der ihnen gegebenen Stellung in kataleptischer Starre stehen. Dieser Zustand von Starre hört immer plötzlich auf und fallen die Arme dann schlaff auf die Unterlage herab.

20. December. Allmälige Ausbildung einer Genickstarre. Passive Bewegungen der Halswirbelsäule entlocken der Patientin unzweideutige Zeichen von heftigen Schmerzen. Besondere Druckpunkte sind nicht nachweisbar. Es besteht keine Otitis und anscheinend auch keine Druckempfindlichkeit der Processus mastoidei. Abendliche geringe Temperatursteigerungen, schwankend zwischen 38° und 38,7°.

22. December. Heute ist die rechte Pupille weiter, als die linke und reagirt nur wenig. Beide Arme fallen jetzt passiv erhoben, schlaff herunter. Deutliche Abnahme der Motilität in der linken Unterextremität, während die

Sensibilität ungestört zu sein scheint. Wird nämlich die linke Unterextremität durch Nadelstiche gereizt, so vermag Patientin mit derselben nur geringe Abwehr- resp. Fluchtbewegungen zu machen; sie wehrt vielmehr die Insulte mit der rechten Unterextremität ab. Letztere reagiert, was Sensibilität und Motilität angeht, prompt.

Es besteht heute ferner ein geringer Strabismus divergens des rechten Auges. Flüssige Nahrung nimmt Patientin gut zu sich. Die vegetativen Functionen sind anscheinend ungestört. Die Respiration ist ziemlich frequent, zwischen 20 und 40 p. M. sich bewegend. Die Pulsfrequenz, anfangs normal, steigt allmählig bis 120 an. Temperatur verhält sich wie oben.

4. Januar. Die Athemfrequenz ist auf 44 p. M. gestiegen; die Athmung ist stertorös. Puls 128. Die Temperatur, die letzthin auch Morgens über der Norm blieb, sinkt nicht mehr unter 39,4. Anhaltende Bewusstlosigkeit. Gegen Abend stellt sich Cheyne-Stokes'sches Athmen ein.

In der Nacht vom 4. zum 5. Januar Exitus letalis.

Bei diesem complicirten Krankheitsbilde konnte von einer sicheren Diagnose keine Rede sein. Der initiale Schüttelfrost, der acute Beginn des Leidens aus vollem Wohlbefinden heraus mit vorherrschend cerebralen Symptomen, die Benommenheit, der heftige, tief-sitzende Stirnkopfschmerz, die Ophthalmoparesis externa, die Coordinationsstörung an den Extremitäten, das starke Schwindelgefühl bei aufrechter Körperstellung, die später auftretende Lähmung beider Ober- und der linken Unterextremität bei erhaltener Sensibilität, die eintretende Nackenstarke liessen nur auf eine acute diffuse Erkrankung des Gehirns und seiner Häute schliessen. Vor Allem wurden die verschiedenen Formen der Meningitis in Betracht gezogen, insbesondere in Anbetracht des acuten Beginnes und schnellen Verlaufes, die Meningitis cerebrospinalis epidemica. Diese kann speciell als Meningitis siderans so acut und mit so schweren Symptomen einsetzen, wie in unserem Falle; gegen die Annahme einer solchen sprach das anfängliche Fehlen einer Nackenstarre und das Fehlen eines Herpes. Für eine purulente Meningitis liess sich kein ätiologisches Moment, keine Otitis, keine Caries von Schädelknochen auffinden. Die Annahme einer tuberculösen Meningitis hatte nichts für sich, da dieselbe nicht so acut einsetzt und so rapide zu verlaufen pflegt.

Section: 5. Januar 1891 (Herr Prof. Leichtenstern).

(Auf Wunsch der Eltern musste die Section auf die Schädelhöhle beschränkt werden.)

Die Dura mater stark gespannt; der Sin. longitud. sup., Sin. rect. Sin. transversus total durch zum Theil adhärente Thromben ob-

turirt. An der Innenfläche der Dura in der Höhe der Centralwindungen blutigrothe Färbung, darunter blutige Imbibition der weichen Häute und Erweichung der Hirnrinde. Die Venae cerebrales sup. beider Hemisphären, total thrombosirt, stellen schwarze, pralle Wülste dar. In dem Marklager der linken Hemisphäre (dem Gyr. central. post., Gyr. parietal. sup. und Gyr. angularis entsprechend) ein gänseeigrosser Erweichungsherd von grauweisser, trüber Farbe, mit zahlreichen, schwarzen Punkten durchsetzt, welche thrombosirten Gefässen resp. Blutungen entsprechen. Im rechten Marklager ein kleinerer Erweichungsherd. Die Centralganglien beider Hemisphären, die übrige Rinde derselben, Brücke etc. ohne weitere Anomalie.

Die weichen Häute enthalten keine Tuberkel, keine Spur einer eitrigen Infiltration. An den Schädelknochen (Felsenbein etc.) nichts Abnormes.

Das Präparat wurde Herrn Prof. Bostroem zugeschickt. Derselbe hatte die grosse Güte, darüber einen ausführlichen Bericht einzusenden, dem ich hier das Hauptsächlichste entnehme.

„Die Thromben sind zum allergrössten Theile als secundäre rothe Thromben aufzufassen. Nur im Sinus longitudinalis, und zwar ziemlich genau auf der Höhe desselben, befindet sich eine Stelle, an welcher der Thrombus weiss, aussen derb und zähe, im Centrum erweicht ist und der Innenfläche fest anhaftet. Diese Stelle hat eine Länge von 1,3 Ctm. Hierselbst ist die Innenfläche des Sinus etwas verdickt und leicht getrübt, jedenfalls trocken und glanzlos, ohne dass aber deutliche Veränderungen, welche auf eine acute Entzündung hindeuteten, vorhanden wären. Von hier aus erstrecken sich dann nach vorn und hinten, sowie in die Piaenen hinein die meist rothen, secundären Thromben. Die eine Partie des Sin. longitudinalis, wo der derbe Thrombus fest anhaftet, ist also wohl die primär erkrankte. Der Erweichungsherd der rechten Seite, der kleinere, ist dem mikroskopischen Befunde nach der jüngere, der grosse Herd der linken Seite dagegen durch völlige Necrose der Gehirnsubstanz als der ältere charakterisirt“.

Herr Prof. Bostroem glaubt annehmen zu dürfen, dass vielleicht vor langer Zeit sich an der genannten Stelle des Sin. longitudinalis irgend ein acuter Process abgespielt hat, welcher zu jener Verdickung der Wandung und später zur weissen Thrombose führte. Aus der Beschaffenheit des weissen Thrombus könne man absolut nicht das Alter desselben bestimmen. (Es lagen Herrn Prof. Bostroem lediglich das Gehirn und die Kuppe der Dura mater vor, nicht auch unser Sectionsbericht und die Krankengeschichte.)

Wir halten dafür, dass das Alter der adhärenenten Thromben — solche fanden sich übrigens auch im Sin. rectus und transversus vor —, nicht zu weit zurückzudatiren ist, vielmehr die Entstehung derselben mit dem Tage der Erkrankung zusammenfällt, da Patientin früher nie geklagt hat. Auch können wir mit grosser Wahrchein-

lichkeit das ätiologische Moment angeben, nämlich die hochgradige Chlorose, die sich durch das äusserst anämische Aeussere, die anomale Menstruation und die zweifellos anorganischen, anämischen Herzgeräusche zur Genüge kennzeichnet. Es liegen manche Beobachtungen vor, so zwei aus unserem Hospitale, wo bei chlorotischen Mädchen spontane Thrombose der Beinvenen auftraten. Hüls*) beschreibt sogar einen Fall von Chlorose, in deren Verlauf sich unter Temperatursteigerungen nacheinander Thrombosirungen der verschiedensten grösseren Venenstämme einstellten, so dass schliesslich von diesen nur die Ven. jugularis und subclavia dextra ganz verschont blieben. Als Ursache der Sinusthrombose hat meines Wissens zuerst Bollinger auf diese abnorme Blutmischung aufmerksam gemacht. Er berichtet**) über ein 17jähriges Mädchen, welches an Thrombose des Sinus transversus der rechten Seite nach 8tägigem, schlafsuchtigem Zustande starb. Ausser einer bestehenden starken Chlorose liess sich kein ätiologisches Moment nachweisen. Bollinger dachte an Ernährungsstörung des Epithels der Sinus in Folge der abnormen Säftemischung und consecutiver Degeneration desselben. Damit ist erst die eine Bedingung zur Thrombenbildung, nämlich die Veränderung der Gefässwandung erfüllt. Diese Veränderung kann allein schon in den Hirnsinus zur Thrombose führen. Denn die ihres normalen Epithels beraubten, die Sinus durchquerenden Trabekel wirken als Fremdkörper, an die sich die ungefärbten Elemente, die weissen Blutkörperchen und vor Allem die Blutplättchen anheften. Ohne dass Stromverlangsamung besteht, gerathen die letzteren hier mit dem Axialstrom an die lädirte Gefässwand — und als zur selbigen gehörig müssen wir doch die Trabekel analog den Venenklappen betrachten — und conglutiniren hier vermittels ihrer „viscösen“ (Eberth und Schimmelbusch) Beschaffenheit zu Haufen zusammen die Anlage zum Thrombus bildend. Bei der bestehenden Blutarmuth und der in Folge dessen durch mangelhafte Ernährung herabgesetzten Energie des Herzmuskels kann dann noch die zweite Vorbedingung zur Thrombosirung, die Verlangsamung des Blutstromes zu Stande kommen und diese tritt in den Sinus noch um so leichter ein, da hier alle jene den Blutstrom befördernden Momente, wie Elasticität der Wandung, umgebende Muskulatur, fortfallen.

König***), ein Schüler Bollinger's, berichtet über zwei weitere

*) Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 41. S. 898.

**) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 16.

***) Inaugural-Dissertation. München 1889.

Fälle von autochthoner Sinusthrombose neben einem Fall von Thrombose der Pulmonalarterie, bei welchen sich ebenfalls nur Chlorose als Aetiologie auffinden liess. Den Einfluss der Chlorose erklärt er auf doppelte Weise, einmal durch den bei der Chlorose stark gesteigerten Gehalt des Blutes an Blutplättchen, welche nach Bizzozero und Eberth und Schimmelbusch an der Thrombenbildung hervorragenden Antheil nehmen, dann auch durch die Ernährungsstörung des Endothels, die sich in der fettigen Degeneration desselben bekundet. Durch letztere büsse die Gefässwand die Fähigkeit ein, das schon normaler Weise durch Zerfall weisser Blutkörperchen im Blute circulirende Fibrinferment zu paralysiren und durch Einwirkung dieses freien Fermentes auf die im Blutplasma enthaltene fibrinogene Substanz entstehe dann das Fibrin, der Thrombus.

Ein anderer Schüler Bollinger's, Bergeat*), berichtet über drei weitere, in den letzten Jahren im Münchener pathologischen Institut zur Section gelangte Fälle von autochthoner Sinusthrombose. Im Fall I. konnte auch nur Chlorose als Ursache angeschuldigt werden, im Fall II. und III. hatte wenigstens früher unzweifelhaft Chlorose, im Falle II. sogar in hochgradigem Masse bestanden.

In einem von W. Pasteur**) beobachteten Falle, ein 20jähriges, blasses Mädchen betreffend, welches seit 2 Jahren Morgens an Erbrechen und Kopfschmerz litt (während objectiv nur ein Geräusch an der Pulmonalis zu finden war) und welches an autochthoner Sinusthrombose zu Grunde ging, wird auch wohl die zu Grunde liegende Chlorose als Ursache anzusehen sein. Trotz alles Suchens konnte wenigstens für die Thrombose keine locale Ursache gefunden werden. Douglas Powell bemerkte zu diesem Falle, dass er nicht gut zu erklären sei. Denn einmal war Patientin nicht so hochgradig anämisch und dann sei zwar Thrombose nicht ungewöhnlich bei anämischen Zuständen, aber doch bei einfacher Anämie äusserst selten.

Dann berichtete Sollier***) noch vor Kurzem über einen Fall von ausgedehnter, letal verlaufender Sinusthrombose bei einem 24jährigen chlorotischen Mädchen.

Einfache Anämie wird natürlich ebenso leicht zur Blutgerinnung disponiren. So beobachtete Luigi Corraza†) eine Thrombose des Sin. longitud. sup. mit ausgedehnter Verstopfung der Hirnvenen bei

*) Inaugural-Dissertation. München 1890.

**) Virchow-Hirsch 1888. II. S. 214. (Lancet Dec. 8.)

***) Deutsche Medicinal-Zeitung 1891. No. 35 S. 415. (Referat.)

†) Schmidt's Jahrbücher Bd. 131. S. 308.

einer 42jährigen oligämischen Parturiens, die gewohnt war, bei dem geringsten Anlass zur Venaesection zu greifen und etwa 100 Mal zur Ader gelassen worden war. Eine andere Ursache als Anämie liess sich nicht auffinden. Auch v. Dusch*) führt in seiner Abhandlung über Thrombose der Hirnsinus zwei Fälle an, bei welchen nur hochgradiger Blutverlust als ursächliches Moment angesehen werden kann.

In unserem Falle wurde anfangs auch an eine secundäre Entstehung der Thrombose im Anschluss an ein erweichtes hämorrhagisches Gliom, als welches die Erweichungsherde imponiren konnten, gedacht, jedoch durch die mikroskopische Untersuchung (nur die gewöhnlichen Bestandtheile von Erweichungsherden, keine Geschwulstelemente) diese Annahme als irrthümlich erkannt.

In klinischer Beziehung wäre bei unserem Falle vielleicht noch das gegen Ende auftretende Cheyne-Stokes'sche Athmen erwähnenswerth, nicht als diagnostisches Merkmal, da es ja bei Hirnkrankheiten der verschiedensten Art auftritt, vielmehr deshalb, weil Ferrari**) es bei seinen experimentellen Untersuchungen stets auftreten sah und es daher für ein charakteristisches (nicht fehlen dürfendes) Symptom der Sinusthrombose erklärte. In der Casuistik fand ich hierüber keine Aufzeichnungen vor.

Erwähnenswerth ist ferner auch noch die Lage der Patientin, die sich selbst überlassen, stets sich auf die rechte Seite warf und sich zusammenkrümmte. Das Ganze machte unverkennbar den Eindruck einer Zwangsbewegung resp. Zwangslage. Für die Localisation des Processes im Gehirn war diese Beobachtung von keinem Werthe, da solche Zwangsbewegungen nach Verletzungen der verschiedensten Gehirnabschnitte erfolgen können. Vielleicht löste die Läsion der Scheitelwindungen die Zwangsbewegung aus, wenigstens beobachtete Bechterew***) derartiges beim Menschen.

*) Schmidt's Jahrbücher Bd. 105. S. 25 (Fall 44 und 45).

**) l. c.

***) cf. Landois, Lehrbuch der Physiologie. S. 828.