

# Können Aneurysmen der Schädelgrundfläche (eventuell mit tödlicher Verblutung) durch Trauma entstehen?

Von

Francis Harbitz (Oslo).

Mit 2 Textabbildungen.

## 1. Über Aneurysmen an den basalen Gehirnarterien im allgemeinen.

Neben der zur Zeit viel bearbeiteten Frage der durch Aneurysmen bedingten inneren Hirnblutungen, besonders ihrer Art und ihres Ursprunges, interessieren ebenfalls die Aneurysmen an den größeren Arterienästen der Hirnbasis, die sehr oft einen plötzlichen Tod verursachen und eine schwere intermeningeale Blutung an der Hirnbasis mit charakteristischer Verbreitung (bis sogar in den 4. Ventrikel und durch den Aquaeductus Sylvii in die anderen Ventrikel hinein). Solche Aneurysmen sind nicht selten. Sie sind oft die Ursache der schweren späteren Blutungen der Gehirngrundfläche bei älteren Menschen. Da sie nicht ganz leicht nachweisbar sind, werden sie wahrscheinlich manchmal übersehen. Sie müssen an bestimmten Stellen aufgesucht werden und können dann durch systematische Untersuchung mit vorsichtigem Wegspülen aller Blutgerinnsel meistens nachgewiesen werden.

Ohne auf die Literatur näher einzugehen, werde ich hier nur einzelne Verfasser erwähnen, die sich mit diesen Aneurysmen befaßt haben. So hat *Busse*<sup>1</sup> 6 Fälle von Aneurysmen an der Arteria communicans anterior beschrieben und sie auf Anomalien und Variationen der genannten Arterie sowie auf eine Art Hypoplasie der Gefäßwände mit Erweiterungen am Abgangspunkt der Arteriae cerebri anteriores zurückgeführt. *Kerppola*<sup>2</sup> hat 1919 aus Finnland 13 Fälle beschrieben (davon 2 mit Gehirnblutung) und 100 andere ähnliche Fälle zusammengestellt. Die meisten seiner Fälle betrafen Individuen zwischen 35—56 Jahren. Viermal saß das Aneurysma an der Arteria communicans ant. und den Arteriae cerebri anteriores, sechsmal an der Arteria cerebri media. *Kerppola* hat genaue mikroskopische Untersuchungen angestellt und bespricht eingehend die Ätiologie. Er ist zu dem Resultat gekommen, daß die meisten solcher Aneurysmen auf Arteriosklerose zurückzuführen sind, einige auf luische Gefäßveränderungen. Weitaus seltener sind sie bakteriell-embolischen und äußerst selten traumatischen Ursprungs. *W. Berger*<sup>3</sup> behandelte 1923 dasselbe Thema mit Erfahrungen aus dem Eppendorfer Krankenhaus in Hamburg. Er beschreibt 21 Fälle. Bei den meisten war der Sitz des Aneurysmas an den mittleren Gehirnarterien (9) und an der Arteria comm. ant. (3), den vor-

<sup>1</sup> *Busse*, Virchows Arch. **183**, 440 (1906).

<sup>2</sup> *Kerppola*, Zur Kenntnis der Aneurysmen an den Basalarterien des Gehirns. Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena) **2**, 115 (1919).

<sup>3</sup> Über Aneurysmen der Gehirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie mit kasuistischen Beiträgen. Virchows Arch. **245**, 138 (1923).

deren Gehirnarterien (2), der Arteria comm. post. (2) und der Carotis int. (7) (zum Teil gleichzeitig mehrere Aneurysmen). An der Arteria basilaris oder den Aa. vertebrales hat er dagegen keine Aneurysmen gefunden. Die meisten wurden auf der linken Seite gefunden. 12 waren geborsten, unter schweren Blutungen. Was die Ursache betrifft, waren 15 arteriosklerotisch, 3 „mykotisch“, eines beruhte auf Aplasie einer Gehirnarterie, ein anderes auf angeborenen Anomalien und eines auf Lues. Traumatischen Ursprungs war keines. Das Durchschnittsalter war für Männer 52 Jahre, für Frauen 56 Jahre. Bei 4 Fällen traten Rupturen ein, in Zwischenräumen von einigen Stunden bis 8 Tagen. Es wird ausdrücklich hervor gehoben, daß Traumata wahrscheinlich sehr selten das einzige ätiologische Moment bilden, daß sie aber in Verbindung mit luischer Arteriitis möglicherweise einige Bedeutung haben. Szekely<sup>1</sup> hat das riesige Material des Gerichtlich-medizinischen Instituts in Wien von den Jahren 1916—1927 gesammelt. Unter 11500 gerichtlichen Obduktionen kamen 157 Fälle von intermeningealen Blutungen auf Grund geborstener Aneurysmen an der Hirnbasis vor. Die meisten Fälle betrafen das höhere Alter, drei Viertel über 35jährige. Aber auch im Alter von 20—30 Jahren waren 5 Fälle, bei jungen Menschen zwischen 10 und 20 Jahren 4 Fälle, und es gab sogar einen Fall bei einem 8jährigen Knaben. Die meisten Aneurysmen waren hanfsamen- bis erbsengroß, einzelne von der Größe einer Kirsche und etwas größer. Einige gingen von der Arteria comm. anterior aus. Nicht selten waren sie multipel. Bei jungen Menschen wurden die Blutgefäße meistens normal vorgefunden. Die Ursache war meistens Arteriosklerose, Herzhypertrophie, Schrumpfnier, Lues (jedoch nicht häufig). Es gab kein Beispiel traumatischen Ursprungs.

Von den neueren Arbeiten über dasselbe Thema sei eine von Orsos<sup>2</sup> (1929) erwähnt. Orsos untersuchte 4 Fälle von Aneurysmen der Arteriae cerebri anteriores, die seinen Untersuchungen nach einen häufig vorkommenden Ausgangspunkt bilden. Er fand — der Theorie von Busse entsprechend — als Ursachen Anomalien des anatomischen Baues sowie der Verteilung der Arterien, wie unregelmäßige Anastomosen, doppelter arterieller rhythmischer Druck von den Blutgefäßen — also gleichzeitig anatomische und mechanische Abnormitäten.

Eine Arbeit von bedeutendem Interesse ist von Forbus veröffentlicht worden [Zbl. Path. 44, Nr 8 (1929)]. Forbus untersuchte die Blutgefäße des Gehirns und der Pia von Gesunden und fand in 25 von 31 Fällen angeborene Defekte der Media, besonders an den Teilungsstellen der Arterien. Diese faßte er als Loci minoris resistentiae auf, die die Entstehung von Aneurysmen begünstigen. Er beschreibt auch einen Fall von multiplen Aneurysmen der Carotis interna. In Verbindung mit der später zu referierenden Arbeit von Reuterwall sowie mit den Erfahrungen von Busse und Orsos muß den Befunden von Forbus beträchtliche Bedeutung für die Ätiologie zugeschrieben werden.

In Dänemark ist kürzlich von Dr. Max Schmidt<sup>3</sup> eine Arbeit über „intrakranielle Aneurysmen“ veröffentlicht worden. Sie basiert auf dem Material der Nervenabteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen, nämlich den während der Jahre 1914—1929 bei 23 Individuen beobachteten 26 Aneurysmen von Basilararterien des Gehirns. 20mal war es zu Berstung und meningealer Blutung gekommen. Die meisten wurden gefunden an der Art. cerebri media (7), an der Art. carotis int. (7), Art. basil. (5), Art. cerebri ant. (2), Art. ophthalm. (2), Art. commun. poster. (2), Art. comm. ant. (1). Einmal fanden sich 2, einmal 3 Aneurysmen. Die Aneurysmen waren erbsen- bis pflaumengroß (2), eines sogar von der Größe eines Hühnereies. Das Alter lag zwischen 11—75 Jahren; dreimal unter

<sup>1</sup> Aneurysmen der Gehirnarterien. Beitr. gerichtl. Med. 8, 162 (1928).

<sup>2</sup> Arb. d. II. Abt. d. Tisza-Gesellschaft in Debrecin 3, 325 (1929).

<sup>3</sup> Bibl. Laeg. (dän.) 1930, 269—330.

30 Jahren, einmal bei 41 Jahren, mehrmals zwischen 23—28 und 10mal über 60 Jahren.

Die Arbeit ist vorwiegend klinisch und behandelt die Symptomatologie. *Schmidt* behauptet, daß die meisten spontanen meningealen Blutungen auf einem Bersten solcher Aneurysmen beruhen, die bei der Sektion leicht übersehen werden, nämlich, wenn sie klein und in Blutgerinnsel fest eingelagert sind.

Was die Ätiologie anbelangt, gibt *Schmidt* zu, daß einzelne Aneurysmen wahrscheinlich auf angeborenen Mißbildungen der Arterienanlage beruhen (*Busse*), wie wahrscheinlich bei einem 11jährigen Mädchen, das ein geborstenes, erbsengroßes Aneurysma an der Art. basilaris hatte (und möglicherweise auch in den zwei anderen Fällen bei Individuen in den zwanziger Jahren). Arteriosklerose war eine häufige Ursache; vielleicht ab und zu Lues in Verbindung mit Arteriosklerose. Traumata lagen in keinem Falle als Ursache vor, und diese sind auch wahrscheinlich äußerst selten die Ursache von intrakraniellen Aneurysmen. — Oft verursachte das Aneurysma eine ein- oder zweimalige Blutung vor dem Eintreten der tödlichen schweren Blutung.

Bei *Schmidt* findet sich auch eine Literaturübersicht.

Was meine eigenen Erfahrungen betrifft, habe ich im Laufe der letzten 20 Jahre Gelegenheit gehabt, 16 Fälle geplatzter Aneurysmen zu untersuchen. Hierzu kommen dann einige und nicht ganz wenige wahrscheinliche Fälle, wo das Aneurysma nicht sicher nachgewiesen ist, und außerdem 3 Fälle fraglichen traumatischen Ursprunges, Fälle, die für sich behandelt werden sollen. Meistens waren die Aneurysmen klein (hanfsamen- bis erbsengroß) und rund oder oval.

Diese 16 Fälle betrafen 10 Männer und 6 Frauen. Die jüngsten Personen waren ein 19jähriger Mann und eine 23jährige Frau. Dann folgten 7 (5 Männer, 2 Frauen) im Alter von 31—40 Jahren, 3 (2 Männer und 1 Frau) im Alter von 51—60 Jahren, und endlich ein 76jähriger Mann. Nicht weniger als 9mal saß das Aneurysma an einer Art. cerebri anterior, an der Art. communicans anterior oder am Übergang zwischen diesen, so daß es unmöglich war, den genauen Ausgangspunkt anzugeben. 6mal saß das Aneurysma an der Art. cerebri media, in einem Fall an der Art. basilaris.

In ätiologischer Hinsicht kam 16mal nur Arteriosklerose in Betracht (oft in Verbindung mit Herzhypertrophie und Nierenkrankheit), einmal ziemlich sicher Lues bei einem 46jährigen Kellner. In 3 Fällen war die Ursache eine Infektionskrankheit mit bakterieller Endokarditis usw.

Gewöhnlich waren Gehirnsymptome verschiedener Art dem Tode vorangegangen, der meistens sehr plötzlich eintrat. So hatten in einem Fall 3 Wochen vorher Kopfschmerzen, 1 Woche vorher Erbrechen, Kopfschmerzen und Ohnmacht bestanden, zuletzt plötzlicher Tod. In einem anderen Falle (bei einem 38jährigen Manne) war ein cerebraler Insult 2½ Monate dem plötzlichen Tode vorangegangen. In einem 3. Falle, dem einer 37jährigen Frau, hatten Symptome 4 Wochen, 2 Wochen und 1 Woche vor dem plötzlichen Tode bestanden, in einem 4. Falle (34jähriger Mann) 4½ Wochen und 5 Tage vorher. In dem

5. Falle, einer 40jährigen Frau, kam es zu Symptomen 6 Wochen und 4 Wochen vor dem plötzlichen Tode. In einem 6. Falle (38jähriger Mann) Krankheitszeichen 10 und 2 Tage vor dem Tode. Ähnliche kürzere Zeiträume mit Symptomen vor dem Tode ergaben sich auch in mehreren anderen Fällen, so daß man also meistens eine auf ein Gehirnleiden hinweisende Anamnese einige Tage bis einige Wochen vor der jähen Katastrophe feststellen kann. Auch in einem der später zu erwähnenden Fälle mit fraglicher traumatischer Ätiologie war ein apoplektischer Insult 14 Tage vorhergegangen.

Öfters fanden sich außer schwerer Blutinfiltration der Pia höhlenförmige Zerreißen in der Gehirnsubstanz, besonders in den Frontallappen, bis zu Durchbruch in die Ventrikel.

## 2. Können solche Aneurysmen durch traumatische Insulte entstehen?

Hierüber findet man in der Literatur verhältnismäßig wenig. Immerhin finden sich einzelne Arbeiten, welche auf einen traumatischen Ursprung der pathologischen Arterienveränderungen mit folgender Aneurysmenbildung oder Berstung hinweisen.

1923 ist eine wenig bekannte, aber ziemlich wichtige schwedische Arbeit von *Reuterwall*<sup>1</sup> über die geheilten Risse der *Elastica interna* der *Arteria basilaris cerebri* erschienen. *Reuterwall* beschreibt eingehend 5 sichere und 2 etwas unsichere solche Fälle. Was die Ursache betrifft, war er der Meinung, daß diese Risse auf eine traumatische Einwirkung zurückzuführen sein könnten; durch starke Kopfbiegungen nach vorn und seitwärts oder durch stumpfe, den Kopf treffende Gewalt könne der Pons plötzlich gegen den Clivus stoßen und Berstungen der Wände der *Art. basilaris* verursachen. Demnach sollen Traumata eine gewisse Rolle spielen bei der Entwicklung dieser *Elasticarupturen*, die in ihrem weiteren Verlauf zu Aneurysmabildungen führen können. In der Anamnese der 7 Fälle fanden sich jedoch keine Anhaltspunkte für einen traumatischen Ursprung. Unter anderen Ursachen denkt *Reuterwall* auch an plötzliche Blutdruckerhöhung und an Hypertonie. Gesteigerter Blutdruck scheint nämlich bei der Entwicklung dieser *Elasticaberstungen* dieselbe Rolle zu spielen wie bei der Entstehung der Gehirnblutungen. In allen Fällen bestand Arteriosklerose jeden Grades. Zwar lagen die Risse an Stellen, wo diese Veränderungen unbedeutend waren und sich auch keine degenerativen Veränderungen nachweisen ließen. Lues und andere Infektionskrankheiten schienen ohne große Bedeutung zu sein. Dagegen könnten toxische Momente und Hypoplasie der Gefäßwände nebst leichten Symptomen von Arteriosklerose einige Bedeutung haben. Hervorgehoben werden muß auch, daß die Rupturen multipel waren.

Die Intimarrisse hatten dissezierende Aneurysmen oder totale Ruptur mit Blutungen zur Folge. Bei den wahren Aneurysmen wird man selten feststellen können, daß sie auf partieller Wandzerreißen beruhen, ohne daß ein solcher Ursprung ausgeschlossen ist.

*Reuterwall* meint, daß diese *Elasticarisse* die spontanen Gehirn- und Meningealblutungen bei jungen Menschen erklären, die keine Lues gehabt haben und deren Arterien entweder vollkommen gesund sind oder nur geringe Zeichen von Arterio-

<sup>1</sup> Über bindegewebig geheilte Risse der *Elastica interna* der *Arteria basilaris*. Stockholm 1923.

sklerose aufweisen. Die zahlreichen Berstungen deuten auf eine besondere Anlage. In diesem Falle könnte ein Trauma von Bedeutung werden und traumatische Aneurysmen und Spätapoplexien herbeiführen — meistens ohne vorausgehende Symptome. Er gibt auch zu, daß nach Kopftraumen arteriosklerotische Veränderungen der Gehirnarterien sich entwickeln können, die durch sekundäre Thromben und Erweichungen erklärt werden müßten.

Während des letzten Jahres ist eine neue Arbeit über Trauma und Ruptur der Arterien erschienen, nämlich von *Ernst Hammer*<sup>1</sup>. Es wird Bericht erstattet über einen Fall von Ruptur der Aorta bei einem 25jährigen Manne, der bis 4 Tage vor der Ruptur immer vollkommen gesund war. Die Rupturstelle lag 2 cm über den Aortaklappen. Außerdem fand sich aber bei dem Gestorbenen ein alter Riß in der Aorta mit einem geheilten Aneurysma am Aortenbogen in der Höhe des Abganges der Art. subclavia sin. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden keine Zeichen von Entzündung gefunden, keine Veränderungen der Muskulatur der Gefäße, sondern *Nekrosen in der Media* (im Bindegewebe und in den elastischen Fasern). *Hammer* ist der Meinung, daß diese Veränderungen traumatischen Ursprungs sind, und äußert auch, daß sie später zur Entwicklung von Aneurysmen führen können, wie von *Recklinghausen*, *Eppinger*, *Helmstädter* und *Manchot* zugegeben, von *Jores* aber geleugnet wird. *Hammer* referiert auch, was sonst in der Literatur über primäre begrenzte, nicht entzündliche Veränderungen der Media erschienen ist. Er stellt folgende Formen auf:

1. Die von *Wiesel*, *Stoerk* und *Epstein* beschriebene Medianekrose bei Infektionskrankheiten;
2. die idiopathische Nekrose in der Aorta von *Gsell* und *Erdheim*, deren Ursache toxisch-infektiöse Momente und Avitaminosen sind<sup>2</sup>;
3. eine vom Alter bedingte, verbreitete Nekrose in der Aorta nach *Cellina*;
4. endlich die circumscripte traumatische Elasticaberstung der Media, die er selber beobachtet hat.

In der medizinischen Literatur liegen nicht viele Berichte über traumatische Aneurysmen vor. *Reuterwall* referiert in seiner Arbeit bloß 3 Fälle, die er als etwa sicher ansieht: einen von *Saathoff* 1905 beschriebenen Fall bei einem 35jährigen Maurer, der Ziegelsteine auf der Schulter getragen hatte, hinuntergefallen war und nach 63 Stunden mit Berstung der Art. basilaris weit vorn verstarb. Der zweite Fall, von weitaus größerem Interesse, ist 1917 von *Hedinger* beschrieben worden. Es handelt sich um eine 47jährige Frau, der ein schwerer Unglücksfall 3—4 Jahre vor ihrem Tode zugestoßen war, indem sie von einer Treppe hinuntergefallen war und sich den Hals sowie die rechte Schulter gestoßen hatte: Ruptur der Art. vertebralis sin. (mikroskopisch nachgewiesene Verdickung der Intima sowie Narbe nach Riß in der Media elastica). Der dritte Fall wurde von *Menschel* 1922 beschrieben und betraf ein 2jähriges Kind, das 17 Tage vor seinem Tode von einem Wagen heruntergefallen war und infolge Ruptur eines bohnen großen Aneurysmas der Art. vertebralis im Kleinhirnbrückenwinkel gestorben ist.

Vor mehreren Jahren hat *Th. Brandess*<sup>3</sup> ein Gehirnaneurysma mit „Spätapoplexie“ beschrieben, von dem er vermutet, daß es nach einem Trauma entstanden sei. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, der 10 Jahre vor seinem Tode durch Sturz eine Kopfquetschung mit Ohnmacht und späterer Netzhautablösung sowie Geruchstörung erlitten hatte. Ungefähr 10 Jahre nachher starb

<sup>1</sup> *E. Hammer*, Trauma und Aortaruptur. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, H. 5, 540 (1932).

<sup>2</sup> Ein solcher Fall ist von *Treider* in Norsk Mag. Laegevidensk. **1932**, Nr 6, beschrieben.

<sup>3</sup> Über posttraumatische Spätapoplexie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 609 (1923).

er plötzlich unter epileptischen Krämpfen. — Bei der Sektion wurden alte Rindenkontusionen an der Unterfläche des linken Frontallappens und 3 Cysten im Frontallappen gefunden; außerdem frische Blutungen in den basalen Gehirnhäuten und in den Hirnkammern. *Brandess* vermutete in dem Quetschungsbezirk ein geborstenes Aneurysma, das sich nach und nach im Laufe der Jahre entwickelt hätte und zuletzt geborsten — also traumatisch entstanden wäre. Er fand eine große blutgefüllte Höhle, das vermutliche Aneurysma. Sicher und völlig überzeugend ist dies jedoch nicht, wenn auch sehr wahrscheinlich.

Höchst unsicher ist der Fall von *Wells*<sup>1</sup>: Ein Neger starb im Alter von 54 Jahren an einem großen Aneurysma an der Art. vertebralis. Von Lues wird nichts erwähnt. Dagegen soll er im Alter von ungefähr 18 Jahren ein schweres Kopftrauma (mit tiefer Schädeldepression) gehabt haben, und *Wells* nimmt an, daß das Aneurysma dadurch entstanden sei. Diese Vermutung ist jedoch bloß eine Behauptung ohne Beweise.

Die Frage des traumatischen Ursprungs ist übrigens früher öfters in der Literatur berührt worden. So äußerte *Gowers* seinerzeit, daß traumatische Aneurysmen zwar selten sind, daß sie aber vorkommen, sowie daß sie sich langsam entwickeln und nach jahrelanger Zwischenzeit den Tod verursachen können.

Andererseits wird die traumatische Entstehung auch stark angezweifelt. So von *Wichern* (1911), der es für kaum möglich hält, nach jahrelanger Zwischenzeit einen ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Trauma und einem basalen Aneurysma zu beweisen.

Auch *Schaepe*, der 1926 (Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1926, 646) eine Übersicht über traumatische Aneurysmen gibt, äußert sich sehr vorsichtig über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung dieser Aneurysmen.

In den letzten Jahren sind einzelne kasuistische Mitteilungen über einen traumatischen Ursprung erschienen. *Steiniger* [Ref. in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 16, 354 (1931)] teilt 2 Fälle von Aneurysmen mit: Bei einem 51jährigen Manne ein bohnengroßes Aneurysma an der rechten Art. fossae Sylvii, das ungefähr 4 Wochen lang Symptome gemacht hatte, und bei einer 23jährigen Frau, die ein Aneurysma der Carotis interna gehabt hatte, das während längerer Zeit Erscheinungen gemacht haben sollte. In beiden Fällen lagen Kopftraumen in früheren Jahren vor. Bei beiden sollen Gefäßkrankheiten vorgelegen haben. — Der traumatische Ursprung schien aber ziemlich unsicher, besonders in dem ersten Fall, auf Grund der Beschreibung der Lebensgewohnheiten dieses Mannes.

Von größerer Bedeutung ist eine Mitteilung von *Paulowski* (Ärztl. Sachverst. ztg 1929, Nr 5), der auf den traumatischen Ursprung der Basalanneurysmen großes Gewicht legt. Er teilt 9 Fälle aus dem Moabiter Krankenhaus in Berlin mit und stellt fest, daß in 2 Fällen ein schweres Trauma am Kopf vorlag; in einem dritten Fall war dieses unsicherer. Jedoch ist dies nach dem Eintreten des Todes festgestellt worden. *Paulowski* verweist unter anderem auf *Essers* Zusammenstellung solcher Aneurysmen und auf *Forbus* Befunde von Mediadefekten, von denen er vermutet, daß sie eine Disposition zur Entwicklung eines Aneurysmas geben können, wenn ein Trauma dazu kommt.

Im Jahre 1932 hat *Ortman* über einen Fall von geborstenem intrakraniellern Aneurysma bei einem 6jährigen Mädchen Bericht erstattet<sup>2</sup>, wo ein traumatischer Ursprung nicht ausgeschlossen zu sein scheint. Es handelte sich um ein 6jähriges Mädchen, das nach einer dreitägigen Krankheit, welche sich nach anstrengendem Spielen einstellte, ziemlich plötzlich gestorben ist. Sie hatte eine subarachnoidale

<sup>1</sup> Intracranial aneurism of the vertebral artery. Arch. of Neur. 1922.

<sup>2</sup> Intrakranielles Aneurysma bei einem 6jährigen Mädchen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 604 (1932).

Blutung aus einem mehr als erbsengroßen Aneurysma der rechten Art. cerebri anterior, an der Teilungsstelle der Carotis interna. Keine Zeichen von Entzündung in den Resten der Gefäßwände. *Ortman* nimmt an, daß das Aneurysma durch entzündlich-degenerative Veränderungen der Gefäßwände verursacht sei, möglicherweise nach einer früher erlittenen Diphtheritis. Indessen wird in der Anamnese erwähnt, daß das Kind ein halbes Jahr vor dem Tode an Kopfschmerzen gelitten haben soll, daß es sich ein halbes Jahr vorher den Kopf gegen einen elektrischen Leitungsposten gestoßen hatte, und daß es einen Monat vor dem Tode eine Treppe hinuntergefallen war und sich den Kopf gestoßen hatte. Die Eltern legten kein Gewicht auf diese kleinen Traumata und *Ortman* auch nicht. Aber in Anbetracht der äußerst fraglichen Ätiologie oder der völlig fehlenden Erklärung von dem Entstehen des Aneurysmas scheint mir hier ein traumatischer Ursprung nicht ablehnbar, besonders unter Berücksichtigung der jetzigen Kenntnisse von der traumatischen Zerreißung der Arterien auf der Hirnbasis.

Nach Einlieferung des Manuskriptes ist in der Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19** (1932) von *Jungmichel* eine Arbeit „Aneurysma einer bas. Gehirnarterie nach Trauma“ publiziert worden.

Übrigens zeigen mehrere vorliegende gerichtlich-medizinische Erfahrungen, daß Kopftraumen auch ohne Schädelbruch oder Hirnläsionen subdurale und besonders schwere intermeningeale Blutungen hervorrufen können, die den Tod herbeiführen. Solche Blutungen sind auf Berstungen der Blutgefäße, besonders der Arterien, zurückzuführen. Die Rupturstelle ist manchmal nicht leicht nachweisbar; es kann aber gelingen. Bei einer gerichtlichen Sektion, die ich im Juli 1929 ausführte (veröffentlicht 1929), ergab sich folgendes: Ein 35jähriger war bei einer Rauferei mit dem Kopf u. a. gegen ein Zementrohr gestürzt, gleich nachher gestorben. Eine schwere intermeningeale Blutung ging von einem Riß in der rechten Art. vertebralis, dicht neben der Art. basilaris, aus. Pathologische Veränderungen waren an den betreffenden Arterien nicht vorhanden.

Einen weiteren ähnlichen Fall habe ich kürzlich untersucht: Hier handelte es sich um einen Mann von 30 Jahren, der während einer Prügelei einen Schlag ins Gesicht bekam, umfiel, sich den Kopf stieß und kurz nachher starb. Er hatte einen Riß in einem der größeren Zweige der Art. meningea media — eine Ruptur, die also traumatisch entstanden war.

Ähnliche Beobachtungen sind nicht selten<sup>1</sup>, wenn auch die Berstungsstelle nicht immer leicht nachweisbar ist. Kommen aber totale Zerreißungen größerer oder kleinerer Arterienäste vor, so sind an Stellen, wo das Trauma weniger intensiv ist, partielle Berstungen um so verständlicher, und es steht, wie bei der Untersuchung von *Reuterwall* festgestellt wurde, nichts im Wege, daß solche partielle Rupturen dauernd heilen oder zu einer späteren Entwicklung eines Aneurysma Anlaß geben. In dieser Verbindung muß auch an die Heilung von „spontanen“, partiellen Rupturen größerer Arterien, z. B. der Aorta, erinnert werden,

<sup>1</sup> Kfr. *Willy Munck*, Den subarachnoide blødning og dens retsmedic. betydning. Hosp.tid. (dän.) **1926**, Nr 7.

die ja bei alten Menschen mit Arteriosklerose und hohem Blutdruck gar nicht selten ist. Von solchen Fällen habe ich in den Verhandlungen in der Norwegischen Medizinischen Gesellschaft 1915, S. 88, Beispiele gegeben, wie ich auch später einige davon gesehen habe.

### 3. Eigene Erfahrungen über Aneurysmen der Hirnbasis.

Die Frage nach einem traumatischen Ursprung von Gehirnaneurysmen ist mir in meiner Praxis 3mal in Verfahren wegen Schadenersatz vorgelegt worden.

Folgende Fälle meinte ich für nicht ersatzberechtigt erklären zu müssen.

*Fall 1.* Ein 56jähriger Mann war am Morgen des 28. IV. früh aufgestanden, um sich eine Tasse Kaffee zu machen. Man hatte ihn in der Küche fallen hören und auf dem Fußboden fast bewußtlos gefunden. Er kam im Laufe des Tages zu sich, konnte aber keine Auskunft geben. Der Kopf zeigte keine Quetschspuren und keine besondere Druckempfindlichkeit. Der Mann hatte Kopfschmerzen, konnte sich aber nicht erinnern, wie und warum er gefallen sei. Der Arzt nahm Gehirnerschütterung an und verordnete einige Tage Bettruhe. Nach etwa 13 Tagen stand der Patient auf, er fühlte sich fast wohl. In der Nacht zum 13. V. aber wurde er schnarchend und bewußtlos gefunden und starb wenige Stunden nachher. Vom Krankenlager aus hatte er Ansprüche bei seiner Versicherung angemeldet, da er einen Sturz als Ursache seiner Erkrankung vermutete. Die Unfallversicherungsgesellschaft verlangte deswegen die Obduktion.

Die *Obduktion* ergab an der Kopfbedeckung nirgends Verletzungen oder Reste von solchen, keine Knochenbrüche oder Fissuren am Schädel. Dagegen bestand eine größere Blutinfiltration der Pia an der ganzen Hirnbasis und im Zusammenhang mit ihr eine blutgefüllte Höhle im linken Stirnlappen mit Durchbruch in die Seitenventrikel. Diese schwere Blutung stammt von einer Ruptur eines kleinen Aneurysmas, das als ein ovaler bohnen großer ( $1 \times \frac{1}{2}$  cm) Klumpen am Übergang zwischen dem Ramus communicans anterior und der Arteria cerebri anterior sin. saß. (Vgl. Abb. 1).

Sonst wurde bei der Obduktion eine bedeutende Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterien gefunden sowie eine Hypertrophie des Herzens, dessen Gewicht 450 g war.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Aneurysmas wurden an der Übergangsstelle zu der Arterie Schwellung und hyaline Degeneration der bindegewebsartigen Elemente gefunden sowie Schwund der elastischen Fasern, jedoch nirgends Zeichen einer Entzündung. Die Wand des Aneurysmas enthielt nur degeneriertes Bindegewebe mit Thrombenmassen an der Innenseite. In der Wand des Aneurysmas und außen an den Arterienwänden wurden einige mit einem gelbbraunen Pigment angefüllte Zellen gefunden.

Die Todesursache war klar: Berstung des Aneurysmas mit Blutung in die Gehirnhäute. Nach meiner Annahme hatte diese Blutung begonnen, als der Sturz in der Küche erfolgt war, um dann vorläufig aufzuhören. Nachher ist dann die bedeutende und tödliche Blutung infolge großer Berstung des Aneurysmas eingetreten. Ich nahm an, daß das Aneurysma selber seinem ganzen Aussehen nach schon bei der ersten Bewußtlosigkeit bestanden hatte. Für einen Unfall, d. h. ein Stolpern



und einen Sturz, sprach nichts; denn Kopfverletzungen oder Spuren einer stärkeren Gewalteinwirkung auf ihn fehlten. Als natürliche Erklärung ergab sich deshalb, daß der Verstorbene infolge des bestehenden Aneurysmas und einer partiellen Berstung desselben durch eine leichtere Blutung bewußtlos geworden und deswegen (am 28. April) umgefallen war. Diesen Shock hat er überstanden; er ist jedoch wegen einer großen und tödlichen Berstung mit schwerer Blutung 15 Tage nachher gestorben. So mußte in diesem Fall angenommen werden, daß kein

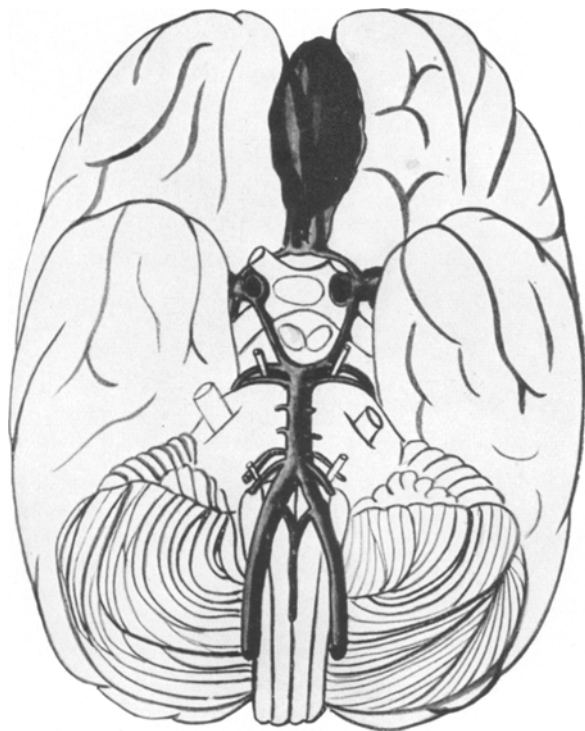


Abb. 1.

traumatisches Aneurysma und kein Zusammenhang zwischen dem Sturz und dem Tod vorlag. Der Fall wurde für nicht ersatzberechtigt erklärt.

*Fall 2.* Der zweite Fall, den ich aus verschiedenen Gründen nicht ausführlich referieren kann, betrifft einen 42jährigen Mann, der  $2\frac{3}{4}$  Jahre vor seinem plötzlichen Tode mehrere Schläge gegen den Kopf bekommen hatte. Der Tod beruhte auf der Berstung eines erbsengroßen Aneurysmas an der Art. cerebri media mit Blutung aus den basalen Gehirnarterien.

Da die Kopftraumen nicht besonders bedeutend gewesen waren und da der Gestorbene während sozusagen der ganzen Zwischenzeit arbeitsfähig gewesen war, bis er etwa  $1\frac{1}{2}$  Monate vor seinem Tode den ersten apoplektischen Insult

bekam, und da das vorliegende Aneurysma im Aussehen und in der Lokalisation dem gewöhnlichen Befund bei spontan entstandenen Aneurysmen entsprach, ist in diesem Fall wenig Grund anzunehmen, daß das Aneurysma traumatisch entstanden sei. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß auch dieses ein spontan entstandenes Aneurysma ist.

*Fall 3.* Ganz anders verhält es sich mit unserem dritten Fall, der uns zur Begutachtung vorgelegt wurde, ob eine traumatische Ursache anzunehmen sei.

Ein 35 jähriger *Eisenbahningenieur*, der früher immer gesund war, verunglückte am 6. IV. 1927 in der Weise, daß er von einer mit großer Geschwindigkeit fahrenden Lori auf das Geleise hinunterfiel und sich den Kopf sehr stark stieß. Er blieb

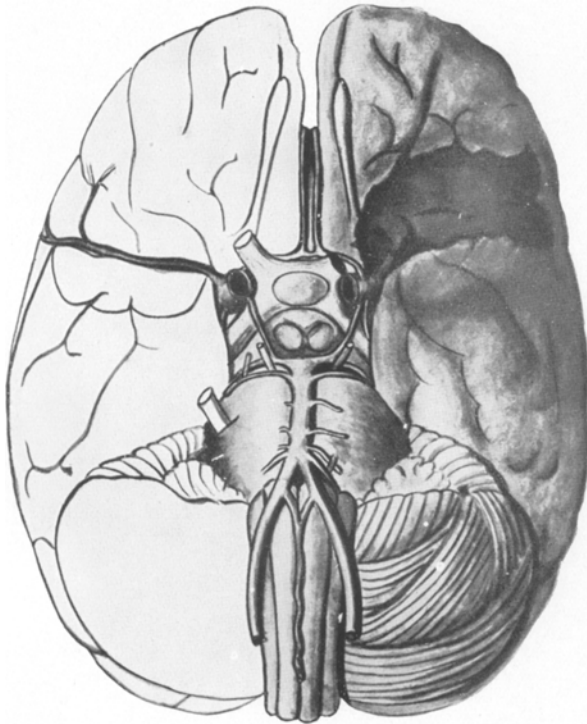


Abb. 2.

stundenlang bewußtlos, hatte Erbrechen, starke Kopfschmerzen sowie retrograde Amnesie, indem er sich an den Unfall gar nicht erinnerte. Der Puls war langsam; es bestanden Zuckungen im linken Bein, aber keine Krämpfe. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus wurde dauernd über starke, in der Intensität etwas wechselnde Kopfschmerzen geklagt. Ab und zu Erbrechen. Das Gesicht war kongestioniert, die Pupillen verengert. Nach 4 Wochen wurde der Patient entlassen, ohne daß der Oberarzt des Krankenhauses sich über die Folgen äußern konnte. In den folgenden Monaten und Jahren klagte der Verletzte ständig über heftige Kopfschmerzen, die ihn zeitweise arbeitsunfähig machten. Er spürte die Schmerzen zuerst in der rechten Schläfe, von der sie nach der rechten Seite hinüberzogen, um dort zu bleiben. Die Anfälle nahmen an Zahl und Intensität zu, während des Jahres 1931 besonders stark. Psychisch war er sehr verändert, reizbar und gab

übereilte Antworten. Sein Gedächtnis wurde schlechter; er vertrug schlecht Alkohol, indem er beim Trinken starke Kopfschmerzen bekam, weswegen er fast völlig alkoholische Getränke mied. Seit dem Unfall war er oft auffallend schläfrig. Er stand in der Frühe sehr schwer auf und brauchte einen langen Mittagsschlaf. Er hatte keine Ohnmachtsanfälle, kein Schwindelgefühl und erbrach nicht. Der Arzt, an den er sich wendete und der ihn sehr gut kannte, nahm eine Hirngeschwulst an und empfahl ihn spezialistische Untersuchung, die aber vom Patienten verweigert wurde.

Am 7. I. 1932 setzten starke Schmerzen in der linken Schläfe und Erbrechen ein, gleichzeitig Fieber, wahrscheinlich wegen einer Erkältung (Influenza). Die intensiven Kopfschmerzen in der linken Stirnseite und Schläfe ließen nach einer Woche etwas nach. Am 23. I. 1932 erneute Kopfschmerzen, allmähliche Bewußtlosigkeit, Krankenhausaufnahme. Es bestanden langsamer Puls, Erbrechen, Zucken in den Gliedern, besonders im linken Bein und Arm, volle Bewußtlosigkeit; später Parese im rechten Facialisgebiet sowie im rechten Arm. Exitus am 25. I. 1932 unter zunehmenden Atembeschwerden und Cyanose.

Bei der *Obduktion* fand sich eine weiche, schwappende Erweiterung der linken Hirnhälfte. An der Hirnbasis zwischen dem linken Stirn- und Schläfenlappen saß ein blauschwarzer, runder oder ovaler Tumor, etwas kleiner als eine Mandarine. Der Tumor war ziemlich scharf begrenzt und erstreckte sich in die Hirnsubstanz hinein, ohne sie zu infiltrieren. Um den Tumor herum lagen Blutungen in der Pia, besonders in der linken Fossa Sylvii sich weit hinstreckend. Außerdem lagen an der Oberfläche feste, etwas in die Hirnsubstanz eindringende Blutgerinnsel, und in Verbindung hiermit war ein größerer Teil der linken Hemisphäre weich und durchsetzt von Blutgerinnsel und kleinen Blutungen in der unmittelbaren Nähe des beschriebenen Tumors. Dieser stand in Verbindung mit den Arterien der Basis cerebri und ging scheinbar von der Übergangsstelle zwischen dem *Ramus communicans* und der *linken Arteria fossae Sylvii* aus (vgl. Abb. 2).

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor, wie vermutet, als *Aneurysma*. Die Wände bestanden aus Bindegewebsmembranen, die wie in einer Arterienwand geordnet, aber geschwollen und degeneriert waren. Die elastischen Fasern waren äußerst spärlich, und es gab keine Zeichen von Entzündung in der Wand. In einzelnen Arterien der Basis bestand Sklerose, d. h. degenerierte mit Bindegewebe ausgefüllte Streifen (geheilte Rupturen?). Die Arterienwandung hörte am Übergang zum Aneurysma und an der Rupturstelle plötzlich auf.

Die Diagnose ist hier vollkommen klar: Ein Aneurysma von gewöhnlichem Aussehen und an einer der üblichen Stellen sitzend, vorn an der linken Seite des Circulus arteriosus. Das Aneurysma war ziemlich groß, bedeutend größer, als man es gewöhnlich sieht; es hatte aber im übrigen ein makro- und mikroskopisches Aussehen wie sonst.

Die Krankengeschichte deutet darauf hin, daß ein Gefäßleiden (das Aneurysma) die ganze Zeit vom April 1927 bis Januar 1932 bestand, d. h. während  $4\frac{3}{4}$  Jahren, bis der Tod eingetreten ist. Weiter ist zu bemerken, daß die Symptome sich *nach dem Unfall* sehr ausgesprochen und unzweideutig einstellten, sowie, daß der Gestorbene *vor* dieser Zeit keine Gehirnsymptome gehabt hatte, daß er im Gegenteil in jeder Hinsicht gesund gewesen war. Anhalt für Syphilis bestand nicht. Weiter ist zu bemerken, daß das Kopftrauma in diesem Falle sehr ausgeprägt und sofort von ausgesprochenen Hirnsymptomen gefolgt war. Endlich

weisen gewisse Einzelheiten im mikroskopischen Bilde auf kleinere Rupturen in den Arterienwänden hin. Dies ist allerdings mehr unsicher, da ein Aneurysma von solcher Größe selbstverständlich bedeutende Abnormitäten der Zirkulation in den benachbarten Arterien hervorrufen wird, so daß dort leicht degenerative (arteriosklerotische) Veränderungen und Berstungen der Gefäßwände entstehen können.

Sieht man alles im Zusammenhang: Unfall, Krankengeschichte und Sektionsbefund, dann meine ich, daß man schwer eine andere Erklärung finden kann, als daß das Aneurysma traumatisch entstanden ist. Selbstverständlich ist es unmöglich, völlig auszuschließen, daß der Verstorbene zur Zeit des Unfalls ein kleines Aneurysma als ein latentes Leiden schon hatte. Auch in diesem Fall muß aber das Kopftrauma eine wesentliche Ursache des weiteren Wachstums und der weiteren Entwicklung gewesen sein. Jedenfalls ist die Krankengeschichte in diesem Falle sehr auffallend und verbindet das Aneurysma mit dem sicheren und bedeutenden Trauma. Trotz der langen Zwischenzeit scheint es mir deswegen überwiegend wahrscheinlich, daß das Aneurysma traumatisch entstanden und primär ist.

#### *Zusammenfassung.*

Aneurysmen der Hirnbasis sind verhältnismäßig häufig und geben oft Anlaß zu intermeningealen tödlichen Blutungen. Die meisten sind spontan entstanden und müssen mit pathologischen Veränderungen (Arteriosklerose) der Arterien in Verbindung gesetzt werden. Sie verursachen oft langwierige Krankheitszeichen und nicht selten „apoplektische Insulte“ in großen Abständen.

Einige Aneurysmen der Hirnbasis sind aber wahrscheinlich auf Traumen, insbesondere starke Kopftraumen, zurückzuführen. Möglicherweise, ja wahrscheinlich, spielen auch gewisse angeborene Anomalien neben dem Trauma eine Rolle. Da sie bei jungen Menschen vorkommen, ist eine Arteriosklerose meistens ausgeschlossen.

Die Auffassung vom traumatischen Ursprung dieser Aneurysmen in gewissen Fällen wird gestützt durch die Kenntnis der in diesen Arterien vorkommenden, spontan oder vielleicht traumatisch entstandenen und oft geheilten Risse; weiter durch die Kenntnis der nicht seltenen traumatischen Zerreißen dieser Arterien, auch bei sonst vollkommen normaler Beschaffenheit der Wandungen. Endlich sieht man in gewissen seltenen Fällen, daß das Trauma bei einem früher gesunden Menschen ein Krankheitsbild hervorruft, das in direkte Verbindung zum Trauma gesetzt werden muß und das sich auf ein Aneurysma zurückführen läßt, das durch langsames Wachstum und zuletzt durch Berstung den Tod des Patienten Monate bis Jahre nachher herbeiführen kann (wie in unserem Fall 3).