

(Aus der Nervenabteilung des Metschnikow-Krankenhauses in Leningrad  
[Leiter der Abteilung: Prof. *M. J. Astwazaturow*.])

**Beiträge zur Kenntnis der Haemorrhagia subarachnoidalis;  
über einen besonderen Symptomenkomplex  
der subarachnoidalalen Blutungen<sup>1</sup>.**

Von  
**Dr. med. N. A. Popow.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Juli 1930.)

Die sog. spontanen subarachnoidalalen Blutungen haben nur vor kurzer Zeit eine selbständige klinische Bedeutung in der Neuropathologie gewonnen. Daher versteht sich auch das Interesse, mit welchem viele Forscher sich zu dieser Frage unter diesem oder jenem Vorwande wenden.

Abgesehen selbst von der noch wenig erforschten pathologischen Anatomie und Ätiologie dieser Krankheit sind wir sogar vom klinischen Standpunkt aus augenscheinlich noch weit von einer erschöpfenden und bestimmten Vorstellung über diese zweifellos interessante und praktisch sehr wichtige klinische Form. So z. B. beschreibt *Itschenko* (1927) 4 Fälle von subarachnoidalaler Blutung, und zwar möglicherweise eines infektiösen Ursprungs, mit recht günstigem Verlauf und Ausgang in vollkommene Heilung; im nächsten Jahr (1928) veröffentlichte *Neidig* eine Reihe (6) seiner Meinung nach dazu gehöriger Fälle mit höchst akutem Verlauf und letalem Ausgang in sämtlichen Fällen. Schon diese entgegengesetzten Berichte inbezug auf den Verlauf und Ausgang der Krankheit dürfen augenscheinlich nicht als zufällig aufgefaßt werden und dieser Umstand springt stark in die Augen. Letzterer Umstand spricht in erster Linie dafür, daß wir es hier augenscheinlich mit verschiedener Ätiologie und verschiedener Pathogenese zu tun haben; es kann sofort aber auch natürlicherweise die Frage entstehen, ob man überhaupt diese und jene Reihe von Krankheitsfällen identifizieren kann und folglich ob man es hier nicht ihrem Grunde nach mit verschiedenen Erkrankungen zu tun hat? Auf diese Frage werden wir weiter unten ausführlicher zu sprechen kommen, vorläufig wollen wir erst eine Reihe

---

<sup>1</sup> Vorgetragen in der Leningrader Gesellschaft der Neuropathologen am 6.2.1930.

von eigenen Beobachtungen beschreiben und dabei die Aufmerksamkeit auf einen *besonderen Symptomenkomplex* bei subarachnoidal Blutungen lenken.

*Beobachtung 1<sup>1</sup>.* 53 jähriger Patient G., Wärter. Aufgenommen am 21. 10. 28. Beginn der Erkrankung am 16. 10. mit Einsetzen von starken Kopfschmerzen nach rasch vorübergehendem Schwindel. Die Kopfschmerzen dauerten einige Tage hindurch, einmal Erbrechen. Lues wird kategorisch verneint, mäßiger Alkoholismus seit 30 Jahren, 1905 Gonorrhöe. Im letzten Monat Harnretention (?). Seit Beginn des Jahres 1928 allmählich zunehmende Schwäche der rechten Hand.

*Status praesens:* Besinnung klar, Puls 80 in 1 Minute; Rigidität der Nackenmuskulatur, *Kernigsches Symptom*; leichte Anisokorie (?), Pupillenreaktion erhalten. Die linke Nasolabialfalte etwas schwächer ausgeprägt als rechts; die Zungen spitze weicht leicht nach rechts ab. Parese der rechten Hand (Lähmung des N. radialis dext.). Patellarreflexe fehlen, Achillessehnenreflexe sehr schwach; beiderseitiger Babinski; Sensibilität erhalten. Ischuria paradoxa.

23. 10. Temperatur morgens 37,5°, abends 36,5°. *Lumbalpunktion:* Entnahme von 20 ccm Flüssigkeit, Druck normal; Cerebrospinalflüssigkeit hämorrhagisch gefärbt, starke Xanthochromie (nach Zentrifugieren). Wa.R. ++++ (im Blut negativ).

24. 10. Kopfschmerzen schwächer. Puls 66. Urinieren normal. Spezielle urologische Untersuchung zeigt normalen Befund. Temperatur morgens 38,0°, abends 38,4°.

25. 10. Kopfschmerzen abgenommen. Nackenrigidität. Kernig wie früher. Temperatur morgens 37,4°, abends 38,9°.

27. 10. Harnuntersuchung: spezifisches Gewicht 1005, Eiweiß, Zucker fehlen. Beginn der Hg-Behandlung. 2. Lumbalpunktion: starke Xanthochromie. Temperatur 36,9° morgens, 37,5° abends.

29. 10. Meningeale Erscheinungen, Kopfschmerzen schwächer; Allgemeinzustand besser; Temperatur morgens 36,1°, abends 36,5°.

30. 10. Anfall von starken Kopfschmerzen mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes und mit meningealen Erscheinungen (wiederholter Insult ?). Temperatur morgens 36,2°, abends 36,4°. Weiter wieder Besserung; Temperatur blieb normal.

8. 11. Erneuter Anfall (Insult ?); Verstärkung der meningealen Erscheinungen, Temperatur morgens 36,6°, abends 37,1°.

9. 11. 3. Lumbalpunktion; hämorrhagische Flüssigkeit, Xanthochromie. Temperatur 36,4° morgens, 38,2° abends. Nach der Punktions Besserung. In den darauffolgenden Tagen erhöhte Temperatur bis 38,5—38,7°.

14. 11. Guter, voller Puls, gutes Allgemeinbefinden; meningeale Erscheinungen schwächer. Patellarreflexe wiederhergestellt, aber schwach. Temperatur normal.

17.—29. 11. Allgemeinzustand befriedigend. Subfebrile Temperatur bis 23. 11., dann normale Temperatur. Abends am 29. 11. wieder Anfall von Kopfschmerzen, Erbrechen, Schüttelfrost; Temperatur normal.

30. 10. Temperatur normal. Schwerer Allgemeinzustand; starke Meningealerscheinungen, ausgeprägter rechtsseitiger Nystagmus; Besinnung erhalten, antwortet auf Fragen. Um 7 Uhr 30 Minuten nachmittags Exitus. P. S. Während des ganzen Aufenthaltes in der Abteilung befand sich der Patient fast regungslos im Bett infolge allgemeiner starker Asthenie; die wiederholten Insulte verstärkten noch mehr diesen Zustand. Die Motilität der Extremitäten, speziell der unteren, war nicht eingeschränkt, nur die Bewegungskraft war etwas abgeschwächt.

<sup>1</sup> Die Krankengeschichten werden in möglichst kurzem Auszug angeführt mit Hauptaugenmerk auf den Krankheitsverlauf.

*Sektionsbefund 3. 12. (Prosektor W. Hackel).* Anatomische Diagnose: Luetische Mesaortitis und Aneurysma des Anfangsteiles des Aortabogens. Erweiterung der

Herzhöhlen, Hypertrophie des linken Ventrikels und Myodegeneration des Herzens. Sugillationen in die rechte Kleinhirnhälfte, den IV. Ventrikel, den Aquaeductus Sylvii, den III. Ventrikel und in den rechten Seitenventrikel. Hydrops der rechten Seitenventrikel und der Gefäßplexi.

Außerdem findet sich auf der Hirnbasis eine ältere Sugillation in die weichen Hirnhäute, welche sich vorwiegend auf die Gegend der Brücke, der Kleinhirnwurzeln und des oberen Abschnittes des verlängerten Marks, teilweise

aber auch auf die Hirnwurzeln und die rechte Kleinhirnhälfte erstreckt. Auf dem transversalen Schnitt der Hirnbasis (Pons) sieht man deutlich, wie das sich er-



Abb. 1.



Abb. 2.

gossene Blut die basale Zisterne ausfüllt und gleichsam einen Abguß derselben bildet (im transversalen Schnitt), welcher fest die Hirnsubstanz umfaßt und dieselbe gleichmäßig in ihrem ganzen Umfang zusammenpreßt (Abb. 1).

Die mikroskopische Untersuchung der aus der Gegend der Hirnbasis (Pons) entnommenen Präparate zeigt, daß das sich in die Hirnhäute ergossene Blut in

deren Schichten eindringt, die Kammern des Arachnoidalraumes ausfüllt und stellenweise bedeutende dichte Anhäufungen (von Erythrocyten) bildet, stellenweise aber das Gewebe der Hirnhäute gleichsam imbibiert, die einzelnen Fasern auseinanderdrängt und sich zwischen denselben ansammelt (Abb. 2). Die Hirnhautgefäße, besonders die Venen, sind mit Blut injiziert und mit dem umgebenden Extravasat zusammengepreßt. In den Wänden der an einer Reihe von Präparaten (van Gieson-, Elasticafärbung) zu beobachtenden Gefäße konnten keinerlei Veränderungen (Einrisse, Intimaverdickungen usw.) entdeckt werden, ebenso fanden sich auch keine Hinweise auf die Entstehung der Blutung per diapedesin (im Sinne *Rickers*). Irgendwelche entzündliche Erscheinungen konnten weder an den Hirnhäuten, noch an der Hirnsubstanz selbst festgestellt werden; die Hirnsubstanz selbst erscheint als vollkommen normal und nur durch das umgebende Extravasat etwas zusammengedrückt. Stellenweise freilich in der Umgebung von größeren Gefäßen sowohl der Hirnhäute als auch der oberflächlichen anliegenden Schichten der Hirnsubstanz findet man geringe Ansammlungen von Lymphozyten, welcher Befund als eine „reakтив entzündliche“ Erscheinung aufgefaßt werden muß.

Somit handelt es sich also um einen Syphilitiker mit spezifischer Aortaaffektion, bei dem sich nachfolgend eine subarachnoidale Blutung in die Gegend der Hirnbasis und dann eine wiederholte weitreichende Blutung in die Gehirnventrikel mit rasch einsetzendem letalen Ausgang ereignete.

Von den Besonderheiten des klinischen Bildes in diesem Falle verdient die Aufmerksamkeit einerseits die ständige Abwesenheit resp. Abschwächung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten auf dem Hintergrund einer allgemeinen Hypotonie der Muskeln mit beiderseitigem *Babinski*schem Symptom bei Abwesenheit von ausgeprägten Lähmungserscheinungen, und andererseits wiederholte Exacerbationen der Erkrankung im Verlauf ihrer anderthalbmonatlichen ununterbrochenen Dauer.

Es muß noch das Fehlen von Lues in der Anamnese vermerkt werden, also eine latente und nicht behandelte Lues und stark positive Wa.R. in der Spinalflüssigkeit bei negativer Wa.R. im Blut — eine Tatsache, die durch pathologisch-anatomische Veränderungen (Mesaortitis syphilitica) bestätigt wird. Eine spezifische Therapie erwies sich dabei als vollkommen resultatlos.

In dem histopathologischen Befund des Falles erscheint als sehr wichtig der Umstand, daß in den weichen Hirnhäuten, speziell an der Hirnbasis, keinerlei entzündliche Erscheinungen festgestellt wurden. Daher kann hier von einer hämorrhagischen Leptomeningitis oder überhaupt von einer Meningitis, z. B. eines spezifischen Ursprungs nicht die Rede sein, und folglich ist man genötigt anzunehmen, daß es sich hier um eine subarachnoidale Blutung, womöglich infolge einer gewöhnlichen luetischen Affektion der Hirnhautgefäße mit sekundärer Aneurysmabildung an den Gefäßen und nachfolgenden Ruptur derselben handelt, welch letztere Annahme als vollkommen zulässig erscheint, wenn man die vasculäre Syphilisform in diesem Falle im Betracht zieht.

Was die Möglichkeit einer Blutung per diapedesin anbetrifft, so bestehen inbezug darauf keinerlei Hinweise. Im übrigen erscheint das anatomische und histopathologische Bild klar und bedarf keiner weiteren Erklärungen.

Obgleich *Babinski* die syphilitischen Gefäßveränderungen als eine ziemlich gewöhnliche Ursache der meningealen Blutungen betrachtet, worauf auch *Emil-Weil*, *Isch-Wall* und *Pollet* hinweisen, so sind derartige Fälle augenscheinlich sehr selten, deren anatomische Beschreibungen aber finden sich vereinzelt (*Babinski* und *Jumentié*, *Meylahn* u. a.). Nach der Statistik von *Symonds* (1924) werden solche Fälle nur in 8% der sämtlichen von ihm zusammengestellten Fälle von subarachnoidalnen Blutungen beobachtet. In dem Falle von *Meylahn* war Lues nur nach dem Tode festgestellt worden, Wa.R. +++ im Blut post exitum. Im Falle von *Margolin*, welcher zwar in vollkommene Heilung ausging, wurde im Krankheitsverlauf ebenso ein Rezidiv beobachtet. Augenscheinlich neigen die subarachnoidalnen Blutungen aufluetischer Basis zu Rezidiven und Exacerbationen. *Schaeffer* weist auf die Rolle der hereditären Lues in der Entstehung der meningealen Blutungen hin und führt 3 eigene Beobachtungen an, die nach spezifischer Behandlung in vollkommene Heilung übergingen. Es ist interessant, daß in sämtlichen Fällen des Autors, wie auch in unserem Falle, die Wa.R. positiv in der Spinalflüssigkeit und negativ im Blut war. *Laurentier* hebt ebenso diesen Umstand hervor. *Letulle* und *Lemierre* beobachteten einen letalen Ausgang bei einem 20jährigen Subjekt und *Scharpe* und *Maclaire* subarachnoidale Blutungen bei syphilitischen Kindern; der Fall von *Acward* war ebenso auf Lues hin verdächtig.

*Beobachtung 2.* S., 65jährige Witwe, Hausmagd. Aufgenommen am 12. 3. 28. Erkrankte plötzlich 3 Tage vor Aufnahme ins Krankenhaus; wurde ohnmächtig, verlor das Bewußtsein und fiel zu Boden. Die Angehörigen bemerkten eine Parese der Extremitäten und Verdrehung der Augen. Patientin gewann die Besinnung erst nach 24 Stunden wieder, konnte aber infolge allgemeiner Schwäche, besonders in den Beinen, nicht selbstständig gehen und litt an Doppelzehen. Dabei bestanden heftige Kopf- und Nackenschmerzen. In der Vorgeschichte keine Krankheiten, hat 6 gesunde Kinder, ist seit 38 Jahren verheiratet.

*Status praesens.* Temperatur morgens 36,2°, abends 36,8°. Rigidität der Nackenmuskulatur und schwaches *Kernigsches Symptom*. Strabismus convergens, Lähmung des linken *Abducens* und Parese des rechten. Pupillen und deren Reaktionen normal. Von seiten des linken *Facialis* eine gewisse Abschwächung des oberen Astes. Im übrigen ohne Abweichungen. Kann nur mit Mühe gehen, ebenso auch stehen, klagt über allgemeine Schwäche und Schwäche in den Beinen; an den Armen keine Abweichung von der Norm.

Patellarreflexe beiderseits pathologisch geschwächt, links etwas stärker als rechts; Achillesreflexe fehlen. Beiderseitiges Symptom von *Babinski*. Sensibilität vollkommen intakt. Beckenorgane normal. Träger Muskeltonus. Bauchreflexe geschwächt, fehlen rechts fast vollkommen. Reflexe von den oberen Extremitäten werden auch nicht ausgelöst. Die Bewegungsweite der Extremitäten ist nicht eingeschränkt. Im übrigen keine Veränderungen.

17. 3. Temperatur morgens 37,70, abends 36,90. Allgemeinzustand nach Aussage der Kranken schlechter als am Tage vorher. Sehr starke Kopfschmerzen;

Brechreize am Abend vorher, heute Erbrechen; allgemeines Gefühl von Kranksein, kann aber sich selbstständig umherbewegen. Puls normal.

19. 3. Temperatur morgens 36,60, abends 38,60. Meningale Erscheinungen auf derselben Höhe (nicht stark ausgeprägt). Im übrigen ohne Veränderung.

20. 3. Temperatur 37,70. Zustand befriedigend. *Lumbalpunktion*: Liquordruck erhöht; es wurden etwa 15 ccm bernsteingelber Flüssigkeit (Xanthochromie) entnommen. Globulinreaktionen (*Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt*) negativ. Lymphocytose  $14/3$ . Ausgelaugte Erythrocyten in großer Anzahl, es finden sich auch Erythrocyten in Maulbeerform. Wa.R. in Liquor und Blut negativ.

21. 3. Temperatur 37,40. Allgemeinzustand besser, Kopfschmerzen verschwunden; meningeale Erscheinungen schwächer.

22. 3. Temperatur 37,1—38,60. Verstärkung der äußeren Abduction des linken Augapfels. Temperatur in den späteren Tagen normal.

26. 3. Temperatur 38,0—37,50. Irgendwelche Klagen fehlen, objektiv nichts von Belang. Erscheinungen von seiten der Lungen. Chorio-retinitis oculi utriusque.

4.—7. 4. Temperatur 37,3—37,40. Pneumoneiererscheinungen schwächer, Husten abgenommen, fühlt sich besser. Im weiteren Verlauf progressierende Besserung des Allgemeinzustandes und Abklingen der organischen Symptome. Wiederherstellung des Abducens, der Sehnenreflexe usw. Temperatur normal.

10. 4. Temperatur normal. Allgemeinzustand befriedigend. Allgemeine Erscheinungen von seiten des Gehirns und der Meningen sind vollständig verschwunden. Abducensparese links bedeutend schwächer, rechts vollkommen verschwunden; kein Doppelzehen. Gang befriedigend. Patellar- und Achillesreflex wiederhergestellt. *Babinskisches Symptom* verschwunden. Keinerlei Klagen.

12.—19. 4. Zustand überaus befriedigend. Entlassung im Zustand einer Restitutio ad integrum.

*Beobachtung 3.* 48 jähriger Weber E., verheiratet. Aufgenommen am 15. 10. 29. Klagt über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und „Augenschmerzen“. Bekam am 31. 9. Schüttelfrost, leichte Kopfschmerzen und erbrach (?). Am 1. 10. fiel er rückwärts zu Boden und zerschlug sich den Nacken; verlor die Besinnung nicht, bekam aber starke Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit und verlor das Arbeitsvermögen; keine Lähmungen. Das Gesichtsvermögen wurde schlechter, mußte das Bett hüten; beim Aufstehen Schwindelgefühl und „Dunkelwerden in den Augen“. Temperatur war normal. Am nächsten Tag präsentierte sich Patient in einer Ambulanz, wo er zuerst nicht einmal als ernstlich erkrankt erkannt wurde (vom Therapeuten); wurde zu Hause mit Bettruhe behandelt und erst später vom Nervenarzt ins Krankenhaus überwiesen. Im Verlauf dieser 2 Wochen (1. 10. bis 14. 10.), starke Kopfschmerzen und hartnäckige Schlaflosigkeit (nach Aussage des Kranken hatte er gar nicht geschlafen) und ebenso Abschwächung des Gesichtsvermögens (keine deutlichen Hinweise auf Doppelzehen). In der Vorgeschichte starker Alkohol- und Tabakverbrauch, wofür auch der allgemeine Habitus (und Facies) des Kranken spricht.

*Status praesens.* Rigidität der Nackenmuskulatur, Symptom von Kernig nicht scharf ausgeprägt; Symptom von Brudzinski. Leicht Glättung der linken Nasolabialfalte (Facialis). Strabismus convergens: Lähmung des linken Abducens und Parese des rechten. Pupillenbefund normal. Am Augengrund Erscheinungen einer leichten Neuritis beiderseits. Im übrigen keine Veränderungen von seiten der Cerebrallnerven.

Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sind mittelstark  $S \geq D$ . Patellarreflexe rechts stark herabgesetzt, werden fast nicht ausgelöst; links sehr träge vorhanden. Achillesreflexe beiderseits herabgesetzt,  $D < S$ ; pathologische Reflexe fehlen. Bauchreflexe  $D > S$  (?). (Im Zustand der Sehnenreflexe sind einige Schwankungen in der Periode vom Beginn der Beobachtung bis zum 18. 10. möglich.) Sensibilität normal, außer einiger Hyperalgesie an

linker Gesichtshälfte. Die Kraft der Extremitäten ist erhalten; Sphincter normal. Im übrigen ebenso.

18. 10. *Suboccipitalpunktion*: Liquordruck erhöht; es wurden etwa 30 ccm klarer, xanthochromer Flüssigkeit entnommen. Globulinreaktionen negativ, Mastixreaktion ebenso. Lymphocytose  $24/3$ , es finden sich ausgelaugte Erythrocyten. Wa.R. in Liquor und Blut negativ. An demselben Tage fühlte Patient schon große Erleichterung, die Kopfschmerzen nahmen ab, der Schlaf wurde besser. Temperatur normal.

19. 10. Subjektiv bedeutende Besserung, objektiv status idem. Temperatur normal.

21. 10. Rigidität der Nackenmuskulatur, Kernig schwächer. Parese des rechten Abducens fast verschwunden; links abgenommen. Temperatur normal.

22. 10. 2. Funktion: Druck erhöht, Entnahme von 20 ccm. Xanthochromie geringer (gelblicher Meniskus). Schlaf gut. Geringe Kopfschmerzen. Im weiteren Verlauf progressierende Besserung in jeder Hinsicht und am 11. 11. Entlassung des Patienten im Zustand einer *Restitutio ad integrum* mit Ausnahme einer unbedeutenden Parese des linken Abducens.

*Beobachtung 4.* 37jähriger Ofenleger. Am 13. 8. 29. aus einer anderen Station überwiesen. Erkrankte am 3. 8.: starke Kopfschmerzen, dann Bewußtlosigkeit („bleich und mit Schweiß überströmt“), Harninkontinenz, Erbrechen. Im somnolenten Zustand an demselben Tag ins Krankenhaus gebracht; Puls 48 in 1 Minute, Temperatur 38,0. In der Vorgeschichte Flecktyphus (1917), Grippe (1929). Lues, Alkoholismus negiert.

*Status praesens.* 4. 8. Rigidität der Nackenmuskulatur, Symptom von Kernig. Patient befindet sich in Seitenlage mit an den Bauch gedrückten Beinen, der Kopf ist nach rückwärts zurückgeschlagen. Am Morgen Erbrechen, somnolenter Zustand, Puls 48. Bewußtsein etwas gedämmert. Pupillenreaktion erhalten, die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Leichte Glättung der linken Nasolabialfalte. Die Zunge weicht nicht ab. Aktive und passive Extremitätenbewegungen normal. Mittelstarke, gleichmäßige Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Patellarreflexe fehlen. Mäßigstarke, gleichmäßige Achillesreflexe; Plantarreflexe normal. Sensibilität nicht gestört.

13. 8. Starke Kopfschmerzen; Zuckungen der Gesichtsmuskulatur; Nackenrigidität, *Kernigsches Symptom*. Liegt im Halbbewußtsein. Temperatur 38,0.

14. 8. Temperatur 37,1. Puls 60 in 1 Minute, Arhythmie. Meningeale Erscheinungen idem.

15. 8. Temperatur 37,5–37,8. Dämmerungszustand. Patellarreflexe S < D. *Lumbalpunktion*: Liquordruck erhöht, Ablassung von 12 ccm bouillonfarbener, klarer Flüssigkeit mit rotem Meniskus, starke Xanthochromie, Lymphocytose  $44/3$ ; vereinzelte Erythrocyten. Pandy merkliche Opaleszenz, Nonne-Apelt negativ, Weichbrodt schwache Opaleszenz. Mastix: 1a, 1a, 1b, 1b, 1b, 1b. An Stichpräparaten keine Mikroorganismen. Wa.R. in Liquor und Blut negativ.

16. 8. Temperatur 37,6–37,5. Das Bewußtsein ist klarer, antwortet auf Fragen. Puls 64. In den nächstfolgenden Tagen keine greifbaren Veränderungen. Temperatur bleibt etwas subfebril.

20. 8. Temperatur 36,4–37,6. Puls 80. Antwortet auf Fragen, aber nicht exakt. Bewußtsein nicht ganz klar. Die Zunge weicht nach rechts ab; Glättung der linken Nasolabialfalte. Abducensparese links. Reflexe an den oberen Extremitäten normal. Patellarreflex fehlt links. Achillesreflex ungleichmäßig S < D. Nackenrigidität, Kernig; Brudzinski. 2. *Lumbalpunktion*: starke Xanthochromie, Lymphocytose  $115/3$ . Im übrigen dasselbe.

21. 8. Temperatur 36,9–37,1. Tickförmige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur links. Pupillensymptome fehlen. Bestehen der Abducensparese links. Reflexe in demselben Zustand.

22. 8. Temperatur 36,8–37,0. Linker Patellarreflex fehlt. Links Andeutung auf das *Babinskische* Symptom. Die meningealen Erscheinungen haben in den letzten Tagen abgenommen.

23.–24. 8. Kopfschmerzen. Puls 60. Meningeale Erscheinungen stärker. Patellarreflexe  $S < D$  (links wieder hergestellt). Achillesreflexe gleichmäßig. Temperatur normal.

25.–27. 8. Temperatur normal. Bewußtsein klarer. 3. Lumbalpunktion: schwache Xanthochromie. Lymphocytose  $11\%$ . Globulinreaktionen negativ. Am nächsten Tage nehmen die meningealen Erscheinungen ab. Patellarreflexe gleichmäßig, beiderseits herabgesetzt.

30. 8. Temperatur normal. Dämmerungszustand. Phantasiert; retrograde Amnesie. In den letzten Tagen tritt das Symptomenkomplex der *Korsakowschen Psychose* deutlicher hervor. Desorientiert sowohl zeitlich als auch örtlich. Kopfschmerzen bestehen fort. Beginnt zu gehen. Temperatur stets normal.

6. 9. Harnuntersuchung: spezifisches Gewicht 1012, Eiweiß, Zucker fehlen.

9.–11. 9. Reflexe an den oberen Extremitäten  $S > D$ , an den unteren  $D > S$ . Meningealeerscheinungen unbedeutend; Augengrund normal.

12. 9. 4. Lumbalpunktion: Xanthochromie verschwunden. Lymphocytose  $4\%$ . Im übrigen dasselbe. Am nächsten Tag Besserung des Allgemeinzustandes; Bewußtsein klarer.

19. 9. Undeutlicher Babinski links. Tickähnliche Zuckungen der linken Gesichtsmuskeln. Orientiert sich gut und gibt exaktere Antworten. Retrograde Amnesie.

30. 9. Meningeale Erscheinungen vollkommen verschwunden. Lebendige, gleichmäßige Reflexe.

1. 10. Entlassung mit völliger Wiederherstellung in somatischer Beziehung und mit Resten einer *Korsakowschen Psychose* (Störungen des Erinnerungsvermögens).

Hinsichtlich der Symptome bieten die angeführten Fälle unbedingt ein Interesse. Besondere Beachtung verdienen die *Lokalsymptome*, welche hier als sehr charakteristische erscheinen (als typisch in dieser Hinsicht erscheinen besonders die ersten 2 Fälle). Dies sind an erster Stelle die *Lähmungen und Paresen der abduzierenden Augennerven*. Lähmung des einen und Parese des anderen Abducens (Beobachtung 2 u. 3) und ferner Parese des einen von den beiden Nerven (Beobachtung 4) als episodisches Symptom auf dem Hintergrund der allgemeinen schweren Erkrankung. Dabei ist auch der Facialisnerv beteiligt, doch nur in sehr schwachem Grade und nur einseitig befallen.

Ferner: geringe parethische Erscheinungen von seiten hauptsächlich der unteren Extremitäten bei *stabiler* Aussetzung, resp. Herabsetzung der Sehnenreflexe auf dem Hintergrund der allgemeinen Hypotonie der Extremitätenmuskeln und beim Vorhandensein des *Babinskischen Symptoms* in 2 Fällen. Als besonders demonstrativ erscheint in dieser Hinsicht der zweite Fall, wo neben Affektion der beiden Abducensnerven eine leichte Parese der beiden unteren Extremitäten mit Fehlen der Achillesreflexe und starker Herabsetzung und Ungleichmäßigkeit der Patellarreflexe bei gleichzeitiger Muskelhypotonie und beiderseitigem Babinski bestand (darüber wird noch unten die Rede sein). Sensibilitätsstörungen werden dabei in keinem Falle beobachtet; die Sphincterfunktion bleibt ebenso ungestört.

Dieser eigenartige Symptomenkomplex, in welchem Lähmungen resp. Paresen der Abducensnerven eine dominierende Rolle spielen — **Abducenssympomenkomplex** — zusammen mit einer einseitigen sehr leichten Parese des Facialis (dabei kann sich sozusagen eine Neigung zu alternierenden Beziehungen mit reflektorischen Störungen oder paretischen Erscheinungen von seiten der Extremitäten einstellen) auf dem Hintergrund des ganzen oben geschilderten Krankheitsbildes — dieser Symptomenkomplex ist recht demonstrativ und kann augenscheinlich zu einer besonderen Charakterisierung einer gewissen Gruppe von Subarachnoidalblutungen dienen.

Die Lokalisation des Symptomenkomplexes ist in der Gehirnbasis oder genauer in der Brückengegend auf der Grenze mit der Medulla oblongata anzunehmen. Nur gerade hier kann die sich ereignende subarachnoidale Blutung die an dieser Stelle verlaufenden Cerebralnerven mit einbeziehen, die Pyramiden des verlängerten Marks etwas komprimieren und dadurch einen derartigen Symptomenkomplex hervorrufen. Die Dynamik der Entstehung des letzteren kann natürlich noch nicht endgültig erklärt werden, doch läßt sich wohl annehmen, daß das sich in dieser Gegend in die Meningen ergossene Blut in dem an dieser Stelle vorhandenen vertieften Abschnitt der *Basalzisterne*, entsprechend der queren, tiefen Furche, sich ansammelt, wodurch die hier verlaufenden Abducenswurzeln am meisten alteriert werden. Der nahe Verlauf der gegenseitigen Wurzeln erklärt auch das gleichzeitige Befallensein der beiden Abducensnerven. Die vorzugsweise Affektion der letzteren vor den Facialisnerven kann außerdem noch vielleicht durch die relative Feinheit der Abducenswurzeln erklärt werden, welcher Umstand eine höhere oder auch eine ausschließliche Traumatisierung derselben bei kompressiven durch das umgehende Extravasat bedingen kann. Die in Betracht kommende Kompression ist augenscheinlich nicht zu stark — dieses wird durch unsere 1. Beobachtung bestätigt, wo trotz einer die Hirnbasis fest umgebenden Blutmasse die Erscheinungen von seiten der Cerebralnerven unbedeutend waren — und die Nervenfunktion wird in allen Fällen vollkommen wiederhergestellt<sup>1</sup>.

Der oben beschriebene Symptomenkomplex ist augenscheinlich nicht als eine Zufallserscheinung zu betrachten: derselbe wird in der

<sup>1</sup> Außer den obenangeführten Erwägungen verdient eine nicht minder hohe Beachtung auch eine andere Einräumung, daß man, nämlich hier selbst die Affektion des N. abducens nicht als ein Lokal-(Herd-)symptom, sondern als ein *Allgemeincerebrales Symptom*, bedingt durch eine starke Erhöhung des intrakraniellen Druckes, zu betrachten hat. Leichte paretische Erscheinungen zusammen mit dem Symptom von *Babinski* können in diesen Fällen auf dieselbe Weise erklärt werden. Dies um so mehr, da auch der andere charakteristische symptomatologische Zug unserer Fälle — Hypo- resp. Areflexie der Extremitäten (wovon weiter unten die Rede sein wird) — augenscheinlich dieselbe Pathogenese besitzt.

Somit also können alle Grundzüge des erwähnten Symptomenkomplexes ihre Erklärung auch von seiten allein einer allgemeinen Erhöhung des intrakraniellen

Hälfte unserer Fälle beobachtet (s. auch Fall 7) und was nicht minder wichtig ist, man kann denselben in einer Reihe von anderweitig beschriebenen Fällen feststellen. So beschrieb *Margolin* (1926) 2 Fälle von subarachnoidal Blutungen, unter welchen in einem Falle als einziges deutliches Lokalsymptom eine einseitige Abducensparese vorhanden war; vollkommen Heilung nach zweimonatlichem Verlauf. 1927 beschreibt *Jzenko* 4 derartige Fälle, unter welchen in 3 Fällen eine Abducensaffektion, die deutlich über die anderen Cerebralnerven dominierte, bestand: in einem Falle — beiderseitige Abducensparese, in den beiden anderen — eine einseitige. Dabei bestand ebenso in 2 Fällen eine leichte einseitige Facialisparesis, eine unbedeutende Anisokorie und eine geringe Unregelmäßigkeit der Reflexe an den unteren Extremitäten. Sämtliche Fälle heilten aus. Es ist klar, daß diese Fälle mit den unserigen identisch sind und müssen folglich in dieselbe Erscheinungsgruppe eingereiht werden<sup>1</sup>.

Der uns interessierende Symptomenkomplex gewinnt eine desto größere Bedeutung, weil die Cerebralnerven bei subarachnoidal Blutungen im allgemeinen selten und schwach alteriert werden und wir ihre einzige deutliche und demonstrative Affektion nur in bezug auf die Nn. abducentes beobachten konnten, um so mehr bei deren sehr charakteristischen *beiderseitigen Beteiligung*.

Von den übrigen Besonderheiten der beschriebenen Fälle muß man an erster Stelle die *Korsakowsche Psychose* in unserem 4. Falle erwähnen, welch letzterer sich außerdem noch durch seinen Verlauf — schwere meningeale und allgemeine Gehirnsymptome, langdauernder Dämmerungszustand — bedeutend von den ersten beiden Fällen (Beobachtung 2 u. 3) unterscheidet. Die erwähnte Psychose stellt eine sehr seltene Erscheinung vor, obgleich dieselbe schon bei den subarachnoidal Blutungen beobachtet wurde. Analoge Beobachtungen führen *Flatau* und *Goldflam* an. Letzterer weist sogar darauf hin, daß die psychischen Symptome beständig auf der Höhe der Erkrankung beobachtet werden und die einer *Korsakowschen Psychose* entsprechenden Symptome nicht selten bei dieser Erkrankung zu finden sind. Ein solches eigenartiges Zusammenfallen der erwähnten Psychose mit den subarachnoidal Blutungen nötigt zur Annahme einer einheitlichen Ätiologie und läßt eine toxische, resp. toxisch-infektiöse Natur der Psychose — analog, z. B. der Vereinigung dieser Psychose mit Alkoholpolyneuritis u. a. — voraussetzen, obgleich in unserem Falle keinerlei Hinweise weder auf Alkoholismus, noch überhaupt auf eine irgendwelche andere

*Druckes finden*, welch letzterer bei den subarachnoidal Blutungen unvermeidlich ist.

<sup>1</sup> In der Diskussion in der Neurologengesellschaft vom 6. 2. 30 berichteten Prof. *Narbut* und Dr. *Wassiljew* über 3 Fälle von subarachnoidal Blutungen, in welchen ebenfalls isolierte Abducenslähmungen beobachtet wurden.

chronische oder akute Intoxikation oder Infektion bestehen, weshalb eine konkrete Ursache der Erkrankung man als fehlend bezeichnen muß. Es muß auch erwähnt werden, daß der in somatischer Beziehung vollkommen wiederhergestellte Patient mit deutlichen Anzeichen von Amnesie aus der Station entlassen wurde.

Hinweise auf psychische Erkrankungen im Verlauf von subarachnoidalnen Blutungen finden sich auch bei *Bittorf* (*Hanserscher Symptomenkomplex*) und bei *Izenko* (sklerotische Psychose).

Als eine ziemlich seltene Komplikation möchten wir auf die in unserem dritten Falle beobachtete leichte Neuritis der Sehnerven erwähnen. Analoge, doch vereinzelte Hinweise finden sich bei *Bittorf*, welcher eine Neuritis N. optici mit Verdacht auf eine Stauungspapille beobachtete und ferner bei *Goldflam*, *Rothfeld*, *Izenko* und *Guillain*. Es scheint uns, daß infolge der stark und rasch einsetzenden Erhöhung des intrakraniellen Hirndruckes bei subarachnoidalnen Blutungen man stets, wenn auch geringe Stauungerscheinungen am Augengrund zu erwarten hat (s. auch Beobachtung 6 und 7) und diese Erscheinung kann hier auch als ein differentialdiagnostisches Zeichen dienen.

Wir müssen noch die Besonderheiten im Krankheitsverlauf des dritten Falles hervorheben. Unmittelbar nach einem apoplektiformen Beginn (Fall zu Baden, plötzlich einsetzende Kopfschmerzen usw. doch ohne Bewußtlosigkeit) stellte sich ein solcher Zustand ein, daß der Patient noch selbstständig die Ambulanz besuchen konnte und nur nach 2 Wochen in stationäre Behandlung kam. Die Hauptklage des Kranken während dieser 2 Wochen bildeten starke Kopfschmerzen, hartnäckige Schlaflosigkeit, allgemeine Schwäche und Abschwächung des Sehvermögens; somit kann man in diesem Falle von einer *ambulanten Form* der subarachnoidalnen Blutungen sprechen (s. auch Fall 7).

*Beobachtung 5.* 18jähriger Arbeiter S., ledig. Aufgenommen am 18. 9. 29. Ist angeblich während der Arbeit plötzlich erkrankt; die linke Hand wurde nämlich kraftlos (das Instrument fiel aus der Hand). Kurz vorher fühlte er Parästhesien (Taubsein) in derselben Hand. Die Arm- und Beinschwäche progressierte rasch weiter und dazu gesellten sich weiter Zuckungen der Gesichtsmuskulatur und später auch der Extremitätenmuskulatur. Gleichzeitig trat Erbrechen und starker Kopfschmerz auf. Das Bewußtsein blieb ungestört. Vor der Erkrankung immer gesund gewesen. In der Anamnese nichts von Belang. Temperatur beim Eintritt in Behandlung 37,0°.

*Status praesens.* Starke Kopfschmerzen, Erbrechen; Schlaflosigkeit. Stark ausgeprägte Rigidität der Nackenmuskulatur, Symptome von Kernig und Brudzinski. Puls 76. Temperatur normal. Papillen verengt, gleichmäßig, mit erhaltener Reaktion. Bewegungen der Augäpfel normal. Linksseitige Hemianopsie. Abschwächung des Gehörs am rechten Ohr. Geringe rechtsseitige Ptosis (?). Vollständige linksseitige Facialislähmung (des unteren Astes), Parese des oberen Astes. Abweichung der Zunge nach links. Corneareflexe beiderseits erhalten. Nystagmusartige Zuckungen beim Seitenblick.

Vollständige linksseitige Lähmung; Muskelhypotonie an der linken unteren Extremität. Sehr träge, ungefähr gleichmäßige Sehnen- und periostale Reflexe

an den oberen Extremitäten. An den unteren Extremitäten sind die Reflexe links etwas schwächer als rechts; linksseitiger Babinski. Bauchreflexe fehlen. Verlust jeglicher Art von Sensibilität an der linken Körperhälfte. Beckenorgane normal. Psyche normal.

21. 9. Temperatur 37,5—38,5. Meningealerscheinungen stark ausgeprägt; der Kopf ist nach rechts gedreht und nackenwärts emporgehoben. Kniestreflexe werden links nicht ausgeführt. Puls 44.

22. 9. *Lumbalpunktion*. Klarer, rotgefärbter Liquor, Druck erhöht. Beim Zentrifugieren rotes Sediment und xanthochrome Flüssigkeit. Globulinreaktionen (Nonne-Apelt, Pandy, Weichhardt) sind negativ. Mastixreaktion negativ. Lymphocytose  $108/\text{cmm}^3$ . Wa.R. in Liquor und Blut negativ. (Gesamteiweißmenge 20,18%<sub>00</sub>) Temperatur 38,3—38,2.

23. 9. Allgemeinzustand besser, Puls 60. Harnuntersuchung: spezifisches Gewicht 1020. Eiweißspuren, Zucker fehlt, im Sediment vereinzelte Hyalinzylinder. Temperatur 37,0—37,7.

24.—25. 9. Ohne Veränderung. Puls 52, Temperatur 36,8—38,7; 36,5—38,3.

26. 9. Kopfschmerzen und Nackenrigidität geringer. Symptom von Kernig schwächer ausgeprägt. Erscheinen des Kniestreflexes links ( $S < D$ ). Selbstbefinden besser. Blutdruck 90. Puls 72; Temperatur 37,0—37,5. Im Harn: Eiweiß und hyaline Zylinder fehlen, spezifisches Gewicht 1,017.

30. 9. Puls 60. Temperatur 37,4—37,3. Sehnenreflex an den oberen Extremitäten  $S > D$ , an den unteren gleichmäßig (abgeschwächt). Babinski links. Schmerz- und taktile Sensibilität stark herabgesteckt (auf der linken Körperhälfte), der Muskelsinn fehlt vollständig. Motorische Störungen ohne Änderung.

1. 10. 2. *Lumbalpunktion*: Liquor klar, Xanthochromie. Liquordruck normal. Allgemeinzustand wird immer besser; Kopfschmerzen und meningeale Erscheinungen geringer. Temperatur ist und bleibt weiterhin normal.

1.—10. 10. Die Bewegungen der linken unteren Extremität kehren zurück, dagegen bleibt vollkommene Lähmung des linken Arms bestehen. Meningeale Erscheinungen sind verschwunden. Sensibilität bleibt unverändert. Hemianopsie unverändert, doch kann das Erhalten des Gesichtsvermögens im zentralen Gesichtsfeld vermerkt werden. Im weiteren Verlauf (im Lauf eines Monats) langsame allgemeine Besserung: zwei Wochen später beginnt der Patient aufzustehen. Die Sensibilitätsstörungen sind teilweise ausgeglichen, es bleibt nur der Verlust des Muskelsinns und des Lokalisationsgefühles und eine Herabsetzung der oberflächlichen Sensibilität auf der linken Körperhälfte. Sehnenreflexe  $S > D$ ; Babinski links. Stark ausgeprägter Zustand der Muskeln der linken Extremitäten; linksseitiger Fußklonus. Lähmung der linken oberen Extremität bleibt fast ohne Veränderung. Somit bleibt der Kranke schließlich am Endes mit stabilen, nur teilweise am linken Bein abgenommenen Erscheinungen einer linksseitigen Lähmung der Extremitäten, mit linksseitiger Hemianopsie und entsprechendem Verlust der tiefen und Herabsetzung der oberflächlichen Sensibilität und mit Astereognosie (20. 12.).

*Beobachtung 6.* G., 37jährige Dienstmagd. Aufgenommen am 5. 11. 29. Ist um 6 Uhr morgens am Tage vorher erkrankt: ist am Morgen aufgestanden, mußte sich aber wieder hinlegen und bekam nach einiger Zeit ein Gefühl des Absterbens des linken Armes (Parästhesien) und daraufhin Schwäche und Lähmung desselben Armes und sofort danach Lähmung des linken Beines. Patientin wollte aufstehen, fiel aber hin und wurde ins Bett gelegt. Das Bewußtsein blieb ungestört. Der beschriebene Zustand dauerte den ganzen Tag. Am 5. 11. morgens Erbrechen und Überführung ins Krankenhaus. Ist vor dieser Erkrankung stets gesund gewesen. Aus der Anamnese: Pocken und Masern im Kindesalter; 3 normale Schwangerschaften und 2 künstliche Aborte, der letzte von diesen 1 Monat vor der Erkrankung.

Ist gerade in der Zeit der einzutretenden Menses erkrankt (letztere aber blieben aus, fehlten auch während der ganzen Dauer der Stationsbehandlung). Temperatur bei der Aufnahme 36,9, Puls normal. Besinnung klar.

*Status praesens.* Starke Nackenrigidität, *Kernigsches Symptom* schwach ausgeprägt, Brudzinski positiv. Klagt über starken Kopfschmerz, Übelkeit und Nackenschmerz. Corgrenzen erweitert, reine Herztonen, schwaches systolisches Geräusch an der Herzspitze, Akzent am zweiten Ton an der Herzbasis.

Strabismus convergens: linkes Auge stark nach innen abduziert (nach Aussage der Kranken schon seit dem Kindesalter). Bei isolierter Untersuchung sind die Augenbewegungen ohne besondere Abweichung, bei gemeinsamer Untersuchung bleibt das linke Auge beim Seitenblick unbeweglich (konkommittierender Strabismus). Pupillen normal mit deutlicher Reaktion. Cornealreflexe schwach herabgesetzt. Leichte Glättung der linken Nasolabialfalte, Mundwinkel leicht gesenkt.

Linksseitige Hemiplegie. Obere Extremität fast vollständig gelähmt, untere Extremität im Zustand der Parese. Bewegungsweite begrenzt, Bewegungsstärke bedeutend geschwächt; geringer spastischer Zustand der Muskeln. Sehnen- und Periostalreflexe links höher als rechts, doch nicht stark erhöht. Verlust sämtlicher Arten von Sensibilität an der linken Körperhälfte. Am Gesicht nur Hypästhesie. Sphincter normal. Psyche ungestört.

9. 11. Temperatur 37,1. Klagt über starke Kopfschmerzen. Objektiver Befund derselbe. Blutdruck 145/90.

12. 11. Temperatur normal. *Suboccipitalpunktion.* Liquordruck erhöht, Liquorfarbe intensiv-rot, klar, nach Zentrifugieren — rotes Sediment und starke Xanthochromie (Portweinfarbe), ohne jegliche Fibrinflocken. Globulinreaktionen: Pandy (+), Nonne-Apelt negativ, Weichhardt + Mastix: 4a, 5a, 5a, 4b, 5b, 5b. Mikroorganismen fehlen. Wa.R. im Liquor und Blut negativ. Nach der Punktionsbedeutende und rasch einsetzende Besserung des Allgemeinzustandes. Abnahme der Kopfschmerzen.

14. 11. Temperatur normal, Puls normal. Erscheinen von Bewegungen in den Fingern der linken Hand. Erneute Verstärkung der Kopfschmerzen, meningeale Erscheinungen unverändert. Harnuntersuchung: Eiweiß und Zucker fehlt, im übrigen normal.

15. 11. Temperatur 37,1–37,4. 2. Punktions: Liquor weniger intensiv blutig gefärbt, Xanthochromie ebenfalls schwächer. Nach der Punktions Besserung des Allgemeinzustandes, doch nicht so bedeutend wie nach der 1. Punktions. *Augengrund:* Papillengrenzen beiderseits undeutlich, leichtes Ödem, augenscheinlich als Resultat der früheren Stauungspapille.

16.–18. 11. Temperatur subfebril. Meningealerscheinungen unverändert. Reflexe S > D, Babinski links. Allmähliche Wiederherstellung der Handbewegungen. Erwachen der Sensibilität der linken Körperhälfte. 3. Punktions. Ablassung von 20 ccm Liquor; Xanthochromie ohne sichtbarer Blutbeimengung; Liquor klar, Druck erhöht. Pandy Opalescenz, Nonne-Apelt negativ, Weichbrodt schwache Opalescenz. Formenelemente  $^{131}/_3$ . Mastix normal.

19. 11. Allgemeinzustand bedeutend besser; Kopfschmerzen geringer, meningeale Erscheinungen merklich schwächer. Merkliche Wiederherstellung der Bewegungen des linken Armes; paretischer Zustand des linken Beines unverändert. Sensibilitätsstörungen ebenfalls schwächer, Schmerzsensibilität fast wiederhergestellt, Temperaturgefühl herabgesetzt. Taktiles Gefühl und Muskelgelenksinn verloren; Astereognosie. Temperatur normal, bleibt auch fernerhin normal.

26. 11. Gutes Allgemeinbefinden. Sämtliche Meningealerscheinungen verschwunden. Kopfschmerzen fehlen fast vollständig. Die Bewegungen der gelähmten Extremitäten sind in bedeutendem Maße wiederhergestellt, Muskelkraft ebenso.

Hyperalgesie an der linken Körperhälfte. Menses nicht erschienen; gynäkologische Untersuchung zeigt normalen Befund der Genitalien, Schwangerschaft nicht vorhanden. Im weiteren Verlauf ungestörte progressierende Besserung. Die Kranke begann frei herumzugehen, paretische Erscheinungen an der linken oberen Extremität sind fast vollkommen ausgeglichen, Muskelkraft wiederhergestellt. Reflexe S etwas  $> D$ . Oberflächliche Sensibilität ist ebenfalls wiederhergestellt, doch die tiefe Sensibilität (Muskel-Gelenksinn) blieb gestört; die Astereognosie blieb bestehen. In diesem Zustand wurde die Kranke entlassen.

Diese letzten Fälle stehen in symptomatologischer Hinsicht abseits in der Reihe der übrigen Fälle. Bei ähnlichem Beginn und ähnlicher Krankheitsentwicklung, was gleichzeitig mit demselben Liquorbefund unzweideutig von einer subarachnoidalalen Blutung zeugt, unterscheiden sich diese Fälle dadurch, daß hier von Anbeginn der Krankheit in den beiden Fällen sich konsekutiv und sehr rasch eine linksseitige Hemiplegie gefolgt von Sensibilitätsstörungen entwickelt hat. Es ist anzunehmen, daß das subarachnoidale Hämatom, das sich auf der Konvexität (im Fall 5) als ein verbreiteter Herd im Gebiet der Rolandsfurche und teilweise in der Occipitalgegend entwickelt hatte, die Rindensubstanz komprimiert und dann eine konsekutive Hirnerweichung und damit eine stabile Lähmung der Extremitäten hervorgerufen hat. Die erwähnte konsekutive Entwicklung der Lähmung mit vorhergegangenen, parästhetischen Empfindungen und zusammen mit den hinzugesellten Gesichts- und Extremitätenkrämpfen von *Jacksonschen* Typus läßt keinen Zweifel über den corticalen Ursprung der Lähmung. Natürlich kann hier die Möglichkeit einer kombinierten subarachnoidal-cerebralen Blutung nicht ausgeschlossen werden. Auf Grund histologischer Untersuchungen eines analogen Falles konnte *Meylahn* einen Eintritt von Blut aus dem Subarachnoidalraum in die Hirnsubstanz feststellen. Doch abgesehen davon gibt es Hinweise auf die Möglichkeit einer gleichzeitigen Blutung in die Hirnhüllen und die Hirnsubstanz (*Margolin*). Was den Fall 6 anbelangt, so hat hier der Druck des Extravasates keine tiefere Affektion der Hirnsubstanz hervorgerufen, weshalb schließlich Endes auch die Wiederherstellung der Funktionen eintrat. Eine derartige fast vollständige Restitutio ad integrum nach ausgesprochener Lähmung ist für die Subarachnoidalblutung charakteristisch und zeugt gegen einen intracerebralen Ursprung der Blutung. Für die Annahme eines Rindenursprungs der Lähmung in den beiden Fällen spricht ebenfalls die Tatsache, daß nach Wiederherstellung des Schmerz- und Temperaturgefühls in vollem Maße der Verlust des Lokalisationsgefühls, des Muskelgelenksinnes und Astereognosie bestehen blieb. Von den Besonderheiten dieses Falles (6) müssen noch die vorübergehenden Stauungerscheinungen am Augengrund, welche nach wiederholter Punktionsverschwinden waren (von der Bedeutung dieses Symptoms war oben die Rede), und auch — in ätiologischer Hinsicht — ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen der eingetretenen Sub-

arachnoidalblutung und dem Ausbleiben der Menses erwähnt werden; jedenfalls ereignete sich die Blutung gerade in der Zeit, wo die Menstrualblutung erscheinen sollte; die Menses sind aber nicht erschienen und blieben auch während der ganzen Zeit des Krankenhausaufenthalts aus, während vorher die Menstruation stets regelrecht erschienen war. Dabei war laut spezialistischer Untersuchung die Kranke weder schwanger, noch gynäkologisch erkrankt.

Auf Hemiplegien als Komplikationen der subarachnoidalnen Blutungen weisen auch viele andere Autoren hin. *Goldflam* meint sogar, daß die Hemiplegien nicht so selten und am Beginn der Erkrankung auftreten; derselbe Autor weist darauf hin, daß die N. facialis und hypoglossus einen geringen Anteil bei der Erkrankung nehmen, was wir auch bestätigen können (6 Fälle, wo trotz tiefer Lähmung der Extremitäten nur eine kaum merkliche Facialisparesis bestand). Analoge Fälle führen *Flatau* und *Rothfeld* an; darüber erwähnt auch *Guillain*. Hierher gehört auch der Fall von *Eskuchen* (Lähmung des Armes und der *Facialis*), *Griolet* berichtet von einem 12jährigen Kind mit linksseitiger Hemiplegie.

Man darf augenscheinlich annehmen, daß die Lokalisation der subarachnoidalnen Blutungen im Bereich der Zentralfurchen, resp. des subarachnoidalnen Raumes der *Rolandschen Furche* eine nicht seltene Lokalisation vorstellt, ebenso wie die oben beschriebene Lokalisation im Bereich der Basalzisterne<sup>1</sup>. Alle unsere Fälle können in dieser Beziehung in zwei bestimmte Gruppen eingeteilt werden: die Beobachtungen 1, 2, 3, 4 und 7 gehören der Basalzisterne, 5 und 6 dem Fluß der *Rolandsfurche* an. Augenscheinlich steht die Dynamik und Lokalisation der subarachnoidalnen Blutungen in hohem Grade von der Struktur und Verteilung der Arachnoidalräume in Abhängigkeit. Naturgemäß rufen die sich im Gebiet der stärksten Entwicklung der Arachnoidalräume (Basalzisterne, das Gebiet der *Rolandschen Furche* und der *Fossa sylvii* u. a.), wo die Bedingungen zur Bildung von großen verbreiteten Hämatomen gegeben sind, abspielenden Blutungen auch die ausgesprochensten örtlichen Symptome und die intensivsten cerebralen und meningealen Erscheinungen hervor. Im Falle von schweren Blutungen (infolge Ruptur von Aneurysmen oder stärkerer Gefäße) oder im Falle des Durchbruchs in die

<sup>1</sup> Die Lokalisation der subarachnoidalnen Blutungen ist am besten nach ihrer Zugehörigkeit zu diesem oder jenem Gebiet (Zisterne, „Fluß“) des Arachnoidalraumes zu bezeichnen, d. h. genau so, wie wir die intracerebralen Blutungen nach ihrer Zugehörigkeit zum System dieses oder jenes Gefäßes bezeichnen. Dabei denken wir nämlich an den Umstand, daß die in den Subarachnoidalraum und damit in die Liquorbahnen eintretende Blutung in gewissen Grenzen *circumscrips* bleiben und zur Bildung von subarachnoidalnen Hämatomen führen kann; dabei sind diese Grenzen durch die Verbreitung und Bau der Arachnoidalräume bedingt. Eine Bestätigung dafür finden wir z. B. in unserem ersten Falle und auch in einzelnen anatomischen Beobachtungen anderer Autoren.

Ventrikel kann auch rascher Exitus eintreten („Formes mortelles“, *Froin*). Umgekehrt können subarachnoidale Blutungen in andere Gegenenden des Arachnoidalraumes und als Folge von Rupturen kleiner Gefäße augenscheinlich sogar latent verlaufen; es finden sich in der Tat auch Hinweise auf Fälle ohne jegliche Lokalsymptome und mit nur unbedeutenden allgemeinen Erscheinungen, sog. ambulante Formen und „Formes frustes“ (*Guillain*). *Williams* berichtet z. B. über einen zufälligen Fund von Blutpigment in den weichen Hirnhüllen eines Syphilitikers, welcher Fund wahrscheinlich als Spuren einer früheren Blutung aufzufassen ist. *Margolin* fand in seinem Falle Narben der Pia mater augenscheinlich als Resultat früherer geringer und circumscripter Blutungen.

In allerletzter Zeit konnten wir noch einen Fall von Subarachnoidalblutung beobachten, welcher derart die einige charakteristische Einzelheiten der oben beschriebenen Fälle wiederholt, daß wir denselben in Kürze anführen möchten.

*Beobachtung 7.* M. 49jähriger Arbeiter, am 8. 2. 30 in Behandlung aufgenommen. Aus der Anamnese: ist plötzlich eine Woche zurück erkrankt; saß auf einem Fuhrwerk, fühlte sich plötzlich schwach, fiel herunter und blieb  $\frac{1}{2}$  Stunde besinnungslos liegen; nach Rückkehr der Besinnung stand er auf und ist selbstständig nach Hause gegangen. In diesem Moment empfand Patient auch starke Kopfschmerzen. Am nächsten Tag Übelkeit und Erbrechen. Lag 5 Tage zu Hause, litt an Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen, außerdem konnte er schlecht sehen (Doppeltschen?). Mit der Diagnose Apoplexia cerebri ins Krankenhaus übergeführt. Patient ist verheiratet, kinderlos. Lues negiert, mäßiger Alkoholismus.

*Status praesens.* Klagt über allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Beinen, Schlaflosigkeit und undeutliches Sehen (blinzelt häufig aktiv mit dem linken Auge). Temperatur normal (vorher ebenfalls). Deutliche Rigidität der Nackenmuskulatur, starker beiderseitiger Kernig, positiver Brudzinski. Papillen regelmäßig, mit sehr lebhafter Reaktion; geringe Abducensparese links, Strabismus convergens, geringe Diplopie. Leichte periphere Facialisparesis rechts. Augengrund: schwach ausgesprochene neuritische Stauungsscheinungen. An den oberen Extremitäten sehr träge Sehnenreflexe, vom M. biceps werden die Reflexe fast gar nicht ausgelöst, gewisse Muskelhypotonie; Muskelkraft erhalten. An den unteren Extremitäten ebenso eine deutliche Hyporeflexie: Kniestreflexe werden kaum ausgelöst, Achillesreflexe ungleichmäßig  $D > S$ , links stark herabgesetzt und rasch erschöpft. Deutliche Hypotonie und Weichheit der Muskeln; keine Ataxie. Pathologische Reflexe fehlen. Lebhafte Bauchreflexe beiderseits. Muskelkraft gleichmäßig nicht stark geschwächt. Sensibilität nicht gestört; Sphincteren normal.

9. 2. Lumbalpunktion. Liquordruck erhöht, vollkommen roter Liquor, nach Zentrifugieren starke Xanthochromie und reichliches rotes Sediment. Liquor vollkommen klar ohne jegliche Fibrinflocken. Nach der Punktions sind die Kopfschmerzen geringer, der Kranke schlief rasch und tief ein, zum erstenmal nach dauernder Schlaflosigkeit. Wa.R. in Liquor und Blut negativ. Pandy schwache Opalescenz, Nonne-Apelt und Weichbrodt negativ. Mastix: 1a, 1b, 1a, 1a, 1a, 1a. Lymphocytose:  $300/3$ .

12. 2. Wiederholte Lumbalpunktion. Eine mit dem Auge wahrnehmbare Blutbeimengung zum Liquor fehlt, starke Xanthochromie. Allgemeinbefinden zusehends besser. Temperatur bleibt die ganze Zeit normal. In den folgenden Tagen bedeutende Abnahme der Nackenrigidität, Besserung des Sehvermögens,

Abschwächung der *Abducensparese* und der Kopfschmerzen (16. 2.). Der Patient bleibt unter Beobachtung.

In diesem Falle finden wir also außer den allgemeinen Zeichen des gesamten Krankheitsbildes, analog den oben beschriebenen Fällen, noch lokale von uns oben besonders unterstrichene Symptome, nämlich linksseitige *Abducensparese* mit leichter rechtsseitiger *Facialisparese* und geringe Stauungsscheinungen am Augengrund. Folglich muß dieser Fall zu derselben Gruppe gezählt werden *wie auch die Fälle 2 und 3*, da derselbe die Grundzüge der Symptomatologie der ersteren wiederholt. Alle in bezug auf die Fälle 2 und 3 oben ausgesprochene Betrachtungen beziehen sich in gleichem Maße auch auf diesen letzten Fall<sup>1</sup>.

Trotz der symptomatologischen Besonderheiten der oben beschriebenen Fälle werden dieselben nicht destoweniger im Grunde durch vollständig gemeinsame Züge charakterisiert.

Charakteristisch erscheint in erster Linie der Beginn und die Entwicklung der Krankheit. Der plötzliche apoplektiforme Beginn, wobei stets als erstes und dominierendes Symptom der plötzlich einsetzende, zuweilen quälende Kopfschmerz, der dann einen stabilen Charakter annimmt und wie ein roter Faden durch den ganzen Krankheitsverlauf zieht, erscheint — dieses Symptom ist vollkommen pathognomonisch für die Subarachnoidalblutungen und wird eindeutig von allen Autoren hervorgehoben. Das Bewußtsein bleibt dabei häufiger erhalten oder es verschwindet auf kurze Zeit; nur in 2 Fällen (2 und 4) war das Bewußtsein in diesem oder jenem Grad verloren. Diesen Umstand vermerken viele Autoren (*Eskuchen, Gofdlam, Margolin, Izenko, Weinberg u. a.*). Von den anderen allgemeinen Cerebralsymptomen in der Periode der Krankheitsentwicklung können Übelkeit und sogar Erbrechen, Kopf-

<sup>1</sup> *Anmerkung zur Korrektur:* Neuerdings haben wir noch einen Fall (8) der subarachnoidalnen Blutung bei einem jungen Mann von 25 Jahren beobachtet.

Die Erkrankung begann plötzlich mit allgemeinen cerebralen Erscheinungen und Diplopie bald nach einer von dem Patienten überstandenen Grippe (?) und war klinisch charakterisiert durch vollständige Lähmung des N. oculomotorius sin. und ausgesprochene meningitische und allgemeine Hirnsymptome, die für diese Erkrankungsform typisch sind, bei subfebriler Temperatur. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt beständig bedeutende Beimengung von Blutlack. Die Globulin- und Kolloidreaktionen fielen negativ aus. Wa.R – Exitus.

*Autopsie:* reichlicher Bluterguß in die weichen Hirnhäute in der Gegend der basalen Zisterne (und in die Hirnventrikel), sehr ähnlich unserem ersten Fall. Durch Querschnitte des Gehirnstamms und mikroskopische Untersuchung wurde *Aneurysma* im Pedunculusgebiet links (Abb. 3) nachgewiesen. Dieses weist unmittelbar in der Nähe des Aneurysma auch kleine Extravasate auf; keine Meningitiserscheinungen.



Abb. 3.

schwindel, zuweilen von dauerndem Charakter (Fall 3) erwähnt werden; dasselbe beobachtete *L. B. Matzdorf* zusammen mit starker allgemeiner Asthenie in seinem 1. Falle. Ferner wurden Schlaflosigkeit, zuweilen sehr hartnäckig (Fall 3), oder umgekehrt dauernde Somnolenz (besonders im Fall 4 und zum Teil 5), nicht selten auch von anderen Autoren beobachtet. Hier sei dazufa hingewiesen, daß zwischen der Schwere des Krankheitsbeginns in bezug auf die Allgemeinsymptome und dem fernerem Verlauf und Ausgang der Krankheit kein Parallelismus besteht. Die beiden Fälle 2 und 4 gingen in Heilung über, der 1. Fall aber endete letal trotz des ruhigen Beginns.

Das Erste, was bei der ersten Krankenuntersuchung die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, sind die meningealen Reizerscheinungen: Rigidität der Nackenmuskulatur, zuweilen eine recht starke, Nackenschmerzen, Symptom von *Kernig*, häufig nicht scharf ausgeprägt (Fall 2, 3, 6 und 7), Symptom von *Brudzinski*. Diese mehr oder weniger stark ausgesprochene Erscheinungen sind ebenso charakteristisch für die Subarachnoidalblutungen und lenken zusammen mit dem apoplektiformen Beginn die Gedanken auf die Möglichkeit dieser Erkrankung hin. Das *Kernigsche Symptom* kann übrigens, wie einige Autoren bemerken (*Guillain, Weinberg*), auch fehlen. Hyperästhesie der Haut wird dabei gewöhnlich nicht beobachtet und überhaupt erinnert der Habitus des Kranken trotz der Schwere der einzelnen Symptome nicht an den Status eines stark fiebenden, schweren Meningitiskranken. Die erwähnten meningealnen Erscheinungen entwickeln sich augenscheinlich ziemlich rasch nach dem Beginn der Erkrankung und befinden sich zur Zeit der Krankenuntersuchung stets auf der Höhe. Nach der Meinung von *Froin* und *Forsheim* erscheinen diese Symptome nicht sofort, sondern erreichen ihre höchste Entwicklung erst nach einigen Tagen. Eben in dieser Anfangsperiode der Krankheit manifestieren sich sofort auch die lokalen Ausfallssymptome, — Lähmungen und Paresen (2, 5 und 6).

Somit entwickeln sich sämtliche Grundsymptome der Krankheit sofort in voller Höhe, welcher Umstand als erstes Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Meningitis dienen kann; andererseits muß aber, trotz Vorhandenseins einer Reihe von schweren allgemeinen Cerebralsymptomen und deren „brutalen Beginns“ (*Goldflam*), der Beginn der Erkrankung im ganzen als weniger schwer wie bei den intracerebralen Blutungen anerkannt werden.

Bezüglich nun irgendwelcher Vorferscheinungen der Erkrankung kann gesagt werden, daß mit Ausnahme des 3. Falles (und auch dort kurzdauernd und für eine Infektionskrankheit nicht typisch) solche nirgends festgestellt werden konnten.

Die Temperaturhöhe bei unseren Kranken trägt keinen beständigen Charakter; in den einen Fällen ist eine subfebrile Temperatur mit nur periodischen Erhöhungen vorhanden (5), in anderen Fällen bleibt dieselbe

sogar normal (3, 6 und 7). Jedenfalls erreicht die Temperatur niemals höhere Grade und wird nicht von einem Fieberzustand begleitet; im speziellen wird, z. B. niemals Schüttelfrost, Herpes labialis und ähnliches beobachtet. Dieser Umstand läßt uns mit Übereinstimmung mit anderen Autoren (*Claude*) einen hämolytischen Charakter der Temperaturerhöhung annehmen. In diesem Sinne erscheint als demonstrativ die Temperaturkurve des ersten Falles, wo die Temperaturerhöhungen mit den wiederholten Exacerbationen der Krankheit zusammenfielen. Eine starke Temperaturerhöhung — bis  $41^{\circ}$  — kann sich in Fällen von Bluterguß in die Hirnventrikel einstellen und ist dann als ein schweres prognostisches Merkmal aufzufassen (*Guillain*).

Der Pulscharakter weist im allgemeinen eine Neigung zur Verlangsamung auf. Nur in 2 Fällen (4 und 5) fand eine starke Bradykardie statt (bis 48 Schläge in 1 Minute). Im Falle von *Matzdorf* verlangsamte sich der Puls bis zu 38 Schläge in der Minute. Auf das Bestehen von Tachykardie bei den subarachnoidalen Blutungen weist *Fracassi* hin.

Ferner muß auf die besonders wichtige diagnostische Bedeutung der *Lumbalpunktionen* und der *Liquoruntersuchung* hingewiesen werden. In Anwesenheit von oben erörterten Symptomen, welche in erster Linie die Gedanken auf die Möglichkeit eines cerebralen Insults, besonders bei alten Leuten, lenken können oder aber in anderen Fällen eine akute Meningitis voraussetzen lassen, erscheint die Lumbal- resp. Suboccipitalpunktion als unbedingt notwendig zur endgültigen Feststellung der Differentialdiagnose. In der Tat erhalten wir dabei in den entsprechenden Fällen einen sehr wichtigen und entscheidenden Beweis für die subarachnoidalen Blutungen.

Der stets unter erhöhtem, zuweilen unter hohem Druck ausfließende Liquor zeichnet sich in erster Linie durch die Beimischung von Blut aus. Der nicht artifizielle Charakter der Blutbeimischung wird durch das gleichmäßige Vorhandensein von Blut in sämtlichen Portionen des abfließenden Liquors bewiesen. In den einen Fällen (1, 5, 6 und 7) ist der Liquor bei der ersten Punktion eine vollkommen rote Flüssigkeit; nach Zentrifugieren bildet sich ein intensiv rotes Sediment und darüber eine klare xanthochromische Flüssigkeit ohne jegliche Fibrinflocken. In anderen Fällen aber (2, 3 und 4), wo der Liquor erst lange Zeit nach dem Krankheitsbeginn abgelassen wurde, konnte man nur eine starke Xanthochromie beobachten, die Erythrocyten wurden aber in großer Menge und im ausgelaugten Zustand mikroskopisch geoffenbart. Die roten Blutkörperchen verlieren, besonders in späteren Punktaten, nicht selten ihre regelmäßige Form, wobei man stets eine Phagocytierung der Erythrocyten durch die Leukocyten und Macrophagen beobachten kann. Die Färbungsintensität der xanthochromen Flüssigkeit ist verschieden und hängt wahrscheinlich von dem Grad und der Intensität der Hämolyse ab.

Eine Beimischung von Blutlack im Liquor kann bekanntlich, wenn auch selten, auch bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Meningitis, Encephalitis u. a.) geoffenbart werden, worauf in einzelnen Beobachtungen sich Hinweise finden; doch niemals erreicht dabei diese Beimischung einen derartig hohen Grad wie bei den subarachnoidalen Blutungen. Außerdem gewinnt dieses Merkmal seine besondere Bedeutung im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Bilde. Beziiglich speziell der Pachymeningitis haemorrhagica interna kann gesagt werden, daß bei dieser Erkrankungsform die Flüssigkeit entweder vollständig farblos ist oder nur eine leichte Xanthochromie aufweist. Die Möglichkeit eines Durchtritts des ergossenen Blutes aus dem subduralen in den subarachnoidalen Raum ist recht zweifelhaft und hier kann nur von einer Diffusion durch die zarte Arachnoidea hindurch die Rede sein. Außerdem ist auch das ganze klinische Bild dieser Krankheitsform, welche dazu noch zu unbestimmt und nicht selten erst nach dem Tode erkannt wird, recht verschieden von der hier geschilderten Krankheitsform, welch letztere dazu noch in unserer Zeit bedeutend häufiger angetroffen wird, als die Hämatome der Dura mater. Diese Meinung haben schon früher *Froin* und *Claude* ausgesprochen.

Die Lymphocytose mit Vorherrschen der Mononuclearen schwankt in weiten Grenzen; von der Norm (2 und 3) bis zu stark erhöhter Lymphocytose (4 und ebenso 5, 6 und 7 mit starker Blutbeimischung). Sehr wichtig sind ferner die Untersuchungsergebnisse der Globulin- und Kolloidreaktionen. Die Reaktion von *Nonne-Apelt* blieb in allen unseren Fällen negativ; die Reaktionen von *Pandy* und *Weichbrodt* ebenso entweder vollständig negativ oder nur schwach positiv (4 und 6). Von den Kolloidreaktionen (ausgeführt in 5 Fällen) war die Mastixreaktion stets negativ mit Ausnahme des 6. Falles, wo anfangs eine nicht typische Kurve erhalten wurde, welche aber bei wiederholter Untersuchung rasch verschwand. Alles dies bestätigt noch einmal die Tatsache, daß es sich in unseren Fällen nicht um einen Entzündungsprozeß in den Hirnhüllen, resp. um eine hämorrhagische Meningitis handelt, eine für die unten folgende Besprechung der Natur der Erkrankung sehr wichtige Tatsache. Auf eine negative oder nur sehr schwach positive *Nonne-Apeltsche* Reaktion weisen bezüglich ihrer Fälle auch *Eskuchen*, *Goldflam*, *Flatau*, *Zand*, *Matzdorf* und *Rothfeld* auf. Ähnliche Hinweise werden auch bezüglich der Kolloidreaktionen angeführt. So war bei *Eskuchen*-Mastix, bei *Rothfeld*-Mastix und Goldsol stets negativ. Dem Ergebnis der Mastixreaktion mißt auch *Matzdorf* eine hohe differentialdiagnostische Bedeutung zu; dieser Autor beobachtete eine typische Kurve bei hämorrhagischer septischer Leptomeningitis.

Obwohl in der Frage von der ausschließlichen Bedeutung der Liquoruntersuchung bei den subarachnoidalen Blutungen keine Uneinigkeit besteht, etliche Autoren aber besonders diese Wichtigkeit nachdrücklich hervorheben (*Eskuchen*, *Rothfeld*), so wird nichtsdestoweniger eine detaillierte Liquoruntersuchung nicht immer vorgenommen, weshalb man noch keine endgültige Schlüsse zu ziehen imstande ist.

Die Wa.R. war in allen Fällen mit Ausnahme des 1. negativ. In 2 Fällen (4 und 6) erwies sich der bakteriologisch untersuchte Liquor vollkommen steril.

Die beschriebene Liquoranalyse bezieht sich auf das *erste* Punktat; im Verlauf der Krankheit erfährt dann die Beschaffenheit des Liquors eine Rückentwicklung und zwar in allen Fällen mit Ausnahme des 1. Falles, wo die Erkrankung überhaupt einen anderen (rezidivierenden) Charakter angenommen hatte und die Beschaffenheit des Liquors hinsichtlich der Blutbeimischung bei den weiteren Punktationen fast eine reine Änderung aufwies. Schon bei der zweiten Punktation wird in der Regel eine Verminderung der Liquorfärbung, Verringerung der Erythrocytenzahl und der Leukocytose, Abschwächung der Xanthochromie beobachtet. Weiterhin progressiert die Reinigung des Liquors in jeder Beziehung und letzterer wird wieder vollkommen normal. Diese Wiederherstellung der normalen Liquorbeschaffenheit verläuft parallel der klinischen Ausheilung und kann daher als ein wichtiger Grund für die Beurteilung des Allgemeinzustandes des Kranken abgeben.

An dieser Stelle muß auch die überaus wichtige *therapeutische Bedeutung* der Lumbal- resp. Suboccipitalpunktionen hervorgehoben werden. Wir stimmen mit der schon von *Eskuchen* ausgesprochenen Meinung vollkommen überein, daß die erste Punktation geradezu „lebensrettend“ wirkt. In der Tat erfahren alle Kranke in der Regel eine bedeutende und rasch zunehmende Besserung des Allgemeinzustandes und in erster Linie — Abnahme der quälenden Kopfschmerzen. Wir konnten ebenso feststellen, daß die Suboccipitalpunktionen dabei etwas mehr effektiv wirken als die Lumbalpunktionen. Eine derartige glänzende, therapeutische Bedeutung der Punktationen wird einmütig von sämtlichen Autoren festgestellt und erscheint als ein sehr charakteristisches; man möchte sagen — fast pathognomonisches Merkmal bei den subarachnoidalnen Blutungen. Dabei werden diese Punktationen von den Kranken — im Gegensatz, z. B. zu den Meningitiden — ziemlich gut vertragen. Dieselbe Bedeutung haben auch die wiederholten Punktationen, welche als wichtiger, therapeutischer Eingriff unumgänglich notwendig erscheinen. Dabei kann man die Beobachtung machen, daß der Liquordruck sich in diesem oder jenem Grade wieder erhöht, worauf schon früher *Forsheim* aufmerksam gemacht hat. Der Meinung von *Froin*, daß nämlich die Erhöhung des Liquordrucks nicht sofort nach der Blutung, sondern erst in den nächsten darauffolgenden Tagen beobachtet wird, können wir nicht beistimmen.

Außer den obenerwähnten lenken noch andere *symptomatologische Besonderheiten*, die in diesem oder jenem Grade fast allen unseren Fällen und besonders einigen unter ihnen eigen sind, die Aufmerksamkeit auf sich. Wir meinen damit in erster Linie das Verhalten der Sehnenreflexe. In sämtlichen Fällen, mit Ausnahme des 6. Falles, war eine bedeutende Abschwächung oder aber sogar ein vollständiges Fehlen der Sehnenreflexe zu beobachten. Dieser Zustand der Reflexe trug einen *dauernden stabilen Charakter* während des ganzen Krankheitsverlaufs und bezog

sich hauptsächlich auf die Reflexe der unteren Extremitäten. Im 5. Falle wechselte die Abschwächung der Reflexe späterhin mit deren Erhöhung zusammen mit Einstellung der Extremitätenlähmung. Diese Erscheinung wird von einer Muskelhypotonie und einem verschieden starken Grad von Parese — von einer kaum merklichen Parese (1 und 3) bis zur völligen Lähmung (5) — begleitet. Dabei ist stets das Symptom von *Babinski* (1, 2, 5, 6, zum Teil 4) vorhanden, der in den Fällen 1 und 2 beiderseitig war (unabhängig vom Koma). Diese Tatsache spricht zweifellos für die Beteiligung der Pyramidenbahnen, wenn auch von verschiedener Lokalisation. Sensibilitätsstörungen wurden dabei nur im Falle 5 und 6 beobachtet.

Auf analoge Reflexstörungen bei den subarachnoidalalen Blutungen finden sich Hinweise bei vielen Autoren (*Goldflam*, *Meylahn*, *Matzdorf*, *Rothfeld*, *Guillain*, *Margolin*, *Weinberg*). Außerdem hebt *Goldflam* noch hervor, daß im Zustand der Sehnenreflexe Schwankungen vorkommen können, d. h. zeitweilige Wiederherstellung und wiederholtes Verschwinden der Reflexe in Abhängigkeit von den Spinalpunktionen, woraus der Autor den Schluß zieht, daß das Erlöschen der Reflexe durch die Erhöhung des intrakraniellen Druckes, folglich also durch einen Druck auf die Hinterwurzeln zu erklären ist. In unserem 3. und teilweise im 5. Falle wurde eine analoge Erscheinung, dabei aber auch unabhängig von den Lumbalpunktionen, beobachtet. Im ersten rezidivierenden Falle von *Matzdorf* fehlten die Knie- und Achillesreflexe entweder vollständig oder waren stark herabgesetzt; dabei bestand ein rechtsseitiges *Babinskisches* Symptom. *Rothfeld* weist in einem Fall die Abschwächung der Reflexe an den unteren Extremitäten mit leichten Pareseerscheinungen hin. *Weinberg* vermerkte in seinem Falle eine Hypotonie, besonders an unteren Extremitäten und dauerndes Fehlen der Knie- und Achillesreflexe, was später anatomisch durch eine Affizierung der Rückenmarkswurzeln durch den Bluterguß begründet werden konnte. Wir können uns der Ansicht von *Goldflam* und *Matzdorf* anschließen und den dauernden Ausfall resp. Abschwächung der Sehnenreflexe und die Muskelhypotonie in unseren Fällen durch die Kompression der hinteren Rückenmarkswurzeln als Folge einer sich infolge des Blutergusses rasch einsetzenden starken Erhöhung des intracerebralen Druckes erklären. Augenscheinlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß das Blut als fremdartiger Agent eine unmittelbare Wirkung ausüben kann, indem es in die arachnoidalen Wurzelscheiden eintritt; diese Möglichkeit findet ihre Bestätigung z. B. in den Untersuchungen von *Weinberg*. Was nun die Pyramidensymptome — Lähmungen, Paresen, Symptom von *Babinski* — betrifft, so können dieselben durch den Druck des Extravasates längs dem Verlauf der motorischen Pyramidenbahnen — Rinde oder Hirnbasis (Pyramiden, Pons) — ziemlich leicht erklärt werden; eine Bestätigung dafür haben wir in dem

anatomischen Befund unseres ersten Falles. Doch außer den Hämatomen der Pia mater kann in einer Reihe gewisser Fälle in erwähntem Sinne auch die Bedeutung eines stark erhöhten intrakraniellen Druckes nicht ausgeschlossen werden.

Es ist also ersichtlich, daß die oben hervorgehobenen Besonderheiten des Reflexzustandes ein ziemlich beständiges und charakteristisches Merkmal in der Symptomatologie der subarachnoidalen Hämorrhagien bilden.

Es muß ferner hingewiesen werden, daß ein solches Symptom wie die rasch vorübergehende „massive Albuminurie“, welche seit *Guillain*, welcher seinerseits dieselbe für ein pathognomonisches Zeichen hielt und derselben eine große differentialdiagnostische Bedeutung zugesprochen hatte, beständig von den Autoren erwähnt wird, in unseren Fällen vollständig fehlte. Wir konnten überhaupt keine Albuminurie beobachten. Augenscheinlich bildet dieses Symptom, welcher Meinung übrigens auch viele andere Autoren sind (*Matzdorf, Rothfeld, Margolin, Schaeffer* u. a.), kein beständiges Merkmal für die subarachnoidalen Blutungen. *Goldflam* hat z. B. unter 13 veröffentlichten Fällen eine solche Albuminurie nur einmal beobachtet. *Petren* aber fand in seinen beiden Fällen bis zu 2,5% Eiweiß. Besonders demonstrativ erscheint in diesem Sinne sein zweiter Fall, welcher den Autor zur Anerkennung der *Guillainschen* Ansicht zwang, obwohl er die Pathogenese dieser Erscheinung für ein zu dieser Zeit nicht lösbares Rätsel erachtet. *Symonds* führte die massive Albuminurie auf eine Affektion der Gehirnzentren zurück. Man muß augenscheinlich annehmen, daß dieses eigenartige Symptom zuweilen bei den subarachnoidalen Blutungen auftreten kann, wie es auch bei den cerebralen Blutungen beobachtet wird (*Matzdorf, Margolin*).

Was das *Alter* unserer Kranken anbelangt, so schwankt dasselbe zwischen 18 und 65 Jahren, wobei mit Ausnahme des 5. Falles die Krankheit sich in der zweiten Lebenshälfte entwickelte. Auf das männliche Geschlecht fallen 5, auf das weibliche 2 Fälle. Einige Autoren vermerken umgekehrt die häufigere Erscheinung der Krankheit im jugendlichen Alter (*Goldflam*, Statistik von *Ehrenberg*). Die Mehrzahl der Autoren ist übrigens der Ansicht, daß das Alter hier keine große Rolle spielt. Bezüglich der *Profession* handelte es sich bei unseren Kranken um physisch arbeitende Leute, eine Tatsache, in welcher man vielleicht eine prädisponierende oder provozierende Bedeutung für die Entstehung der subarachnoidalen Blutungen erblicken kann.

Der *Verlauf* der Krankheit wird bei unseren Kranken auch durch einige gewisse besondere Züge charakterisiert. Der erste Fall bildet in dieser Hinsicht eine Ausnahme: nach einem 1 $\frac{1}{2}$ monatlichen rezidivierenden Verlauf (3 Exacerbationen) trat sehr rasch der Exitus ein. Während der ganzen Beobachtungszeit machte der Patient den Eindruck

eines sehr schwachen Kranken. Dem Allgemeinzustand des Kranken entsprach auch der Liquorbefund, nämlich eine dauernde und nicht abnehmende Blutbeimischung. Auf einen *rasch rezidivierenden* Verlauf der subarachnoidalnen Blutungen finden sich Hinweise bei sehr vielen Autoren (*Eskuchen, Goldflam, Simdowicz, Fracassi, Lux und Adloff, Matzdorf, Margolin, Weinberg*) und ein solcher Verlauf kann als eine ziemlich spezifische Eigenheit der hier erörterten Form betrachtet werden. Doch erscheint das Moment der Rezidivierung keinesfalls, wie es scheinen könnte, als ein prognostisch ungünstiges Zeichen; die Mehrzahl der erwähnten Fälle gingen in Ausheilung über.

Alle übrigen unserer Fälle zeichnen sich aus durch einen günstigen Verlauf, eine ziemlich rasche Rückentwicklung und gingen in Heilung über. So wurden die Fälle 2 und 3 nach fast 6wöchentlichem Verlauf vollständig geheilt entlassen (von der ambulanten Form im zweiten Falle war schon oben die Rede). Der 4. Fall ging nach etwa 2monatlichem Verlauf zu Ende, ebenso mit voller Genesung in somatischem Sinne und wurde nur mit den Resten einer *Korsakowschen Psychose* entlassen. Der 6. Fall mit tiefer Lähmung der Extremitäten endete mit einer fast vollständigen Wiederherstellung ihrer Funktionen. Nur im 5. Falle blieben dauernde Lähmungserscheinungen zurück und dieser Fall bezieht sich gerade auf einen 18jährigen Subjekten. Die Dauer des ganzen Krankheitsverlaufes kann somit auf 6—8 Wochen geschätzt werden.

Einen solchen günstigen Verlauf und Ausgang der subarachnoidalnen Blutungen, was auch die meisten Autoren feststellen, kann für diese Form als charakteristisch gelten und als weiterer Beweis für die nicht entzündliche Natur der Krankheit dienen (Fälle von hämorrhagischer Leptomeningitis enden tödlich [*Matzdorf, Neidig*]). Nach *Fracassi* beträgt die Mortalität 25%; von 13 Fällen *Goldflams* endeten nur 2 letal; sämtliche 4 Fälle von *Izenko* wurden geheilt; ebenso bei *Rothfeld* u. a. Wenn man ungefähr sämtliche in der Literatur beschriebene Fälle berücksichtigt, so kann man tatsächlich die Mortalität auf 20—30% schätzen.

Was kann nun betreffs der *Ätiologie* und *Pathogenese* unserer Fälle gesagt werden, eine Frage, die in unserer Zeit als die aktuellste in der Lehre von den meningealen Blutungen überhaupt erscheint?

Der 1. Fall lässt hinsichtlich seines spezifischen Ursprungs (siehe oben) wohl keine Zweifel auftreten. Anders verhält es sich mit den übrigen Fällen, über deren Ätiologie sich nichts Bestimmtes aussagen lässt. Wa.R. war sowohl im Blut als auch im Liquor bei sämtlichen Kranken negativ. Die Anamnese der Kranken lieferte nichts, was man in einem Zusammenhang mit der Krankheit bringen könnte. Es müssen einige Punkte hier aber doch berücksichtigt werden. Nämlich das Alter unserer Patientin (Fall 2) kann zusammen mit den Besonderheiten des Krankheitsverlaufs den Gedanken auf eine arteriosklerotische Veränderung

der Hirnhüllengefäße lenken. Im 3. Falle, wo vorgeschrittenes Alter und chronischer Alkoholismus bei allgemeinem präsenilen Status bestand, kann man ebenfalls leicht eine atero-sklerotische Gefäßaffektion und als unmittelbares, auslösendes Moment der Gefäßruptur das Kopftrauma annehmen. In den Fällen 4, 5, 6 und ebenso 7 bleibt die Ursache der Krankheit zum Unterschied von den ersten 3 Fällen vollkommen unklar. In bezug auf den 4. Fall haben wir schon oben den Gedanken von der Möglichkeit einer Erkrankung von einer ungeklärten toxischen oder toxisch infektiösen Natur ausgesprochen. Der 5. Fall ist in dieser Beziehung besonders rätselhaft; hier entwickelt sich bei einem vorher vollkommen gesunden, starken, erblich nicht belasteten jungen Menschen plötzlich das ziemlich schwere Bild eines Insultes ohne jede greifbare Ursache. Der 6. Fall ist in gewisser Hinsicht dem vorhergehenden analog. Somit also kann man nur in der Hälfte unserer Fälle von einer bis zu diesem oder jenem Grade wahrscheinlichen Ätiologie sprechen. Im Zusammenhang mit dem sich in neuerer Zeit im Schrifttum eingebürgertem Standpunkt ist es wichtig an dieser Stelle hinzuweisen, daß in unseren Fällen gar keine deutlichen Hinweise auf eine der Krankheit vorhergegangene oder dieselbe begleitende Infektion vorhanden waren, ebenso auch keine Hinweise auf irgendwelche andere, außer den erwähnten, allgemeine oder konstitutionelle Erkrankungen.

Über die Ätiologie der subarachnoidalnen Blutungen gibt es überhaupt eine Menge von Ansichten. Einige, besonders neuere Autoren, konstatieren einen Zusammenhang mit einer Infektion, hauptsächlich mit Grippe (Influenza) und mit epidemischer Encephalitis und dies nicht ohne Grund (*Eskuchen, Goldflam, Claude, Rothfeld, Izenko*). Für eine solche Annahme sprechen solche Tatsachen, wie das von einigen Autoren bemerkte saisonmäßige Auftreten der Erkrankung, ferner Anhäufung der Fälle von subarachnoidalnen Blutungen parallel mit einer Vermehrung der genannten Infektionen, resp. epidemisches Auftreten usw. (*Goldflam, Rothfeld, Izenko*). Letzterer Autor spricht eine sehr bestimmte Ansicht über die infektiöse, nämlich „paragrippöse“ Natur der Erkrankung aus.

Wir können ebenfalls eine Vermehrung der Fälle von subarachnoidalnen Blutungen in letzter Zeit und ein gewisses saisonmäßiges Auftreten der Erkrankung feststellen. Einer von unseren Fällen (2) gehört der Vorfrühlingszeit, ein anderer (1) dem Herbst 1928 an; die 5 übrigen fallen auf den Herbst und Winter 1929, wobei 3 von ihnen gleichzeitig zur Beobachtung kamen. Die Erkrankungen fielen also in die Zeit, wo gewöhnlich in der Tat eine Grippeepidemie in erhöhtem Maße herrscht, obwohl die Grippe in dieser Gegend endemisch ist<sup>1</sup>. Dies ist aber auch alles, was man über den epidemischen, resp. infektiösen Ursprung der Erkrankung in unseren

<sup>1</sup> Die epidemische Encephalitis (und epidemischer Singultus) werden jetzt in unseren Ortsverhältnissen sehr selten beobachtet.

Fällen zu sagen imstande ist. In dieser Beziehung können wir uns auf die wertvollen Beobachtungen anderer Autoren stützen. Was nun die vorhandenen chronischen Gefäßerkrankungen betrifft, so können dieselben eine prädisponierende Rolle spielen.

*Goldflam* und besonders *Meylahn* bestehen auf einem Zusammenhang der subarachnoidalnen Blutungen mit einer vasoneurotischen Konstitution, resp. Funktionsstörung des Innervationsapparates der Hirnhüllengefäße, was unter entsprechenden Bedingungen eine Ursache zum Durchtritt von Blut in den Subarachnoidalraum abgeben kann. Dabei spielen die pathologischen Prozesse der Gefäßwandungen die Rolle von nur prädisponierenden, nach der Ansicht von *Meylahn* jedoch unumgänglich notwendigen Faktoren. Zur Bestätigung seiner Ansicht weist *Goldflam* auf die häufige Kombinierung seiner Fälle mit Migräne. Diese Beobachtung wird auch von anderen Autoren bestätigt. In einem seiner Fälle konnte *Meylahn* das Bestehen von seit der Kindheit an erschienenen Kopfschmerzen feststellen, die sich vor der Erkrankung verschlimmert hatten. *Weinberg* hatte in beiden Fällen eine Kombinierung mit Migräne und neigt sich daher zur Ansicht der genannten Autoren hin. *Petren* konstatierte in einem Falle das Bestehen von Migräne schon seit den Jugendjahren. Anatomische Untersuchungen (*Meylahn* und *Margolin*) sprechen in der Tat nach der Meinung der Autoren für die Möglichkeit einer Blutung in die Hirnhüllen per Diapedesis, was *Meylahn* für eine fast beständige Ursache der Hirnhüllenhämorrhagien hält, es muß aber dabei gesagt werden, daß die erwähnten Autoren sich dabei auf den *Ricker*schen Standpunkt stützen, welcher nach der Ansicht vieler nicht als genügend begründet betrachtet werden kann. *Goldflam* spricht ebenfalls von „neurogenen Diapedesisblutungen“. In seinem anatomisch untersuchten Falle sah *Weinberg* keine Gefäßveränderungen und spricht von der Möglichkeit einer Diapedesisblutung, obgleich das multiple Auftreten der Blutungen sich nur schlecht mit dieser Voraussetzung in Einklang bringen läßt. Der erörterte Standpunkt läßt sich aber nicht unseren Fällen anpassen, weil diesbezügliche Hinweise vollständig fehlten.

In einzelnen Fällen wird ein Zusammenhang der subarachnoidalnen Blutungen mit hämorrhagischer Diatезe, hypertonischer, akuter Nephritis, perniziöser Anämie, sogar mit Sonnenschlag u. a. m. vermutet. Es müssen noch die sog. „vikariierenden Blutungen“ erwähnt werden, welche *Follet* und *Chevrel* bei Menstruationsstörungen beobachtet haben; von einem möglichen Zusammenhang mit dem Klimax spricht auch *Weinberg*. Gewisse diesbezügliche Andeutungen kann man auch in unserem 6. Falle (s. oben) sehen. Alle obenerwähnte Erörterungen der verschiedenen Autoren beziehen sich hauptsächlich auf die Fälle, wo eine irgendwie klare Ätiologie fehlt und die eingeräumte Ätiologie stellt dann einen natürlichen Versuch zur Aufklärung der rätselhaften Ursache der

Erkrankung vor. Dort aber, wo bestimmte Hinweise auf Allgemeinerkrankungen, bei welchen beständig die Gefäße betroffen werden (Intoxikation, Infektion u. a.), vorhanden sind — in diesen Fällen drängt sich die ätiologische Erklärung von selbst auf und ruft keine besonderen Zweifel hervor, obgleich dieselbe nicht immer anatomisch bewiesen werden kann. Besonders muß noch die ätiologische Bedeutung der Aneurysmen erwähnt werden. *Riddoch* und *Goulden* beobachteten in 5 Fällen eine Ruptur von Basalaneurysmen. *Symonds* ist der Ansicht, daß gerade in den letzteren die häufigste Ursache der subarachnoidalnen Blutungen bei jungen Leuten liegt. *Kolisko* meint sogar (auf Grund eines ausschließlich pathologisch-anatomischen Materials), daß Aneurysmen der Hirnbasis eine häufige Ursache von Blutungen in die Hirnhüllen bilden. Dabei verlaufen die Blutungen höchst akut und enden rasch letal. *Wichern* hat 3 Fälle von Aneurysmarupturen mit letalem Ausgang beschrieben.

Entsprechend den Literaturergebnissen, speziell der erwähnten Statistik von *Symonds*, wo auf 124 Fälle als mögliche Ursachen: Arteriosklerose 29mal, chronischer Alkoholismus 11mal, Syphilis 10mal, Aneurysmen 11mal gelten konnten (die übrigen Fälle ohne greifbare Ursache), kann man sagen, daß nur in der Hälfte der Fälle eine mehr oder weniger bestimmte Ätiologie festgestellt werden kann, die übrigen Fälle bleiben ungeklärt; besonders rätselhaft in diesem Sinne erscheinen die Fälle bei jungen vorher gesunden Menschen. Dieser Umstand diente wahrscheinlich als Vorwand zu den Bezeichnungen „spontane“, „essentielle“ (*Matzdorf*), „idiopathische“ (*Meylahn*) Hämorrhagien. Es scheint uns, daß diese Bezeichnungen als unrationell zurückzuweisen sind: es versteht sich, daß im Grunde dieser Blutungen bestimmte Ursachen liegen müssen und natürlich auch vorhanden sind, und wir befinden uns augenscheinlich auf dem Wege zu ihrer endgültigen Aufklärung<sup>1</sup>.

Es stellt sich aber nun die Frage, ob in unseren Fällen nicht eine hämorrhagische Leptomeningitis vorliegt. Diese Frage halten wir in in der Lehre von den subarachnoidalnen Blutungen als prinzipiell wichtig. Es scheint uns, daß wir gar keinen Grund haben in unseren Fällen eine Leptomeningitis haemorrhagica anzunehmen. Gegen letztere spricht der zu plötzliche ohne jegliche Prodromalscheinungen einsetzende

<sup>1</sup> Es muß übrigens bemerkt werden, daß auch den erwähnten Bezeichnungen zuweilen verschiedener Sinn beigelegt wird. So meint *Matzdorf* mit dieser Bezeichnung alle Fälle von subarachnoidalnen Blutungen mit Ausnahme von traumatischen und artifiziellen, *Goldflam* aber nur diejenigen, wo keine Hinweise auf eine bekannte Ätiologie bestehen und wo man vasoneurotische Störungen der Hirnhüllengefäße annehmen muß. Im Zusammenhang mit dem Standpunkt *Goldflams* wird auch seine Ansicht verständlich, daß die Bezeichnung „spontan“ hier recht zutreffend erscheint. Da aber eine solche Bezeichnung das Gesamtbild der uns interessierenden Form stören würde, die wir ja dieselbe in erster Linie nach dem *klinischen* (symptomatologischen) und nicht nach dem ätiologischen oder anatomischen Prinzip hervorzuheben bestrebt sind, so ist es besser diese Bezeichnung im bezug auf die ganze Gruppe der subarachnoidalnen Blutungen ganz fortzulassen.

Beginn der Erkrankung, wobei sich die Ausfallssymptome (Lähmungen und Parese) in voller Höhe schon zu Beginn der Erkrankung einstellen. Ferner von seiten des Liquors: eine zu starke Blutbeimischung bei Abwesenheit von Hinweisen auf Entzündung der Hirnhüllen von seiten der speziellen Reaktionen. Die Besonderheiten der Temperaturkurve, endlich des Verlaufs und Ausgangs der Krankheit und gewisse andere Merkmale sprechen ebenfalls in diesem Sinne.

Einen Gegensatz dafür bilden die in letzter Zeit von *Neidig* beschriebenen Fälle von hämorrhagischer Meningitis. Alle diese Fälle verliefen äußerst akut, 3 Fälle im Verlauf von 3—4 Tagen, die übrigen 3 blitzartig und sämtliche Fälle endeten letal. Bei der anatomischen Untersuchung hatte es sich erwiesen, daß es sich in einem Falle um eine wirkliche hämorrhagische Meningo-Encephalitis handelte, in den 3 anderen Fällen waren außer einer hämorrhagischen Leptomeningitis noch punktförmige Extravasate in die Hirnsubstanz vorhanden. In ätiologischer Beziehung bestand in 2 Fällen eitrige Amygdalitis und Pneumonia gripposa, in 2 anderen Endokarditis. Außerdem ist der Liquor, dieses wichtigste Substrat in dem Bilde der subarachnoidalnen Blutungen in den Fällen des Autors ununtersucht geblieben. Somit macht der Autor seine Ausführungen vorwiegend auf Grund histopathologischen Materials. Augenscheinlich haben wir in den von *Neidig* beschriebenen Fällen mit einer anderen Erscheinung als mit dem, was man bisher als „spontane subarachnoidale Blutung“ zu bezeichnen pflegt, zu tun. Hier muß in erster Linie — wie auch die Ansicht anderer Autoren ist — der Schluß gezogen werden, daß die hämorrhagische Leptomeningitis und „subarachnoidale Blutungen“ klar auseinandergehalten werden müssen und zwar ebenso, wie wir gegenwärtig die cerebralen Blutungen und die hämorrhagische Encephalitis auseinanderhalten. Diese Auseinanderhaltung kann in klinischer Beziehung mehr oder weniger schon gegenwärtig beobachtet werden, in anatomischer Hinsicht aber unterliegt diese Abgrenzung noch weiteren Untersuchungen.

Von der *Therapie* der Erkrankung wurde zum Teil schon oben gesprochen. Die sehr hohe Bedeutung der Lumbalpunktionen oder — wenn es möglich ist — noch besser der Suboccipitalpunktionen besteht darin, daß wir den intracerebralen Druck herabsetzen und zugleich den Liquor von dem ergossenen Blut befreien. Schon *Furno* hatte gezeigt, daß die allgemeine Besserung nach Ablassung des Liquors nicht nur von der Abnahme des Liquorsdruckes, sondern auch von der Befreiung des Liquors von den mit dem in den Subarachnoidalraum ergossenen Blute eingetretenen Toxinen abhängt. Die Punktionen sollen vom Beginn der Erkrankung alle 2—3 Tage wiederholt werden und je nach dem Zustand des Kranken so lange ausgeführt werden, bis alle allgemeinen cerebralen und meningealen Erscheinungen verschwunden sind. Der Liquor darf nur vorsichtig abgelassen werden, vorzugsweise bis zur Erreichung des Normal-

druckes. *Goldflam* empfiehlt den Liquor in kleinen Mengen, doch häufiger abzulassen, um den intracerebralen Druck nicht zu stark herabzusetzen. Gewöhnlich genügt das, um den Zustand des Kranken bedeutend zu erleichtern. Als kontraindiziert erklärt *Symonds* die Punktionsbeim Bluterguß in die Ventrikel.

*Eskuchen* hatte schon lange Zeit wiederholte endolumbale Injektionen von 10% Gelatinelösung (*Merck*) zu 10 cm<sup>3</sup> auf einmal empfohlen, was seiner Ansicht nach ebenso eine bedeutende allgemeine Besserung hervorruft. Doch hat sich diese Methode, wie es scheint, sich nicht eingebürgert, obgleich man dieselbe doch im Auge behalten muß, besonders gegenüber solchen Fällen, wo man Exacerbationen und Rezidive zu erwarten meint. Im übrigen besteht die Behandlung in Anwendung palliativer Maßnahmen gegen die allgemeinen cerebralen und meningealen Erscheinungen, was natürlicherweise unter Beibehaltung einer völligen Ruhe des Kranken zu erfolgen hat.

Kurz zusammenfassend möchten wir zum Schluß folgendes sagen. Die subarachnoidalen Blutungen (*Haemorrhagia subarachnoidalis*) bilden eine vollkommen selbständige klinische Form mit charakteristischen 1. Beginn, Entwicklung und Verlauf, 2. besonderen Zügen des Symptomenkomplexes, wobei einige Merkmale als spezifisch für diese Form gelten können, 3. besonderer Beschaffenheit des Liquors, welche zusammen mit dem ausschließlichen therapeutischen Effekt der Punktionsbehandlung selbst als vollkommen pathognomonisch für die subarachnoidalen Blutungen gelten kann. Von seiten der noch am wenigsten geklärten Ätiologie und Pathogenese machen sich schon einige besondere Merkmale bemerkbar, z. B. die Infektiosität der Erkrankung, welche naturgemäß am meisten der Wichtigkeit und der Selbständigkeit dieser Form zu imponieren vermag. Eine ebensolche Bedeutung können auch die pathogenetischen Erörterungen über die Hirnhüllenblutungen per Diapedes in unter den Bedingungen einer Störung der Gefäßinnervation und der vasoneurotischen Konstitution im allgemeinen besitzen.

Doch diese letzten und die am meisten wichtigen Punkte fordern noch Beweise und weitere Untersuchungen, welche der späteren Zeit vorerthalten sind.

---

### Literaturverzeichnis.

*Acward*: J. de Prat. 1925, No 23. — *Babes*: Zbl. Neur. 14, 452. — *Babinski*: Soc. méd. Hop. Paris 31. Mai 1912. — *Babinski et Jumentié*: Gaz. Hôp. 1912 und Neur. Zbl. 1914. — *Bittorf*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 54 (1915). — *Claude*: Mal. du syst. nerv. 1925. — *Ehrenberg*: zit. nach *Weinberg*. — *Emil-Weil, Isch-Wall, Pollet*: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 40 (1924). — *Eskuchen*: Z. Neur. 49, 331. — *Flatau*: Polska Gaz. lek. 1918, Nr 29. — *Follet et Chevrel*: Gaz. Hôp. 1910 IV. — *Forsheim*: Z. Neur. 49 (1913). — *Fracassi*: Zbl. Neur. 32 (1923). — *Froin*: Thèse de Paris. 1904.

*Furno*: Zbl. Neur. **26**, 413. — *Goldflam*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **76**, H. 1/4, 158 u. **85**, H. 1/2, 47. — *Griolet*: Progrès méd. **1912**, No 4. — *Guillain*: Presse méd. **54** (1915); Traité de path. méd. de *Sargent*. Neurologie, Tome 1, p. 569. Paris 1925. — *Guillain et Vincent*: Neur. Zbl. **1911** u. Sémaine méd. **1909**, 505. — *Itschenko*: Vræc. Delo (russ.) **1927**, Nr 1. — *Kolisko*: zit. nach *Sternborg*: Klin. Med. **7**, Nr 20 (russ.). — *Laurentier*: Ann. de Dermat. **6**, No 7 (1925). — *Letulle et Lemierre*: zit. nach *Schaeffer*. — *Lux u. Adloff*: Zbl. Neur. **27**. — *Margolin*: Z. Neur. **100**, H. 4/5. und Sovrem. Psichonevr. (russ.) **2**, Nr 1 (1926). — *Matzdorf*: Z. Neur. **89**, H. 1/2, 246. — *Meylahn*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **78**, H. 1/2, **78**. — *Neidinger*: Mschr. Psychiatr. **69**, 34. — *Petren*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **101**, 308. — *Ricker*: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924. — *Riddoch*: u. *Goulden*: Brit. J. Ophthalm. **9**, Nr 5 (1925). — *Rothfeld*: Z. Neur. **97**, H. 3/4. — *Sands, J.*: J. nerv. Dis. **71**, Nr 6, 740. — *Schaeffer*: Presse méd. **1927**, No 40, 628. — *Sharpe u. Maclaire*: Zbl. Neur. **41**. — *Simdowicz*: zit. nach *Goldflam*. — *Symonds*: Quart. J. Med. **18**, Nr 69 (1924). — *Weinberg*: Fol. neuropath. eston. **5**, 165 (1926). — *Wichern*: Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 51. — *Williams*: J. nerv. Dis. **1913**, Nr 4.

---