

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Innsbruck.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Karl Meixner.)

Über die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung¹.

Von

Dr. Walter Krauland,
Assistent am Institut.

Mit 14 Textabbildungen.

Kolisko bezeichnet die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund als die häufigste Ursache einer zum plötzlichen oder unerwarteten Tode führenden Intermeningealhämorrhagie (subarachnoidealen Blutung). Unter 1000 sanitätspolizeilichen Sektionen befanden sich stets 10 bis 15 derartige Fälle. Ähnlich wird die Häufigkeit von *Szekely* angegeben (1,4%, knapp halb so häufig wie die Hirnblutungen). Hingegen fand *Wallesch* bei 0,1%, *Loewenhardt* bei 0,2% und *Reinhardt* bei 0,7% der Sektionen Aneurysmen. Diese Unterschiede dürften sich aus der Verschiedenheit des Materials ergeben. Bei *Kolisko* und *Szekely* handelte es sich vorwiegend um sanitätspolizeiliche Obduktionen, die in der Ostmark, wenigstens in den Städten, seit langem an allen ohne ärztliche Behandlung plötzlich Verstorbenen vorgenommen werden, während die anderen die Werte aus der Gesamtzahl der Obduktionen an Spitalsprosekturen errechnet haben. Diese Blutungen führen aber meist so rasch zum Tode, daß die Betroffenen nicht mehr in ein Krankenhaus kommen.

Busse fand bei genauer Untersuchung der A. communicans anterior unter 400 Fällen mit verschiedensten Todesursachen 39 mal Ausweitungen, die er als Aneurysmen anspricht. Diese Untersuchungen zeigen, daß Aneurysmen durchaus nichts Seltenes sind. Als Nebenbefund findet man sie aber, wenn sie nicht ungewöhnlich groß sind, meist nur bei eigens darauf gerichteter Suche. Nach *Berger* ist das Verhältnis zwischen geborstenen und nicht geborstenen Aneurysmen 1:1.

Am häufigsten werden Aneurysmen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr gefunden, bei jüngeren und bei älteren Individuen mit abnehmender Häufigkeit (die relative Häufigkeit finde ich nirgends errechnet). Sie kommen aber schon im 1. Lebensjahrzehnt vor. *Hofmann* hat sie bei Männern im 5., bei Frauen im 6. Lebensjahrzehnt am häufigsten gefunden.

Die Angaben über die Verteilung auf die Geschlechter schwanken sehr. Bei *Lebert* überwiegen die Männer, bei *Hofmann* die Frauen. *Hey*

¹ Eingereicht zur Erlangung des Grades eines Dr. med. habil. in der medizinischen Fakultät der Universität Innsbruck.

fand bei 322 Fällen aus dem Schrifttum (samt *Hofmann* und *Lebert*) 106 Männer, 114 Frauen, 102mal keine Geschlechtsangabe, *Wallesch* zusammen mit 49 eigenen Fällen, ohne die Fälle von *Hey*, 108 Männer und 106 Frauen. Das Ergebnis dieser Zusammenstellungen wird neuerdings wieder durch die Sammlungen von *Szekely* und *Weyrich*, die bei zusammen 226 Fällen 149 Frauen und 77 Männer zählten, zugunsten der Frauen verschoben.

Die Aneurysmen sitzen fast ausnahmslos in den Gabelungen des Circulus arteriosus und den Stämmen der Schlagadern am Hirngrund, wo Seitenäste abgehen. *Kolisko* bildet nur solche ab, ebenso *Slany*. Nach *Kolisko* kommen sie im Bereich der kleineren Verzweigungen überhaupt nicht mehr vor. Er schreibt: „Wenn an letzteren Gefäßbezirken ein geborstenes Aneurysma sich findet, ist dasselbe wohl immer embolischen Ursprungs.“ Im allgemeinen werden sie an den Gefäßen der vorderen Circulushälfte häufiger gefunden als an der hinteren. Die Bearbeiter größerer Reihen (*Wallesch*) fanden sie häufiger links als rechts, doch sind die Unterschiede nur gering. *Szekely* hingegen fand zwischen rechts und links keinen hervorstechenden Unterschied.

Auch die geborstenen Aneurysmen sind oft so klein, daß es schwierig sein kann, sie zu finden. Sie können aber auch kirschgroß und noch größer werden¹. Mitunter finden sich bei ein und demselben Individuum mehrere Aneurysmen. 4 Aneurysmen bei einem Fall beschreibt *Forbus*. *Wallesch* fand unter 224 Fällen aus dem Schrifttum 197 mit nur einem Aneurysma, 19 mit 2, 4 mit 3, 1 mit 4 und 1 mit 6 Aneurysmen. In 2 Fällen mit mehreren Aneurysmen war die Zahl nicht angegeben.

Die Wand der Aneurysmen ist in der Regel zart, oft im Gegensatz zu den übrigen Gefäßen (*Kolisko*). Nur bei den größeren ist die Wand mitunter verdickt, selbst verkalkt. Sie neigen im allgemeinen nicht zur Thrombose.

Schon *Lebert* und *Hofmann* wiesen auf die häufig anzutreffenden Anomalien des Circulus arteriosus bei Aneurysmen hin. Neuerdings hat *Slany* dies auf Grund 26 eigener Fälle wieder betont. Er fand bei 14 Fällen ausgedehnte Anomalien und sieht darin ebenso wie *Busse* die Ursache ihrer Entstehung. Varietäten im Circulus arteriosus sind aber sehr häufig. Vielleicht wird durch die Aneurysmen nur das Augenmerk darauf gelenkt².

¹ Beim oft zitierten Fall von *Reinhardt* handelt es sich um ein faustgroßes Aneurysma der A. carotis int., das die ganze linke mittlere Schädelgrube ausfüllte und extradural lag. Dieses Aneurysma darf also nicht zu den Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund gezählt werden.

² *Kleiss*, der sich jüngst mit dieser Frage befaßte, fand bei 325 Gehirnen nur 92mal die als Regel dargestellte Verlaufsform des Circulus arteriosus Willisii, das sind 28,3%.

Obwohl die anatomische Beschaffenheit der Aneurysmen sehr genau bekannt ist und zahlreiche Arbeiten sich mit der Frage befassen, ist man über ihre Entstehung keineswegs im klaren. Die herrschende Lehrmeinung scheint zu sein, daß ihre Ursachen verschieden sind (*Jores*). *Wallesch* fand unter 224 Fällen aus der Literatur 13 verschiedene Ursachen angegeben, unter denen Atherosklerose, Endokarditis (embolische Prozesse) und Lues an der Spitze stehen. Auch *Berger* berechnet: 65% Arteriosklerose, 15% Embolien, 10% Lues. Die restlichen 10% entfallen nach ihm auf Hypoplasie.

Dieses Urteil fußt aber vielfach nicht auf einer genaueren histologischen oder anatomischen Untersuchung, sondern es wird als ausreichend angesehen, arteriosklerotische oder luische Veränderungen oder eine frische oder alte Endokarditis bei der Leichenöffnung nachgewiesen zu haben.

Gegen die Atherosklerose führt *Jores* an, daß atherosklerotische Gefäße nicht zu Aneurysmabildung neigen und daß Aneurysmen im Verhältnis zur Häufigkeit der Atherosklerose doch nur sehr selten vorkämen. Auch *Kolisko* meint, daß ihnen keine grob anatomischen Veränderungen zugrunde lägen. *Embolie* lehnt er als Ursache überhaupt ab. *Benda* hält mit *Baumgarten* die luische Genese für unwahrscheinlich, schließt aber diese Möglichkeit nicht ganz aus.

Eine große Zahl von Aneurysmen wird mangels anderer krankhafter Veränderungen als „kongenital“ aufgefaßt, ohne daß es bisher gelungen wäre, diese Vermutung überzeugend zu stützen. Auf die für diese Frage wichtige Arbeit von *Forbus* soll später eingegangen werden.

Auch die häufigen histologischen Untersuchungen haben bisher keine Klärung gebracht. Vielfach wurden auch regelrechte Vorkommen falsch gedeutet. Jedenfalls hat niemand die Frage beantwortet, auf Grund welcher Befunde ein solches Aneurysma als atheroskleratisch, embolisch, luisch oder kongenital anzusprechen ist. Manchmal wurde dies als aussichtslos erklärt (*Slany*).

In Kürze sei noch die klinische Seite dieser Aneurysmen berührt.

Wenn man von den nicht häufigen Fällen absieht, wo Aneurysmen durch Druck auf die Nachbarschaft sich bemerkbar machen, rufen sie erst dann Erscheinungen hervor, wenn sie Quelle einer Blutung geworden sind. Gemäß dem Sitz der Aneurysmen breitet sich die Blutung vor allem in den Zisternen am Hirngrund aus und läßt gewöhnlich die Mantelfläche frei. Häufig blutet es auch etwas in den Subduralspalt. Doch kann sich die Blutung bei besonderer Lage des Aneurysmas auch in das Gehirn einwühlen und dabei in eine Kammer einbrechen. Fast immer fließt auch rückläufig Blut in die 4. Kammer. *Wallesch* unterscheidet demnach 4 Hauptverlaufstypen der Aneurysmablutung: 1. Rupturaneurysmen mit intrameningealer Blutung, 2. Rup-

turaneurysmen mit sekundärem Kammerereinbruch, 3. Rupturaneurysmen mit primärem Kammerereinbruch (dazu gehört ein besonderer Sitz des Aneurysmas), 4. Rupturaneurysmen mit Hydrocephalus internus (wobei die Störung der Liquorzirkulation durch die Blutung bedingt wird). Doch handelt es sich bei seiner 3. und 4. Verlaufsform zweifellos um seltene Vorkommen.

Ist das Aneurysma geborsten, so treten schlagartig heftigste Kopfschmerzen auf, denen dann zunehmende Hirndruckscheinungen folgen. Auch kurze Verwirrtheit kommt vor. Gewöhnlich fehlen Herdzeichen. Sehr häufig tritt der Tod ein, noch ehe ein Arzt zugegen ist. Wegen der Plötzlichkeit der Erscheinungen und wegen des Erbrechens wird auch so oft eine Vergiftung als Ursache angenommen. Doch kann sich das Krankheitsbild teilweise oder völlig wieder zurückbilden, bis eine neuerliche Blutung denselben bedrohlichen Zustand auslöst. Dies kann sich auch mehrmals wiederholen (*Wichern, Borchardt*), häufig mit kürzeren, ausnahmsweise auch mit jahrelangen Zwischenzeiten. Für den Ablauf der Krankheitsscheinungen ist es zweifellos von Wichtigkeit, ob das Aneurysma freiliegt, ob es in die Hirnrinde eingebettet, anderweitig umschlossen oder abgekapselt ist. Nach *Wichern* kommt es in einem Drittel der Fälle zu mehr als einem Anfall. Dieser schubweise Verlauf scheint ihm für die schwierige Differentialdiagnose gegenüber anderen Blutungen verschiedenster Ursache innerhalb der Schädelhöhle verwertbar. Doch vermag man, auch wenn eine Aneurysmablutung rechtzeitig erkannt wird, ebensowenig zu helfen wie bei den Hirnblutungen. *Borchardt* meint allerdings, daß ein chirurgischer Eingriff als einziger Erfolg versprechend zu versuchen sei. Die beiden Fälle von *Foerster*, die er als operativ geheilte Aneurysmablutungen ansieht, gehören aber vermutlich nicht hierher. Im ersten Fall war bei der Sektion 2 Jahre nach der Operation (Aufklappung) von einem Aneurysma nichts zu bemerken. Da der Kranke an einer schweren Endokarditis gelitten hatte, könnte es sich bei dem Anfall auch um eine Embolie gehandelt haben. Beim zweiten Fall, bei dem nach einer Gewalteinwirkung Hirnerscheinungen aufgetreten waren, trat ebenfalls nach der Aufklappung Heilung ein. Über das weitere Schicksal ist leider nichts mitgeteilt. Bei den übrigen Fällen, von denen *Borchardt* berichtet, hatte die Operation keinen Erfolg. Es war nicht gelungen, an die Quelle der Blutung heranzukommen, was übrigens auch bei den Fällen von *Foerster* zutraf.

Sehr wichtig aber ist die Kenntnis dieser Aneurysmen in der gerichtlichen Medizin (*Hofmann, Kolisko*), nicht nur weil sich durch den Nachweis einer subarachnoidealen Blutung aus einem geborstenen Aneurysma eine gewaltsame Todesursache (Vergiftung) rasch ausschließen läßt, sondern weil gelegentlich einmal eine Gewalteinwir-

kung oder eine schwere körperliche Anstrengung als Ursache der Blutung in Frage kommt.

Seit langem wurde auch die traumatische Genese für unsere Aneurysmen erwogen (*Lebert, Hofmann*). Mit dieser Frage befaßt sich besonders *Eppinger*: „Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum.“ Seine Schlüsse sind, daß bei vielen Gewalteinwirkungen auch die Schlagadern verletzt werden. Sie reißen schichtweise von innen nach außen. Die Folgen eines Risses hängen nur von seiner Tiefe ab. Risse der Intima allein heilen folgenlos. Tiefere Risse können zu einem Aneurysma führen. Nach *Eppinger* bevorzugt auch ein Aneurysma traumaticum die Gefäßabgänge, denn hier seien die elastischen Fasern relativ sparsam und weitmaschig angeordnet und deshalb durch Gewalteinwirkungen eher gefährdet, wobei *Eppinger* den Blutdruck und äußere Traumen in ihrer Wirksamkeit gleichstellt. Ohne Angaben über eine Gewalteinwirkung rechnet er drei näher beschriebene Fälle mit Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund zum „Aneurysma simplex (traumaticum)“.

Die Schlagadern am Hirngrund können durch Erschütterung des Kopfes auch ohne Schädelbruch reißen. Doch ist die Zahl der beobachteten Fälle nicht groß. *Fritz* (1935), der selbst über einen $4\frac{1}{2}$ Stunden überlebten Riß der A. vertebralis berichtet, konnte nur 5 einschlägige Fälle finden (*Saathoff, Menschel, Fraenkel, Harbitz, Wolff*).

Bei *Harbitz, Fraenkel, Wolff* und *Fritz* war der Riß vollständig und hatte daher rasch zum Tode geführt. Bemerkenswert ist, daß in diesen 6 Fällen, gleich wie in einem eigenen Fall, entweder die Basilaris (*Saathoff, Fraenkel*) entfernt von einem Gefäßabgang oder die Vertebralis (*Wolff, Menschel*) gerissen war. Nur bei zweien davon war die eine Vertebralis am Zusammenfluß ausgerissen (*Fritz, Harbitz*). Beim Fall *Saathoff* schloß sich an den unvollständigen Riß eine Thrombose an. Besonders wichtig aber ist hier der Fall von *Menschel*, bei dem sich ein Aneurysma spurium ausgebildet hatte, das erst 45 Tage nach dem Unfall barst.

Nach diesen Befunden scheint wohl die Möglichkeit der traumatischen Entstehung eines Aneurysmas der Schlagadern am Hirngrund zu bestehen.

Wie selten dies aber angenommen wurde, zeigt auch die Zusammenstellung *Jungmichels*, der im Schrifttum bis 1866 samt seinem eigenen Fall nur 9 mal das Aneurysma auf eine bestimmte, kürzere oder längere Zeit vor dem Tode erlittene Kopfverletzung zurückgeführt fand. 10 mal war der Zusammenhang als wahrscheinlich hingestellt (doch mangelte es bei einigen von diesen 19 Fällen, wie ich mich überzeugen konnte, an genauer Beobachtung), zum Teil gehören die Veränderungen gar nicht zu den Aneurysmen, von denen hier die Rede ist. *Walcher*, der unter

12 eigenen Fällen die Ursache des Aneurysmas 4—5mal mit einer Gewalteinwirkung in Zusammenhang bringt, hält die traumatische Entstehung durchaus nicht für selten. Da bei beiden die anatomische Untersuchung, die mehr oder weniger gesunde Schlagadern aufdeckte, keinen Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage bot, hielten sich *Jungmichel* und *Walcher* an die Erscheinungen, die der Gewalteinwirkung folgten. Für die Würdigung dieser Erscheinungen hat *Jungmichel* 5 Punkte aufgestellt, die *Walcher* ergänzte.

Tabelle 1. Fälle mit Aneurysmen (nach dem Lebensalter geordnet).

Fall	Alter	Ge- schlecht	Todesursache und Nebenbefunde	Sitz des Aneurysmas
1	19 J.	♀	Subarachn. Blutung	Im vorderen Winkel zwischen A. communicans anterior und A. cerebri anterior sinistra, pfefferkorngroß, geborsten
2	28 J.	♀	Selbstmord durch Halsstich	Abgang der A. cerebri anterior, stecknadelkopfgroß (Neben- befund)
3	29 J.	♂	Subarachn. Blutung, Isth- musstenose der Aorta	Im vorderen Winkel zwischen A. communicans anterior und A. cerebri anterior sinistra, pfefferkorngroß, geborsten
4	31 J.	♀	Subarachn. Blutung	1. Gabel der einseitig angelegten A. cerebri anterior dextra, erbsengroß, geborsten 2. Äußere Gabelung der A. cere- bri media, hirskorngroß (Ne- benbefund)
5	43 J.	♀	Subarachn. Blutung	1. A. cerebri media sinistra im Winkel hinter einem abgehen- den Ast, erbsengroß, geborsten 2. Gabel der A. cerebri media, dextra, pfefferkorngroß (Ne- benbefund)
6	48 J.	♂	Selbstmord durch Erhängen	Abgang der A. chorioidea dextra, stecknadelkopfgroß (Neben- befund)
7	57 J.	♂	Subarachn. Blutung	Gabelung der A. cerebri media sinistra, linsengroß, geborsten
8	58 J.	♂	Subarachn. Blutung, Ein- bruch in die Hirnkam- mern	Mittelteil der A. cerebri media dextra, bohnengroß, geborsten
9	66 J.	♂	Hirnquetschung	Abgang der A. chorioidea dextra, stecknadelkopfgroß (Neben- befund)
10	70 J.	♀	Subarachn. Blutung, Ein- bruch in die Hirnkam- mern	Winkel zwischen A. carotis in- terna dextra und A. commu- nicans posterior, kirschgroß, geborsten

Sicherlich wird man bei Prüfung eines bestimmten Vorfalls auf seine Ursächlichkeit die klinischen Erscheinungen sorgfältig berücksichtigen müssen. Über die Grundlagen der Aneurysmen aber kann uns, wie noch gezeigt werden soll, doch nur die morphologische Untersuchung Aufschlüsse bringen.

Um diesen Fragen näher treten zu können, haben wir 3 Jahre lang Material gesammelt. Das Ergebnis waren:

7 Fälle, bei denen Aneurysmen an den Hirnschlagadern Ursache einer tödlichen Blutung wurden und 3 Fälle, bei denen das Aneurysma sich als Nebenbefund ergab. Außerdem untersuchte ich die Hirngefäße von zusammen 24 Leichen an Hand von Schnittreihen (siehe Tab. 1 und 2a, b).

Unter den 24 Vergleichsfällen, mit denen wir beginnen wollen, war bei 13 mit verschiedenen Todesursachen nach dem Obduktionsbefund kein Anhaltspunkt für eine Gewalteinwirkung auf den Kopf. Bei den

Tabelle 2a. Vergleichsfälle ohne nachweisbare Gewalteinwirkung auf den Kopf (nach dem Lebensalter geordnet).

Fall	Alter	Ge- schlecht	Todesursache	Nebenbefunde und Bemerkungen
11	—	♀	Totgeburt	—
12	65 Tage	♀	Bronchitis	Rostbraune Verfärbung der har- ten Hirnhaut in der hinteren Schädelgrube (kein Gezelte- riß)
13	7 Mon.	♀	Strangulation am Halte- gürtel im Kinderwagen	—
14	7 J.	♂	Knollenblätterpilzvergif- tung	Geschwister
15	8 J.	♀		
16	16 J.	♂	Strangulation am Bergseil (Unfall)	—
17	22 J.	♀	Erhängen (Selbstmord)	—
18	30 J.	♀	Knollenblätterpilzvergiftung	Mutter von 14 und 15
19	32 J.	♂	Ertrinken (Unfall)	—
20	35 J.	♀	Thrombose der A. basilaris	Hist.: Gummöse Arteriitis der Hirnschlagadern
21	42 J.	♂	Atherosklerose der Aorta	—
22	54 J.	♂	Mitral- und Aorteninsuffi- zienz nach Endokarditis	Großer Erweichungsherd im Aus- breitungsgebiet der A. cerebri media sin. „Schlaganfall“ vor 12 Jahren. Die A. cerebri media und ihre Äste durch- gängig
23	82 J.	♂	Bronchopneumonie	Geringfügige Pachymeningitis haemorrhagica interna, Arte- riosklerose der Aorta und der Schlagadern

Tabelle 2b. Vergleichsfälle mit nachweisbaren Gewalteinwirkungen auf den Kopf (nach dem Lebensalter geordnet).

Fall	Alter	Ge- schlecht	Todesursache und Überlebensdauer	Nebenbefunde
24	9 J.	♂	Atemlähmung. Verrenkung der Atlasgelenke mit Zerrung des verlängerten Markes (Unfall)	Durchgreifender querer Einriß in der Mitte der A. basilaris
25	17 J.	♂	Schwere innere Verletzungen nach Sturz aus der Höhe (Unfall). Als bald gestorben	Geringfügige subdurale und subarachnoideale Blutung. Schädel unverletzt
26	22 J.	♂	Querbruch des Schädels (Kranznaht, Türkensattel), schwere innere Verletzungen (Absturz im Gebirge). Als bald gestorben	Sehnervenkreuzung gespalten. Oculomotorius abgerissen. Risse in beiden Carotiden im Canalis caroticus. Bluteinatmung
27	28 J.	♀	Subdurale Blutung (Autounfall). 2 Stunden überlebt	Sämtliche Vv. cerebri superiores gerissen, kein Schädelbruch
28	30 J.	♂	Schwere Schädigung des Gehirns durch stumpfe Gewalt, Schädel sprünge. Vermutlich von Auto niedergestoßen. Tot aufgefunden	Abriß der linken A. carotis interna am Hirngrund, des Oculomotorius und des Chiasma opticum
29	30 J.	♂	Septische Endokarditis	Plaques jaunes an der Unterseite beider Stirnlappen
30	36 J.	♂	Abriß der Aorta. Sturz vom Dach.	Schädelbruch. Alte Trepanationslücke im rechten Schläfenbein, alte Rindenquetschungen im link. Schläfenlappen u. an der Unterseite des linken Stirnlappens. Autounfall vor 13 Jahren
31	53 J.	♀	Veronalvergiftung	Lochbruch im rechten Scheitelbein mit eingehüllten Porzellansplittern. Hieb mit einem Porzellanteller im Alter von 10 Jahren
32	56 J.	♂	Hirnquetschung. Subdurale Blutung. Sturz vom Fahrrad. 50 Stunden überlebt	Kein Schädelbruch
33	57 J.	♂	Croupöse Pneumonie, 26 Tg. zuvor Sturz aufs Hinterhaupt	Spuren einer geringen subduralen und subarachnoidealen Blutung in der hinteren Schädelgrube, kein Schädelbruch
34	58 J.	♂	Epidurales Hämatom. Sturz aufs Hinterhaupt. 60 Stunden überlebt.	Zahlreiche Rindenquetschungen an der Hirnbasis. Sprung im linken Scheitelbein

restlichen 11 war 6mal eine Gewalteinwirkung, die den Kopf getroffen hatte, die Todesursache (darunter 4 Schädelbrüche), 2mal andere schwere innere Verletzungen bei Sturz aus der Höhe, 3mal war eine geringfügige alte Hirnquetschung ein Nebenbefund.

Zur besseren Übersichtlichkeit ist das Alter und die Verteilung auf die Geschlechter bei den Vergleichsfällen in Tab. III zusammengestellt.

Tabelle 3.

	Männlich	Weiblich	Zusammen
0—1	—	3	3
1—10	2	1	3
11—20	2	—	2
21—30	4	2	6
31—40	2	1	3
41—50	2	—	2
51—60	3	1	4
71—80	1	—	1
	16	8	24

Bei der Präpararation der Schlagadern am Hirngrund benützte ich folgende Technik:

Das Gehirn wurde bei der Sektion in der Sägeschnittebene nach *Flechsig* abgekappt und die untere Hälfte in üblicher Weise, aber besonders vorsichtig aus dem Schädel herausgenommen. Von der Vorstellung geleitet, daß man an entfalteten Gefäßen die Verhältnisse besser studieren kann als an den zusammengefallenen, härtete ich die Schlagadern unter Druck, so wie es *Reuterwall* bei seinen Untersuchungen an der Basilaris gemacht hat. Nur ließ ich die Schlagadern zunächst noch am Gehirn, band in eine Vertebralalis und in die Carotis der anderen Seite dünne Glaskanülen ein und ließ nach Unterbindung der zwei anderen Stümpfe von Carotis und Vertebralalis 10proz. Formalin aus einer Höhe von 1 m, also unter weniger als dem arteriellen Blutdruck durchströmen. Dabei wurden die Schlagadern in kürzester Zeit in entfaltetem Zustand gehärtet.

Im Laufe der Untersuchungen hatte es sich aber bald gezeigt, daß beim Herausnehmen des Gehirns aus dem Schädelgrund die Gefäße trotz aller Vorsicht so gezerrt werden, daß Elasticarisse entstehen und manchmal auch kleinere Gefäße ausgerissen werden. Dieser Umstand wird, besonders wenn beim Durchspülen Blut in die Gewebsspalten kommt, sehr unangenehm, denn dann können verwirrende Bilder entstehen und vital entstandene Blutaustritte vorgetäuscht werden. Ich habe daher in der Folge nicht mehr durchgespült, sondern die Gefäße ohne alle Vorbereitung samt dem Gehirn gehärtet. In Fällen, bei denen schwere Schädeltraumen vorausgegangen waren, sah ich vom Durchspülen zumeist von vornherein ab.

Beim Lösen der Gefäße beobachtete ich größte Sorgfalt. Zuerst wurde die Aa. cer. med. und ant. durch vorsichtiges Abkappen der störenden Hirnteile freigelegt, sodann der ganze Circulus arteriosus Willisii mit Stämmen und größeren Ästen schonend vom Gehirn lospräpariert oder nur einzelne Gefäßabschnitte samt den anstoßenden Gehirnteilen herausgeschnitten. Immer wurden entweder Skizzen oder Lichtbilder des Gefäßpräparates angefertigt, dieses dann in üblicher Weise in Celloidin eingebettet und in Serien zerlegt.

Um Zeit zu ersparen teilte ich die Gefäße zumeist in mehrere 2—3 cm lange Stücke und schloß sie zusammen nach genauer Skizze in einen Block ein. Beim Schneiden der Serien bewährte sich das von *Apáthy* angegebene Trockenverfahren. An Stelle des jetzt nicht mehr erhältlichen Cedernöls habe ich für das *Apáthysche* Gemisch mit gutem Erfolg Kreosot verwendet.

Grundsätzlich wurden die Blöcke in lückenlose Serien von 10 bis 14 μ Schnittdicke zerlegt, so daß in jedem Fall etwa 2000—1500 Schnitte für die Untersuchung zur Verfügung standen. Je nach der Besonderheit der Gefäße wurde zunächst nur jeder 5., 10. oder 20. Schnitt mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Außerdem wurden dazwischen Schnitte auch mit *van Gieson*, der modifizierten *Mallory*-Färbung mit Azocarmine und mit Orcein nach *Pranter* gefärbt. Besonders Gefäßgabeln und andere wichtige Stellen untersuchte ich vielfach in vollständiger Schnittreihe. Die Art der Technik schloß eine Fettfärbung aus.

Bei der systematischen histologischen Untersuchung der Hirnschlagadern dieser Fälle fanden sich in den Gabelungen immer Lücken in der Muskelhaut, wie sie auch zum erstenmal *Forbus* genauer beschrieben hat. Er fand sie histologisch an den Hirnschlagadern bei 7 von 10 Kindern im Alter von 4 Monaten bis 8 Jahren und bei 17 von 19 Erwachsenen. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte *Vonken*, der seine Untersuchungen unabhängig von *Forbus* ausgeführt hatte.

Wegen dieser Häufigkeit betrachtet *Forbus* die Lücken als ein relativ normales Vorkommen. Bei meinen 10 Fällen mit deutlichem Aneurysma und den 24 Vergleichsfällen habe ich die Muscularislücken an Gabelungen der Schlagadern am Hirngrund und an Abgängen ihrer kleinen und kleinsten Seitenäste immer wieder angetroffen, wenn auch nicht immer bei sämtlichen Verzweigungen. Der Unterschied hängt vielleicht damit zusammen, daß ich den ganzen Circulus untersucht und mich auch sonst nicht bloß auf die größeren Teilungstellen beschränkt habe¹. *Forbus* erklärt die Muscularislücken aus dem Umstand, daß sich die Muskelhaut des Stammgefäßes früher entwickelt als die des Astes.

¹ *Tuthill*, der bei seinen Untersuchungen ebenfalls die „Muscularisdefekte“ fand, hält sie für Kunstprodukte bei der Einbettung.

Tatsächlich verhält es sich so, daß jeder Ast seine eigene Ringmuskulatur besitzt, die von der des Stammgefäßes deutlich zu trennen ist. Im Längsschnitt durch die beiden Gefäße sieht man gewöhnlich die Muskelhaut sowohl des Stammgefäßes wie die des Seitengefäßes mit abgerundetem Rand enden, wobei die Muskelhaut des größeren Gefäßes sich über die Muskelhaut des kleineren schiebt. Seltener durchdringen einander die Muskelschichten der beiden Gefäße eine Strecke weit, was zu einer deutlichen Verstärkung der Gefäßwand an dieser Stelle führen kann. Beim Abgang eines kleineren Gefäßes weichen die ringförmig angeordneten Muskellagen des Stammgefäßes auseinander, um dem abgehenden Ast Platz zu machen. Es entsteht dadurch ein quer zum Stammgefäß gestellter lanzettförmiger Schlitz in dessen Muskelhaut. Wenn seine seitlich liegenden Winkel vom Ast nicht ausgefüllt werden, bleibt eine Muskellücke. Überdies sitzen bei schrägem Abgang größere Muskellücken im spitzen Winkel, wobei sie manchmal gleich weit auf beide Gefäße reichen, manchmal aber bald mehr über dem größeren, bald mehr über dem kleineren liegen. Wir haben es hier offenbar mit Bildungen zu tun, die den gleich anschließend besprochenen Lücken in den Gefäßgabeln entsprechen.

Hier sitzen sie vor allem im Winkel der Gabelung und greifen im Gegensatz zu dem, was *Benninghoff* vom Verlauf der Muskelfasern in Gabelungen kleiner Schlagadern aus dem Gekröse abbildet, sich verschmälernd beiderseits auf das Stammgefäß herab (Abb. 1). Im Gabelungssporen fehlt häufig die Muskulatur vollständig. Auch hier greift die Lücke selten vom Sporen gleich weit nach beiden Seiten.

Vom mittleren Teil der A. cer. med. gehen oft kleine Äste, die zum Hirngrund führen, so eng nebeneinander ab, daß die Muskulatur des Stammgefäßes sich zu der der Äste wie bei einem einzigen Gefäßabgang verhält. An der Bildung des Sporens zwischen den beiden Gefäßchen nimmt die Wand des Stammgefäßes nicht teil. Er ist deshalb oft besonders dünn und weist auf seiner Kuppe nicht selten ebenfalls eine Muskellücke auf. Mitunter ist bei kleinen Ästen die Ringmuskulatur unmittelbar nach dem Abgang auf eine kurze Strecke nicht geschlossen.

Beim Abgang kleinerer Seitenzweige gleicht in der Regel die Adventitia, die sich wie ein Stöpsel zwischen die Muskulatur des Astes und des Stammes schiebt, die Muscularislücken vollkommen aus. Doch kann sie anderseits an solchen Stellen stark verdünnt sein, worauf auch *Vonken* hinweist.

Da von der A. cer. med. die meisten kleinen Gefäßchen abgehen, finden sich hier auch die Muscularislücken am zahlreichsten. Besonders groß sind sie in den Gabelungen der A. cer. med. bei spitzerem Abgangswinkel, weiters in den Winkeln zwischen den Aa. cer. ant. und

der A. comm. ant., und wenn es durch Anomalien zu verwickelten Verzweigungen kommt (wenn z. B. knapp nebeneinander mehrere Äste abgehen).

Am Abgang von Seitengefäßen fanden sich am Hauptgefäß fast ausnahmslos innen von der Muskelhaut polsterartige Verdickungen, die auf dem Längsschnitt durch das Gefäß linsenförmig gestaltet sind. Aber auch bei den weiteren Verzweigungen der Schlagadern kommen sie vor. In der Regel spaltet sich die elastische Innenhaut in 2 Hauptlagen, welche die „Pölster“ innen und außen umgreifen (Abb. 2). Da zwischen spannt sich je nach der Größe des Polsters eine größere oder

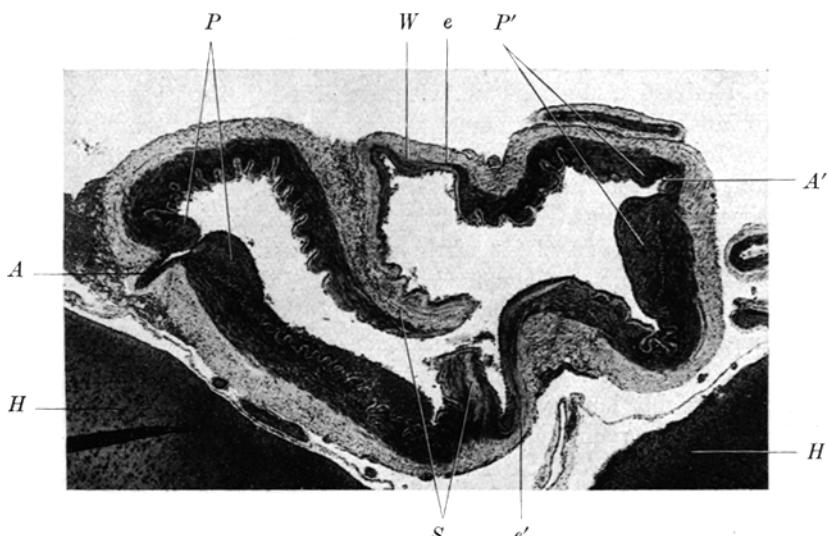


Abb. 1. (Fall 28, ♂, 30 Jahre.) Querschnitt durch die äußere Gabel der A. cerebri media sin. vor der vollständigen Teilung in zwei gleich starke Äste. S die beiden Schenkel des Gabelungssporen, die auf den Stamm hinüber ziehen. Gegen den Gabelungssporen hin läuft die Muskulatur der beiden Äste zungenförmig aus und endet bei einem Ast bei e noch vor dem Sporen. Die Wand W der dadurch entstehenden, etwas ausgebauchten Muscularislücke wird nur von Elastica und Adventitia gebildet. Die Muscularislücke reicht räumlich vorgestreckt, über den Sattel der Gabel bis auf die gegenüberliegende Seite nach e'. Die Lücke liegt hier mehr auf der rechten Seite der Gabelung. A und A' = Abgänge kleinerer Seitenzweige mit unsymmetrischen, durch Wucherung verstärkten Elastica-polstern P und P' zu beiden Seiten; H = Hirnrinde. H. E. Vergr. 27 mal.

kleinere Anzahl von zarten elastischen Lamellen aus. In den Pölstern liegen spindelförmige Zellen, anscheinend Muskelfasern, die quer zu den Muskelfasern des Hauptgefäßes verlaufen. Zum Teil liegen die Pölster genau über einer Muscularislücke und überdecken sie nach beiden Seiten ein Stückchen, zum Teil liegen sie im Stammgefäß und reichen nur an den Rand der Muscularislücke heran. Ganz ähnlich beschreibt Triepel „Spaltungen“ der elastischen Haut in den Schlagadern am Hirngrund, die in Beziehung zu den Gefäßabgängen stehen. Doch fand

sich die Ansicht *Triepels*, daß die Spaltungen, wie er sie nennt, sich ringförmig um die Astabgänge anordnen, nicht bestätigt. Es scheint vielmehr bei Verfolgung der Schnittreihe, als handle es sich um polsterartige Wülste, die zu beiden Seiten eines Gefäßabganges liegen. Doch sollen diese Pölster noch Gegenstand genauerer Untersuchungen sein. Wir dürfen in ihnen eine Verstärkung der mechanisch besonders beanspruchten Gefäßabgänge erblicken. Auch *Triepel* hält die „Spaltungen“ für etwas „durchaus Normales“. Nach *Vonken* handelt es sich um eine „kompensatorische Verdickung der Intima“ an den Stellen von Muscularislücken. Er fand sie bei Kindern und Erwachsenen im gleichen Maße und schließt daraus, daß sich der Vorgang nicht im späteren

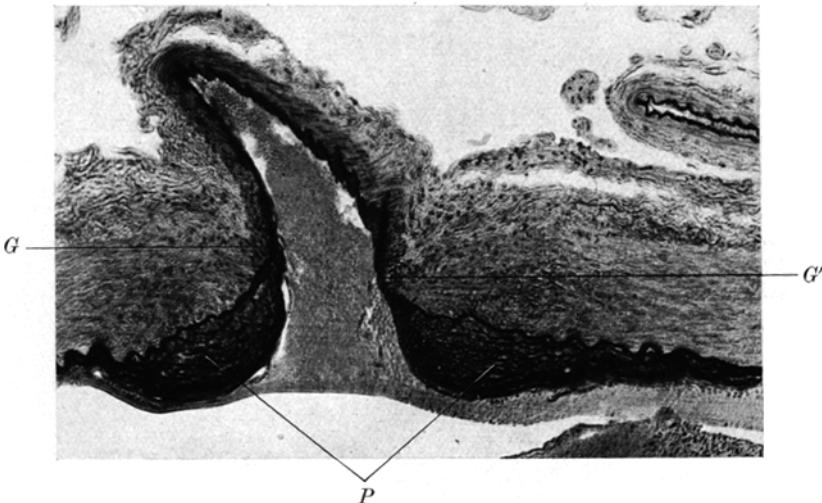


Abb. 2. (Fall 14, ♂, 7 Jahre.) Querschnitt durch den Abgang eines mittleren Seitenzweiges von der A. basilaris mit Elasticapölstern P zu beiden Seiten; G und G' = Grenze zwischen Muscularis des Stammes und des Seitenastes. Orcein-Kernechtrot. Vergr. 90mal.

Leben abspielt. Über diesen Pölstern entwickeln sich besonders gerne und frühzeitig Verdickungen der Innenhaut, die ebenfalls elastische Fasern enthalten (Abb. 3), schichtförmig wachsen können und zu Zellschwund neigen, Bildungen, die an Atherosklerose mahnen.

Vasa vasorum habe ich bisher an den Schlagadern des Hirngrundes mit Ausnahme des Endteiles der Carotis int. noch nicht gefunden. Das Eindringen von kleinen Zweigchen in die Muskelhaut, wie man es bei gleich großen Schlagadern an anderen Körperstellen beobachten kann, war dabei nie festzustellen. Nach *Evensen* kommen Vasa vasorum an den kleinen Hirnarterien nicht vor. Bei den größeren findet man sie im äußeren Teil der Adventitia.

In der A. comm. ant. habe ich gestielte, polypenartige, in die Lich-

tung vorragende Anhänge vom Bau der inneren Gefäßwandschichten gefunden, die offenbar ähnlich wie die schon bekannten, auch von *Busse* und *Emrich* beschriebenen unvollständigen Längsscheidewände vom Verschmelzen während der Entwicklung der Gefäße beider Seiten herröhren.

Die Lücken in der Muskulatur und die Pölster an den Gefäßabgängen sind keineswegs nur den Hirnschlagadern eigentümlich. *Forbus* sah Muscularisdefekte auch an den Verzweigungen der Kranzschlagadern

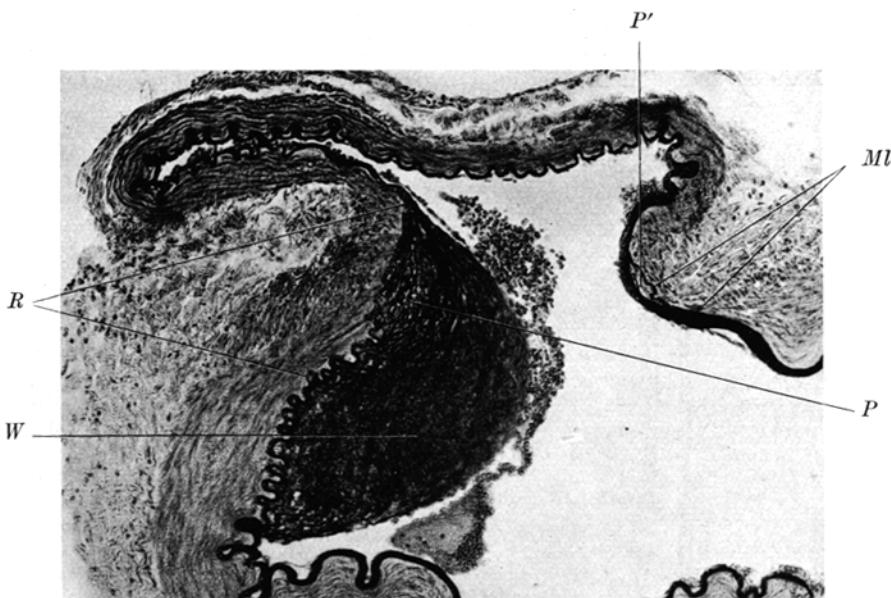


Abb. 3. (Fall 14, ♂, 7 Jahre.) Querschnitt durch den Abgang eines größeren Seitenzweiges von der A. cerebri media mit mächtiger Intimawucherung W über einem Elastica-Polster P; R = seitliche Ränder des Polsters, der von der dichter gebauten Intimawucherung, die auch elastische Fasern enthält, undeutlich abgegrenzt ist. Vom gegenüberliegenden Polster P' nur das eine Ende getroffen. Er liegt über einer kleinen hier schlecht erkennbaren Muscularislücke Ml. Orcein-Kernechtrot. Vergr. 90 mal.

und den Schlagadern des Mesenteriums. Zufällig fand ich auch an Schnitten durch Nieren von Säuglingen und Erwachsenen ein mit den Hirnschlagadern übereinstimmendes Verhalten. Bei den Schlagadern der Gliedmaßen scheinen, wie ich mich in einem Fall überzeugen konnte, die „Lücken“ wegen der verhältnismäßig dicken Muskelhaut keinen nennenswerten Umfang anzunehmen. Für ein abschließendes Urteil sind aber noch weitere eingehende Untersuchungen notwendig.

Schon *Forbus*, *Vonken* und *Chase* hielten die Muscularislücken, die ja mit dem Lieblingssitz der Aneurysmen zusammenfallen, für die Grundlage der Aneurysmen. Während nach *Vonken* sich auch die normale Gefäßwand im Bereich einer Muscularislücke unter dem gewöhn-

lichen Blutdruck ausweiten kann, meint *Forbus*, daß sich ohne Elastica-schädigung hier kein Aneurysma entwickelt. Auf die Art dieser Schädigung geht er nicht näher ein.

Um zu dieser Frage Stellung nehmen zu können, seien in Kürze die Befunde an unseren 10 Fällen angeführt. Einzelne von ihnen sind dafür ganz besonders wichtig, weil es sich mehrfach, wie noch zu zeigen ist, um Anfangsstadien der Aneurysmen handelt. Wir gehen sicher nicht fehl, wenn wir die kleineren Aneurysmen für die jüngeren halten, bei denen die Dehnung noch nicht so weit fortgeschritten ist.

Die Fälle sind hier nach dem mutmaßlichen Alter der Aneurysmen geordnet.

Fall 2. Rosa W., 28 Jahre, Selbstmord durch Halsstich, 3 Monate nach der Geburt des ersten Kindes. Stecknadelkopfgroßes Aneurysma an der Abgangsstelle der rechten A. cerebri anterior.

Untersucht: A. cerebri media dextra mit dem Anfangsteil der A. cerebri anterior und dem Carotistumpf.

Histologischer Befund: Die Kuppe des Aneurysmas besteht aus 2 Schichten. Die äußere ist die direkte Fortsetzung der Adventitia, die innere eine ungleich dicke, stellenweise unterbrochene Schichte aus unregelmäßig angeordneten, spindeligen Zellen, die offenkundig aus der Intima hervorgegangen sind. Am Aneurysmahals die Elastica int. unterbrochen, von ihrer Innenseite ziehen zarteste Fasern, die sich auch zwischen Adventitia und der Intimawucherung eine Strecke weit ausspannen, in den Sack hinüber. In der vorderen Wand des Aneurysmas bis zu einem kleinen Ast, der in ihrer Mitte abgeht, Muskulatur. An der A. cerebri media sonst keine Veränderungen.

Fall 6. Max J., 48 Jahre, Angestellter. Selbstmord durch Erhängen. Geringe Vergrößerung des linken Herzens. An der rechten A. cerebri media ist die Wand zwischen dem Abgang der A. chorioidea und eines zweiten kleineren anstoßenden Seitenastes vorgestülpt, durchsichtig. Dadurch entsteht eine Ausbuchtung, die unter Einbeziehung beider kleinen Gefäße die Form einer Bischofsmütze hat, aber kaum größer ist als der Kopf einer Stecknadel.

Untersucht: A. cerebri media dextra mit dem Anfangsteil der A. cerebri anterior und dem Stumpf der A. carotis int.

Histologischer Befund: Im Bereich der Ausbuchtung am Gefäßstamm keine Veränderung. Die Elastica int. ist am Eingang zur Ausbuchtung zwischen beiden Gefäßchen fast zugleich mit der Muskulatur unterbrochen. Die Enden der Elastica nicht kantig begrenzt, sondern ausgefranzt. Von ihrer Innenseite ziehen feinere dünne Lamellen in die Ausbuchtung hinüber, deren Wand sonst nur von der Adventitia und einer dünnen Intima gebildet wird. Die Muskelhaut der beiden abgehenden Gefäße ist dort, wo sie in den Rand der Aussackung einbezogen ist, verdünnt, kernärmer, zum Teil wie homogenisiert. Andere Veränderungen der Muskulatur finden sich nicht.

In der äußeren Gabel der A. cerebri media findet sich eine große Muscularislücke, die stromaufwärts weit auf den Stamm greift und an deren einen Seite die Elastica eine 200μ lange, klaffende Spalte aufweist. Der eine Rand des Spaltes ist kantig, der andere ist aufgefaserst. Im Bereich des Spaltes liegt das Endothel direkt der Adventitia an, die weiter keine Veränderung aufweist.

Je zwei weitere große Muscularislücken an den Abgängen von 2 kleineren Ästen im Mittelteil der A. cerebri media (Abb. 5, 6), bei deren einer die Elastica

ebenso unterbrochen ist. Im Carotisstumpf Verkalkung der Elastica int., keine Atherosklerose.

Fall 9. Leopold B., 66 Jahre, Eisenbahnpensionist. Von einem Lastkraftwagen auf die Straße gefallen; Blutdruck 200/140; nach 4 Tagen durch Hirndruck gestorben. Großer Quetschungsherd im rechten Stirnpol mit subduraler Blutung; mehrere Rippen links gebrochen; kein Schädelbruch. Geringfügige arteriosklerotische Veränderungen in beiden Stämmen der A. cerebi media. Trichterförmige Erweiterung des Abganges der A. chorioidea und eines kleinen anstoßenden Seitenastes.

Untersucht: A. cerebi media mit dem Anfangsteil der A. cerebri anterior und dem Carotisstumpf von beiden Seiten.

Histologischer Befund: Die Wände der trichterförmigen Erweiterungen bestehen nur aus der hochgradig verdünnten Adventitia, die innen mit Endothel bekleidet ist. Am Rande der Erweiterung die Muskelhaut und die Elastica unterbrochen. Von der Innenseite der Elastica int. zieht ein zartes elastisches Häutchen über den Rand der Unterbrechung eine Strecke weit in die Erweiterungen hinein. Keine Intimawucherung. Keine entzündliche Reaktion.

Fall 4. Trude E., 31 Jahre, Angestellte. Im Abort bewußtlos aufgefunden, nach 2 Stunden gestorben. Subarachnoideale Blutung aus einem geborstenen erbsengroßen Aneurysma in der Gabelung der einseitig angelegten rechten A. cerebri anterior.

Untersucht: Circulus arteriosus mit den Stämmen der Hirnschlagadern.

Histologischer Befund: Der Aneurysmasack besteht außen aus Adventitia und innen aus polsterartigen Intimaverdickungen. Zwei kleine Gefäße, die aus ihm hervorgehen, haben eine Elastica int., ihre Muskelhaut ist aber auf eine größere Strecke geschwunden und durch ein hyalines Gewebe ersetzt. An den beiden Aa. cerebri anteriores keine Veränderungen.

Ein zweites, ganz kleines Aneurysma fand sich nachträglich in einer Gabel der A. cerebri media dextra erst bei der genaueren Untersuchung am Rand einer Muscularislücke. Am Rande des nur aus Adventitia und einer dünnen Intima bestehenden Aneurysmasackes die Elastica „zerbröckelt“. Auch hier zwischen Adventitia und der dünnen Intima feine elastische Fäserchen, die von den Rändern der Elasticaunterbrechung herüberziehen. Hier keine Reaktion in der Adventitia.

(Außerdem fanden sich besonders an der rechten A. vertebralis eigentümliche Veränderungen der Muskelhaut, die in keinerlei Beziehungen zu den Aneurysmen standen. Sie sollen in anderem Zusammenhang besprochen werden.)

Fall 1. Josefine L., 19 Jahre, Fabriksarbeiterin. Nach dem Abendessen plötzlich von heftigen Kopfschmerzen befallen. Erbrechen, Bewußtlosigkeit. Nach 4 Stunden gestorben. Subarachnoideale Blutung aus einem geborstenen Aneurysma im vorderen Winkel zwischen A. communicans anterior und A. cerebri anterior sinistra.

Untersucht: Circulus arteriosus mit den Stämmen der Hirnschlagadern.

Histologischer Befund: Am Eingang zum Aneurysmasack die Muskelhaut unterbrochen, etwas verbreitert und aufgelockert. Der Aneurysmasack ungleich dick, außen von Adventitia überzogen, in der noch stellenweise einige elastische Fäserchen zu erkennen sind. Innen sitzen der Wand des Sackes polsterartige Zellhaufen auf (Intimawucherungen). Die weite Rupturstelle ist durch ein festes Blutgerinnsel verschlossen. An der einen Seite des Aneurysmahalses ist noch deutlich der Rest einer Muscularislücke erkennbar. An den übrigen Schlagadern keine Veränderungen.

Fall 3. Karl H., 29 Jahre, Eisenbahner. Während des Mittagessens plötzlich Krampfanfall, Delirien, nach einer halben Stunde Bewußtlosigkeit, nach 6 Stunden

gestorben. Subarachnoideale Blutung ausgehend von einem geplatzten Aneurysma im vorderen Winkel zwischen A. communicans anterior und A. cerebri anterior sin. Isthmusstenose der Aorta.

Untersucht: Circulus arteriosus und Stämme der Hirnschlagadern.

Histologischer Befund: Ähnlich wie bei Fall 1, nur füllt das Aneurysma fast die ganze Muscularislücke aus. An den übrigen Schlagadern kein krankhafter Befund.

Fall 5. Anna Sch., 43 Jahre, Bäuerin. Bewußtlos vor einer Haustür angetroffen, nach 5 Stunden gestorben. Subarachnoideale Blutung; ein pfefferkorn großes Aneurysma in der äußeren Gabelung der rechten, ein gut erbsengroßes

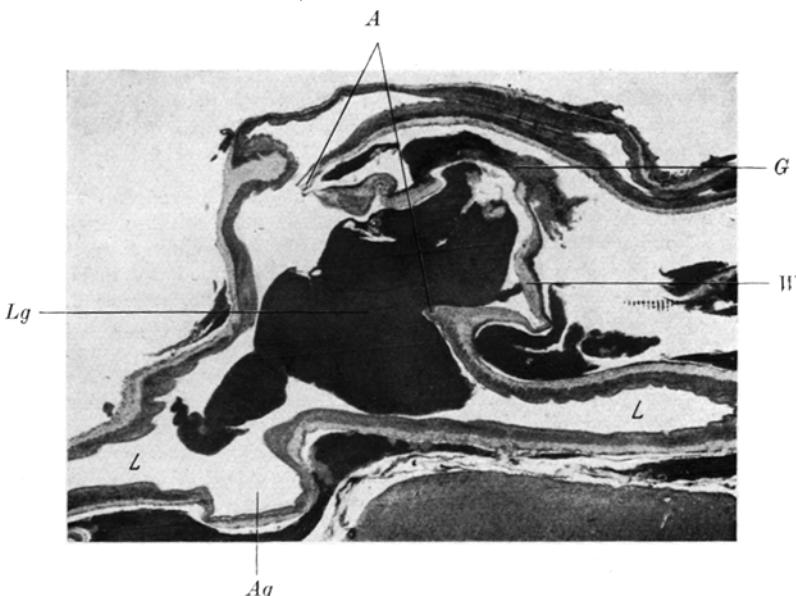


Abb. 4. (Fall 5, ♀, 43 Jahre). Längsschnitt durch ein geborstenes Aneurysma. L = Lichtung der A. cerebri media sin.; A = Eingang zum Aneurysmasack im Winkel zwischen abgehenden Ast und Stamm der A. cerebri media; der Riß in seiner Kuppe durch ein Gerinnsel G verschlossen. W = Wand des Aneurysmas; Lg = Leichengerinnseleinschlüsse; Ag = Astabgang. H. E. Vergr. 12mal.

an der linken A. cerebri media hinter dem Abgang eines mittleren Seitenastes. Das linke Aneurysma geborsten.

Untersucht: Circulus arteriosus mit den Stämmen der Hirnschlagadern.

Histologischer Befund: Links sitzt das Aneurysma genau im Winkel der Gabelung. Die einander zugekehrten Wände des Astes und des Stammes gehen unmittelbar in den Aneurysmasack über, an dessen Rand die Muskulatur zungenförmig ausläuft und die Elastica int. mit scharfen Rändern unterbrochen ist. Der Bau der Aneurysmawand unterscheidet sich durch nichts von den vorhergehenden. An ihrer dünnsten Stelle ein durch Gerinnsel verschlossener Riß (Abb. 4). Das Aneurysma selbst mit Leichengerinnseleinschlüssen ausgefüllt. Beim rechten Aneurysma, das ebenfalls im Winkel der Gabelung sitzt, ist noch die Muscularislücke zu erkennen, an deren einer Seite sich das Aneurysma ausgebildet hat. Seine Wand ist an seiner dünnsten Stelle auffallenderweise mit massenhaften Leukocyten durchsetzt, sonst kein Unterschied gegenüber links. An den Schlagadern sonst weder Zeichen von Entzündung noch anderen Veränderungen.

Fall 7. Ferdinand N., 57 Jahre. Nach einem Wirtshaussausgang bewußtlos auf einer Straßenbank aufgefunden, nach kurzer Zeit gestorben. Subarachnoideale Blutung aus einem linsengroßen geborstenen Aneurysma der linken A. cerebri media in einer ihrer äußeren Gabeln. Bierherz (683 g schwer).

Untersucht: A. cerebri media sinistra, A. basilaris mit anstoßenden Gefäßbezirken.

Histologischer Befund: Genau im Winkel der äußeren Gabelung der A. cerebri media sitzt das Aneurysma. Die Verhältnisse am Aneurysmehals und die Seitenwände unterscheiden sich durch nichts von der Wand der zuerst beschriebenen Aneurysmen. In der Kuppe des Aneurysmas aber ist die Adventitia, die den Aneurysmasack außen umgibt, sehr verdünnt, durchsetzt mit zahlreichen gelappt-kernigen weißen Blutkörperchen und spärlichen Pigmentzellen. Auf die Adventitia folgt nach innen ein breiter Streifen einer homogenen Masse, die spärliche spindelige Zellen und weiße Blutkörperchen einschließt. Dort, wo sie an die übrige Aneurysmawand anschließt, hat sie auch einen Endothelüberzug. Der Riß in der Kuppe wird von einem frischen Gerinnel verschlossen.

Fall 8. Karl B., 58 Jahre, Ingenieur. Nach einer anstrengenden Radtour am Morgen im Abort bewußtlos aufgefunden. Mächtige Blutung in die Hirnkammern. Bohnengroßes geborstenes Aneurysma, das der rechten A. cerebri media aufsitzt und mit seiner Kuppe in einer Blutungshöhle lag, die mit dem Vorderhorn der linken Seitenkammer in Verbindung stand. Starke Atherosklerose der Aorta, mittlere der Schlagadern am Hirngrund. Vergrößerung des linken Herzens.

Untersucht: A. cerebri media von beiden Seiten mit dem Anfangsteil der A. cerebri anterior und dem Carotisstumpf.

Histologischer Befund: Durch eine seichte Einschnürung wird der Aneurysmasack in eine obere und eine untere Hälfte geteilt. Nahe der Einschnürung gehen von der linken Aneurysmaseite nebeneinander 3 kleine Gefäßchen ab. In ihrer Umgebung sind in der Aneurysmawand zwischen Adventitia und polsterartigen Intimaverdickungen, mit denen die Innenseite zum Teil ausgekleidet ist, reichlich elastische Fasern zu sehen. In den Aneurysmehals alle 3 Wandschichten einzubezogen, doch schon bald die Muskulatur und die Elastica unvermittelt unterbrochen. Der Riß findet sich an der dünnsten Stelle des Sackes und ist mit einem festgefügten Gerinnel verschlossen. Die Rißränder aufgelockert und an der Innenseite ähnlich wie im Fall 7 mit einer homogenen, mit Eosin lebhaft rot gefärbten Masse überzogen. An den übrigen Schlagadern Atherosklerose mittleren Grades mit streckenweiser Zerstörung der Elastica int.

Fall 10. Maria W., 70 Jahre, in der Wohnung bewußtlos aufgefunden, nach 5 Stunden gestorben. Subarachnoideale Blutung in die Kammern. Kirschgroßes, im Pol des rechten Schläfenlappens eingebettetes Aneurysma im Winkel zwischen der linken Carotis interna und A. communicans posterior mit einer breiten Ruptur an der Unterseite. Einbruch der Blutung in das Unterhorn der rechten Seitenkammer. Atherosklerose der Aorta und der Hirnschlagadern. Vergrößerung des linken Herzens.

Untersucht: A. cerebri media von beiden Seiten, links mit dem Anfangsteil der A. cerebri anterior und dem Carotisstumpf.

Histologischer Befund: Dieses Aneurysma zeichnet sich durch seine dicke, kernarme, festgefügte Wand aus, in der herdweise Kalk eingelagert ist. Auch hier stehen kleinere Seitenäste in offener Verbindung mit dem Aneurysmasack. An der dünnsten Wandstelle findet sich der durch ein festes Gerinnel verschlossene Riß, in dessen Umgebung an der Innenseite ein schmaler Streifen einer homogenen, mit Eosin lebhaft rot gefärbten Masse abgeschieden ist. Sonst an den Schlag-

adern eine beträchtliche Atherosklerose mit vielfachen Unterbrechungen der Elastica int.

Die Aneurysmen saßen entweder in einer Gefäßgabel oder standen zumindest zu einem Gefäßabgang in Beziehung.

Bei 4 Fällen bestand eine mehr oder weniger starke Linkshypertrophie und atherosklerotische Veränderungen geringen Grades, bei Fall 3 eine Isthmusstenose.

Gefäßblues oder Embolie waren auszuschließen. Es fanden sich bei der Sektion weder Anzeichen einer frischen, noch einer durchgemachten Endokarditis, noch ein anderer Entzündungsherd.

Bis zu ihrem Tode hatten alle Träger für gesund gegolten, nur ein Mann (Fall 7) war schon nach Angabe seiner Frau herzleidend. Sein Herz wog 683 g.

Veränderungen, die auf eine ältere Gewalteinwirkung hingewiesen hätten, zeigten sich weder am Schädel noch am Gehirn. In allen Fällen mit geborstenen Aneurysmen waren vom Beginn der ersten Erscheinungen bis zum Tod mehrere Stunden vergangen.

Sieht man hier von den Veränderungen des Aneurysmasackes ab, die wir vor allem bei den älteren Leuten und bei größeren Aneurysmen angetroffen haben, und die zweifellos als sekundäre Veränderungen aufzufassen sind, so ergibt sich am Eingang zum Aneurysma, am Aneurysmahlabs (Eppinger), eigentlich immer der gleiche Befund. Die Adventitia und die Intima setzen sich kontinuierlich in den Aneurysmasack fort, die Muskulatur und die elastische Haut sind bei kleinen Aneurysmen am Hals mehr oder weniger scharf abgesetzt. Besonders bemerkenswert ist das Verhalten der Elastica int. Sie endet am Aneurysmahlabs zumeist ganz unvermittelt. Das kantige Ende ist stellenweise etwas nach außen gekehrt, im Schnitt unter Bildung eines kleinen Hækchens. Doch verhalten sich ihre Ränder nicht überall gleich. An anderen Stellen ist ihr Gefüge etwas aufgelockert, das Ende wie aufgefranst, wobei einige Bruchstücke noch die Fortsetzung bilden. Im Aneurysmasack kann man auch noch ganz feine elastische Lamellen finden, die von den der Lichtung zugekehrten Rändern der Elastica int. auf den Aneurysmasack hinüberziehen. Sie sind von den elastischen Fasern der Adventitia deutlich abzugrenzen, vor allem wegen ihrer Verlaufsrichtung. Bei den großen Aneurysmasäcken fanden sich aber nur fleckweise Spuren solcher Elastica. Dies namentlich dort, wo ein kleines Gefäß innerhalb des Sackes abgeht.

Bei den kleinen, nicht rupturierten Aneurysmen fehlen stärkere Wucherungen der Intima. Besonders war von polsterartigen Verdickungen, wie sie bei den größeren rupturierten Aneurysmen die Regel waren, nichts zu sehen. Man darf deshalb annehmen, daß die Intimaverdickung eine erst später hinzugekommene Veränderung darstellt

und mit der Entstehung des Aneurysmas nichts zu tun hat. Es läßt sich aber nicht entscheiden, ob es sich um eine organisierte wandständige Thrombose oder um eine Intimawucherung handelt, wie *Eppinger* meint. Diese Verdickungen bestehen aus einer bindegewebigen Grundsubstanz, in der schichtweise spindelige Zellen eingelagert sind. Neben ihnen finden sich wieder dünnerne Wandstellen. Mit Pigment beladene Zellen in der Aneurysmawand als Reste einer abgebauten Thrombose, wie sie *Harbitz* in einem Fall beschreibt, waren in keinem meiner Fälle zu finden.

Regelmäßig sind am Aneurysmahals oder an den aus einem Aneurysma entspringenden kleinen Seitenzweigen auch geringfügige Veränderungen der Muskulatur zu erkennen. Die Zellkerne der Muskelfasern sind zum Teil verlorengegangen, zum Teil ist die ganze Muskehaut ein homogenes Band, in dem nur da und dort ein Kern zu erkennen ist. Diese Veränderungen erstreckten sich aber immer nur auf die nächste Umgebung des Aneurysmas und fanden sich an anderen Stellen der Schlagadern nicht. Zweifellos handelt es sich auch hier erst um spätere Veränderungen, höchstwahrscheinlich um eine Folge zu starker Dehnung, die nicht ursächlich mit der Entstehung eines Aneurysmas zusammenhängt, wie *Kerppola* meint¹.

Schließlich sei noch auf die Veränderungen an den Rißstellen näher eingegangen. Sie waren durch Gerinnel verschlossen, die bei den fünf weit klaffenden Rissen auch einen Teil des Aneurysmas ausfüllten. In 3 Fällen (7, 8, 10) war außerdem die Aneurysmawand in der Umgebung des Risses innen von einer homogenen, im Hämatoxylin-Eosinschnitt lebhaft rot gefärbten Masse ausgekleidet, in der vielfach gelapptkernige weiße Blutkörperchen eingeschlossen waren. Im Fall 7 wurde die Kuppe der Aneurysmawand überhaupt nur von dieser Masse gebildet, die außen von einigen Bindegewebslagen umschlossen wurde und herdwweise spindelige Zellen neben weißen Blutkörperchen enthielt.

Vermutlich handelt es sich dabei um einen Versuch des Organismus, die drohende Ruptur durch eine Verstärkung der Aneurysmawand aufzuhalten. Im Fall 5 war die Wand des zweiten, nicht rupturierten Aneurysmas an der dünnsten Stelle dicht mit gelapptkernigen Blutkörperchen durchsetzt, die offenkundig wegen des örtlichen mechanischen Reizes eingewandert waren. Man darf daraus nicht auf eine Entzündung als Ursache des Aneurysmas schließen².

¹ Unter den 24 Vergleichsfällen und den 10 Fällen mit Aneurysmen fanden sich je einmal (Fälle 4 und 21) Veränderungen der Muskulatur, unabhängig von den Gabelungen und den Aneurysmen, wie sie in dem mir zur Verfügung gestandenem Schrifttum nirgends erwähnt sind. Sie sollen deshalb in anderem Zusammenhang getrennt behandelt werden.

² Vermutlich hat es sich bei dem Fall, den *Vonken* mitteilt und den er als Aneurysma disseccans circumscriptum (infectiosum) bezeichnet, um etwas Ähn-

Die Beziehung zu den Gefäßabgängen läßt nicht daran zweifeln, daß die größeren Aneurysmen, deren Wand Zeichen von Entartung bot, dieselbe Entstehungsursache haben wie die kleinen.

Während die kleineren zur Gänze in der Muscularislücke liegen, ohne sie aber in allen Fällen ganz auszufüllen, ist bei den größeren mitunter auch die benachbarte Wand des Ursprungsgefäßes mit einem Streifen von Elastica und Muskelhaut in die Aussackung einbezogen. Man wird deshalb gerade von den kleinen mehr Aufschlüsse bekommen als von den großen.

Schon bei den Fällen mit den Aneurysmen, aber auch bei 5 von den 24 Vergleichsfällen, fanden sich unerwarteterweise mehrmals besonders große Muscularislücken in Gabelungen und Astabgängen. Die besonders großen Muscularislücken bei den Aneurysmafällen sind schon oben in den histologischen Befunden ausführlich beschrieben. Hier dürfte es sich empfehlen, auch noch die Befunde bei den 5 Vergleichsfällen, nach dem Verhalten der Elastica geordnet, anzureihen. 4 mal saß die große Muscularislücke in einer Gabel der Art. cer. med. und einmal zugleich an der A. comm. ant.

Fall 28. Wilhelm B., 30 Jahre, Soldat. Umstände und Sektionsbefund siehe S. 273.

Histologischer Befund: In der äußeren Gabelung der A. cerebri media fehlt die Muskulatur. Die Muscularislücke reicht zu beiden Seiten eine Strecke weit auf das Stammgefäß hinab. An Querschnitten durch den Gabelungssporen ist deutlich zu erkennen, wie die Muskulatur der beiden abgehenden Äste an den einander zugekehrten Seiten nicht zum Ring geschlossen ist (Abb. 1). An der von der Hirnoberfläche abgekehrten Seite ist die Muscularislücke besonders weit, sie erstreckt sich hier fast über ein Viertel des Umfanges. Die Elastica hier etwas verbreitert, aber nirgends unterbrochen. Keine Intimaverdickung, keine entzündliche Reaktion. In der Höhe der Gabelung fehlen „Intimapolster“.

Fall 16. Ernst W., 16 Jahre, Schüler. Strangulation am Bergseil (Unfall). Schlagadern unter Druck gehärtet.

Untersucht: A. cerebri media dextra mit Anfangsteil der A. cerebri anterior und dem Carotisstumpf, A. basilaris mit anstoßenden Stämmen.

Histologischer Befund: Große, ungleiche Gabel der A. cerebri media. In der Gabel fehlt die Muscularis im Hauptast im Bereich eines Sechstels des Gefäßumfanges, es entsteht dadurch eine fast ebenso hohe, im Querschnitt trichterförmige Aussackung gegen den schwächeren Ast hin, in deren Bereich die Gefäßwand auf mehr als ein Viertel verdünnt ist. Hier ist die Elastica int. in 2 eng aneinanderliegende Blätter gespalten, von denen bald das innere, bald das äußere Blatt geknickt (wie gebrochen) ist. Das äußere Blatt außerdem auf eine größere Strecke unterbrochen. Die Intima ganz nieder, weist keinerlei Veränderungen auf. Vor der Gabelung im Hauptstamm ein Intimapolster von gewöhnlichem Aussehen.

liches gehandelt. Bei dem Mangel einer anderen Veränderung bezieht er die Bildung auf eine vor Jahren durchgemachte Grippe. Die durch eine Muscularislücke geschwächte Wandstelle hätte begünstigend für die Entstehung des Aneurysmas gewirkt. Er hebt hervor, daß die Wand neben dem Aneurysma völlig unverändert war.

Fall 31. Berta L., 53 Jahre, Hausfrau. Veronalvergiftung. Im Alter von etwa 10 Jahren mit einem Porzellanteller am Kopf verletzt worden. Alte rinnenförmige Impressionsfraktur im rechten Scheitelbein mit eingehielten Porzellan-splittern, darunter in der Fußregion der beiden Zentralwindungen eine flache kraterförmige Einsenkung in der Hirnrinde, keine Verwachsung mit der harten Hirnhaut.

Untersucht: A. communicans anterior mit Strecken der Aa. cerebri anteriores, A. cerebri media dextra mit Carotisstumpf, A. basilaris mit anstoßenden Stämmen.

Histologischer Befund: Gabelung der A. cerebri media in 3 gleich große Äste. In den Winkeln zwischen den Ästen fehlt die Muskulatur. Es entstehen dadurch ziemlich weite Muscularislücken, in deren Bereich sich die Elastica ähnlich verhält wie in Fall 29.

Zwischen A. communicans anterior und den Aa. cerebri anteriores finden sich größere Muscularislücken. Anstoßend an eine von diesen Lücken entspringt schräg aus der A. communicans anterior ein mittelgroßer Ast, so daß die Muscularislücke in seinem Abgangstrichter mit einbezogen ist. Die Lücke wird dadurch besonders groß. In ihrem Bereich ist auffallenderweise auch die Adventitia sehr verdünnt. Die Elastica ist hier vielfach geknickt, aber nicht über eine größere Strecke unterbrochen. Am Rand der Muscularislücke, noch im Bereich der A. cerebri anterior, eine flache, im Durchschnitt lanzettförmige Intimaverdickung, ohne elastische Lamellen. Im Bereich der Muscularislücke aber weder eine Reaktion noch Intimaverdickung. An den übrigen Schlagaderstrecken keine bemerkenswerten Veränderungen.

Fall 21. Hermann G., 42 Jahre, Leutnant. Plötzlicher Tod. Schwerste Atheromatose der ganzen Körperschlagader; geringe Verkalkung der Herzkranzschlagadern und der Schlagadern am Hirngrund; exzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer.

Hirnschlagadern unter Druck gehärtet. Untersucht: A. communicans anterior mit Strecken der Aa. cerebri anteriores, A. cerebri media sinistra mit Carotisstumpf, A. basilaris mit angrenzenden Stämmen.

Histologischer Befund: In der äußeren Gabelung der A. cerebri media findet sich eine umfangreiche Muscularislücke, in deren Bereich die Elastica auf etwa ein Sechstel des Gefäßumfanges unterbrochen ist, und zwar läßt sich die Unterbrechung der Elastica auch noch in die beiden abgehenden Gefäße hinein verfolgen. Man hat den Eindruck, als sei die Elastica über dem Gabelungssporne eingerissen. Die Enden der Unterbrechung sind durch ein zartes Gewebe miteinander verbunden, scheinbar eine niedrige flache Verdickung der Intima, in der kleinste elastische Fäserchen erkennbar sind. Nur auf der einen Seite ist die Elastica scharfkantig unterbrochen und etwas nach außen gebogen. An den Schlagadern mäßige arteriosklerotische Veränderungen.

Fall 30. Silvio P., 30 Jahre, Arbeiter. Septische Endokarditis.

Hirnschlagadern unter Druck gehärtet. Untersucht: A. communicans anterior mit angrenzenden Strecken der Aa. cerebri anteriores, A. cerebri media dextra, A. basilaris mit angrenzenden Stämmen.

Histologischer Befund: Ungleiche Gabelung im mittleren Teil der A. cerebri media dextra. Größter Durchmesser des Gefäßes 3 mm, des abgehenden Astes 1 mm. Im Winkel der Gabel fehlt die Muscularis des Stammgefäßes fast in einem Viertel des Gefäßumfanges, in einer Höhe von fast 0,5 mm. Auf der einen Seite neben dem abgehenden Ast ist die Wand des Stammgefäßes im Bereich der Muscularislücke beträchtlich vorgebuchtet (Abb. 7) und fast auf ein Drittel der Wandstärke verdünnt. Die elastische Haut im Bereich der Ausbuchtung unterbrochen. Der eine Rand des Spaltes kantig, leicht nach außen gerollt, der andere läuft sich

allmählich verdünnend aus. Im Bereich der Ausbuchtung einige unzusammenhängende Reste der Elastica zu erkennen. Die Wand der Ausbuchtung wird von der Adventitia, Resten der Elastica und dem Endothel gebildet. Neben einer geringen Intimaverdickung finden sich zu beiden Seiten vor der Gabelung kleine Elasticapolsterchen. Weder im Bereich der Ausbuchtung noch an den übrigen untersuchten Gefäßstrecken Spuren von Entzündung.

Bei diesen Muscularislücken ist das Verhalten der elastischen Haut besonders wichtig. Mit Ausnahme eines Falles, der in anderem Zusammenhang noch besprochen wird, war sie im Bereich der Muscularislücke in verschiedener Weise unterbrochen (Abb. 5—7). Zum Teil schien sie nur in mehrere Stücke zerteilt, zum Teil fanden sich breit klaffende

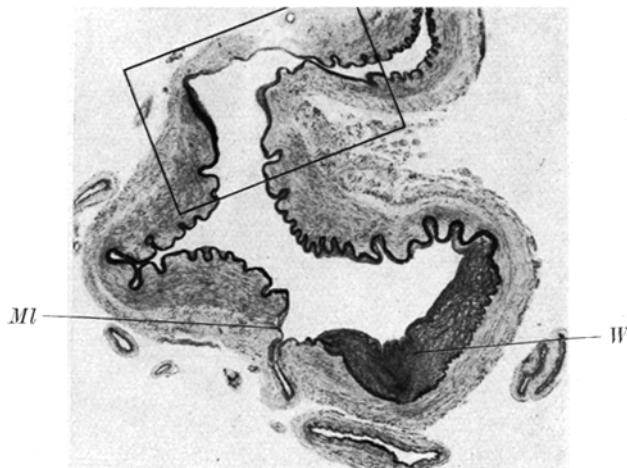


Abb. 5. (Fall 6, ♂, 48 Jahre.) Querschnitt durch die A. cerebri media im Abgang eines größeren Seitenastes. Die Knicke des in Abb. 5 vergrößert dargestellten Gefäßabganges ist durch postmortale Kontraktion der Gefäßwand bedingt. Ml = Muscularislücke beim Abgang eines kleineren Seitenzweiges. W = mächtige Intimawucherung mit Neubildung elastischer Fasern. Orcein-Kernechtrot. Vergr. 30 mal.

Spalten in der Elastica int., die manchmal noch auf die Nachbarschaft der Muscularislücken übergriffen. An den Enden der Spalten verhielt die Elastica sich ähnlich wie am Rand der Aneurysmen. Bei den Fällen 29 und 31 war zwar, wie die alten Hirnquetschungen lehrten, eine Gewalt-einwirkung vorangegangen. Doch erinnern hier die Elasticaspalten, wie noch gezeigt werden soll, keineswegs an traumatische Risse. Zweifellos haben wir es hier mit beginnenden Aneurysmen zu tun. Besonders im Fall 29 fand sich schon eine Ausbuchtung, in deren Bereich die Wand sich wie bei einem kleinen Aneurysma verhielt (Abb. 5). Man kann aus diesen Befunden also schließen, daß wie schon *Forbus*¹ erwähnt hatte,

¹ Mir hat bis vor kurzem nur eine vorläufige deutsche Mitteilung von *Forbus* zur Verfügung gestanden und erst nach Abschluß dieser Arbeit kam ich in den Besitz seiner ausführlichen Abhandlung.

zur Ausbildung eines Aneurysmas in einer Muscularislücke auch noch eine Schädigung der elastischen Haut kommen muß, und daß erst deren Unterbrechung seine Entstehung einleitet. Es erhebt sich nun die Frage, was denn den letzten Anlaß zur Unterbrechung der Elastica gibt.

Eppinger ist der Ansicht, daß zur Entstehung jedweden Aneurysmas ein Riß der elastischen Haut gehört. Je nach der Art, wie diese Schädigung zustande kommt, unterscheidet er kongenitale, parasitäre und traumatische Aneurysmen („Aneurysma simplex“).

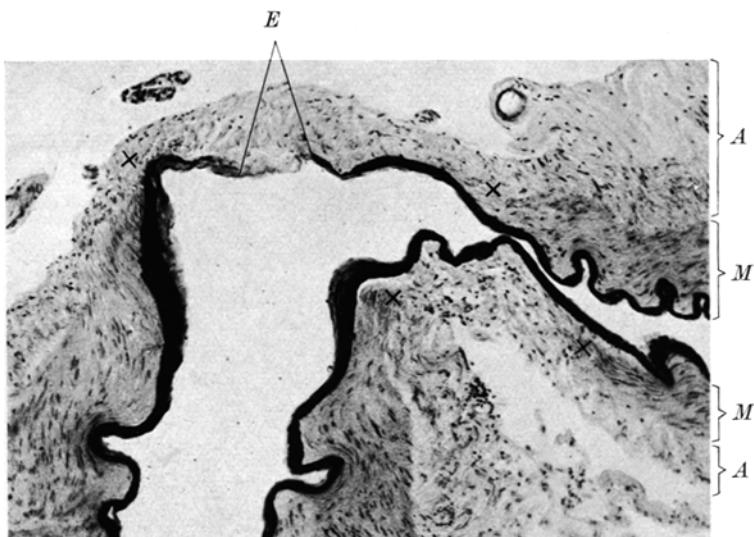


Abb. 6. (Ausschnitt aus Abb. 4.) Zwischen $x-x$ beiderseits des Gefäßabganges große Muscularislücken. Die Elastica des Stammes ist vor den Muscularislücken verbreitert und auf einer Seite bei E unterbrochen; A = Adventitia; M = Muskulatur. Orcein-Kernechtrot. Vergr. etwa 90mal.

Zu den kongenitalen rechnet er auch bestimmte Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund. Da *Eppinger* seine Untersuchungen nur an ausgebildeten Aneurysmen vornahm, wußte er von den Muscularislücken nichts und führte bei dem Mangel von greifbaren Veränderungen den Elasticariß bei seinem kongenitalen Aneurysma auf eine angeborene „Debilität“ der elastischen Haut gerade an den Gabelungen zurück.

Nach *Eppinger* sollen sich auch die traumatischen und embolischen Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund mit Vorliebe an den Gefäßgabeln ausbilden. Einmal weil die Emboli gerade an den Gefäßgabeln mit Vorliebe steckenbleiben, und weil in den Gefäßgabeln die elastische Haut wegen ihrer besonderen Schwäche leichter reißt.

Die Trennung der einzelnen Formen voneinander sei durch die histologische Untersuchung möglich, was aber wohl nur für die auf

infektiös embolischer Grundlage entstandenen zutrifft, falls es solche am Circulus arteriosus überhaupt gibt.

Nach *Reuterwall* sind Risse der Elastica int. an den Extremitätenarterien auch bei jugendlichen Individuen zu finden, wovon auch wir uns überzeugen konnten (Fall 16). *Schmidt* fand unter 50—60 Individuen zwischen 21 und 32 Jahren bei 16 Fällen Risse in der elastischen Haut der Temporalarterien. Über die Entstehung der Risse gehen aber die Ansichten auseinander. *Reuterwall* nimmt an, sie seien mechanisch entstanden. Er fand bei systematischer Untersuchung der A. basilaris nach einem besonderen Verfahren bei 87 Fällen 7 mal „bindegewebig“ geheilte Elasticarisse. Die Individuen standen nicht unter dem 4. Lebensjahrzehnt, bei allen fanden sich Intimawucherungen, verbunden

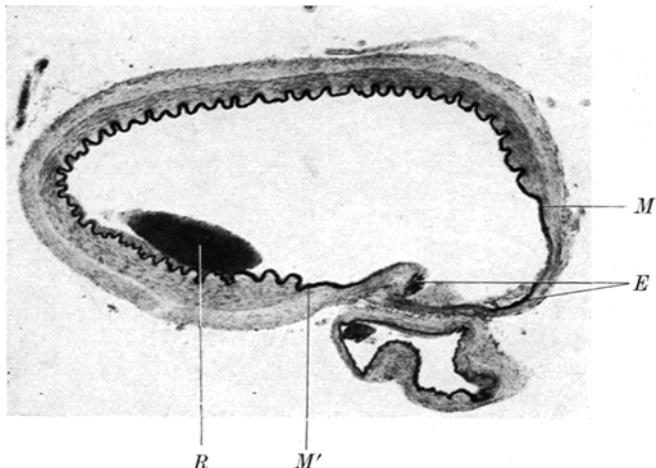


Abb. 7. (Fall 29, ♂, 30 Jahre.) Querschnitt durch die A. cerebri media unmittelbar hinter dem Abgang eines Seitenastes. Im Stammgefäß hier eine große Muscularislücke, in deren Bereich auch die Elastica stellenweise unterbrochen ist. *M* und *M'* = Enden der Muskulatur zu beiden Seiten der Lücke. *E* = Reste der Elastica interna in der Wand der Muscularislücke, die sonst nur von der Adventitia gebildet wird. *R* = Rest eines Leichengerinnsels in der Lichtung. (Druckhärtung.) Orcein-Kern-echtrot. Vergr. 25mal.

mit einer leichten Atherosklerose, bei allen war eine leichte Blutdrucksteigerung festgestellt worden. Doch lehnt *Reuterwall* Beziehungen zur Atherosklerose ab. Für die Entstehung solcher multipler Risse sei eine besondere Zerreißlichkeit der Elastica Voraussetzung. Möglicherweise entstünden sie durch ein Trauma, obwohl darüber in keinem Fall etwas zu erfahren war. *Reuterwall* hebt ausdrücklich hervor, daß sich die Risse unabhängig von den Gefäßabgängen fanden.

Die eigenen Untersuchungen ergaben bezüglich der Elastica folgendes: Nur bei dem Neugeborenen und einem 6 Wochen alten Säugling war die elastische Haut im Bereich des ganzen Gefäßumfanges, ab-

gesehen von den Aufspaltungen in den Pölstern an den Gefäßabgängen, ein einheitliches, innen etwas gehöckertes Blatt, an dem irgendwelche Änderungen in seiner Zusammensetzung nicht zu erkennen waren. Schon bei dem 7 Monate alten Säugling fand sich die elastische Haut streckenweise in zwei eng nebeneinander liegende, fast gleich starke Blätter gespalten. Mit zunehmendem Alter war sie auch an Stellen, wo sie zunächst einheitlich schien, in eine innere und eine äußere Hälfte geteilt, zwischen denen mehr oder weniger lange Spalten zu erkennen

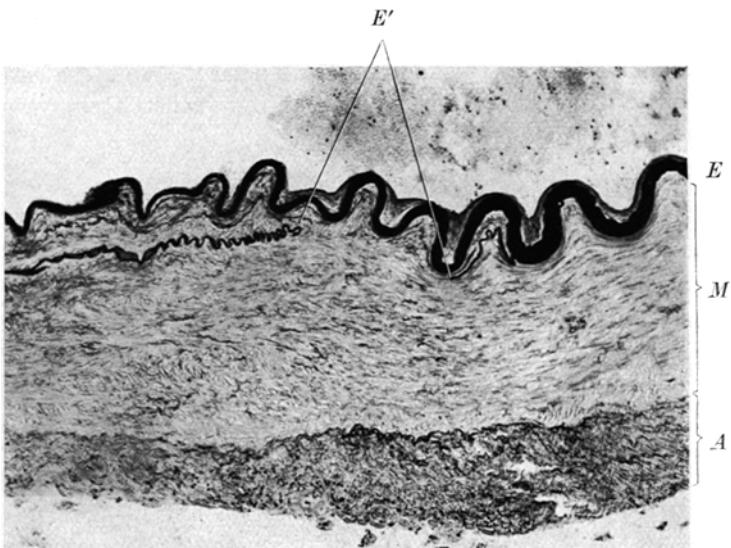


Abb. 8. (Fall 19, ♂, 32 Jahre.) Querschnitt durch die Wand der A. carotis int. vor dem Abgang der A. cerebi anterior. Das äußere Blatt einer physiologischen Elasticaaufspaltung ist gerissen. E' = Rißenden der Elastica int.; E = Elastica int.; M = Muskulatur; A = Adventitia. Orceinkernechtrot. Vergr. 70 mal.

waren (*Triepel*). Gleichzeitig fanden sich auch an der Innenseite dünne Lamellen, die bald mit ihr verschmolzen, bald selbstständig waren. Doch ist dies nur dann zu beobachten, wenn auch die Intima verdickt ist. Wo sie etwas stärker abstehen, ergibt sich die Frage, ob sie zur Intima zu rechnen sind bzw. ob Abspaltungen von der ursprünglichen Elastica oder ob die Verdickungen der Intima vorangehen. Bekanntlich kann sich in der Intima selbstständig Elastica bilden.

Bemerkenswerterweise fanden sich in jedem Fall mit Ausnahme des 6 Wochen alten Säuglings und des Neugeborenen Unterbrechungen des äußersten Blattes der Elastica in den Pölstern neben den Gefäßabgängen (Abb. 8). Die unterbrochenen Lamellen sind zurückgezogen (wie zurückgeschnellt), in viel engere Falten gelegt als sonst, und die Enden mehr oder weniger eingerollt oder im Querschnitt häkchenförmig

nach außen gebogen, zum Teil ist die Lamelle in einem Schnitt mehrmals unterbrochen. In der Umgebung der Risse fehlt jede Reaktion. Der Umstand, daß in Pöltern regelmäßig die äußere Lamelle, die ja bei der Dehnung am stärksten gespannt werden muß, eingerissen ist, spricht für eine immer auf dieselbe Weise wirkende Schädlichkeit. Wahrscheinlich sind es die besonderen Strömungsverhältnisse, durch welche die Gefäßwand an den Gabelungen stärker beansprucht wird. *Forbus* hat bei Durchströmungsversuchen mit verzweigten Glasröhren jeweils im Winkel einer Gabelung den größten Druck gemessen. Schon *Reuterwall* erwähnt Unterbrechungen von elastischen Fasern innerhalb der Aufsplitterung der Elastica int. (möglicherweise handelte es sich dabei um unsere Pölster) und meint, daß es schwer sei, die Ursache von solchen Unterbrechungen festzustellen.

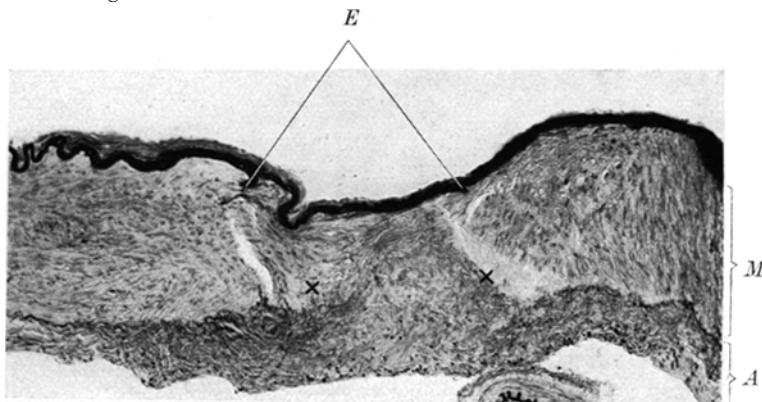


Abb. 9. (Fall 19, ♂, 32 Jahre.) Muscularislücke zwischen A. communicans anterior (ihre Wand auf der Abb. links) und A. cerebri anterior (ihre Wand auf der Abb. rechts). Zwischen x-x die mit Adventitia erfüllte Muscularislücke. An den Rändern der Muscularislücke ist die Elastica int. je einmal geknickt und etwas häkchenförmig nach außen gebogen E; M = Muskulatur; A = Adventitia. Orcin-Kernechtrot. Vergr. 70mal.

Wenn größere Lücken in der Muskelhaut nicht von Pöltern gedeckt sind, ist die Elastica oft ebenfalls geschädigt. Sie ist aufgelockert, gespalten, sieht manchmal wie geknickt aus, wobei das äußere Blatt unterbrochen sein kann und dann mit einer scharfen Kante nach außen etwas vorsteht (Abb. 9). Solche Veränderungen finden sich nur im Bereich von Muscularislücken, die Innenhaut ist in ihrem Bereich nicht verdickt, gleichgültig ob die Elastica geschädigt ist oder nicht. Weder sie noch die Adventitia zeigt etwas von Entzündung. Zweifellos stehen diese Elasticaschäden hier mit den Muscularislücken in ursächlichem Zusammenhang. Von Elastica-Veränderungen bei Atherosklerose sind sie verschieden.

Unter meinen 34 Fällen fand ich 9 mal atherosklerotische Veränderungen, und zwar bei 4 von den 10 Aneurysmen und bei 5 Ver-

gleichsfällen. Hier waren Unterbrechungen der elastischen Haut sehr häufig. Sie verhalten sich aber ganz anders als die eben beschriebenen Unterbrechungen der Elastica. Sie sind nicht auf die Gefäßabgänge beschränkt. Gewöhnlich ist die Elastica mehrfach in Streifen oder Stücke zerteilt (Abb. 10), die allerdings auch hier oft scharfe Kanten haben. Am ausgedehntesten waren die Unterbrechungen der Elastica im Bereich vorgeschrittener atherosklerotischer Veränderungen. Manchmal aber fanden sie sich auch nur von geringfügigen Intima-verdickungen gedeckt. So hat es auch *Reuterwall* an der Basilaris beschrieben. Auch bei diesen Rissen war in Übereinstimmung mit *Reuterwall* eine Reaktion oder nennenswerte Neubildung von elastischen Fasern zwischen den Rißenden nicht zu finden. Er nimmt an, daß die geringfügigen Verdickungen der Intima erst nach den Rissen entstanden sind und er spricht deshalb von bindegewebig geheilten Rissen.

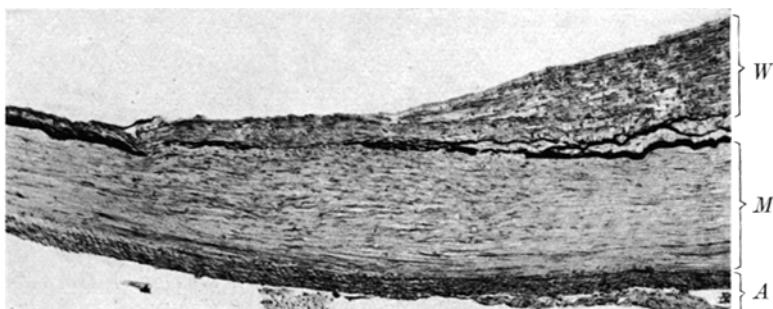


Abb. 10. (Fall 18, J., 58 Jahre.) Elasticaunterbrechung am Rande einer atherosklerotischen Intimawucherung. Querschnitt der A. cerebri med. sinistra. W = Intimawucherung; M = Muskulatur; A = Adventitia. (Druckhärtung.) Orcein-Kernechtrot. Vergr. 60 mal.

Besonders auffällig war auch das Verhalten der elastischen Haut in einem Fall von gummöser Endarteriitis, der sich zufällig in unserem Vergleichsmaterial fand. Ganz abgesehen von Unterbrechungen der Elastica im Bereich der spezifischen Veränderungen zeigten sich auch an Stellen, wo die Intima nicht verdickt war, vielfach Spalten in der Elastica, die sich in der Schnittreihe als kurze Längsrisse erwiesen und von einer zarten, in der Intima gelegenen elastischen Lamelle überspannt waren. Außerdem war die Elastica in einer größeren Muscularislücke an einem Gefäßabgang ohne Ausbuchtung der Wand unterbrochen. An anderen Stellen war die Elastica aufgelockert und bis auf das Doppelte verbreitert.

Die Unterbrechungen der Elastica in den Fällen mit Atherosklerose und dem Fall mit der gummösen Endarteriitis saßen, mit der eben erwähnten Ausnahme, ausnahmslos unabhängig von Gefäßabgängen. Da-

durch unterscheiden sie sich von den Elasticaschäden im Bereich der Muscularislücken, die schon bei jugendlichen Individuen vorkommen.

Bei meinen Untersuchungen stieß ich noch auf eine Besonderheit, die der Mitteilung wert scheint. Im Stumpf der Carotis fand ich in allen jenen Fällen, bei denen die Carotis beim Herausnehmen des Gehirns genügend tief abgetrennt worden war, mit Ausnahme des Neugeborenen und der Säuglinge (insgesamt in 10 Fällen; darunter bei einem Geschwisterpaar von 7 und 8 Jahren) Kalkeinlagerungen in der Elastica int., die nur im Hämatoxylinschnitt deutlich zu sehen, mit Orcein aber nicht darstellbar sind, da sie den Farbstoff in gleicher Weise annehmen wie die übrige Elastica. Zum Teil sind es höckerige Platten, deren breite Basis nach außen gekehrt ist, zum Teil sind es bloß kleine Körnchen, die herdwiese in der sonst unveränderten Elastica liegen. Häufig ist die Intima in diesem Gefäßbezirk etwas verdickt, doch scheinen die Kalkeinlagerungen dazu in keinerlei Beziehung zu stehen, da sie auch ohne Intimaverdickung vorkommen.

Die Beschränkung dieser Veränderungen auf einen schmalen Bezirk, nämlich dort, wo das Gefäß die harte Hirnhaut durchbohrt und die Schädelhöhle betritt, läßt den Schluß zu, daß es sich um eine Folge der hier besonderen Beanspruchung der Gefäßwand handelt. Es sind dieselben Kalkeinlagerungen, die Esser, allerdings an einer A. cer. ant. vor einem Aneurysma, auch gefunden hat und abbildet. Aber schon der Sitz dieser Veränderungen spricht gegen seine Meinung, daß sie irgendwelche Beziehung zu den Aneurysmen haben, denn gerade in den Gefäßgabeln im Bereich der Muscularislücken habe ich sie niemals gefunden. Isolierte Verkalkungen der Elastica interna kommen auch bei anderen kleinen Schlagadern vom muskulären Typ vor (Jores).

Unterbrechungen der elastischen Haut, unabhängig von Muscularislücken und ohne daß man sie einer Erkrankung der Gefäßwand (Atherosklerose, Lues) oder einer Gewalteinwirkung zuschreiben könnte, fanden sich nur in einem einzigen Fall, der hier näher behandelt werden soll.

Fall 13. Die Todesursache war Strangulation am Haltegurtel im Kinderwagen. Aus der Vorgeschichte sei nur erwähnt, daß die Geburt spontan verlaufen und das Kind immer gesund war und daß es während der 7 Monate seines Lebens von keinem nennenswerten Trauma betroffen wurde. Bei der Obduktion fanden sich weder Reste von Blutaustritten zwischen den Hirnhäuten, die allerdings als Geburtsfolge nach 7 Monaten nicht mehr zu erwarten sind, noch Spuren einer anderen Geburtsschädigung. Die Schlagadern am Hirngrund waren ziemlich weit, die rechte A. communicans posterior weiter als die linke. Zur Untersuchung wurde der ganze Circulus arteriosus Willisii samt dem Stamm in eine quere Schnittserie zerlegt.

Histologischer Befund: Die Elastica stellenweise in 2 Lamellen gespalten, die bald weiter, bald näher stehen. Die äußere elastische Lamelle ist sowohl hier als auch im Bereich der Pölsterchen an den Gefäßabgängen an verschiedenen Stellen

unterbrochen. Ihre Enden wenig voneinander entfernt, meist häkchenförmig nach außen gebogen.

Bemerkenswert sind aber 2 etwa 0,5 mm lange, knapp nebeneinander liegende Elasticarisse an der linken A. cerebri media. Die Rißenden klaffen nicht einmal auf Gefäßwanddicke (Abb. 11), sie sind scharfkantig und hakenförmig nach außen gebogen. Die Muskulatur ist durch die Kontraktion der Gefäßwand wulstförmig zwischen die Rißenden geschoben, ragt etwas in die Lichtung vor. Sie wird von zahlreichen kleinen gelockten elastischen Lamellen durchzogen, die mit den Rändern der Unterbrechung in Verbindung stehen. Die Elasticaunterbrechung wird gegen die Lichtung nur von einem Endothel gedeckt. Eine Intimawucherung oder eine andere Reaktion fehlt.

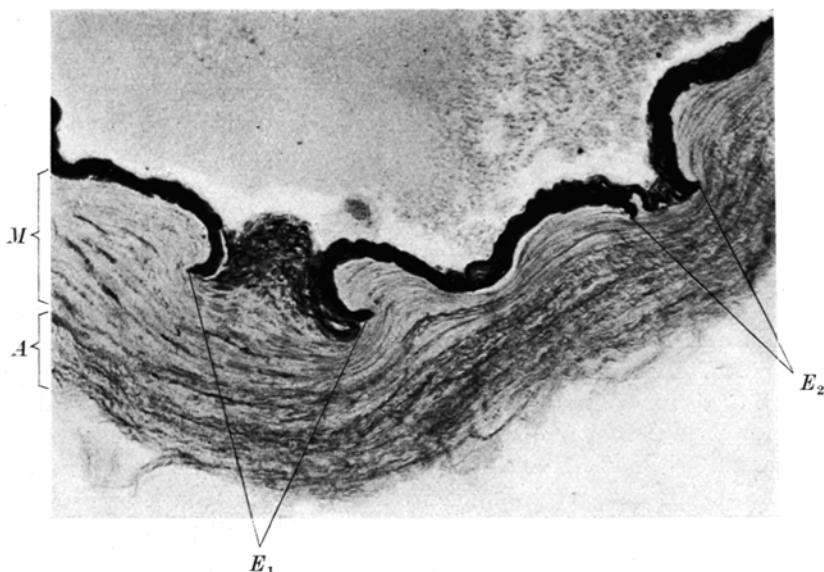


Abb. 11. (Fall 13, ♀, 7 Monate.) Querschnitt durch die A. cerebri media mit zwei eng aneinanderliegenden Unterbrechungen der Elastica int. Bei E_1 hat sich bei der Kontraktion des Gefäßes die Muskulatur, die hier von zahlreichen elastischen Lamellen durchzogen wird, zwischen die Enden der Elastica geschoben. Bei E_2 sind die beiden Enden an der Innenseite durch eine dünne elastische Lamelle miteinander in Verbindung. M = Muskulatur; A = Adventitia. Orcein-Kernechtrot. Vergr. 120mal.

Ein ähnlicher, aber etwas weiter klaffender Riß findet sich an einem anderen Gefäßstamm in der Mitte zwischen dem Abgang zweier größerer Seitenzweige. Das eine Ende der Elastica ist hier schneckenartig eingerollt. Beim genaueren Durchmustern der Schnittreihe finden sich noch weitere ähnliche Elasticaarisse an den verschiedensten Stellen. Unter anderem auch ein breit klaffender Riß am Sporn einer Gabelung.

Da hier wenigstens ein Teil der Elasticaunterbrechungen unabhängig von Gefäßabgängen war, können sie schwerlich auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden wie die Schäden bei den anderen Fällen. Weiter ist hier die Elastica int. in ganzer Dicke unterbrochen und die Lücken von zahlreichen zarten, scheinbar neugebildeten Faserchen

erfüllt (Abb. 11), ein Verhalten, wie wir es von den anderen Vergleichsfällen her nicht kennen, wohl aber von den traumatischen Rissen, auf die wir gleich zu sprechen kommen. Für einen entzündlichen Vorgang als Grundlage fehlt jeder Anhaltspunkt. Um beurteilen zu können, ob hier eine Geburtsschädigung mitspielt, müßte man Gefäße von jungen Säuglingen in größerer Zahl untersuchen.

Für die Frage der traumatischen Schädigung der Elastica int. schien es mir wichtig, auch an frischen und älteren Gefäßrissen das Verhalten der elastischen Haut zu untersuchen. Unter den eingangs erwähnten 11 Fällen war bei 2 Fällen der durchgreifende Gefäßriß schon bei der Sektion festgestellt worden. Bei 4 Fällen wurden Risse der elastischen Haut erst bei der mikroskopischen Untersuchung aufgedeckt. Doch war bei zweien von ihnen (Fälle 25 und 26) die Entstehung der Risse mangels einer Reaktion nicht sicher mit der Gewalteinwirkung zu verknüpfen. Bei den restlichen 5 Fällen waren trotz der zum Teil sehr heftigen Gewalteinwirkung Schäden an den Hirngefäßen, die darauf zurückzuführen gewesen wären, nicht nachzuweisen.

Von den 4 Fällen (24, 27, 28, 30) mit sicher vitalen Gefäßrissen wiesen 2 (Fälle 24 und 27) keine Schädelbrüche auf. 3 mal war der Tod der Gewalteinwirkung entweder sofort oder nach kurzer Zeit gefolgt. Einmal (Fall 30) lag zwischen der Gewalteinwirkung, auf die die Gefäßschädigung zurückzuführen war, und dem Tod ein Zeitraum von 13 Jahren. Diese Fälle seien, nach dem Alter der Schädigung geordnet näher behandelt.

Fall 24. Heinrich T., 9 Jahre. Sein Kopf wurde von der Bordwand eines anfahrenden Lastkraftwagens gegen eine Mauer geklemmt, während der Rumpf nach rechts gedreht wurde, der Knabe war sofort tot. Verrenkung der Atlasgelenke mit Sprengung der Gelenkkapseln und Einriß der Membrana atlantooccipitalis; kein Schädelbruch; Zerrung des verlängerten Markes mit blutunterlaufenen Eimrissen an der Grenze zwischen Brücke und verlängertem Mark. In der Mitte der A. basilaris auf der rechten Seite ein durchgreifender querer Riß, der bis über die Mitte des Querschnittes reicht. In der hinteren Schädelgrube subdural und subarachnoideal eine größere Menge flüssiges Blut.

Untersucht: Die A. cerebri media dextra mit Anfangsteil der A. cerebri anterior samt Carotisstumpf, die A. basilaris samt anstoßenden Schlagaderstämmen und Ästen.

Histologischer Befund: An den Rändern des etwa 3 mm langen durchgreifenden Risses keine Reaktion. Die Enden der Elastica sind zum Teil schneckenhausartig eingerollt, zum Teil gestreckt. Über und unter dem durchgreifenden Riß zahlreiche größere und kleinere Risse, die sich nur auf Intima und Elastica erstrecken. Alle verlaufen quer, klaffen verschieden weit. Meist ist die Muskulatur in ihrem Bereich etwas in die Lüchtung vorgedrängt. An solchen Stellen haften gewöhnlich einige rote Blutkörperchen. Die Risse in der Elastica halten sich nicht an Gefäßabgänge. An der A. cerebri media kein bemerkenswerter Befund.

Fall 28. Wilhelm B., 30 Jahre, Soldat. Tot am Rande einer Straße aufgefunden, vermutlich von einem Kraftwagen niedergestoßen. Teilweise Skalpierung, feiner 3strahliger Sprung im Hinterhauptsbein. Sprünge in der linken

mittleren Schädelgrube. Die linke Carotis interna und der Oculomotorius am Hirngrund abgerissen, beide Sehnerven, die Vv. cerebri anteriores und mediae und fast sämtliche Vv. cerebri superiores gerissen. Im Verhältnis zu diesen Verletzungen nur geringe subdurale und subarachnoideale Blutung. Geringfügige Blutunterlaufungen an anderen Körperstellen, mäßige Fettembolie (Verletzungen offenkundig nur kurze Zeit überlebt).

Untersucht: Circulus arteriosus samt den Stämmen der Schlagadern am Hirngrund.

Histologischer Befund: Vom Abriß der Carotis interna stromabwärts die Elastica mehrfach samt der Muskelhaut gerissen, die Risse setzen sich in die A. cerebri media bis vor die äußere Gabelung und in die A. cerebri anterior bis in die Höhe der A. communicans anterior fort. Stellenweise ist die Elastica in weitem

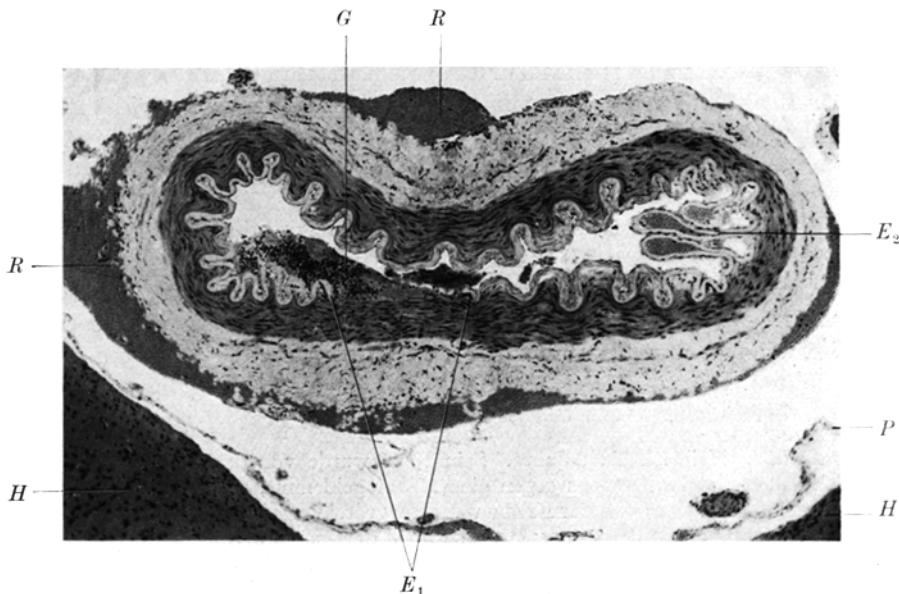


Abb. 12. (Fall 28, ♂, 30 Jahre.) Schwere traumatische Hirnschädigung, Abriß der A. carotis int. am Hirngrund. Querschnitt durch die A. cerebri media hin. Vor der Aufteilung mit Rissen der Elastica int. E_1 = Enden eines Elasticarisses; G = Gerinnsel, das an der freiliegenden Muskulatur haftet; E_2 = in hohe Falten aufgeworfene, abgelöste Elastica int. am Ende eines hier nicht getroffenen Elasticarisses; R = Reste einer subarachnoidealen Blutung; H = Hirnrinde; P = Pia. H. E. Vergr. 50 mal.

Umfang abgelöst und in hohe enge Schlingen gelegt (Abb. 12), die in die Gefäßlichtung vorragen. An Stellen, wo die Muscularis frei liegt, haften kleine Gerinnsel, die sich hauptsächlich aus weißen Blutkörperchen, Blutplättchen und etwas Faserstoff zusammensetzen. Die Teilungsstelle der A. basilaris in die beiden Aa. cerebri posteriores auf eine kurze Strecke fast vollständig eingerissen, nur die Adventitia, die hier mit Blut durchsetzt ist, überspannt stellenweise noch den Riß. Überdies ist noch ein kleinerer Ast der Basilaris ausgerissen. Auch hier findet sich zwischen den Maschen der nicht ganz durchtrennten Adventitia Blut.

Fall 27. Wilhelmine G., 28 Jahre, Angestellte. Bewußtlos aus einem Kraftwagen geborgen, der in rasender Fahrt gegen mehrere Hindernisse gestoßen war.

Nach etwa 2 Stunden gestorben. Subdurale Blutung; sämtliche Vv. cerebri superiores gerissen; kein Schädelbruch; Glassplitterverletzungen an der Stirn, der linken Schulter und dem linken Oberarm.

Untersucht: A. communicans anterior mit Strecken der Aa. cerebri anteriores, A. cerebri media dextra samt Carotisstumpf, A. basilaris mit den anstoßenden Gefäßstämmen.

Histologischer Befund: In der Basilaris in verschiedener Höhe breit klaffende quere Risse der Elastica int. samt der Intima. Die Enden der Elastica sind zum Teil zurückgeschnurrt, bilden kleine Haken und Rollen. Sie reichen zum Teil an Gefäßabgänge heran, halten sich aber nicht an sie (Abb. 13). Die Innenseite der Muscularis zeigt teils keine Reaktion, teils ist sie hier bedeckt mit zahlreichen weißen Blutzellen. An einer Stelle sind auch gelapptkernige weiße Blutzellen zwischen die innersten Muskelfasern eingedrungen (Abb. 13). Unter dem spärlichen Blut in der Gefäßlichtung allenthalben sehr viele weiße Blutkörperchen,

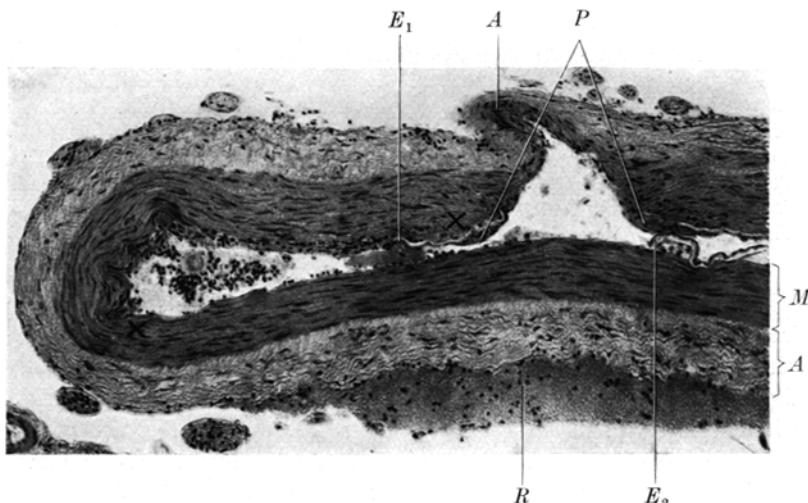


Abb. 13. (Fall 27, ♀, 28 Jahre.) Autounfall, 2 Stunden überlebt, subdurale Blutung, kein Schädelbruch. Querschnitt durch die A. basilaris mit breit klaffendem Elasticariß. E_1 und E_2 = Enden den gerissenen Elastica int. Bei E_2 das Rißende außerdem etwas abgehoben. Von $x-x$ zwischen den innersten Muskelfasern reichlich gelapptkernige weiße Blutkörperchen. A = kleiner Seitenzweig; P = Elasticapöster zu beiden Seiten des Abganges; A = Adventitia; M = Muskulatur. H. E. Vergr. 70mal.

zum Teil in kleineren, durch Faserstoff verbackenen Häufchen. Ein Riß in der Muscularis nicht nachweisbar.

Fall 30. Georg M., 36 Jahre, Rauchfangkehrer. Aus nicht ersichtlichem Grund vom Dach gestürzt. Mit der Ferse aufgefallen, gleich tot. Innere Verblutung aus der unter dem Bogen gerissenen Körperschlagader; frischer Schädelbruch; geringe subdurale Blutung. Alte, zum Teil gedeckte Trepanationslücke im rechten Schläfenbein. Spuren ausgedehnter alter Rindenquetschungen am linken Schläfenpol und an der Unterseite des rechten Stirnlappens. Spuren verheilter Schädel sprünge in der rechten mittleren Schädelgrube und im Schädeldach.

Nach der uns freundlicher Weise zur Verfügung gestellten Krankheitsgeschichte der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Klagenfurt wurde G. M. dort 13 Jahre vor seinem Tod bewußtlos eingeliefert. Er war vermutlich von einem

Kraftwagen niedergestoßen worden. Trepanation 9 Tage nach der Einlieferung (Prim. *Palla*). Operationsgeschichte: Dura gespannt, wird durchtrennt und zurückgeschlagen. Arachnoidea blutig tingiert, düster rot. Geronnene Blutmassen kommen aus der Gegend der Basis, kein frisches Blut. Gehirn pulsirt und drängt vor. Probepunktion ergibt kein Blut. Bald nach der Operation kehrt das Bewußtsein wieder. Zusehende Besserung. Nach 1 Monat geheilt entlassen.

Die Schlagadern am Hirngrund sind auffallend eng, aber zart und durchsichtig. Zur Untersuchung werden sie mit Formalin durchspült. Die A. communicans posterior links etwas weiter. Irgendwelche Aussackungen an den Schlagadern oder dünneren Stellen nicht zu erkennen.

Untersucht: Circulus arteriosus samt den Schlagaderstämmen.

Histologischer Befund: Das Bemerkenswerte ist ein breiter, vorwiegend querer Riß in der Elastica des linken Carotissammes, der an seiner breitesten Stelle fast auf ein Viertel der Gefäßlichtung klafft. Die Rißenden sind scharfkantig, zum Teil nach außen gebogen, zum Teil ist die hier einheitliche Elastica, in mehrere hohe Falten gelegt, angeheilt. Die Muskelhaut ist im Bereich des Risses unverändert.

Im Bereich des Elasticadefektes wird die innerste Schichte der Gefäßwand, etwa ein Fünftel ihrer Dicke, von einem dichten Netzwerk von elastischen Fasern, das von der Innenseite der Rißränder ausgeht, durchspannen (Abb. 14). Zur Bildung einer dicken, etwa einer Elastica int. entsprechenden elastischen Lamelle ist es aber nicht gekommen. Keine Intimaverdickungen an den Rändern des Risses. Kleinere ältere Elasticarisse finden sich noch in anderen Ästen der Schlagadern, frische Verletzungen fehlen aber. Keine krankhaften Veränderungen an den Schlagadern.

Elasticarisse wie im Fall 30 habe ich noch bei zwei weiteren Fällen gefunden, die in anderem Zusammenhang bearbeitet werden sollen. Auch bei diesen waren die Risse in der Elastica int. über der unverehrten Muskelhaut durch ein dichtes Geflecht feiner elastischer Fasern überbrückt. Traumatische Elasticarisse scheinen dadurch gekennzeichnet zu sein.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß nur heftige Gewalt-einwirkungen Risse an den Schlagadern am Hirngrund hervorrufen. Wie nicht anders zu erwarten, sind die Basilaris samt den Vertebrales und die Carotiden am meisten betroffen. Die Risse kommen an mehreren Stellen zugleich vor, halten sich nicht an Gefäßabgänge und verlaufen ausnahmslos quer. Am empfindlichsten von allen Wandschichten ist die Elastica int. Sie reißt samt der Intima ein und wird mit ihr über große Strecken hin abgelöst. Am leeren Gefäß sind sie oft in hohen Falten in die Gefäßlichtung aufgeworfen (Abb. 12). Daß dies auch schon im Leben geschieht, zeigt der Fall 30, bei dem die gefalteten Rißenden angeheilt waren (Abb. 14). Sehr bald findet man an der freiliegenden Muskulatur Einwanderung von Leukozyten (Abb. 13), manchmal Thromben. Bei einer jungen Frau (Fall 27), die die Abreißung sämtlicher Vv. cer sup. (Autounfall, kein Schädelbruch) um 2 Stunden überlebt hatte, fehlte trotz zahlreicher Risse der Elastica in der Basilaris jede Spur von Thrombose. Die Risse können aber ohne Wucherung der Intima, und ohne Spuren von Thrombose zu hinterlassen, auch heilen

(Fall 30). An der lebhaften Neubildung von elastischen Fasern an der Innenseite der Muskelhaut zwischen den Rißenden wird man später mit Sicherheit den traumatischen Riß erkennen können. Bei erhaltener Muskulatur genügt ein Riß der Elastica nicht zur Ausbildung eines Aneurysmas.

Weder die Unterbrechung der äußeren Lamellen in den Polstern an den Gefäßabgängen, noch die Schädigung der Elastica int. über den Muscularislücken erinnern an die durch Gewalteinwirkung entstandenen Risse der elastischen Haut. Die Elasticaschäden erstrecken sich nur auf ganz eng umschriebene Stellen, die traumatischen Risse sind viel ausgebreiteter und bevorzugen nicht die Gefäßabgänge. Wenn auch bei

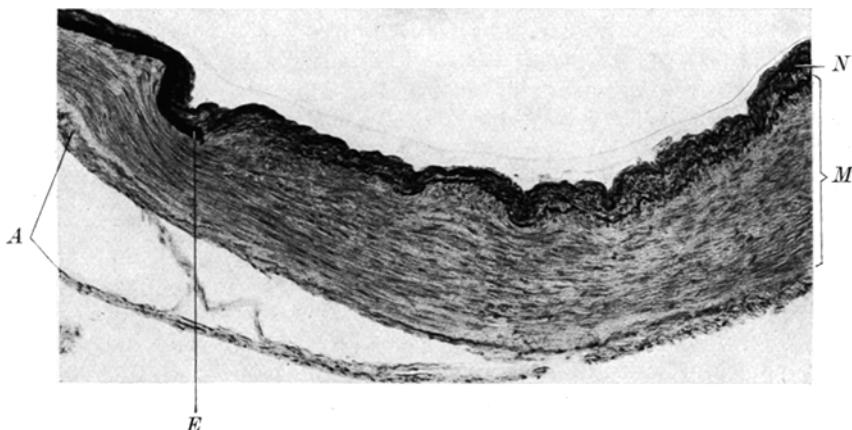


Abb. 14. (Fall 13, ♂, 36 Jahre.) Schwerer Schädelbruch mit Hirnquetschung 13 Jahre vor dem Tode. Verheilter Riß der Elastica int. im Stumpf der linken A. carotis int. am Hirngrund. E = Ende des Elasticarisses; N = Netzwerk neugebildeter elastischer Lamellen; A = Adventitia; M = Muscularis. Orcelin-Kernechtrot. Vergr. 90mal.

besonderen Fällen eine Gefäßgabel einreißen kann, so gehört dies, wenigstens bei den Schlagadern am Hirngrund, nicht zur Regel, ja im Fall 28 fanden sich trotz der Abreißung der Carotis int. ihre Gabelungen unversehrt. Man kann sich kaum vorstellen, wie selbst bei einer schweren Schleuderung des Gehirns die A. cer. med., die so geschützt liegt, an ihren Verzweigungen Schaden leiden soll.

Selbst wenn man aber annimmt, daß die Risse an den Gabelungen durch Zerrung entstanden sind, so kann man sie trotzdem nicht auf eine bestimmte Gewalteinwirkung beziehen, da man, wie der Fall 13 zeigt, schon in frühesten Jugend mit vollständigen Unterbrechungen der Elastica rechnen muß. Daher darf man auch ein Aneurysma der Schlagadern am Hirngrund von bezeichnendem Sitz und Aussehen nicht auf eine Gewalteinwirkung zurückführen. Es sei dann, daß die Zerreißung von Wandbestandteilen klar zu erkennen ist, wie es Menschel

zeigen konnte. Doch saß in seinem Falle das zum größten Teil thrombosierte Aneurysma nicht in einer Gefäßgabel. Es ist in diesem Zusammenhang auch noch bemerkenswert, daß im Fall 9 trotz der tiefen, 4 Tage alten Hirnquetschung an der Unterseite beider Stirnlappen die hauchdünne Aneurysmawand nicht gerissen war. Übrigens genügt, wie schon dargetan, ein Riß der elastischen Haut allein durchaus nicht, um ein Aneurysma im Gefolge zu haben, und bei Rissen, die sich auch auf die Muskulatur erstrecken, wird man eher eine fortschreitende Thrombose bis zum Gefäßverschluß erwarten dürfen, wie im Falle *Saatheffs*. Nun gehört aber gerade die Thrombose, wie vielfache Beispiele zeigen, nicht zu unseren Aneurysmen. Den von *Jungmichel* gebilligten Versuch, die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund auf eine Wandschädigung infolge eines Gefäßkrampfes zurückzuführen, machen meines Erachtens unsere Befunde gleichfalls überflüssig.

Da sich die Muscularislücken bei allen Menschen vorfinden, Aneurysmen aber doch nur bei einer ganz kleinen Minderheit vorkommen, erhebt sich die Frage, welche Bedingungen zusammentreffen müssen, um zu einer Schädigung der Elastica im Bereich der Muscularislücken zu führen. Histologisch konnten die Veränderungen der Elastica im Bereich der Muscularislücken von ihren Anfängen fast in lückenloser Reihe bis zum ausgebildeten Aneurysma verfolgt werden. Nach den Befunden steht es außer Zweifel, daß ein langsamer Prozeß, der weder mit einer Entzündung noch mit Atherosklerose etwas zu tun hat, zur rißähnlichen Unterbrechung der Elastica führt. Über seine Dauer läßt sich gar nichts aussagen. Elasticaunterbrechungen kommen bei Kindern und Erwachsenen in gleicher Weise vor und unterscheiden sich nicht voneinander. Es ist deshalb auch nicht daran zu zweifeln, daß die Aneurysmen, die in Gabelungen und an den Gefäßabgängen sitzen, bei Erwachsenen und Kindern dieselbe Ursache haben.

Busse nimmt an, daß auch ein normaler Blutdruck eine geschwächte Gefäßwand ausbuchen kann. Derselben Ansicht ist *Vonken*. Es leuchtet ein, daß dies bei gesteigertem Blutdruck noch viel eher der Fall sein wird. So ließe es sich erklären, daß die Aneurysmen einerseits bei älteren Menschen mit erhöhtem Blutdruck häufiger sind und daß sie andererseits bei Herzklappenfehlern (Endokarditis) öfter angetroffen werden. *Kolisko* führt in einem Fall mit Isthmusstenose das Aneurysma auf den gesteigerten Blutdruck zurück. Ob aber Aneurysmen bei Isthmusstenose häufiger sind als sonst, läßt sich bei der geringen Zahl von bekanntgewordenen Fällen¹ nicht sagen. Daß es aber nicht bloß

¹ *A. Förster* (1940) berichtet über einen eigenen Fall. Drei weitere fand er im Schrifttum (*Eppinger, Kolisko, Fr. Strassmann*). Dazu kommt noch Fall 3 aus meiner Zusammenstellung. Dies sind nur 5 von ungefähr 200 (nach *Förster*) bekanntgewordenen Fällen von Isthmusstenose der Aorta. Freilich sind das

die Abnutzung ist, dafür spricht schon der Umstand, daß es auch bei betagten Individuen große Muscularislücken ohne Veränderung der Elastica gibt. Möglicherweise liegt dem Nachgeben der Elastica an diesen Stellen eine erworbene, vielleicht toxische Schädigung zugrunde, auf die ja auch sonst Veränderungen der Elastica bezogen werden. Weiters könnte man sich vorstellen, daß beim Circulus arteriosus die Bettung der Gefäße im Liquor das Nachgeben geschwächter Wandstellen eher gestattet als anderswo die Spannung der umgebenden Gebebe. Diese Vermutung liegt wenigstens nahe.

Jedenfalls sind die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund, die in den Gabelungen und an den Astabgängen sitzen, Bildungen ganz eigener Art. Sie sollen darum von Aneurysmaformen anderen Ursprungs, deren Vorkommen an den Schlagadern am Hirngrund (*Saathoff, Menschel*) nicht bestritten sei, scharf abgegrenzt werden. *Richardson* und *Hyland* fanden bei 40 Fällen mit 53 Aneurysmen nur 2, die nicht an einer Teilungsstelle saßen. Es handelte sich um spindelige Ausweiterungen der Basilaris, die diese Verff. auf Atherosklerose beziehen¹.

Da sich der Zeitpunkt, wann es zur Ausbildung des Aneurysmas kommt, nicht feststellen läßt, aber auch bei älteren Individuen junge Formen vorkommen, dürfte es sich empfehlen, nicht von „kongenitalen“ Aneurysmen zu sprechen, was auch *Forbus* ablehnt.

Zusammenfassung.

Der Anlaß zu dieser Arbeit war die öfter aufgeworfene Frage, ob die bekannten Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund mit Traumen zusammenhängen.

Zu diesem Zwecke wurden im Verlaufe von 3 Jahren 10 Fälle mit Aneurysmen und 24 Vergleichsfälle gesammelt und untersucht. Unter den erstenen 10 Fällen war 7mal das Aneurysma geborsten und hatte in kurzer Zeit zu einer tödlichen subarachnoidealen Blutung geführt, 2mal fand sich daneben noch ein zweites kleines Aneurysma. Die übrigen 3 Aneurysmen waren gleichfalls ein Nebenbefund bei anderer Todes-

nur Fälle mit tödlichen Blutungen. Die Schlagadern am Hirngrund dürften nicht immer besonders untersucht worden sein.

¹ Das Original dieser erst im Jahre 1941 erschienenen Arbeit war mir erst nach Abschluß meiner Arbeit zugänglich. Die Verfasser schlagen vor, die Aneurysmen in den Gabelungen der Schlagadern am Hirngrund wegen ihrer Form und weil es sich um eine besondere Art handelt als beerenförmige Aneurysmen zu bezeichnen: „Berry Aneurysm“. Bei histologischen Untersuchungen, die sie in 7 Fällen ohne und in einem Fall mit einem Aneurysma anstellten, fanden sie bei 5 Fällen „Mediadefekte“ in den Gabelungen der Schlagadern am Hirngrund und bei 2 Fällen an solchen Stellen überdies kleine sackförmige Ausbuchtungen der Gefäßwand: „mikroskopische Aneurysmen“. Bei einem von diesen bestand eine „Fragmentation der Elastica“. Befunde, mit denen die meinen sich decken.

ursache. Bei 13 Vergleichsfällen mit verschiedener Todesursache bestand nach dem Obduktionsbefund kein Anhaltspunkt für eine Gewalteinwirkung auf den Kopf. Bei den restlichen 11 war 6mal eine Gewalteinwirkung auf den Kopf, 2mal waren andere schwere innere Verletzungen die Todesursache, 3mal war eine geringfügige alte Hirnquetschung ein Nebenbefund.

Von etwa der Hälfte der 34 Fälle wurde der ganze Circulus arteriosus mit den Gefäßstämmen, von den anderen Fällen mehrere Gefäßstrecken an vollständigen Schnittreihen untersucht. Dabei ergab sich folgendes:

Die oft hervorgehobene Besonderheit, daß nämlich die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund fast ausnahmslos in den Gabelungen und an den Astabgängen des Circulus arteriosus und der Schlagaderstämmen sitzen, erklärt sich aus dem Bau der Schlagadern selbst.

Die Muskelhaut des Stammes und des Seitengefäßes sind selbständige und stoßen bloß aneinander. Dort wo die Muskelfasern des Stammgefäßes auseinanderweichen, um für den Seitenast Platz zu machen, bleiben zumeist Lücken, desgleichen in Gabelungen. Diese Lücken wurden schon von einigen Autoren, zunächst von *Forbus* und *Vonken* beschrieben. Während sie aber bisher nur bei der Überzahl der untersuchten Leichen gefunden wurden, fehlten sie in den hier untersuchten Fällen nie, auch nicht beim Neugeborenen.

Gewöhnlich sind die Lücken in der Muskelhaut von Aufspaltungen der Elastica int. gedeckt, welche Muskelfasern einschließen. Wo sich aber diese an den Gefäßabgängen regelmäßig vorhandenen „Elastica-polster“ mit größeren „Muscularislücken“ nicht decken, kommen Schäden der Elastica int. vor. Erst die Unterbrechung der Elastica im Bereich einer Muscularislücke führt zum Aneurysma.

Bei den Untersuchungen fanden sich angefangen von unscheinbaren Elasticschäden im Bereich der Muscularislücken über unvollständige und vollständige Unterbrechungen der Elastica int. alle Übergänge zu niederen Ausbuchtungen der Gefäßwand bis zu ausgebildeten Aneurysmen. Der Werdegang eines Aneurysmas war so geradezu lückenlos zu verfolgen.

Die Elasticschäden im Bereich von Muscularislücken haben mit äußeren Gewalteinwirkungen nichts zu tun. Die traumatischen Risse der Elastica int. sitzen nicht an den Gefäßgabeln, sondern am häufigsten am Stumpf der Carotis int., den Vertebrales und an der Basilaris. Sie sind hauptsächlich quergestellt und histologisch wohl gekennzeichnet.

Lues und Embolie kommt als Ursache nicht in Betracht. Von der Atherosklerose unterscheiden sich die hier beschriebenen Elastica-unterbrechungen durch das Fehlen der bezeichnenden Intimaveränderungen und die Beschränkung auf die Muscularislücken.

Warum die Elastica an den durch die Muscularislücken schwächeren Wandstellen dem Blutdruck das eine Mal bis ins Alter standhält, das andere Mal schon bei Jugendlichen nachgibt, wieweit Anlage oder etwa Toxinwirkung mitspielen, ist vorderhand nicht zu beantworten.

Genauer beschrieben werden die Elasticapolster an den Gefäßabgängen. Bei den Schlagadern am Hirngrund reichen im Gegensatz zu gleich großen Gefäßen anderer Körperstellen die Vasa vasorum nicht in die Muskelhaut hinein.

Literaturverzeichnis.

- Apáthy, Z.* Mikrosk. **29** (1912); zit. in Schmorl, Pathologisch-histologische Untersuchungsmethoden **1934**, 86. — *Baumgarten, P.*, Virchows Arch. **76** (1897). — *Benda, C.*, Verh. dtsch. path. Ges., 6. Tag. **1903**, 164. — *Benninghoff, A.*, in Möllendorf, Handbuch der mikroskopischen Anatomie. Berlin: Springer **1930**, 105. — *Berger, W.*, Virchows Arch. **245**, 138 (1923). — *Borchardt, M.*, Beitr. klin. Chir. **133**, 429 (1925). — *Busse, O.*, Virchows Arch. **229**, 178 (1912). — *Chase, W. H.*, J. of Path. and Bact. **35**, 19 (1932). — *Emrich, P.*, Diss. med. Zürich **1923**. — *Eppinger, H.*, d. Ältere, Arch. klin. Chir. **35** (1887) — Prag. Vjschr. **112** (1871). — *Esser, A.*, Z. Neur. **114**, 208 (1928). — *Evensen*, Histologische und histopathologische Arbeiten. Nissl **2**, 88 (1908). — *Foerster, C.*, Berl. klin. Wschr. **1921**, 1057; zit. bei *Borchardt*. — *Förster, A.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **33**, 115 (1940). — *Forbus, Wd.*, Zbl. Path. **44**, 243 (1928—1929); Bull. Hopkins Hosp. **47**, 234 (1930). — *Fraenkel, B.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 193 (1927). — *Fritz, E.*, Beitr. gerichtl. Med. **13**, 22 (1935). — *Harbitz, F.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 463 (1932). — *Hey, I.*, Diss. med. Berlin 1898. — *v. Hofmann, E.*, Wien. klin. Wschr. **1894**, 823, 848, 867, 886. — *Jores, L.*, in Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie **2**, 668 (1924). — *Jungmichel, G.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 197 (1923). — *Kerppola, W.*, Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors, N. F. **2**, 115 (1921), 23. Arbeit. — *Kleiss, E.*, Anat. Anz. **92**, 201 (1942). — *Kolisko*, Dietrichs Handbuch **2**, 756 (1913). — *Lebert, H.*, Berl. klin. Wschr. **20**, 209, 228, 249, 281, 336, 402, 345, 386 (1866). — *Loewenthal, Fer.*, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 439. — *Menschl, H.*, Ärztl. Sachverst.ztg **1922**, 13. — *Reinhardt, A.*, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26**, 432 (1913). — *Reuterwall, O.*, Über bindegew. geheilte Risse der Elast. int. der A. basilaris. Stockholm: Kommissionsverlag A.-B. Nordiska Bokhandeln **1923**. — *Richardson, I. C.*, u. *H. H. Hyland*, Medicine **20**, 1, (1941); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, 238 (1941). — *Saathoff*, Arch. klin. Med. **84**, 384 (1905). — *Schmidt, M. B.*, Zbl. Path. **30**, 49 (1919). — *Slany, A.*, Virchows Arch. **301**, 62 (1938). — *Strassmann, Fr.*, Beitr. gerichtl. Med. **5**, 91 (1922). — *Szekely, K.*, Beitr. gerichtl. Med. **8**, 162 (1928). — *Triepel, H.*, Anat. H. **7**, 189 (1897). — *Vonken, J.*, Frankf. Z. Path. **42**, 481 (1931). — *Walcher, K.*, Mschr. Unfallheilk. **40**, 433 (1933). — *Wallesch, E.*, Virchows Arch. **251**, 107 (1924). — *Weyrich, G.*, Beitr. gerichtl. Med. **12**, 204 (1932). — *Wichern, H.*, Münch. med. Wschr. **1911**, 2724. — *Wolff, K.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 464 (1928).