

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Greifswald.  
Direktor: Professor Dr. Hey.)

## Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach Trauma<sup>1</sup>.

Von

Dr. Gottfried Jungmichel,

Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

Die Aneurysmen an größeren extra- oder intracerebralen Arterien, die entweder angeboren sind oder deren Entstehung auf anlagemäßige Wandschwäche, Arteriosklerose, Endokarditis, Lues oder andere Gefäßwanderkrankungen zurückzuführen sind, sind relativ häufig. Im Gegensatz dazu nehmen diejenigen Aneurysmen eine besondere Stellung ein, bei denen ein Trauma als ursächliches Moment mit Sicherheit oder mit einer mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit in Frage kommt. Da in der zugänglichen Literatur, die bis 1866 kritisch verwertet wurde, nur 18 derartige Fälle gefunden werden konnten, soll im folgenden ein posttraumatisches Aneurysma der Arteria communicans anterior beschrieben werden, das infolge Ruptur zum Tode führte.

### *Vorgeschichte:*

Anläßlich einer Sonnenwendfeier war ein Umzug in einer kleineren Stadt der hiesigen Gegend. In diesem Zug befand sich der 17 Jahre alte Elektromonteur N. N., der neben einer Fahne marschierte. Von Andersdenkenden wurde der Umzug gestört, wobei auch Steine in den Zug, namentlich in die Nähe der Fahne geworfen wurden. *Ein 928 g schwerer Stein traf in etwa 2—3 m Höhe den Schaft der Fahne und fiel dann auf den Kopf des N. N. Der Getroffene taumelte laut Zeugen- aussagen, war kurze Zeit bewußtlos und mußte von anderen gestützt werden. Die Wunde am Kopf blutete stark.* In Begleitung von mehreren Personen, die auch noch zu seinem Schutze mitkamen, suchte er nach 2 Stunden einen Arzt auf. *Außer einer blassen Gesichtsfarbe und der Wunde am Kopf konnten vom Arzt keine anderen krankhaften Veränderungen bemerkt werden. Die Verletzung war sternförmig mit 3 je 1 cm langen Zacken. Die Wundränder waren glatt. Die Wunde reichte bis auf die Sehnenplatte. Blutung bestand nicht mehr. Nach sorgfältiger Reinigung hatte der Arzt die Wunde mit einer Klammer versehen und dann verbunden. N. N. konnte nach dieser Behandlung allein gehen und stehen, wurde aber von seinen Begleitern nach Hause gebracht. 2 Tage später*

<sup>1</sup> Auszugsweise vorgetragen im Medizinischen Verein zu Greifswald am 12. II. 1932.

wurde von demselben Arzt der Verband entfernt. Die Wunde war verheilt. *Außer über Kopfschmerzen äußerte N. N. keine weiteren Klagen. 5 Tage nach dem Trauma meldete sich N. N. wieder zur Arbeit.*

In der Folgezeit hat laut verschiedenen Zeugenaussagen N. N. nun über *dauernde Kopfschmerzen und Druckgefühl in der Stirnregion geklagt. Besonders verstärkt hätten sich diese Beschwerden beim Bücken nach vorne. Dann war auch ein ausgesprochenes Schwindelgefühl aufgetreten. Ferner hatte N. N. unklare Beschwerden von seiten seiner Nase; er konnte wohl noch riechen, aber er hatte das Gefühl, als wenn er die Nase voller Eiter hatte. Dabei war aber niemals stärkere Absonderung aus der Nase aufgetreten. Er fühlte sich auch seit dem Trauma matt und schlapp und hatte jede Lust zur Arbeit verloren, obwohl er vorher ein fleißiger Lehrling gewesen war. Er schleppte sich zur Arbeit und ging wie ein alter Mann. Ebenso war er weniger unterhaltsam, höflich und zuvorkommend besonders gegen Frauen geworden, was vornehmlich aufgefallen war, da er vor dem geschilderten Ereignis nie zu Klagen in dieser Richtung Anlaß gegeben hatte. Er war im ganzen stumpfer geworden und beteiligte sich kaum noch an der allgemeinen Unterhaltung.*

Am 3. IX. desselben Jahres wurde um 20 Uhr ein anderer Arzt zu N. N. gerufen; er klagte über allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, insbesondere über dem linken Ohre und über Benommenheit. Er hatte gerade einen „*Schwäche- und Ohnmachtsanfall*“ durchgemacht. Der Allgemeinzustand war schlecht, sehr blasses und sehr schlechtes Aussehen, kein Erbrechen. Atmung nicht auffällig, „Puls sehr klein und schwach“, kein Fieber. Es bestand Somnolenz, jedoch reagierte N. N. auf Anruf. Angeblich keine Störungen von seiten irgendeines Hirnnerven. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig, keine Lähmungen, keine Verschiedenheit der Spannung der im allgemeinen schlaffen Muskulatur oder der Reflexe. Keine krankhaften Reflexe. Kein unfreiwilliger Stuhl- oder Urinabgang. Vom Arzt wurde dann ein Anfall mit anscheinend völlig geschwundenem Bewußtsein und Blickkrämpfen beobachtet. Die Richtung der Blickkrämpfe wie auch eine ihm bei der Untersuchung aufgefallene Besonderheit der Pupillen konnte der Arzt auf Anfrage nicht mehr angeben. Wegen des schweren Allgemeinzustandes und des Anfalles ordnete der Arzt sofortige Überführung in das Krankenhaus an, zumal wegen der vornehmlich über dem linken Ohre lokalisierten Schmerzen an eine otogene Meningitis gedacht war. Weitere Untersuchungen (Blut-, Liquorentnahme) unterblieben daher. Bei der Ankunft des von dem Arzt selbst bestellten Autos war jedoch nochmals „ein Anfall“ aufgetreten, und N. N. um 22 Uhr gestorben. Bei dem 2. Besuch des Arztes am 3. IX. um 22 $\frac{1}{2}$  Uhr war N. N. tot. Vor dem Munde hatte er Schaum.

Wegen des möglichen Verschuldens einer fremden Person an dem Tode des N. N. wurde die gerichtliche Obduktion am 4. IX. 1931 nachmittags vorgenommen.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll: Leiche eines 17 Jahre alten Mannes von 173 cm Länge. Guter Ernährungszustand. Totenstarre, Totenflecke. Nach Rasieren des behaarten Kopfes findet sich 12 cm oberhalb der hinteren Haargrenze und 13 cm entfernt von beiden oberen Ohransätzen dicht neben dem Haarwirbel genau in der Körpermittellinie eine dreistrahlige, weißgraue, auf der Unterfläche gut verschiebbliche Narbe, deren jeder Strahl 1 cm lang ist. Rauigkeiten des Knochens sind nicht zu fühlen. Keine Blutung im Unterhautbindegewebe. Sonst Kopfhaut im wesentlichen unverändert. Blasse Augenbindehäute. Sehlöcher mittelweit. Hornhäute etwas trübe. Beide Ohreingänge frei. Beim Umwenden der Leiche fließt aus Nase und Mund etwas schaumig-schleimige Flüssigkeit. Zunge liegt hinter den gut erhaltenen, völlig gesunden, geschlossenen

Zahnreihen. Hals nicht widernatürlich beweglich. Gut gewölbte Brust, nicht eingesunkener Bauch. After ohne Besonderheiten. Geschlechtsorgane zeigen regelrechten Befund, nirgends alte Narben oder sonstige krankhafte Veränderungen. Lymphknoten in der Leistenbeuge nicht geschwollen. Obere Gliedmaßen o. B. An den unteren Gliedmaßen (Unterschenkeln) mehrere punktförmige, blaurote Stellen, die teilweise mit frischem Schorf bedeckt sind (Mückenstiche?). Keine Blutungen im Unterhautbindegewebe.

*Kopfhöhle:* Auf der Innenseite der Kopfhaut keine krankhaften Veränderungen, insbesondere keine Rauigkeiten der Sehnenplatte und des Knochens, der äußerlich völlig unverändert und glatt ist. Schläfenmuskeln frisch-fleischrot.

Das knöcherne Schädeldach mißt  $178 \times 138$  mm und ist bis zu 6 mm dick. Es ist auf manchen Stellen der vorderen Stirn- und Scheitelgegend durchscheinend. Über der Hinterhaupt- und hinteren Scheitelbeuge jedoch keine durchscheinenden Stellen. *Nirgendwo Rauigkeiten auf der Innenseite der knöchernen Schädelskapsel oder andere Veränderungen, die für alte oder frischere Brüche oder Fissuren sprechen würden. Die harte Hirnhaut ist stark gespannt. Sie ist außen grauweiß und glänzend, nirgendwo ältere oder frischere krankhafte Veränderungen. Sie schimmert überall blaurot durch, vielleicht ist sie auf der linken Seite etwas stärker gespannt und durchscheinend. Ihre Gefäße und der Längsblutleiter sind prall mit flüssigem Blut gefüllt. Beim Einschneiden in die harte Hirnhaut quillt fast überall frisch geronnenes und flüssiges dunkelrotes Blut hervor. Auf dem linken Stirn-, Scheitel- und vornehmlich Schläfenhirn findet sich ein stellenweise bis zu 4 mm dicker, sich auch mitunter bis auf das Hinterhauptshirn erstreckender Blutkuchen mit reichlich flüssigem Blut. Ebenfalls fast über der ganzen rechten Hirnhälfte reichlich frisch geronnenes und frisches flüssiges Blut. Bei vorsichtiger Lösung des Gehirnes von der Schädelbasis zeigt sich diese in ausgedehntem Maße von flüssigem und frisch geronnenem Blut bedeckt. Insbesondere finden sich Blutmassen zwischen den beiden Stirnhirnen, um die Hypophyse herum und über der Brücke. Die beiden Optici wie auch das Chiasma sind fast vollständig von Blutmassen bedeckt. Im ganzen werden aus der Kopfhöhle 100 ccm geronnenes und flüssiges Blut aufgefangen, wobei die ausgedehnten frisch geronnenen, das Gehirn bedeckenden Blutmassen nicht mitgerechnet sind. Nirgendwo finden sich ältere Blutgerinnsel oder Reste von solchen oder Verwachsungen. Die Hirnwindungen erscheinen überall abgeplattet, die Furchen eng. Das Gehirn mißt  $18 \times 14 \times 8,8$  cm. Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind hochgradig mit Blut gefüllt.*

*Die harte Hirnhaut ist auf der Unterseite, soweit infolge der frisch geronnenen Blutmassen erkennbar, glatt, weißgrau und glänzend. Das Gehirn zeigt weder an der der Einwirkungsstelle auf die Haut entsprechenden Stelle, noch am Stirnhirn, Riechnerv, Sehnervenkreuzung, Hinterhaupts-, Schläfen- und Kleinhirn Anzeichen für eine frischere oder ältere krankhafte Veränderung, insbesondere keine älteren oder frischeren Zertrümmerungen von Hirnsubstanz. Um eine genaue Lokalisation der Blutungsquelle unter Heranziehung geeigneter Methoden (Schüttelmethode, mikroskopische Schnitte) festzustellen, wird das Gehirn mitsamt der harten Hirnhaut aserviert, vorsichtig verpackt und in das Institut mitgenommen. Selbst von einem Horizontalschnitt wird abgesehen. Sämtliche Gehirnschlagadern und venösen Blutleiter am Schädelgrund entsprechen ihrem regelrechten anatomischen Verlauf. Ihre Wandungen sind völlig zart, nirgendwo Verdickung oder Verfärbung. Die genaue Untersuchung der Schädelbasis ergibt keine Anhaltspunkte für eine ältere oder frischere Bruchlinie. Bei der Eröffnung sämtlicher Nebenhöhlen zeigt sich kein krankhafter Befund. Die Innenauskleidung ist überall zart. Insbesondere ist auch das linke innere und mittlere Ohr frei von krankhaften Veränderungen. Von allen Kopfnebenhöhlen werden Abstriche keimfrei entnommen.*

*Körperhöhlen:* Bei Anlegen des Hautschnittes entleert sich reichlich flüssiges Blut aus den Hautgefäßen. Fettgewebe über der Brust 0,5 cm, über dem Bauch 1,0 cm. Bauch- und Brustmuskeln von frisch-fleischroter Farbe, kräftig entwickelt. Lage der Bauchorgane regelrecht. Wurmfortsatz o. B. Zwerchfellstand links an der 5., rechts an der 4. Rippe. Vor näherer Obduktion der Brusthöhle wird aus dem Herzen nach Absengen einer Stelle Blut entnommen. Lungen beidseits frei beweglich. In beiden Brustfellräumen wenig tiefblaurote Flüssigkeit. Oberfläche beider Lungen in den oberen und mittleren Teilen spiegelnd hellrosarot, in den unteren hinteren etwas matt, tiefblaurot. Die oberen Partien fühlen sich knisternd, lufthaltig an, die hinteren und unteren sind schwerer. Auf dem Schnitt entleert sich reichlich schaumige, etwas blutig durchtränkte Flüssigkeit, die sich auch in den Verzweigungen der Luftröhre, die mit im wesentlichen unveränderter Schleimhaut ausgekleidet sind, befindet. Die Farbe der Lungen auf dem Schnitt entspricht der auf der Oberfläche; in den hinteren, unteren Partien stellenweise vereinzelt ganz wenig über die Oberfläche hervorragende blaurote Punkte. Nirgendwo derbere Beschaffenheit des Gewebes. Lungengefäße o. B.

Innere Brustdrüse mißt  $6 \times 3 \times 0,5$  cm, sie ist blaßblaurot und zeigt deutlich drüsigen Bau.

Der Herzbeutel ist außen nur wenig von Fett bewachsen, glänzend; innen ist er ebenfalls glänzend, zart und glatt. Ebenso zeigt der Herzüberzug überall zarte Beschaffenheit. Das Herz mißt  $10 \times 9 \times 7$  cm. Die linke Kammer ist mäßig zusammengezogen, die rechte Kammer ist schlaff. Im Herzen befindet sich — fast gleichmäßig auf alle Höhlen verteilt — 200 ccm flüssiges, kein geronnenes Blut. Der Klappen- und Segelapparat ist überall gut schlußfähig, seine freien Ränder sind überall zart, nirgendwo ältere oder frischere Veränderungen. Die Innenhaut der Kranzgefäße und der Körperschlagader ist zart; nirgendwo Veränderungen erkennbar. Das ovale Herzloch ist geschlossen. Die Dicke der linken Kammer beträgt 12, die der rechten Kammer 4 mm. Die Muskulatur zeigt frisch braunrote Farbe und läßt nirgendwo Blutungen, Schwielen oder andere krankhafte Veränderungen erkennen.

Die Gaumenmandeln sind pflaumenkerngroß. Auf dem Schnitt lassen sich nur wenige grauweiße Tropfen herausdrücken. Der Zungengrund zeigt gut erhaltene Drüsen, nirgendwo narbige Veränderungen. Kehldeckel, Kehlkopf, Schilddrüse, Gefäße und Nerven des Halses o. B.

Die Milz mißt  $15 \times 9,5 \times 3,5$  cm. Oberfläche glatt, blaurot. Kapsel wenig gespannt. Derbe Beschaffenheit. Auf dem Schnitt blaurote Farbe mit großen Lymphknötchen. Milzgewebe nicht abstreifbar.

Im Gekröse befindet sich ein haselnußkerngroßer, derber, außen verkalkter, innen verkäster Lymphknoten. Im Magen sind 500 ccm sehmige, dunkelbraunrote, mit weißgrauen Speisebrocken vermischte Flüssigkeit. Kein Alkoholgeruch. Schleimhaut im wesentlichen o. B. Dünndarm und Bauchspeicheldrüse ohne erkennbare krankhafte Veränderungen. Im Anfangsteil des Dickdarmes, besonders an der Hinterwand, eine 11 cm lange, stärkere, blaurote Verfärbung und Schwellung der Schleimhaut mit geringer Vergrößerung der Lymphknötchen. Keine Vergrößerung der zugehörigen Lymphknoten im Gekröse. Übriger Dickdarm o. B.

Die Leber mißt  $26 \times 19 \times 7$  cm, hat eine glatte, braunrote Oberfläche, ist von derber Beschaffenheit. Die Schnittfläche ist von guter Zeichnung, hat reichlichen Blutgehalt. Gallensystem o. B.

Die Nebennieren haben eine schmale, goldgelbe Rinde und ein schmales braunrotes Mark.

Die Nieren messen  $11 \times 4 \times 4$  cm, haben eine glatte Oberfläche und eine tiefblaurote Farbe. Die Kapsel ist gut abziehbar. Auf dem Schnitt ist die Zeich-

nung deutlich erkennbar, Rinde und Mark gut zu unterscheiden. Nierenbecken und Harnleiter zeigen blasse, zarte Schleimhaut. Nierengefäße o. B.

In der Blase sind 300 ccm klarer, hellgelber Urin. Schleimhaut zart. Kein Alkoholgeruch. Im Mastdarm reichlich dickbreiiger, braungrüner Kot; Schleimhaut zart.

Vorsteherdrüse, Samenblasen, Hoden zeigen keine Besonderheiten.

Die Körperschlagader sowie die untere Hohlvene zeigen völlig glatte, zarte, graugelbe Innenhaut. Die Muskeln und Knochen des kleinen Beckens, des Stammes und der Gliedmaßen sind unversehrt.

*Diagnose: Ausgedehnte Blutung unter der harten Hirnhaut aus bislang unbekannter Blutungsquelle.*

*Lungenödem. Geringe Schwellung der Schleimhaut im Anfangsteil des Dickdarmes.*

(Ein endgültiges Gutachten über einen etwaigen Zusammenhang dieser Blutung mit dem am 20. VI. erlittenen Trauma behielten sich die Obduzenten vor.)

Das gesamte Gehirn und die harte Hirnhaut wurden zunächst in Formalin gehärtet. Nach genügendem Anhängen wurde zunächst das Gehirn einer sorgfältigen makroskopischen Untersuchung unterzogen. Nach vorsichtigem Entfernen der großen Blutmassen an der Basis fand sich, daß die Arteria communicans anterior fast in ganzer Ausdehnung aneurysmatisch erweitert war (vgl. Abb. 1).

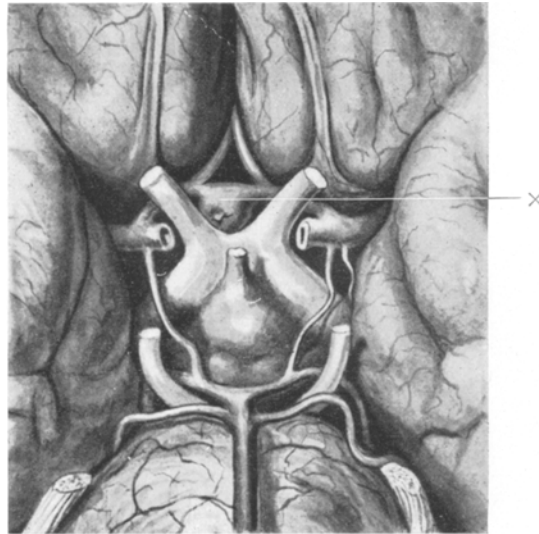


Abb. 1. × Rupturiertes Aneurysma der Art. communicans anterior. (Photogramm der Zeichnung.)

An der Unterseite dieser Arterie saß ein kirschkerngroßes kahnförmiges Aneurysma, das dicht nach dem Abgang aus der linken Art. cerebri ant. sich fast über die ganze Arterie bis zur Einmündung in die rechte Arteria cerebri anterior erstreckte. Auf der Kuppe war dieses Aneurysma in etwa Hirsekorngröße geborsten. Das Aneurysma wurde in Paraffin eingebettet. Beim Zerschneiden zeigte sich, daß der Inhalt aus formalingehärtetem Blut bestand, das sogleich aus dem Aneurysmasack entfiel. Auch weitere mikroskopische Untersuchungen an

diesem Blut ergaben keine Anhaltspunkte dafür, daß es sich um einen älteren oder frischeren Thrombus gehandelt hatte. Ferner wurden sämtliche Gehirnarterien bis in ihre feinsten Verzweigungen am Gehirn verfolgt. *Nirgendwo* zeigte sich eine andere ähnliche Erweiterung oder irgendein krankhafter Prozeß in einer Gefäßwand oder in der näheren oder weiteren Umgebung von Gehirngefäßen. Ferner wurde bei der makroskopischen Sektion des Gehirnes auf Reste von Blutungen geachtet, besonders in beiden Scheitellhirn-, Hinterhauptshirn-, Stirnhirn- und Schläfenhirnhälften. Ferner besonders genau am Riechnerv und an der Sehnervenkreuzung. An keiner der erwähnten Stellen, auch nicht an der Hypophyse konnten irgendwelche Reste älterer oder frischerer Veränderungen gefunden werden. Auch die harte Gehirnhaut zeigte nach genügendem Anhängen,



Abb. 2. Unveränderte Arteria communicans anterior. Hämatoxylin-Eosin.  
Etwa 40fache Vergrößerung.

wobei sich dann die frisch geronnenen Blutmassen lösten, auf der Innenseite völlig glatte Beschaffenheit. Sodann wurden außer aus den genannten noch aus sämtlichen Gegenden des Gehirnes Stücke herausgeschnitten, ferner viele Stücke von allen anderen Hirnarterien, Stücke aus der harten Hirnhaut, aus den Blutmassen von der Innenseite der harten Hirnhaut sowie aus allen übrigen Organen.

*Mikroskopische Untersuchung. Technik:* Gefrierschnitte und Schnitte nach Einbetten in Paraffin und Celloidin. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Elastica (Orcein), Sudan III, Peroxydasereaktion, Berlinerblau.

*Gehirn:* a) Erweiterung der vorderen Gehirnschlagader (Serienschnitte). Dicht nach dem Ursprung aus der Art. cerebialis anterior ist die Wandung der Arteria communicans ant. noch unverändert (vgl. Abb. 2).

Jedoch bald darauf beginnt sich die untere Wand des Gefäßes zu verdünnen. (Infolge der schrumpfenden Wirkung bei der Formalinhärtung haben sich die das Aneurysma ausfüllenden Blutmassen zusammengezogen und dadurch auch

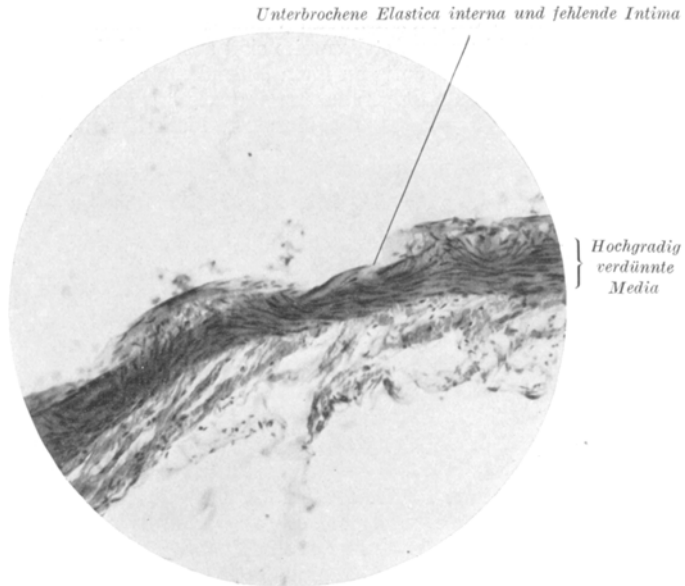


Abb. 3. Hochgradig verdünnte Aneurysmawand. Hämatoxylin-Eosin. 120fache Vergrößerung.

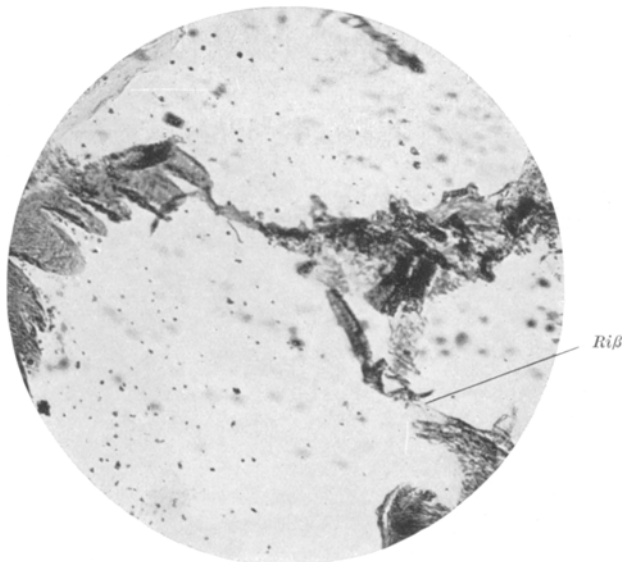


Abb. 4. Scharnierartig nach außen geklappte Rißstelle von schlechter Färbetendenz. Die angrenzenden Gefäßwandteile sind stärker kontrahiert. Hämatoxylin-Eosin. Etwa 60fache Vergr.

den Resten der elastischen Fasern wieder Gelegenheit gegeben, sich etwas zusammenzuziehen. Ferner ist die eigentlich ausgebuchtete Wand beim Färben nach innen geschlagen.) Die gesamte Wand ist vorgewölbt, sie ist in ganzer, das Aneurysma umgreifender Ausdehnung auf nur ein Viertel stellenweise ein Sechstel

des gesunden Teiles der Arterienwand verdünnt. Mitunter fehlen Intima und *Elastica interna* vollkommen, stellenweise sind auch noch Reste von beiden vorhanden. Die *Elastica* ist häufig an ihren Reißenden aufgefasert. Die Muskulatur der *Media* liegt an einigen Stellen zusammengeschnürt, an anderen Stellen ist sie hochgradig auseinandergezogen, die einzelnen Muskelfasern äußerst gestreckt. (Vgl. Abb. 3.)

Gerade in der Nähe der Reißstelle ist die Färbetendenz der einzelnen Wandelemente sehr schlecht. Die Reißstelle ist scharnierartig nach außen gestülpt (vgl. Abb. 4).

In der gesamten Gefäßwand — das gesamte Gefäß wurde mikroskopisch untersucht — wurden nirgends Anzeichen einer älteren oder frischeren Entzündung gesehen. Auch bestanden sonst in den nicht aneurysmatisch erweiterten Teilen des Gefäßes keinerlei Veränderungen irgendeines Wandanteiles, insbesondere keine Verfettung oder Verkalkung. In der Umgebung des Aneurysmas in den Maschen der weichen Hirnhaut in mehr oder weniger ausgedehntem Maße frisches Blut. Nirgends ältere Blutungsherde, Pigmentreste, bindegewebige Verwachsungen oder entzündliche Prozesse.

b) *Gehirnschlagadern*: Stücke aus den Art. (Carotis int., basilaris, vertebrales, cerebrales ant. med., post., com. post., cerebelli, Plexus choriodei): An keiner der genannten Schlagadern konnten in Übereinstimmung mit dem makroskopischen Befund mikroskopisch krankhafte Veränderungen gefunden werden. Insbesondere waren keine Entwicklungshemmungen ihrer Wandungen, Entzündungen, Verfettungen oder Verkalkungen nachweisbar.

c) *Gehirn*. (Chiasma opticum, Olfactorii mit Bulbi, Stücke aus allen Gehirngegenden, insbesondere Stirn-, Schläfen-, Hinterhaupts-, Scheitelhirn, Brücke, Medulla, Hirnstamm, Balken, Ammonshörner, Kleinhirn).

Überall gut erhaltener Zellenaufbau. Ganglienzellen ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Keine Vermehrung von Glia. Keine Verfettung in den Gefäßwänden. Keine vermehrte Eisenablagerung. Keine vermehrte Fettanhäufung. Keine Entzündung. Nirgendwo Anzeichen für eine ältere oder frischere Blutung im Gehirn. Auch in den weichen Gehirnhäuten, abgesehen von einer mehr oder weniger starken Durchtränkung mit frischem Blut, keine anderen krankhaften Veränderungen.

d) *Harte Gehirnhaut*: Überall derbes Fasergerüst gut erhalten. Nirgendwo Anzeichen für Entzündungen oder entzündliche Neubildungen.

e) *Kopfhaut*: Typische frischere Narbenbildung mit noch geringer Reaktion in der Umgebung bis auf die Galea aponeurotica reichend. Diese selbst unverletzt.

f) *Herz*: Mikroskopisch überall regelrechter Befund.

g) *Aorta*: Außer ganz vereinzelt, sehr geringen Intimaverfettungen übrige Intima völlig o. B. Media gut erhalten und frei von jeglichen krankhaften Veränderungen.

h) *Lungen*: Beginnendes entzündliches Lungenödem.

i) *Dickdarm*: Geringe Verdickung der Schleimhaut ohne wesentlich stärkere Entzündung oder frischere Blutungen. Geringe Vergrößerung der Peyrschen Plaques.

k) *Nieren* o. B.

Auch die übrige mikroskopische Untersuchung sämtlicher anderen Organe (auch Pankreas, Gaumenmandeln, Leber usw.) ergab keinen erwähnenswerten Befund.

Die von sämtlichen Kopfnebenhöhlen entnommenen Abstriche ergeben keine Anhaltspunkte für irgendwelche krankhaften Veränderungen.



Die Untersuchung des bei der Obduktion entnommenen Blutes ergab an-hämolytische Streptokokken. Keine Tuberkelbacillen. Die WaR. konnte wegen Eigenhemmung nicht durchgeführt werden (Hygienisches Institut der Univ.).

*Mikroskopische Diagnose: Rupturiertes Aneurysma verum traumaticum der Art. communicans ant. mit teilweiser Zerstörung der Intima, Elastica interna und hochgradiger Verdünnung der Media. Keine Anhaltspunkte für irgendwelche anderen älteren oder frischeren krankhaften Prozesse. Ganz geringgradige vereinzelte Ver-fettung der Intima der Aorta. Übriger mikroskopischer Befund o. B.*

Auf Grund dieses bisherigen Ergebnisses wurden noch weitere Erhebungen veranstaltet. Die beteiligten Ärzte beantworteten in entgegenkommendster Weise unsere Fragen, deren Ergebnis schon anfangs zum Teil verwertet ist. Außerdem muß nur noch vermerkt werden, daß N. N. 1 Woche vor dem in Rede stehenden Ereignis einige Tage an einem „Magen-Darmkatarrh“ erkrankt in Behandlung eines Arztes gestanden hatte, aber auf geeignete Therapie (Magnesiummischung, Jod XX/200,0) wieder völlig gesund und arbeitsfähig geschrieben war.

Ferner wurde in Erfahrung gebracht, daß der Vater des N. N. vor etwa 1 Jahr im Alter von 53 Jahren angeblich an einem „Schlaganfall“ und Nieren-leiden gestorben war.

Die Mutter von N. N. wurde eingehend über sämtliche für die Vorgeschichte und den Verlauf wichtige Ereignisse befragt. Sie machte in der hiesigen Be-sprechung einen ruhigen, bestimmten, klaren Eindruck. Ein von uns befragter Arzt hatte angegeben, daß die Mutter kurz nach dem Tode des Sohnes über starke nervöse Störungen und „Halluzinationen“ („hörte Stimmen, glaubte ihren Sohn zu sehen“) geklagt hätte. Ein anderer Arzt hatte die Mutter 1 Monat später „wegen Leberschwellung und Ikterus nach Zahngeschwür“ anscheinend mit Erfolg behandelt.

Der Tod des N. N. ist also an einer Ruptur eines Aneurysmas der Art. communicans ant. erfolgt.

Bevor der ursächliche Zusammenhang zwischen dem rupturierten Aneurysma und dem Trauma erörtert werden soll, muß noch kurz auf die bei der Obduktion und den weiteren Untersuchungen erhobenen Befunde eingegangen werden.

Das Lungenödem ist als Folge der Hirnblutung anzusehen und hat den Tod vielleicht noch beschleunigt. Die geringe Schwellung der Dick-darmschleimhaut ist der Restzustand des vor einigen Wochen überstan-den Magen-Darmkatarrhs; die Reste sind durch postmortale Verände-rungen etwas stärker in Erscheinung getreten. Dieser geringe Befund scheidet als Ursache des Todes aus. Die bei der bakteriologischen Unter-suchung gefundenen an-hämolytischen Streptokokken sind als Verunreini-gung anzusehen. Sie sind für die weitere Beurteilung bedeutungslos.

Bei der Beurteilung der Entstehung von Aneurysmen der Gehirn-schlagadern im allgemeinen und der Art. com. ant. in dem besonderen, hier vorliegenden Falle handelt es sich um die Frage, ob überhaupt Aneurysmen der Gehirnarterien durch ein *indirektes* Trauma entstehen können. Dazu soll bemerkt werden, daß von vornherein bei der Erörte-rung dieser Frage einmal alle direkten Traumen (wie Schuß, Anspießung

durch Knochensplitter usw.) ausscheiden, zum anderen aber auch, daß auf die Aneurysmen der Art. carotis interna nicht näher eingegangen werden soll (vgl. darüber die grundlegenden Arbeiten von *v. Hofmann*, *Killian*, *Lebert*). Diese entstehen fast stets durch ein schweres Trauma mit Schädelbasisbruch, wobei es dann oft zu pulsierendem Exophthalmus kommt; sind doch 76,4% der etwa 300 bislang bekannt gewordenen Fälle von pulsierendem Exophthalmus auf ein schweres Schädelgehirntrauma zurückzuführen (*Birch-Hirschfeld*, *Penna*, *C. H. Sattler*, *Seyfarth*). Bei der Durchsicht der Literatur, die bis 1866 eingehend, darüber hinaus nur in Referaten erfolgen konnte, wurden im ganzen die schon eingangs erwähnten 18 Fälle gefunden, bei denen die jeweiligen Verf. das in der Vorgeschichte bezeichnete Trauma mit Sicherheit (Tab. 1) oder mit einer mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeit (Tab. 2) als Ursache für das jeweilige Aneurysma annehmen. Alles Nähere (Autor, das Jahr der Veröffentlichung, Alter und Geschlecht des Aneurysmaträgers, Sitz, Größe und Art des Aneurysmas usw.) vgl. in den Tabellen (S. 208—211).

Es sind nur die wirklich einwandfreien Fälle in diesen beiden Tabellen enthalten. Alle die Fälle, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang nur vermutet bzw. wo die Beschreibung in der Literatur unvollkommen war, sind nicht in diesen Zusammenstellungen enthalten. Vor allen Dingen betrifft das jene Fälle, in denen entweder kein mikroskopischer Befund vorlag oder die Angaben zu ungenau und allgemein gehalten waren. Es sei daher nur auf diese kurz hingewiesen:

*Lebert* (1866), Art. cerebralis ant. Trauma: Sturz vom Pferde (vgl. dazu *Killian*, der diesen Fall als „sicher ursächlich“ durch das Trauma bedingt ansieht). 2. *Ebstein* (1874) mit 68 Jahren (!). Unpaare Art. cerebri ant. 3. *Schultze* (vgl. dazu *Killian*) 1875, mit 56 Jahren. Art. vertebralis sinistra. 4. Bei *Oppe* (1892) (Fall 4 nach *Gull*, vgl. auch *Lebert* und *Killian*), 34 Jahre. Vertebralis oder basilaris. 5. Bei *Oppe* (Fall 5 nach *Bright*, vgl. ebenfalls bei *Lebert* und *Killian*). 35 Jahre, dasselbe, in beiden Fällen in der Vorgeschichte Lues. 6. *Trömmner* (1926). 26 Jahre, „im Oculomotorius-Pedunkuluswinkel“. 7. *Szekely* (1928). 44 Jahre. Art. vertebr. sin. 8. *Steininger* (1930). 51 Jahre. Art. fossae Sylv. dext.

Wenn nun im Hinblick auf die bisherigen Erfahrungen über Gehirnaneurysmen durch indirekte Gewalteinwirkung unser Fall betrachtet werden soll, so weist er in der Lokalisation Übereinstimmung mit dem von *Pette* veröffentlichten Fall auf. Auch dort war die Art. com. ant. betroffen. Bei *Pette* lag allerdings ein Aneurysma dissecans vor. Im mikroskopischen Bilde hat unser Fall weitgehendste Ähnlichkeit mit dem von *Hedinger* veröffentlichten, als „sicher durch das Trauma verursacht“ bezeichneten Fall, wo es auch zu einer zeitweiligen Unterbrechung der Intima, Elastica interna und starker Verdünnung der Media gekommen war. Unser Fall steht somit, wenn wir uns der Nomenklatur von *Eduard Kaufmann* anschließen, zwischen den von ihm als

Aneurysma verum traumaticum einerseits und Aneurysma dissecans andererseits benannten Arterienveränderungen.

Aneurysmen der Art. com. ant. sind nach den grundlegenden Untersuchungen von *Busse* keineswegs so selten, wie auf Grund anderer Rechnungen und statistischer Zusammenstellungen angenommen werden könnte (vgl. *Esser*, *Kerppola*, *Pawlowski* u. a.). *Busse* beobachtete allein 7 Fälle tödlicher Blutung aus geplatzten Aneurysmen dieser Arterie, von denen der jüngste 28 Jahre alt war. Keiner seiner Fälle wies in der Vorgeschichte ein Trauma auf. Bei seiner systematischen Untersuchung an 400 Leichen sah er nur 173mal eine „normale Art. com. ant.“ und in etwa 10% aller Fälle fand er Aneurysmen. Er ist der Ansicht, daß diese durch Störungen in der Entwicklung der Arterienwand auf Grund einer Hypoplasie entstehen.

Wenn man ohne jede nähere Kenntnis von der Vorgeschichte unseres Falles obduziert hätte, so wäre man vielleicht zu einem anderen, den Erkenntnissen von *Busse* entsprechenden Resultat gekommen. Wir müssen deshalb nochmals kurz auf den Fall eingehen: Ein bis dahin im wesentlichen stets gesund gewesener 17 Jahre alter Junge, der noch nie über irgendwelche Beschwerden von seiten des Kopfes geklagt hatte, erleidet durch Fall eines Steines ein Schädeltrauma. Es ist für die Situation, in der das Trauma sich ereignete, noch ferner zu bemerken, daß auch schon vorher eine Bedrängung des Umzuges durch Andersdenkende stattgefunden hatte. Dieses psychische Moment war durchaus geeignet, den Blutdruck zu erhöhen (vgl. *Lilienfeld*, *Hart*, *Hübschmann*, zitiert bei *E. Kaufmann* u. a.). Die Aufschlagstelle am Übergang vom Hinterkopf zum Scheitel zeigt uns an, daß der Junge gerade seinen Kopf etwas nach vorne gebeugt hatte, um anderen Steinwürfen zu entgehen, und daß er wohl gerade beim Wiederaufrichten von diesem 928 g schweren Stein genau in der Mittellinie des Schädels getroffen wurde. Das Trauma muß ganz erheblicher Art gewesen sein, wofür einmal die äußere Wunde, ferner der Bewußtseinsverlust kurz nach dem Trauma und vor allem die Störungen von seiten des Geruchsvermögens und die anderen „nervösen“ Symptome, auf die noch später kurz eingegangen wird, sprechen. Wohl kennen wir die Anosmie nach schweren Schädelbasisbrüchen, wobei es infolge von Veränderungen in den Bulbi olfactorii zu einer Herabsetzung bzw. zu einer Aufhebung des Geruchsvermögens kommen kann. Im vorliegenden Falle hatte der Junge über parosmische Beschwerden zu klagen. Irgendwelche Anhaltspunkte für eitrige putride Prozesse im Bereich des ganzen Geruchsorganes fanden sich nicht. Wir müssen somit diese Störungen in der Geruchsempfindung trotz fehlenden histologischen Befundes in den Bulbi olfactorii und den Riechnerven selber auf eine schwere Erschütterung dieser Gegenden

(Fortsetzung des Textes S. 212.)

Tabelle 1. (9 Fälle, in denen die Verfasser einen *sicheren*

Lfd. Nr.	Name des Autors	Jahr der Veröffentlichung	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Aneurysmas	Größe des Aneurysmas	Art (mikr.) des Aneurysmas	Tod an Ruptur
1	Killian	1878	w.	52	Art. com. post. dextr.	Kirschgroß, kugelig	Keine Angaben	0
2	Fischer	1898	m.	38	Art. basilaris	„Kleine verdickte Stelle“	Keine Angaben	0
3	Bruns	1901	m.	41	Arterie im rechten Corpus striatum und Thalamus (intracerebral)	„Spindelförmig (10 : 2 mm) aufgetriebene Arterie“	Keine Angaben	Ja
4	Hedinger	1917	w.	47	Art. vert. sin.	1 cm lange, 4—5 mm breite sackförmige Erweiterung	Aneurysma verum traumaticum mit Unterbrechung der Intima. Elastica int. und Media	Ja (1—2 mm groß)
5	Menschel	1922	w.	2	Art. vert. dextr.	17 : 15 : 8 mm	Teilweise thrombosiertes Aneurysma dissecans	Ja (schlitzförmiger stecknadelkopfgroßer Wanddefekt)
6	Brandess	1923	m.	40	„Arterie im linken Stirnhirn“ (Art. cerebri ant. sin.?) (intracerebral)	Erbse groß	„Rupturaneurysma“, Wahrscheinlich Aneurysma dissecans	Ja
7	Borchardt-Foerster	1925	m.	6	Art. cerebri ant. sin.	Konnte nicht angegeben werden	Konnte nicht angegeben werden	Durch Operation geheilt: ob Ruptur fraglich
8	Pette	1926	m.	22	Art. communicans ant.	Kirschkerngroß	Aneurysma dissecans	Ja
9	Eigener Fall	1932	m.	17	Art. communicans ant.	Kirschkerngroß	Aneurysma verum traumaticum mit teilweiser Unterbrechung der Intima und Elastica interna und hochgradiger Verdünnung der Media	Ja

## Bemerkungen.

Zu Nr. 1: Oculomotoriuslähmung rechts. Klinische Beobachtung. Obduktionsbefund.

Zu Nr. 2: Durch Thrombose des Aneurysmas und der Art. basilaris sowie der Art. fossae Sylvii sin. Erweichungsherd in der Pons. Klinische Beobachtung und Obduktion.

Zu Nr. 3: Klinische Beobachtung und Obduktion.

Zu Nr. 4: Klinische Beobachtung und Obduktion.

Zu Nr. 5: 2 mal klinische Beobachtung und Obduktion.

## Zusammenhang zwischen Trauma und Aneurysma annehmen.)

Andere Todesursache	Art des Traumas	Zeit zwisch. Trauma und Tod (bzw. Nachweis des Aneurysmas)	Verletzung des knöchernen Schädels	Allgemeinbefund (Herz-Gefäßsystem, Lues u. ä.)
Alter, wahrscheinlich tuberkulöser Wirbelsäulenabsceß	Sturz vom Wagen mit $\frac{1}{2}$ -stündiger Bewußtlosigkeit	2 $\frac{1}{2}$ Jahre	Nein	Lues und Alkoholismus wurden negiert. Altes Wirbelsäulenleiden seit 24 Jahren. Herz o. B. Gefäße anscheinend o. B.
Diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie im 1. Unterlappen	Hieb über den Schädel	5 Monate	Nicht angegeben. Dura neben der Mittellinie sehr fest verwachsen	Übrige Gefäße o. B.
—	Heftiger Stoß gegen den Kopf von einem Maschinenteil	5 Tage	O. B.	„Die übrigen Gefäße waren außer einer halbpfeennigstückgroßen Stelle in der Aorta normal“
—	Rücklingsherunterfallen einer mindestens 20stufigen Treppe und mehrmals Aufprallen mit dem Nacken	4 Jahre	Frische Fissur des Parietale von dem plötzlichen Zusammensinken herrührend. Keine alte oder frühere Schädelbasisfraktur	„Normales Herz und Gefäße“. Keine Arteriosklerose
—	Mitschleifen von einem Wagen	47 Tage	„Keine Fissuren“	Schwere Rachitis. Bronchopneumonie. Gefäße anscheinend o. B.
—	Aus „unbekannter“ Ursache vom Dach gefallen	10 Jahre	Unversehrt	WaR. in Blut und Liquor negativ. Geringe Verfettung der Nieren. Sonst im wesentlichen o. B. „Alkoholiker“
Durch Operation geheilt	1. Fall mit der Stirn auf scharfen Straßenstein 2. Fall aus dem Bett	„einige Tage“	1 cm lange Fissur des r. Stirnbeins	Anscheinend o. B., danichts angegeben
—	Tritt gegen die r. Kopfseite beim Fußballspiel	5 $\frac{1}{2}$ Monate	Schädelknochen o. B.	WaR. im Blut negativ, im Liquor bei 1,0 positiv. Kongenitale Lues. Sonst o. B.
—	Fall eines 928 g schweren Steines aus etwa 2—3 m Höhe auf den Hinterkopf nahe Scheitel	75 Tage	Schädelknochen unversehrt	Außer einer ganz geringgradigen Intimaverfettung in der Aorta sämtliche Gefäße, innere Organe und Herz o. B. WaR. konnte wegen Eigenhemmung (Leichenblut) nicht ausgeführt werden

## Bemerkungen.

Zu Nr. 6: Es könnte hier u. U. die Frage aufgeworfen werden, ob der Sturz vom Dach nicht schon als Folge einer Blutung anzusehen wäre. Seit dem Unfall epileptische Anfälle. 3malige klinische Beobachtung. Obduktion.

Zu Nr. 7: Durch Operation geheilt.

Zu Nr. 8: Klinische Beobachtung und Obduktion.

Zu Nr. 9: Ausführliche Vorgeschichte. Klinische Beobachtung durch 2 auswärtige Ärzte. Obduktionsbefund.

Tabelle 2. (10 Fälle, in denen die Verfasser mit einer mehr oder weniger großen

Lfd. Nr.	Name des Autors	Jahr der Veröffentlichung	Geschlecht des Patienten	Alter des Patienten	Sitz des Aneurysmas	Größe des Aneurysmas	Art (mikr.) des Aneurysmas	Tod an Ruptur
1	Oppe	1891	m.	7	Art. basilaris	Walnußgroß 3,6 : 3,3 : 1,3 cm	Anscheinend „Aneurysma verum“ mit Schwund der Elastica und Verringerung der Muscularis	Ja
2	Quast	1910	m.	36	„Art. fossae Sylvii sin.“ (Art. cerebri media sin.)	1,0 : 0,6 cm, spin- delig	Keinen näheren Angaben. Anscheinend Aneurysma verum	Ja
3	Feilchenfeld	1912	m.	43	Art. vertebralis (l. oder r.?)	Nicht angegeben	Nicht angegeben	Ja
4	Geipel	1915	m.	46	Art. cerebri ant. sin.	Kleinerbsengroß, vollständig throm- bosiert	Mehrfach Durchbruch der Elastica und Wucherung der Intima. Anscheinend Aneurysma dissecans	θ
5	Loewenhardt	1923	m.	37	Nicht sicher lokalisiert	Da nur klinische Beobachtung und Pat. bei der Veröffentlichung noch lebte, keine näheren Angaben möglich		Ruptur wahrscheinlich. Pat. befand sich weiter in Behandlung
6	Hahn	1925	w.	44	„Wahrscheinlich ein Ast der Art. fossae Sylvii sin.“ (Art. cerebri med. sin.) (intracerebral)	Große Walnuß 4,0 : 2,5 cm, elliptisch	„Rupturaneurysma“. Keine typisch aufgebauten Gefäßrandelemente	Kleine fragliche Ruptur
7	John	1925	m.	39 (50)	Art. cerebri med. sin. (intracerebral)	Da nur klinische Beobachtung und Pat. bei der Veröffentlichung noch lebte, keine näheren Angaben möglich		Nein
8	Pawlowski	1929	m.	60	Art. cerebri post. sin.	Keine näheren Angaben	Keine näheren Angaben	Ja
9	Pawlowski	1929	w.	49	Art. fossae Sylvii links (Art. cerebri med. sin.)	Keine näheren Angaben	Keine näheren Angaben	Ja
10	Pawlowski	1929	w.	16½	„Art. cerebri dextra“	Keine näheren Angaben	Keine näheren Angaben	Ja

## Bemerkungen.

Zu Nr. 1: „Ob das erlittene Trauma den Anstoß zur Entzündung gegeben oder nur als ein ungünstig wirkendes Moment zu derselben noch hinzugekommen, mag dahingestellt bleiben.“ Klinische Beobachtung und Obduktion.

Zu Nr. 2: „Entstehung durch Trauma wahrscheinlich“. „Riss des Aneurysmas sichere Traumafolge“. Eingehende Vorgeschichte. Klinische Beobachtung, Obduktion.

Zu Nr. 3: „Unfall wurde anerkannt, weil das Aneurysma sich noch nicht auf der Höhe seiner Entwicklung befand, als das erhebliche Unfallereignis hinzukam und weil unmittelbar an den Unfall länger dauernde Krankheitserscheinungen sich anschlossen“. — Anscheinend klinische Beobachtung. Sicher Obduktionsbefund.

Zu Nr. 4: 2malige klinische Beobachtung und Obduktion.

*Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang zwischen Trauma und Aneurysma annehmen.)*

Andere Todesursache	Art des Traumas	Zeit zwisch. Trauma und Tod (bzw. Nachweis des Aneurysmas)	Verletzung des knöchernen Schädels	Allgemeinbefund (Herz-Gefäßsystem, Lues u. ä.)
—	Schlag mit dem Hammer auf den Kopf	4 Jahre	„Schädeldach ist von mittlerer Dicke“ (von einem alten Bruch oder dessen etwaigen Folgen ist nichts erwähnt)	„Herz und Nieren waren intakt. Keine Anzeichen für Lues, Alkoholismus, hereditäre Prädisposition“
—	1. Fall eines Steines auf den Kopf 2. Heftiger Schreck	25 Tage	Knochen ohne Verletzungsspuren	WaR. im Liquor negativ. Geringfügige weißfleckige Verdickung der Innenwand beider Kranzgefäße und der absteigenden Aorta. Sonst o. B.
—	Fall auf den Kopf	18 Tage	Nichts erwähnt	Nichts Näheres erwähnt
Ausgedehnte Erweichung des rechten Großhirns durch Thrombose der Arteria fossae Sylvii dextrae	Balkenschlag gegen den Kopf	10 Jahre	„Wahrscheinlich“	Auf die Gehirngefäße lokalisierte Arteriosklerose
0	Quetschung zwischen zwei Straßenbahnwagen. Am Kopf nur Hautverletzung	2 Jahre	Nicht angegeben	WaR. im Blut negativ. Pandy: Spuren. Nonne: 0. Sonst nichts angegeben.
Schädel-Gehirnverletzungen	Aufschlagen mit dem Kopf auf 6 Stufen einer Stein-treppe	34 Jahre	Beim Unfall vor 34 Jahren „möglicherweise intakter Schädel“	Alles o. B.
Befand sich noch weiter in ärztlicher Behandlung	Fall eines 15 kg schweren Handrades auf die linke Kopfseite	Aus anamnestic. Angaben $\frac{3}{4}$ —1 Jahr	Nicht angegeben	WaR. im Blut und Liquor negativ. Liquordruck mäßig erhöht. Leicht wandverdickte Gefäßwände. Blutdruck 110/65.
0	Wurf eines schweren Steines gegen den Kopf	„vor vielen Jahren“	Nichts erwähnt	Keine näheren Angaben
0	Überfahren von einem Wagen als Kind	43 Jahre	Aus dem geschilderten körperlichen Befund wahrscheinlich	Keine näheren Angaben
0	Seit „Sturz von der Höhe ins Wasser“ Kopfschmerzen	„etwa 8 J.“	Nichts erwähnt	Keine näheren Angaben

*Bemerkungen.*

Zu Nr. 5: „Das im Jahre 1920 erlittene Trauma könnte man allenfalls als begünstigendes Moment auffassen in der Weise, daß eine kongenital vorhandene schwache Stelle der Arterienwandung durch den infolge des Traumas akuten erhöhten Blutdruck ausgebuhtet worden ist“. Nur klinisch diagnostiziert.

Zu Nr. 6: Eingehende Vorgeschichte. Seit 24 Jahren Epilepsie. Obduktionsbefund.

Zu Nr. 7: Klinische Beobachtung erfolgte 11 Jahre nach dem Trauma

Zu Nr. 8: Seit dem erhaltenen Steinwurf Kopfschmerzen. Sonst nichts Besonderes erwähnt. Obduktion.

Zu Nr. 9: Kopfschmerzen, gelegentlich Benommenheit; linkes Ohr taub, rechts hochgradig schwerhörig. Sonst nichts erwähnt. Obduktion.

Zu Nr. 10: Seit dem Unfall Kopfschmerzen. Obduktion.

zurückführen, wenn man nicht sogar eine Störung in dem Geruchszentrum oder den zuleitenden Bahnen annehmen will (allerdings fanden sich auch weder im Gyrus Hippocampus noch in dem Ammonshorn [vgl. *Oppenheim*] erkennbare krankhafte Veränderungen). Wir müssen also das Trauma als ein durchaus schweres ansehen. Es ist einmal durch dieses Trauma zum anderen durch die gerade aufwärts gerichtete Bewegung des Kopfes zu einer Erschütterung des gesamten Schädelinhaltes und damit zu einer maximalen Anspannung der basalen Gefäße an den Stellen gekommen, an denen sie an die knöcherne Schädelbasis fixiert sind bzw. durch die sie hindurchtreten. Diese maximale Zerrung an den Gefäßen mußte sich auch auf die nahegelegenen Gefäßkommunikationen, im vorliegenden Falle auf die Art. com. ant. auswirken. Es wäre denkbar, daß nun noch etwa eine Art von „Contrecoup“ vorgelegen hat, dessen Auswirkungen ja bei den Schädelbrüchen (*Doepfner*) und auch bei den intracerebralen Blutungen ohne Verletzung der knöchernen Schädelkapsel genügend bekannt sind (*F. Reuter, Schwarzscher*). Die Möglichkeit wäre jedenfalls bei der genauen Richtung (Trauma  $\longleftrightarrow$  Ort des Aneurysmas) nicht ausgeschlossen. Außerdem könnte diese Annahme in Verbindung mit den Untersuchungen *Neubürgers* über „Zentrale traumatische Hirnerweichung und verwandte Prozesse“ noch an Wahrscheinlichkeit gewinnen (vgl. auch später). Berücksichtigt man diese gesamten Momente: bis dahin völlig gesunder Junge, wahrscheinlich erhöhter Blutdruck, doppelte Erschütterung des Gehirnes mit hochgradiger Zerrung seiner gesamten Basisgefäße, möglicher Contrecoup, sich an das Trauma anschließende und andauernde hochgradige Beschwerden, die Ergebnisse des gesamten makroskopischen und mikroskopischen Befundes, so muß im vorliegenden Falle die Entstehung des Aneurysmas der Art. com. ant. durch das Trauma angenommen werden (vgl. dazu u. a. die grundlegende Abhandlung von *Eppinger*).

Wenn man auch die vorher erwähnten Untersuchungen *Busses* über die Bildungsfehler der Art. com. ant. weitgehend berücksichtigt, so kann im vorliegenden Falle wohl gerade unter Hinweis auf die gesamten Symptome die Möglichkeit eines doch etwa vorher bestehenden, bis dahin latenten Aneurysmas ausgeschlossen werden. Es wäre nun immerhin noch möglich, daß die gesamte oder Teile der Wand der Art. com. ant. in Analogie zu ähnlichen Fällen von *Busse, Berger, Forbus* (*Wichern* fand z. B. in 24,5% von 222 aus der Literatur gesammelten aneurysmatischen Fälle, die sämtlich unter 40 Jahre waren, eine kongenitale Anlage) u. a. hypoplastisch gewesen sind, und daß es nur einer verhältnismäßig geringen Gewalteinwirkung bedurfte, um fast die gesamte Wand auszudehnen. Dagegen sprechen einmal die negativen Befunde an allen anderen Gehirnarterien, die in ausgedehntem Maße untersucht wurden. Ferner würde bei dieser Annahme auch weder in forensischer



noch in unfallrechtlicher Hinsicht etwas Wesentliches geändert, denn man würde sich niemals den im vorliegenden Falle geradezu fast klassischen klinischen Gesichtspunkte entziehen können, auf Grund derer fast allein schon ein ursächlicher Zusammenhang zum mindesten von den richterlichen Instanzen bejaht werden dürfte. Denn daß der Tod bei dem bis dahin völlig gesunden Jungen ohne jedes Trauma demnächst eingetreten bzw. durch das Trauma nicht wesentlich beschleunigt wäre, kann wohl kaum behauptet werden.

Alle anderen Momente, die etwa noch für die Entstehung des Aneurysmas verantwortlich gemacht werden könnten, scheiden aus. Da wäre an erster Stelle die nach *Wallesch, Kerppola* u. a. häufigste Ursache für die Entstehung von Aneurysmen: die Atherosklerose zu nennen. Wohl ist angeblich der Vater von N. N. im Alter von 53 Jahren an einem Nierenleiden und Schlaganfall gestorben, so daß etwa von einer erblichen „minderwertigen Anlage“ gesprochen werden könnte. Aber einmal steht ja die Todesursache des Vaters nicht einwandfrei fest, zum anderen wäre in dem Alter von 53 Jahren eine Apoplexia cerebri durchaus keine seltene Todesursache. Hat doch *Gowers* (zitiert bei *Lewandowski*) errechnet, daß in der Dekade 51—60 Jahre von 1000 Personen bei 129 eine Hirnblutung aufgetreten ist. Also wäre damit noch nichts für das frühe Sterben des Vaters gesagt, noch viel weniger über die Vererbung einer minderwertigen Herz-Gefäßsystemanlage auf den Sohn, zumal die Lehre von der Erblichkeit der Disposition zu Hirnblutungen noch sehr umstritten ist (vgl. *Lewandowski*). Auch haben sich außer den ganz geringen nur mikroskopisch gerade erkennbaren Intimaverfettungen in der Aorta keine weiteren krankhaften Veränderungen am gesamten Herzgefäßsystem auffinden lassen. Verfettungen in der Aortenintima sind schon bei Kindern von 3—4 Jahren beobachtet worden und Lipidflecke im 2. Jahrzehnt sogar mit geringer Verdickung der Intima in Form von Streifen und Platten wird schon recht häufig angetroffen (*Jores*). Der Befund an der Aorta hat also im vorliegenden Falle keinerlei Bedeutung.

Was die infektiöse Ätiologie des Aneurysmas in unserem Falle anlangt, so kann diese wohl mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden (vgl. dazu auch *Eppinger, C. Benda* u. a.). Irgendwelche Schädigungen (Alkohol, Nicotin, Blei u. ä.) fallen auf Grund eingehender anamnestischer Erhebungen aus. Allerdings konnte infolge Eigenhemmung des von der Leiche entnommenen Blutes die WaR. nicht durchgeführt werden. Jedoch sprechen einmal der fehlende anatomische Befund gegen eine kongenitale und selbst erworbene Lues, ferner würde in gewisser Weise die Jugend des Jungen gegen eine überstandene Geschlechtskrankheit sprechen, speziell gegen die später erst auftretenden syphilitischen Gefäßveränderungen. Außerdem wird noch in der neueren

Literatur der Syphilis bei der Entstehung der Gehirnarterienaneurysmen eine geringere Rolle zugeschrieben (u. a. bei *Esser*) als in der älteren. Vor allem aber waren auch keinerlei Entzündungsprozesse weder in der gesamten Aneurysmawand noch auch in allen anderen Gefäßen zu finden. Eine Tuberkulose kann mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Daß der vor 10 Tagen durchgemachte Magen-Darmkatarrh, dessen geringe Veränderungen noch bei der Obduktion an der Dickdarmschleimhaut gefunden werden konnten, für die Ätiologie des Aneurysmas in irgendeiner Weise auch nur unterstützend in Frage kommt, wird bei dem gesamten sonstigen Befund kaum angenommen werden können; wenn auch mit *Berger* zugegeben werden muß, daß länger dauernde gastrointestinale Beschwerden (Strikturen, Stuhlbeschwerden, Erbrechen) unter Umständen zu sehr plötzlichen Blutdrucksteigerungen und somit zur Aneurysmabildung führen können. Jedoch waren ja im vorliegenden Falle die Beschwerden schon nach wenigen Tagen geschwunden.

Die 75 Tage nach dem Trauma erfolgte Ruptur war die natürliche Folge des Aneurysmas. Die immer mehr verdünnte Wand konnte dem Blutdruck auf die Dauer nicht standhalten und mußte zerreißen. Dadurch kam es zu der tödlichen Blutung.

Daß von dem behandelnden praktischen Arzt bei den ungünstigen äußeren Umständen nicht die richtige Diagnose gestellt war, ist bei der Schwierigkeit in derartigen Fällen durchaus zu verstehen. Bereiten doch Aneurysmen selbst dem mit dem Rüstzeug der modernen Forschung versehenen Arzt oft unüberwindliche Schwierigkeiten (*Wichern, Forster, Zador, Lemmel* u. v. a.). Auch wäre im vorliegenden Falle kaum ein operativer Eingriff erfolgreich gewesen. Daß ein solcher Eingriff natürlich auch bei nicht nur posttraumatischen Aneurysmen gelegentlich Hilfe bringen kann, beweist die Veröffentlichung des Falles *Förster* durch *Borchardt* (vgl. auch *Hufschmid, Ranzi*). Bei Aneurysmen auf luetischer Grundlage ist natürlich eine entsprechende Therapie indiziert (*Langbein*).

Ob die vielen anderen Beschwerden des N. N. die Folgen des durch das Aneurysma veränderten Gefäßsystems und damit des Kreislaufes waren, oder ob sie nicht vielmehr ein postcommotionelles Zustandsbild darstellten, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden. Es ist anzunehmen, daß die Commotionsfolgen durch die veränderten Kreislaufverhältnisse noch verstärkt wurden.

Ganz kurz sei nur noch in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß es gelegentlich nach schwereren Gehirntraumen nicht erst zur Bildung von Aneurysmen kommt, sondern daß die Arterie sogleich zerreißt. Dabei hat es sich in einigen dieser Fälle um auch mikroskopisch völlig gesunde Arterien nach der Beschreibung der einzelnen Autoren gehandelt. (*Saathoff, Werkgartner, G. Hofmann, Fraenckel, Wolff, Schrader*. Auch der Fall von *R. Hey* dürfte hierher gehören.)

Es wäre denkbar, daß gelegentlich bei intrakraniellen posttraumatischen Blutungen differentialdiagnostische Schwierigkeiten sich ergeben könnten etwa in der Hinsicht, ob diese Blutungen nicht auch aus Gehirnarterien herrühren könnten. Sind doch bislang 10 Fälle von Gehirnarterien bekannt (*Escher*), in denen zwar ein ursächlicher Zusammenhang mit einem Trauma im engeren Sinne nicht zur Diskussion stand; jedoch starben 2 Frauen während einer Eklampsie an Perforationsblutung.

Nahe sind ja auch die Beziehungen von posttraumatischen intracerebralen Aneurysmen mit der von *Bollinger* zuerst beschriebenen traumatischen Spätapoplexie. Es kann hier nur darauf hingewiesen werden, wie kritisch *Thiem* dieser gesamten Frage gegenüber steht und wie er die besonders schwierige Begutachtung des etwaigen Zusammenhanges mit einem Unfall betont. Indessen nötigen uns die Fälle von *Bruns*, *Brandes* und in gewissem Sinne auch von *Hahn* unter ganz besonderen Umständen einen Zusammenhang zwischen Trauma und Aneurysmbildung einerseits mit der apoplektischen Blutung andererseits anzuerkennen.

Bei kritischer Würdigung des gesamten Materials ist also im vorliegenden Falle die traumatische Entstehung des Aneurysmas der Art. com. ant. anzunehmen. Wie streng bei der Beurteilung derartiger Verhältnisse vorgegangen werden muß, zeigen die gutachtlichen Ausführungen von *Johannes Orth*, die in jedem Falle von Aneurysmen als Richtschnur gelten können (vgl. auch *C. Kaufmann*, *Hirsch*). Stets ist die Frage zu erörtern, ob nicht das Aneurysma schon vorher bestanden hat und nur das Trauma zur Ruptur führte (vgl. *Quast*, *Oskar Orth*) und ferner, ob nicht auch eine Ruptur des Aneurysmas ohne jedes Trauma demnächst erfolgt wäre. So hat *Spiegel* einen Fall von Aneurysma racemosum des Plexus choriodeus mitgeteilt, das nach einem Trauma rupturiert war. *Spiegel* lehnt hier mit Recht einen Unfallzusammenhang ab.

Gerade in der Beurteilung eines etwaigen Unfallzusammenhanges kann nicht vorsichtig genug abgewogen werden. Nicht jedes Trauma, das den Schädel trifft, muß zu einem Aneurysma der Gehirnschlagadern führen, und nicht jedes Aneurysma der Gehirnschlagadern muß ursächlich durch ein in der Vorgeschichte angegebenes Trauma entstanden sein. Es geht auch nicht an, errechnete Werte von der Anzahl der Gehirnanneurysmen zu geben, sie etwa miteinander in Vergleich zu setzen, traumatische zu nichttraumatischen usw., und diese als absolute Zahlen hinstellen zu wollen (s. z. B. *Uebel*). Denn einerseits sterben sicherlich mehr Leute an Blutungen aus rupturierten Gehirnanneurysmen als wir auch nur annähernd beurteilen können, zum anderen werden manche Fälle auch auf dem Obduktionstisch nicht richtig diagnostiziert, und zum dritten werden wohl manche auch nicht veröffentlicht.

Trotzdem ergeben sich bei einer Auswertung der nun bislang bekannten 19 Fälle von Aneurysmen der Gehirnarterien durch ein indirektes Trauma einige bedeutsame Einzelheiten.

Die Verteilung nach dem Geschlecht aus Tab. 1 und 2 ist: 13 männlich, 6 weiblich, Verhältnis 2,16 männlich : 1 weiblich. Ob daraus der Schluß gezogen werden darf, daß Männer im allgemeinen häufiger Traumen ausgesetzt sind als Frauen und somit auch eine höhere Beteiligung aufweisen müßten, erscheint immerhin unter Berücksichtigung der beiden 6 und 7 Jahre alten Knaben zweifelhaft.

Gerade auch dieses Argument, daß 3 Kinder im Alter von 2, 6 und 7 Jahren in den 19 Fällen enthalten sind, läßt ein sicheres Urteil über das Alter des Aneurysmaträgers nicht gewinnen. Denn nach dem Gesamtergebnis von Tab. 1 und 2 liegen die bekannt gewordenen Fälle in einem Lebensalter zwischen 2 und 60 Jahren (Durchschnittsalter  $\approx$  34 Jahre), können also praktisch genommen in jedem Lebensalter vorkommen. Nur würden diese Ergebnisse eine ganz andere Bedeutung haben, wenn es gelänge, ein Aneurysma möglichst bald nach dem Trauma zu diagnostizieren. Da aber der exakte klinische Nachweis auch heute noch oft recht schwierig ist — gelingt es doch nur selten, wirklich mehrere Fälle richtig zu diagnostizieren, vgl. *Lemmel* —, so werden wir daher ein besseres Ergebnis in dieser Richtung vorläufig noch nicht erwarten können.

Dem *Sitz* nach verteilen sich, soweit Angaben darüber vorlagen bzw. aus dem geschilderten Befund entnommen werden konnten, die Aneurysmen auf die einzelnen Gehirnarterien folgendermaßen (Tab. 1 und 2):

Art. cerebri media . . . . .	4 (6) <sup>1</sup>	Art. com. ant. . . . .	2
„ cerebri ant. . . . .	3	„ cerebri post. . . . .	1
„ vertebralis . . . . .	3	„ com. post. . . . .	1
„ basilaris . . . . .	2	Nicht sicher lokalisiert . . . . .	1

Wenn auch nur — soweit angegeben — 4 mal die rechtsseitigen Arterien befallen waren, gegenüber 9 mal der linken Seite, so können daraus insbesondere beim Fehlen genauerer Angaben in den übrigen Fällen keine weiteren Schlußfolgerungen gezogen werden. Auch nicht in der Hinsicht, daß die linksseitigen Gehirnarterien aus etwaigen physikalischen und anatomischen Gründen infolge anderer Blutversorgung wegen ihrer Lage nun besonders für eine Aneurysmaentstehung geeignet wären. Ebenso wird in der neuen Literatur über nichttraumatische Aneurysmen an den Gehirnarterien diese Ansicht auf Grund umfangreicher statistischer Zusammenstellungen nicht mehr vertreten. In der älteren Literatur finden sich gelegentlich derartige Hinweise, die nur aus Mangel reichlichen Beobachtungsmaterials entstehen konnten.

<sup>1</sup> Wenn die beiden „Art. im Corpus striatum“ und „Art. cerebri dextra“ hier mit eingerechnet werden, was aus den Befunden geschlossen werden kann.

Jedoch der Tatsache, daß nur in 4 von insgesamt 19 Fällen (21%) die traumatischen Gefäßveränderungen intracerebral gelegen waren, scheint eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Hierauf ist noch bei der Besprechung des Traumas einzugehen.

Die Größe der Aneurysmen in Tab. 1 und 2 schwankt zwischen erbsen- bis walnußgroß. Bei Betrachtung der Fälle zeigt sich, daß nur besondere Umstände es gestatten, wenn ein Aneurysma die Größe einer Walnuß erreichen kann. Es ist wohl meist so, daß die Wand eines Aneurysma verum traumaticum wie auch die eines Aneurysma dissecans nicht allzu lange dem dauernd einwirkenden Blutdruck standhalten kann, sondern rupturiert. Dabei ist auch die Lokalisation, ob intra- oder extracerebral, nicht entscheidend. Denn die etwa das Aneurysma umgebenden Gehirnteile sind kein genügender Schutz gegen eine Ruptur. Ist es erst einmal zu einer Ausbuchtung der Gefäßwand gekommen, so droht dieser die baldige Ruptur; wenn man nicht mit *Bruns* annehmen will, daß intracerebrale Aneurysmen nur so entstehen können, daß infolge des zertrümmerten Gehirngewebes den Gefäßen der ausreichende Schutz fehlt und sie so aneurysmatisch ausgebuchtet werden können. Wenn eine Ruptur nicht eintritt, so ist dies meist auf eine baldige Thrombosierung des Aneurysmas mit nachfolgender fester Verbindung mit der verdünnten Gefäßwand und somit auf eine Stärkung dieser Gefäßwand zurückzuführen. Nur ist dabei auch die Möglichkeit gegeben, daß der Thrombus so groß wird, daß er das gesamte Gefäßlumen verlegt. Dann kann es zur Erweichung des Versorgungsgebietes dieses thrombosierten Gefäßes kommen (vgl. Fall *Fischer* und *Geipel*). Bei größeren intracerebralen Aneurysmen besteht ferner die Gefahr, daß sie durch ihre Lokalisation besondere klinische Erscheinungen (z. B. Epilepsie in Fall *Hahn*) hervorrufen können. Daß dann nach einem längeren Zeitraum die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bedeutende sein können, ist verständlich. In solchen und ähnlichen Fällen kann nur ein genauer pathologisch-anatomischer Befund mit eingehendster mikroskopischer Untersuchung des Aneurysmas und der gesamten inneren Organe die Zusammenhänge klären. Es ist nicht oft möglich, nur auf Grund klinischer Erwägungen den etwaigen Zusammenhang zwischen einem Aneurysma und dem Trauma zu bejahen.

In allen Fällen lag ein schwereres Unfallereignis des Kopfes vor. Es ist dieses auch unbedingt bei der Beurteilung des Zusammenhanges zu fordern. Denn es ist sonst kaum eine Erklärung vorhanden, wie ein z. B. den Rumpf treffendes Trauma zu einem Aneurysma der Hirnarterien führen könnte, es sei denn, man nehme eine etwa erhöhte Blutdrucksteigerung als Ursache an. Nur muß dann eine „primäre Wandschwäche“ in der betreffenden Arterie vorhanden gewesen sein. Wenn außerdem noch ein geringeres Kopftrauma gleichzeitig stattgefunden hat, könnte

ein Unfallzusammenhang zum wenigsten nicht ausgeschlossen werden (vgl. Fall *Löwenhardt*). Wie in jedem einzelnen der bislang bekannten 19 Fälle die Richtung des Traumas gewesen ist, konnte nicht festgestellt werden. Es wäre diese Feststellung wegen eines möglichen Contrecoups, der dann in Parallele zu unserem Falle hätte gesetzt werden können, von Interesse gewesen. Der Entstehungsmechanismus der Aneurysmen an den Vertebrales (und auch an der Basilaris) ist hinreichend von *Hedinger* und für Arterienrisse von *Saathoff* erörtert worden. Die Ursache für die an diesen Arterien angetroffenen traumatischen Veränderungen wird bei forcierter Drehung der Halswirbelsäule in einer übermäßigen Dehnung und Zerrung mit gleichzeitiger Quetschung gegen den Clivus Blumenbachi oder andere Knochenteile bei der Gewalteinwirkung gesehen, wobei dann die inneren Arterienwandbestandteile einreißen, und es so zur Bildung eines Aneurysmas kommen kann. Ähnliche Momente spielen auch bei allen anderen Arterien eine Rolle, wie es ebenso *Pette* für die Art. com. ant. annimmt. Es ist ja doch offenbar so, daß die Hirnbasisgefäße bei jedem geeigneten Trauma stärker in Mitleidenschaft gezogen werden als die intracerebral gelegenen. Die ersteren sind an ihrer Durchtrittsstelle durch die Schädelbasis fixiert und verlaufen auch an der Gehirnbasis an verhältnismäßig festen Haltepunkten (z. B. Chiasma opticum, Nn. optici). Bei dem Trauma haben sie nun keine Gelegenheit auszuweichen, und der Druck und Zug des in toto erschütterten Gehirnes pflanzt sich auf die Gefäße fort, die nun auch gerade an den meist beanspruchten Stellen, z. B. im vorliegenden Falle die vordere Verbindungsschlagader, irgendwie nachgeben müssen. Dabei kann es dann zur Aneurysmabildung kommen. Anders ist es schon mit den intracerebral gelegenen Arterien. Bei der Gewalteinwirkung fängt das Gehirn mehr oder weniger den Stoß auf, und auch der längere geschlängelte Verlauf der Arterie bis zur Gehirnsubstanz verhindert eine stärkere Beanspruchung des Gefäßes in den meisten Fällen. Wenn es aber trotzdem gelegentlich zu intracerebralen Aneurysmen kommt, so muß entweder die Gewalteinwirkung eine besonders schwere gewesen sein, oder es ist ein Entstehungsmechanismus des Aneurysmas nach der schon vorher erwähnten Schilderung von *Bruns* anzunehmen.

Die sich aus beiden Tabellen ergebende Zeit zwischen Trauma und Nachweis des Aneurysmas, sei es mit klinischen Methoden, sei es auf Grund des Obduktionsbefundes, schwankt zwischen 5 Tagen und 43 Jahren. Bei der ersten Betrachtung erscheinen diese Zeiten so auffallend, daß sie kaum miteinander irgendwie verglichen werden könnten. Jedoch ist dazu zu bemerken, daß sämtliche Patienten fast gleich oder zum wenigsten kurze Zeit nach dem Trauma klinische Erscheinungen (Bewußtlosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Lähmungen irgendwelcher Art, epileptische Anfälle usw.) darboten. Auf die Schwierig-

keit des exakten klinischen Nachweises ist schon vorher hingewiesen worden. Wenn sich also trotzdem so große und so verschieden lange Zwischenräume zwischen der Gewalteinwirkung und dem exakten Nachweis des Aneurysmas zeigen, so ist das auf unsere noch oft nicht ausreichende Diagnostik zurückzuführen. Allerdings wächst auch mit der Länge der Zeit, die zwischen Trauma und Nachweis des Aneurysmas vergangen ist, die Unsicherheit in der Beurteilung eines Zusammenhanges. Und nicht alle etwa an ein Kopftrauma sich anschließenden Beschwerden stellen Anzeichen für ein Aneurysma dar. Es muß jedesmal erneut geprüft und versucht werden, organische Schädigungen von nicht-organischen, rein nervösen Beschwerden abzugrenzen. Und immer wieder ist bei Obduktionsbefunden die mikroskopische Untersuchung nicht nur des Aneurysmas und der angrenzenden Arterienabschnitte erforderlich, sondern es müssen möglichst viele andere Arterien und das Herz eingehend untersucht werden.

Nur in einzelnen Fällen hatte eine Beteiligung des knöchernen Schädels (Fraktur, Fissur) vorgelegen bzw. konnte sie bei dem Fehlen der Angaben darüber aus dem geschilderten Befund „mit Wahrscheinlichkeit“ entnommen werden. Auf diese Tatsache hinzuweisen, schien von Wichtigkeit, da noch mitunter die Meinung vertreten wird, daß es bei fehlenden Knochenverletzungen kaum zu schwereren Verletzungen der Gefäße und des Gehirnes kommen kann. Aber wir kennen ja zur Genüge epidurale Blutungen aus zerrissenen Vasa meningea media und ihren Ästen bei intaktem Schädeldach. Ebenso wie subdurale Blutungen aus Arterien, den großen venösen Sinus und aus dem pialen Gefäßgeflecht bei völlig unverletztem Schädeldach häufig vorkommen. Auch sind die Spätapoplexie, die Pachymeningitis haemorrhagica interna und intracerebrale Blutungen nach einem Trauma bei unverletztem Schädeldach beobachtet worden. Es ist also gar nicht notwendig, daß unbedingt ein schwerer Schädelbruch bei einem posttraumatischen Aneurysma einer Gehirnarterie gleichzeitig vorhanden sein muß. Es kommt lediglich darauf an, daß das Trauma schwer genug und in seiner Gesamtheit geeignet war, ein Aneurysma herbeizuführen.

Es ist nun noch versucht worden, die Frage: warum es nur so selten bei den unendlich vielen Kopftraumen zur Bildung eines Aneurysmas an einer Gehirnarterie kommt, an Hand des vorliegenden Falles und der Literatur irgendwie einer auch nur teilweisen Lösung näher zu bringen. Am ehesten scheint die in einem anderen Zusammenhange von *Friedmann*, zitiert bei *Neubürger*, *Langerhans*, zitiert bei *Hahn*, u. a. aufgestellte Annahme zuzutreffen, daß bei vielen Prozessen (z. B. bei der zentralen traumatischen Hirnerweichung u. ä.) an den Arterien des Gehirnes und an peripheren Arterien Momente und Einflüsse spastischer Art mit Anämie und Ernährungsstörungen eine Rolle spielen, die wir

zwar nur vermuten, nicht aber auf dem Obduktionstisch mehr beweisen können. Diese spastischen Einwirkungen setzen aus bislang noch nicht näher bekannten Ursachen an den Arterien ein, an denen selbst bzw. in deren Versorgungsgebieten wir dann später irgendwelche krankhaften Veränderungen nachweisen können. Diese Annahme reicht aber nicht völlig aus, um auch alle Bedenken restlos aus dem Wege zu räumen und völlige Klarheit in die Pathogenese der traumatischen Aneurysmen der Gehirnarterien zu bringen.

Die Gesichtspunkte nun, die sich aus den gesamten vorstehenden Erörterungen unter Berücksichtigung der in der Literatur dargelegten Ansichten für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen einem Trauma und einem Aneurysma einer Gehirnarterie ergeben, sind folgende:

1. Das Trauma muß von einer gewissen Schwere gewesen sein und den Kopf getroffen haben. Eine Beteiligung des knöchernen Schädeldaches (Fraktur, Fissur) ist nicht notwendig.

2. Der Gewalteinwirkung müssen Commotionerscheinungen (Bewußtlosigkeit, Benommenheit, Schwindelgefühl, Erbrechen, Übelkeit u. ä.) folgen.

3. Zwischen der Gewalteinwirkung und dem Nachweis des Aneurysmas müssen Brückensymptome (Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, allgemeine Mattigkeit, Schlappeheit, epileptische Anfälle, Lähmungen oder andere organische Hirnveränderungsfolgen u. ä.) vorhanden sein. Dabei verleiht ein kürzerer zeitlicher Nachweis (Tage, Wochen) zwischen Trauma und Aneurysma der Beurteilung vermehrte Sicherheit.

4. Der von der Gewalteinwirkung Betroffene muß vor dem Trauma insbesondere bezüglich seines Herz-Gefäßsystems gesund gewesen sein. Bestehen beim Eintritt der Gewalteinwirkung irgendwelche krankhaften Veränderungen, z. B. Arteriosklerose, Infektionskrankheiten, Endokarditis, Lues, Bleivergiftung usw., so ist bei der Beurteilung eines etwaigen Zusammenhanges zwischen Aneurysmaentstehung und Trauma ein besonders strenger Maßstab anzulegen.

5. Mehrere, insbesondere miliare Aneurysmen oder Aneurysmata racemosa sprechen gegen eine traumatische Entstehung.

### *Zusammenfassung.*

Es wird ein Fall von rupturiertem Aneurysma der Arteria communicans anterior nach Trauma beschrieben.

Auf Grund der Vorgeschichte, des makroskopischen und mikroskopischen Befundes und bei Würdigung der gesamten vorliegenden, bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts verfolgten Literatur wird der ursächliche Zusammenhang zwischen Aneurysma und Trauma bejaht.



Die Beurteilung eines etwaigen Zusammenhanges zwischen Trauma und Aneurysma einer Gehirnarterie ist nur unter bestimmten Voraussetzungen möglich, die unter 5 Punkte zusammengefaßt werden.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> Benda, C., In Aschoff, Pathologische Anatomie. 4. Aufl., 2, 63—117 (1919).
- <sup>2</sup> Berger, W., Über Aneurysmen der Hirnarterien mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie mit kasuistischen Beiträgen. Virchows Arch. 245, 138 bis 164 (1923).
- <sup>3</sup> Birch-Hirschfeld, In Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von Schieck und Brückner 3, 20 (1930).
- <sup>4</sup> Borchardt, Die chirurgische Bedeutung der Gehirnaneurysmen. Bruns' Beitr. 133, 429—451 (1925).
- <sup>5</sup> Borchardt, In Gesellschaft für Chirurgie. Sitzgsber. vom 15. X. 1923; Dtsch. med. Wschr. 1923, 1431.
- <sup>6</sup> Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Festschrift Rudolf Virchow 70. Geburtstag 1891 II, 459—470.
- <sup>7</sup> Brandess, Über posttraumatische Spätapoplexie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1923 II, 609—631.
- <sup>8</sup> Bruns, O., Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Dtsch. med. Wschr. 1901, 635—636.
- <sup>9</sup> Busse, Aneurysmen und Bildungsfehler der Arteria communicans anterior. Virchows Arch. 229, 178—206 (1921).
- <sup>10</sup> Doepfner, Die Contrecoup-Quetschung des Hirns und die Contrecoup-Frakturen des Schädels. Dtsch. Z. Chir. 116, 44 bis 68 (1912).
- <sup>11</sup> Ebstein, W., Aneurysma einer unpaaren Art. cerebri anterior (Art. cerebri anter. communis). Dtsch. Arch. klin. Med. 12, 617—622 (1874).
- <sup>12</sup> Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. Dtsch. Arch. klin. Med. Suppl. 35, 563 (1887), mit vielen Abbildungen.
- <sup>13</sup> Esser, A., Über Hirnarterienaneurysmen. Z. Neur. 114, 208—235 (1923); Literatur.
- <sup>14</sup> Esser, A., Über einen Fall von Gehirnvaricen. Sonderabdruck aus den Verh. dtsch. path. Ges., 20. Tag., Würzburg, 1. bis 3. IV. 1925, 411—418.
- <sup>15</sup> Feilchenfeld, Feststellung der Unfalltatsache durch die Obduktion bei Erkrankungen der Gefäße. In Verh. d. III. internationalen med. Unfallkongr. zu Düsseldorf 1912, 440—441.
- <sup>16</sup> Fischer, H., Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partien der linken Ponshälfte, beschränkte Gefäßerkrankung. Dtsch. med. Wschr. 1898, 569—570.
- <sup>17</sup> Forbus, D., Über den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Zbl. Path. 44, 243—245 (1928/29).
- <sup>18</sup> Forster, E., Aus dem Artikel „Hirnpunktion“. Im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Oppenheim, herausgeg. von Simons. Neuauflage. Privatmitteilung.
- <sup>19</sup> Fraenckel, P., Gedeckte traumatische Zerreißung der gesunden Arteria basilaris. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10, 193—199 (1927).
- <sup>20</sup> Geipel, Tod als Unfallfolge 10 Jahre nach Schädeltrauma. Ärztl. Sachverst.ztg 1915, 169—171.
- <sup>21</sup> Gerhardt, Die Krankheiten der Hirnarterien. Berl. klin. Wschr. 1887, 317—319, 342—344.
- <sup>22</sup> Grunwald, A., Über Aneurysmen der Gehirnarterien. Inaug.-Diss. Greifswald 1906, 38.
- <sup>23</sup> Hahn, Zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Hirnarterienaneurysmen, unter Mitteilung eines bemerkenswerten Falles mit 34jährigem Intervall zwischen Trauma und Tod. Inaug.-Diss. München 1925, 47 (Literatur).
- <sup>24</sup> Hedinger, Die Bedeutung des indirekten Traumas für die Entstehung der Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1917, 1393—1398.
- <sup>25</sup> Hey, Julius, Über Aneurysmata an der Basis cerebri mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Aneurysma Art. communicantis post. dextrae. Inaug.-Diss. Berlin 1898, 57 (Literatur).
- <sup>26</sup> Hey, R., Subdurales Hämatom als Sportverletzung. Z. Dtsch. gerichtl. Med. 5, 12—16 (1925).
- <sup>27</sup> Hirsch, In Liniger, Weichbrodt u. A. W. Fischer, Handbuch der ärztlichen Begutachtung 1931 II, 134.
- <sup>28</sup> Hofmann, E. von, Über Aneurysmen der Basilar-

arterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wien. klin. Wschr. **1894**, 823—826, 848—850, 867—868, 886—888. — <sup>29</sup> *Hofmann, G.*, Ein Fall von Kleinhirnblutung. Münch. med. Wschr. **1922**, 511—512. — <sup>30</sup> *Hufschmidt*, Ein Fall von nichttraumatischem Aneurysma der Arteria vertebralis. Arch. klin. Chir. **52**, 23—33 (1906). — <sup>31</sup> *Jakobi*, Zur Diagnose perforierter Gehirnaneurysmen. Med. Klin. **1930**, 730—732. — <sup>32</sup> *John*, Zur Klinik und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße. Dtsch. Z. Nervenheilk. **1925**, 85—86, 250—262. — <sup>33</sup> *Jores*, In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie **1924** II, 710—711. — <sup>34</sup> *Kaufmann, C.*, Handbuch der Unfallmedizin **1925** II, 491—492. — <sup>35</sup> *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl., **1922**, 107. — <sup>36</sup> *Kerppola*, Zur Kenntnis der Aneurysmen an den Basilararterien des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der begleitenden Arteriosklerose in denselben Gefäßen. Akademische Abhandlung aus dem Pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors **1919**, 74; Sonderdruck. — <sup>37</sup> *Killian*, Beiträge zur Lehre von den makroskopischen intrakraniellen Aneurysmen. Inaug.-Diss. Würzburg 1879, 71. — <sup>38</sup> *Kurschinsky*, Ein Fall von intrakraniellm Aneurysma der Arteria Carotis interna. Inaug.-Diss. Jena 1911, 58 (Literatur). — <sup>39</sup> *Langbein*, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. med. Wschr. **1913**, 22—23. — <sup>40</sup> *Lebert*, Über die Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. Wschr. **1866**, 209—212, 229—231, 249—251, 281 bis 285, 336—338, 345—347, 386—390, 402—405. — <sup>41</sup> *Lemmel*, Drei klinisch diagnostizierte Fälle von Aneurysmen der Hirngefäße. Münch. med. Wschr. **1931**, 2193 bis 2194. — <sup>42</sup> *Levandowsky*, Im Handbuch der Neurologie **3** II, 95—98, Spezielle Neurologie. — <sup>43</sup> *Loewenhardt*, Zur Klinik des Hirnarterienaneurysmas. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 439—441 (Fall 9). — <sup>44</sup> *Menschel*, Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis dextra nach einem Trauma. Ärztl. Sachverst.ztg **1922**, 13—17. — <sup>45</sup> *Neubürger*, Über zentrale traumatische Hirnerweichung und verwandte Prozesse. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 583—592 (1930). — <sup>46</sup> *Neubürger*, Über apoplektische Hirnblutungen bei Jugendlichen. Z. Kreislaufforsch. **20**, 229 bis 236 (1928); Sonderdruck. — <sup>47</sup> *Oppe*, Ein Fall von Aneurysm der Arteria basilaris bei einem 7jährigen Knaben. Inaug.-Diss. München 1892, 18. — <sup>48</sup> *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl., **1923** II, 966. — <sup>49</sup> *Orth, Johannes*, Unfälle und Aneurysmen. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **2**, 791—818 (1921). — <sup>50</sup> *Orth, Oskar*, Über einen Fall von rupturiertem Aneurysma einer Hirnarterie durch Trauma. Münch. med. Wschr. **1913**, 1038—1039. — <sup>51</sup> *Pawlowsky*, Über Blutungen aus Aneurysmen der basalen Hirnarterien (mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Ätiologie). Ärztl. Sachverst.ztg **1929**, 65—70 (Literatur). — <sup>52</sup> *Pette*, Über zwei für die Unfallpraxis wichtige Fälle von Kopfverletzung mit tödlichem Ausgang. Ärztl. Sachverst.ztg **1926**, 257—259. — <sup>53</sup> *Pena*, Über Exophthalmus pulsans. Inaug.-Diss. Berlin 1918, 60. — <sup>54</sup> *Quast*, Ruptur eines Aneurysma der Art. fossae Sylvii infolge Unfalltrauma. Inaug.-Diss. München 1910, 21. — <sup>55</sup> *Ranzi*, In Kirschner-Nordmann **3**, 433—435 (1929). — <sup>56</sup> *Reinhardt*, Über Hirnarterienaneurysmen und ihre Folgen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26**, 432—469 (1913). — <sup>57</sup> *Reuter, F.*, Über zentrale traumatische Hirnblutungen. Dtsch. Z. Chir. **207**, 92—101 (1928). — <sup>58</sup> *Roth, H.*, Beitrag zur Kasuistik der Aneurysmen der Gehirnarterien. Kombination eines Aneurysma verum mit einem Aneurysma spurium. Inaug.-Diss. Basel 1910, 20. — <sup>59</sup> *Rosenberg, J.*, Über Aneurysmen der Gehirnarterien. Inaug.-Diss. Greifswald 1904, 51. — <sup>60</sup> *Saathoff*, Beitrag zur Pathologie der Art. basilaris. Dtsch. Arch. klin. Med. **84**, 384—406 (1905). — <sup>61</sup> *Sattler, C. H.*, Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. 2. Aufl., **1920** II, Kap. XIII; **9** I, 2. Teil, 268. — <sup>62</sup> *Schultze, F.*, Linksseitiger Facialiskrampf infolge eines Aneurysmas der Arteria

vertebralis sinistra. Virchows Arch. **65**, 385—391 (1875). — <sup>63</sup> *Schwarzacher*, Über traumatische Markblutungen des Gehirnes. Jb. Psychiatr. **43**, 113—164 (1924). — <sup>64</sup> *Seel, A.*, Ein Beitrag zur Kasuistik der Gehirnaneurysmen. Inaug.-Diss. Würzburg 1888, 38. — <sup>65</sup> *Seyfarth*, Arteriovenöse Aneurysmen der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus und Exophthalmus pulsans. Münch. med. Wschr. **1920**, 1092—1094. — <sup>66</sup> *Silberberg u. Lublin*, Pathologie und Klinik der Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica. Virchows Arch. **252**, 240—251 (1924); Sonderdruck. — <sup>67</sup> *Spiegel*, Aneurysma racemosum des Plexus chorioidens im linken Seitenventrikel mit Übergreifen auf die Hirnsubstanz und Ruptur in die linke Kammer nach Trauma. Z. Neur. **89**, 316—320 (1924). — <sup>68</sup> *Szekely*, Aneurysmen der Hirnarterien. Beitr. gerichtl. Med. **8**, 162—177 (1928); Fall 152. — <sup>69</sup> *Thiem*, Handbuch der Unfallkrankheiten. Dtsch. Chir. **67** I II, 1 u. 2, 141, 252—259 (1910). — <sup>70</sup> *Trömner*, Demonstration: Aneurysma der Hirnbasis. Ärtzl. Ver. Hamburg, Sitzg vom 1. VI. 1926; Referat im Zbl. Neur. **44**, 455—456 (1926). — <sup>71</sup> *Uebel*, Über Aneurysmen der Gehirnarterien und einen Fall von Aneurysma der Arteria fossae Sylvii dextra und des Ramus communicans anterior der Circulus arteriosus Willisii. Inaug.-Diss. Jena 1896, 41. — <sup>72</sup> *Unger, W.*, Beiträge zur Lehre von den Aneurysmen. Beitr. path. Anat. **51**, 137—177 (1911); Literatur. — <sup>73</sup> *Wallesch*, Die Verlaufstypen der Rupturaneurysmen am Hirngrunde. Virchows Arch. **251**, 107—136 (1924); Literatur. — <sup>74</sup> *Werkgartner*, Subdurale Blutungen aus verborgener Quelle. Beitr. gerichtl. Med. **5**, 191—211 (1922). — <sup>75</sup> *Wichern*, Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. med. Wschr. **1911**, 2724—2729. — <sup>76</sup> *Wolff*, Traumatische Zerreißung der gesunden Arteria vertebralis an der Hirnbasis. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 464 bis 467 (1928). — <sup>77</sup> *Zador*, Zur Kasuistik der Hirnaneurysmen. Z. Neur. **109**, 716 bis 732 (1927). — <sup>78</sup> *Schrader*, Zur Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, H. 2 u. 3, 223—231 (1931). — <sup>79</sup> *Steininger*, Zur Ätiologie und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße. Wien. klin. Wschr. **43**, 1062—1064 (1930).

---