

Übersichtsreferat / Review Article

**Zur Phänomenologie und Morphologie
spontaner tödlicher Hirnaneurysmablutungen* ****

H. Bratzke¹, K. Püschel² und H.J. Colmant³

¹Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München,
Frauenlobstr. 7a, D-8000 München 2, Bundesrepublik Deutschland

²Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg,

³Institut für Neuropathologie der Universität Hamburg

**The Phenomena and Morphology
for Fatal Aneurysms Causing Brain Hemorrhage**

Summary. Hemorrhages from rupturing aneurysms in the main cerebral arteries are repeatedly the object of forensic dissection. The victims are often relatively young, death is sudden and unexpected, and there is no known history of serious illness. Of a total 62,888 dissections carried out by the Institut für Rechtsmedizin of the Free University of Berlin (1956–1984), the University of Hamburg (1970–1984), and the University of Munich (1964–1984), there were 246 such cases (0.39% of the dissected material); 122 were male and 124 female. To compare possible differences between these cases and clinically conducted autopsies with regard to localization and extent of the aneurysm, age and sex of the deceased, an evaluation of the dissected material of the Department of Neuropathology, University Hospital, Hamburg-Eppendorf (1960–1984) was carried out simultaneously in altogether 160 cases, 66 male and 94 female. The phenomena are discussed. In the morphological findings, particular attention is focused on the occasional difficulty in establishing the source of the hemorrhage, which is of crucial importance when differentiating from traumatically caused hemorrhages. Some specific, particularly problematic causes (e.g., where errors were made in medical treatment), are presented in the form of case histories.

Key words: Cerebral aneurysms, forensic questions – Sudden death, brain hemorrhage

* Nach einem Vortrag anlässlich der 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Hamburg 7.–11.9.1985

** Herrn Prof. Dr. Steffen Berg zum 65. Geburtstag gewidmet

Zusammenfassung. Blutungen aus Aneurysmen der großen Hirnschlagadern kommen häufiger zur gerichtlichen Sektion, wenn die Betroffenen jüngeren Alters sind, der Tod plötzlich und unerwartet eintritt und über gravierende Erkrankungen in der Vorgeschichte nichts bekannt ist. Unter insgesamt 62888 Sektionen aus den rechtsmedizinischen Instituten der Freien Universität Berlin (1956–1984), der Universität Hamburg (1970–1984) und der LMU München (1964–1984) fanden sich 246 Fälle (0.39% des Sektionsgutes), davon 122 Männer und 124 Frauen. Zum Vergleich, ob sich Unterschiede hinsichtlich der Lokalisation und Größe der Aneurysmen sowie hinsichtlich von Alter und Geschlecht der Betroffenen zu klinisch obduzierten Fällen ergeben, wurde gleichzeitig eine Auswertung des Untersuchungsgutes der Neuropathologischen Abteilung des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf vorgenommen (1960–1984, 160 Fälle unter 6533 Hirnsektionen, davon 66 Männer und 94 Frauen). Neben ausführlicher Erörterung der phänomenologischen Daten wird auf morphologische Befunde besonders eingegangen, ebenso auf die gelegentlichen Schwierigkeiten beim Nachweis der Blutungsquelle, der für die Abgrenzung gegenüber traumatischen Blutungen besondere Bedeutung zukommt. Einzelne Fälle mit besonderer Problematik (z. B. Vorwürfe des ärztlichen Behandlungsfehlers, Zusammenhang mit äußeren Gewalteinwirkungen) werden kasuistisch dargestellt.

Schlüsselwörter: Hirnaneurysmablutungen – Plötzlicher Tod, Aneurysmablutungen

Einleitung

Der Anteil der Aneurysmablutungen an den plötzlichen unerwarteten Todesfällen wird auf etwa 4–5% geschätzt (Dinning u. Falconer 1953), in der Todesursachenstatistik spielen sie mit einer Gesamtmortalität von unter 1% zumindest in der Bundesrepublik Deutschland zahlenmäßig eine untergeordnete Rolle (Jensen 1985).

Ihre Seltenheit darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß in Zusammenhang mit derartigen Blutungen rechtliche Probleme auftreten können, die nicht in allen Fällen von vorneherein ersichtlich sind. Der äußere Aspekt bei der Hirnsektion erlaubt jedenfalls noch keinen sicheren Rückschluß auf die Genese (Abb. 1a u. b).

Bei der forensischen Klärung geht es im Straf- und Zivilrecht um fragliche Zusammenhänge mit einem vorausgegangenem Trauma oder im Sozialrecht um die Bedeutung einer außergewöhnlichen physischen und psychischen Belastung unmittelbar vor dem Tod. Neuerdings werden häufiger Vorwürfe gegen Ärzte erhoben, wenn trotz „eindeutiger Symptomatik“ das Aneurysma nicht diagnostiziert und behandelt wurde.

Die Problematik wurde bereits in einer Fülle von einschlägigen Arbeiten dargestellt (Übersichten bei Krauland 1942, 1957, 1982; Jungmichel 1932; Simonsen 1967; Klages 1970; Stehbens 1983a, b). Es soll noch einmal darauf eingegangen werden, weil ein umfangreiches Untersuchungsgut aus drei rechtsme-

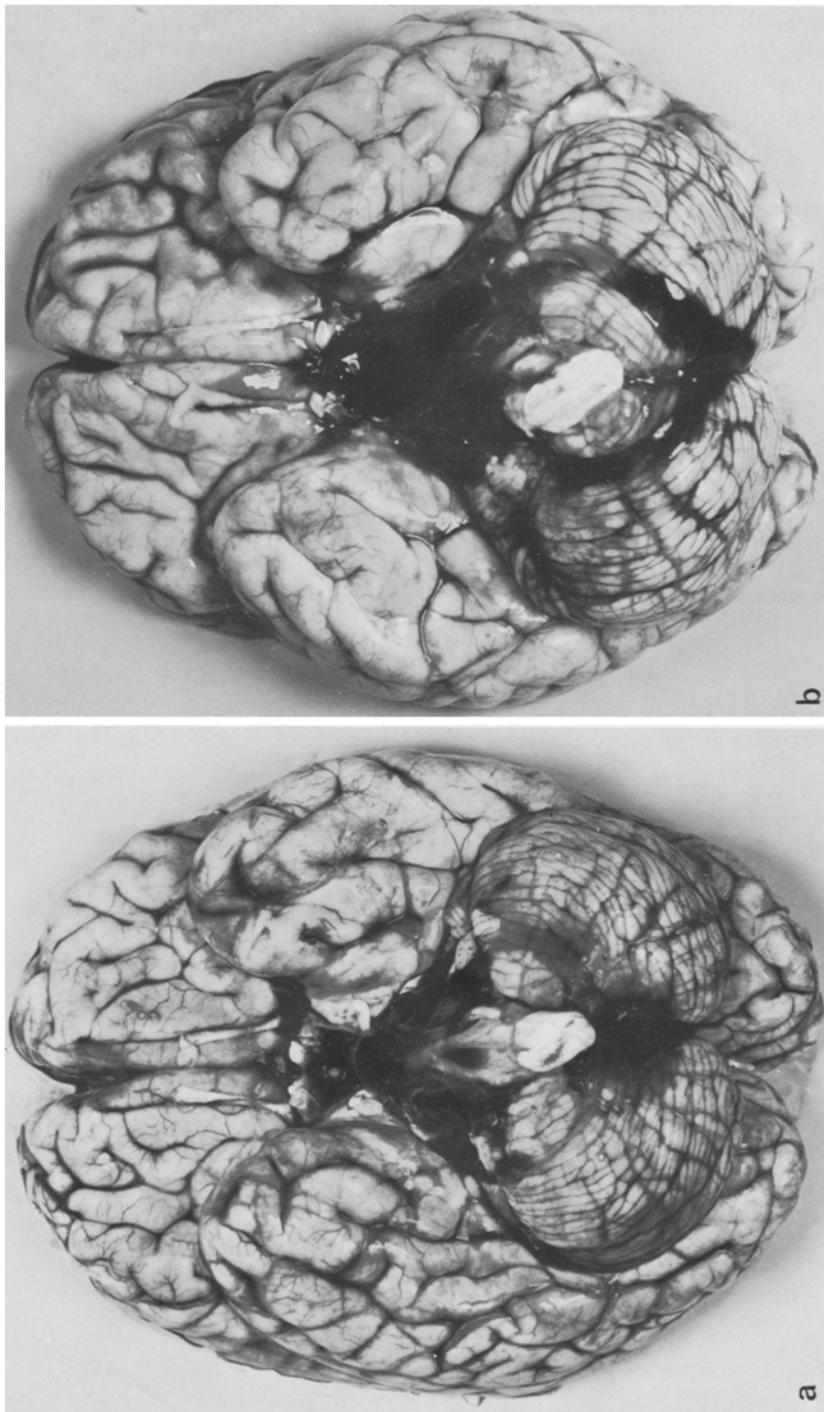


Abb. 1. Traumatische und spontane subarachnoidale Blutungen. *Li.:* Traumatische Ruptur der A. cerebelli inf. ant. nach Verkehrsunfall, Fußg./Pkw, 20 Std überlebt. *Re.:* Wohnungstod, Ruptur eines Aneurysma an der A. comm. ant., 42 J. ♀

dizinischen Universitätsinstituten (Berlin, Hamburg, München) sowie einem Neuropathologischen Institut (Universität Hamburg) zur Auswertung zur Verfügung stand und ausführliche morphologische Untersuchungen in zahlreichen Fällen möglich waren¹.

Untersuchungsgut

Ausgewertet wurden die Protokolle gerichtlicher Leichenöffnungen, freier Sektionen bzw. Verwaltungssektionen und Sektionen im Auftrage von Versicherungen, Berufsgenossenschaften usw. an den rechtsmedizinischen Instituten der Freien Universität Berlin (1955–1984), der Universität Hamburg² (1970–1984) und der Ludwig-Maximilians-Universität München² (1964–1984).

Insgesamt fanden sich unter 62888 Sektionen in 246 Fällen Blutungen aus Aneurysmen (0,39%), die Verteilung auf die einzelnen Institute ist aus Tabelle 1 zu ersehen.

Zum Vergleich wurde das Sektionsgut des Neuropathologischen Institutes der Universität Hamburg herangezogen, hier wurden in der Zeit von 1960–1984 unter 6833 Hirnsektionen 160 Aneurysmablutungen (2,34%) festgestellt (Tabelle 1).

Ergebnisse und Kasuistik

Alters- und Geschlechtsverteilung

Im forensischen Sektionsgut war die Geschlechtsverteilung mit 122 Männern und 124 Frauen ausgeglichen (Abb. 2). Innerhalb der Untersuchungskollektive

Tabelle 1. Aneurysmahäufigkeit bei rechtsmedizinischen Sektionen (RM) und neuropathologischen Hirnuntersuchungen (NP)

Ort	Untersuchungsgut	
	Sektionen (Jahr)	Aneurysmen (%)
Berlin (RM)	15435 (1955–1984)	85 (0,55)
Hamburg (RM)	22062 (1970–1984)	81 (0,36)
München (RM)	25391 (1964–1984)	80 (0,31)
Σ	62888	246 (0,39)
Hamburg (NP)	6833 (1960–1984)	160 (3,34)

¹Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft

²Die statistischen Auswertungen wurden im Rahmen einer Dissertation von Frau A. Höcherl (München) bzw. von Herrn A. Doumanis (Hamburg) vorgenommen

Abb. 2. Alters- und Geschlechtsverteilung von 246 Aneurysmen im rechtsmedizinischen Untersuchungsgut

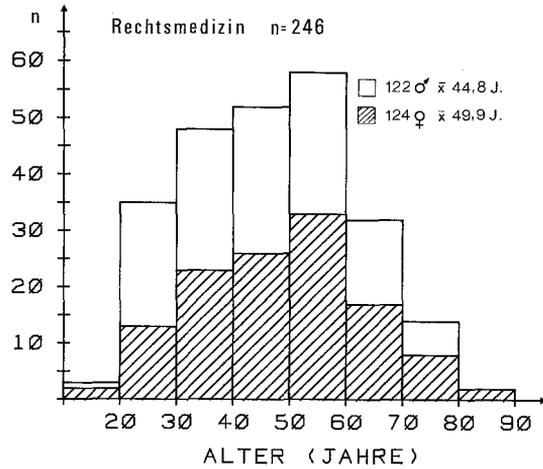
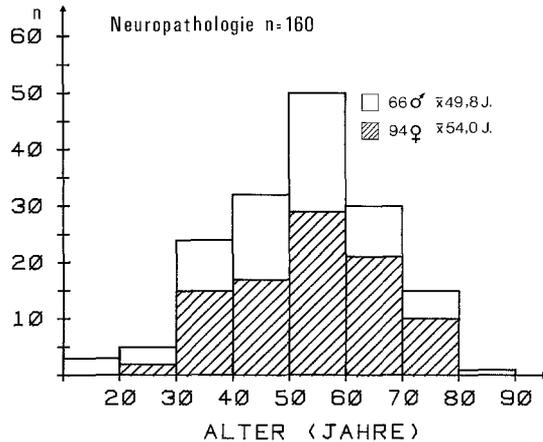


Abb. 3. Alters- und Geschlechtsverteilung von 160 Aneurysmen im neuropathologischen Untersuchungsgut



gab es leichte Unterschiede. Während in Berlin überwiegend Männer betroffen waren (56,5%), überwogen im Hamburger Untersuchungsmaterial Frauen (56,8%). Auch bei den neuropathologischen Fällen waren Frauen mit 58,8% überrepräsentiert (Abb. 3). In allen Untersuchungskollektiven (Abb. 2, 3) waren Männer im Durchschnitt um fünf Jahre jünger als Frauen, wobei im rechtsmedizinischen Untersuchungsgut die Mittelwerte mit 44,8 Jahren für Männer und 49,9 Jahren für Frauen um ca. 5 Jahre unter denen der neuropathologischen Fälle lagen (\bar{x} : 49,8 J., \bar{x} : 54,0 J.).

Aneurysmablutungen in den beiden ersten Lebensjahrzehnten wurden 6mal festgestellt, bei über 80jährigen in 3 Fällen. Da Blutungen bei unter 20jährigen zu den seltenen Ereignissen gehören, seien zwei Fälle kurz dargestellt:

Fall 1 (Hbg. NP-S 1532/70). 7 J., ♂, nach anfänglicher Benommenheit Streckkrämpfe, Krankenhauseinlieferung, ca. 1 Tag überlebt.

Befund: Walnußgroße Blutung im frontalen Marklager aus fast möweneigroßen mit bröckeligen Gerinnselmassen ausgefülltem Aneurysma der re. A. cerebri anterior.

Tabelle 2. Sterbe- bzw. Auffindeort in den rechtsmedizinischen Fällen. 12 Todesfälle beim Geschlechtsverkehr, 7 in Zusammenhang mit tätlichen Auseinandersetzungen

Sterbeort	<i>n</i>	(%)	Besonderheiten
Wohnung	132	(53,6)	Geschl. V. 12 ×
Krankenhaus	31	(12,6)	Toilette 10 ×
Straße	24	(9,8)	Tätlichk. 7 ×
Arbeit	21	(8,5)	
Versch.	3	(1,2)	
k. A.	35	(14,2)	

Tiefe Imprimierung des re. Frontallappens mit Erweichungen. Blutung in das Ventrikelsystem.

Keine krankhaften Veränderungen an den übrigen Organen, keine Hinweise für Gewalt einwirkung.

Fall 2 (Hbg. S-Nr. 540/78). 9 J., ♀, beim Spielen plötzlich zusammengebrochen, vorher über Schwindelgefühle und Kopfschmerzen geklagt. Intensive Wiederbelebungsmaßnahmen, nach einigen Std gestorben.

Befund: Massive, bis 3 mm dicke subarachnoidale Blutung mit p. m. im Bereich des Chiasma opticum. Ventrikeltamponade.

Hochgradiges Hirnödem. Zartes Gefäßsystem. Keine krankhaften Organbefunde, keine Hinweise für Gewalteinwirkung oder Vergiftung. Schädel o. B. Blutungsquelle an den Hirnschlagadern nicht auffindbar.

Anamnese und Umstände des Todes (Tabelle 2)

Nicht in allen Fällen war die Vorgeschichte in wünschenswerter Weise dokumentiert; 34mal lagen bei den forensischen Fällen überhaupt keine Angaben vor. Bei den neuropathologischen Fällen wurde auf eine Auswertung der Angaben zur Vorgeschichte verzichtet.

Häufig wurde über heftige Kopfschmerzen in der Zeit vor dem Tode geklagt, die in Einzelfällen Veranlassung zu einer intensiven Diagnostik gaben, ohne daß das Aneurysma erkannt wurde. Nackensteife, Rückenschmerzen sowie Schwindelgefühle kamen ebenfalls häufiger vor, in einigen Fällen war von einem Alkoholmißbrauch auszugehen.

Bei den Berufsangaben ist das gesamte Spektrum vertreten. Es ist nicht zu erkennen, daß Berufe mit besonderer körperlicher oder geistiger Beanspruchung häufiger bei den Aneurysmablutungen anzutreffen sind.

Gezielt überprüft wurden die den akuten Krankheitszeichen oder dem plötzlichen Tod vorausgegangenen Umstände, um Zusammenhänge zwischen psychischer und physischer Belastung und der finalen Ruptur aufzuzeigen.

Tod in der Wohnung

Meist erfolgte der Tod in der Wohnung (53,6%), wobei die Betroffenen entweder tot aufgefunden oder (häufiger) nach akut einsetzender Symptomatik

schnell verstorben sind und auch Wiederbelebungsversuche (Notarzt) den Tod nicht mehr abwenden konnten. Von den Angehörigen ist in keinem dieser Fälle besonders hervorgehoben worden, daß eine intensive körperliche Belastung oder eine erhebliche seelische Erregung dem Einsetzen der Symptome vorausgegangen wäre, jedenfalls waren derartige Bekundungen den Ermittlungsakten nicht zu entnehmen.

Als „Wohnungstod“ wurden auch jene Fälle gezählt, bei denen bei der Krankenhauseinlieferung nurmehr der bereits eingetretene Tod festgestellt werden konnte.

In 31 Fällen kam es nach der Krankenhauseinlieferung, meist nach kürzerer Überlebenszeit, zum Tode, lediglich in Fällen bei denen eine Organexplantation vorgesehen war, waren die Überlebenszeiten etwas länger (zwischen 2 und 9 Tagen).

Wenn die Ursache der Bewußtlosigkeit nicht geklärt werden konnte, ist von den Ärzten in der Regel im Leichenschauschein als Todesursache „Nicht geklärt“ angegeben worden. Mehrfach wurde der Verdacht einer Vergiftung (Tabletten, CO, Lebensmittel, Blutvergiftung nach Hundebiß) geäußert.

Tod im Straßenverkehr

24mal erfolgte der Tod auf der Straße, überwiegend bei Fußgängern, die plötzlich zusammenbrachen oder auf dem Gehweg tot aufgefunden wurden. Auch bei Pkw-Insassen und -Fahrern kam es in seltenen Fällen zu derartigen Blutungen, ohne daß (bis auf eine Ausnahme, Fall 3), dadurch ein Verkehrsunfall verursacht wurde:

Fall 3 (GS 504/85). 60jähriger Bierfahrer, auf der Heimfahrt mit seinem Lkw gegen eine Hauswand geprallt. Sektionsbefund: Rupturiertes Aneurysma der re. A. comm. post. mit massiver Subarachnoidalblutung und Ventrikeltamponade. Alter Verschuß der re. Arteria carotis communis. Mittelgradige allgemeine Arteriosklerose.

Tod bei der Arbeit

Bei der Arbeit trat 21mal der Tod ein. Ein Zusammenhang mit einer stärkergradigen körperlichen Belastung war nur einmal (Fall 4) zu erkennen:

Fall 4 (GS 2984/84). Ein 34jähriger Installateur brach beim Tragen einer 100 kg schweren Kiste bewußtlos zusammen und verstarb kurz darauf. Der Vorgeschichte war zu entnehmen, daß vor etwa einem Jahr (wegen anhaltender Kopfschmerzen?) eine craniale CT-Untersuchung einschließlich Kontrastmittelgabe erfolgt war, die aber keinen auffälligen Befund erkennen ließ.

Bei der Sektion fand sich eine massive subarachnoidale Blutung mit Ventrikeltamponade. Die Blutungsquelle ließ sich nicht nachweisen. Neben einer mittelgradigen allgemeinen Atheromatose bestand eine Herzhypertrophie (Gewicht 420 g).

Gutachterlich wurde für die Unfallversicherung so gewertet, daß die schwere körperliche Belastung wesentlich mit zur Ruptur eines Aneurysmas beigetragen hatte und damit mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein Kausalzusammenhang zwischen der außergewöhnlichen schweren körperlichen Belastung und

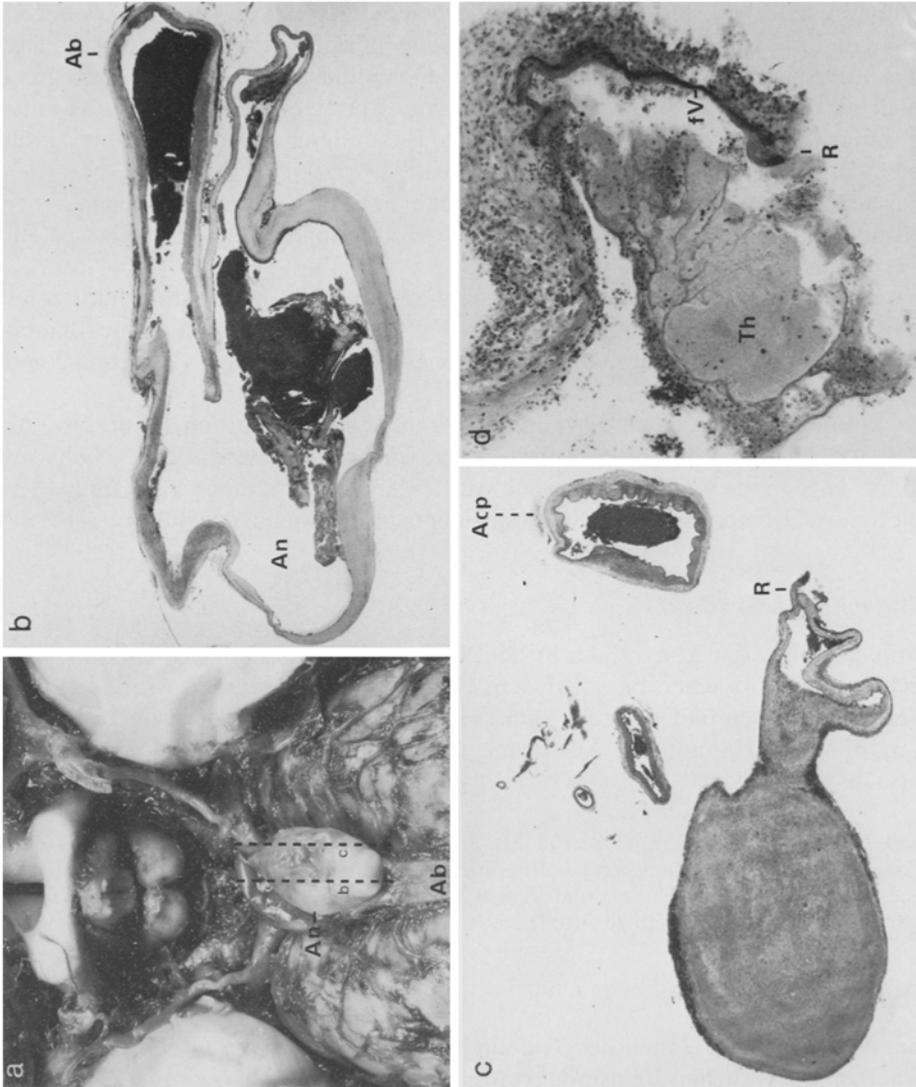


Abb. 4a-d. Fall 5 (38 J., ♀). Plötzlicher Tod nach zweimaligem Geschlechtsverkehr im Pkw, Überlebenszeit ca. 30 min. **a** Erbsgroßes Aneurysma (An) am Basilariskopf (Ab). **b** Längsschnitt durch den mittleren Aneurysmabereich (gestrichelte Linie „b“ in Abb. 4a. Sektionsmitte, Celloidin): Breiter Aneurysmahals über der A. basilaris (Ab) mit Einheilung der zerrissenen Elastikaenden. Im Aneurysma frische Gerinnsel. Basale Aneurysmaanteile mit breiter bindegewebiger kernarmer Wand, vordere und hintere Anschnitte mit stark verdünnter, z. T. nur mehr aus Bindegewebslamellen bestehender Wand (HE, 5f). **c** Längsschnitt durch den lateralen Aneurysmarand (gestrichelte Linie „c“ in Abb. 4a) mit breiter bindegewebiger Platte und Rupturstelle (R) im Bereich der schmalen Aneurysmawand (HE, 5f). **d** Rupturstelle (R) mit Thrombozytenaggregaten (Th), Fibrinbändern und zahlreichen Leukozyten. Am Rande der Rupturstelle fibrinoide Verquellung (fv) der inneren Aneurysmawand (HE, 142f). ACP = A. cerebri posterior.

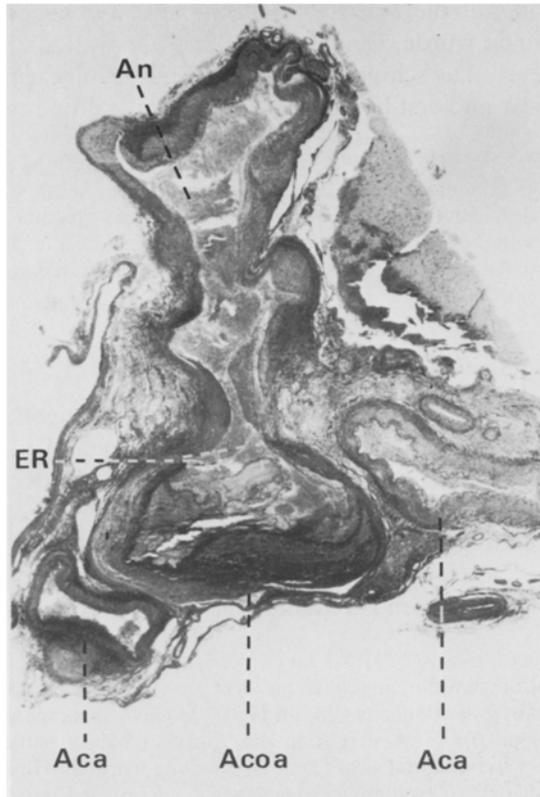


Abb. 5. Fall 6 (38 J., ♂), bewusstlos auf der Toilette aufgefunden, ca. 2 Std. später im Krankenhaus verstorben. Haselnußkerngroßes Aneurysma (AN) über der A. comm. ant. (Acoa) mit neueren und älteren Aneurysmaanteilen (MG, 6f). Aca A. cerebri anterior re. u. li.; ER Elastikarisse

der tödlichen Aneurysmablutung bestand (wie von Versicherungsseite entschieden wurde, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden).

In weiteren 29 Fällen (11,8%) bestand ein Zusammenhang mit einer psychischen oder physischen Belastung bei unterschiedlichen äußeren Umständen (Geschlechtsverkehr, Defäkation, tätliche Auseinandersetzung). 12mal (4,9%) setzten die Hirnblutungen bei oder nach sexuellen Handlungen ein (9 ♀, 3 ♂):

Fall 5 (Hbg. 42/80). Bei einer 38 Jahre alten Angestellten trat nach zweimaligem Geschlechtsverkehr im Pkw plötzliches Unwohlsein auf, sie wurde bewusstlos und starb ca. 30 min später, noch vor der Krankenhauseinlieferung.

An der A. basilaris fand sich unmittelbar vor den Abgängen der Aa. cerebelli superiores ein ca. $13 \times 7 \times 4$ mm großes Aneurysma (Abb. 4a-d), das in den basalen Anteilen eine breite bindegewebige kernarme Platte aufwies und zur Arteria basilaris hin nur mehr aus einer dünnen, von reichlichen Rundzellen durchsetzten Wandschicht bestand. Hier war in Serienschritten (Celloidin) die Rupturstelle mit geringer leukozytärer Reaktion und frischer Gerinnselbildung (Abb. 4c, d) sowie fibrinoider Verquellung in den angrenzenden Wandschichten nachzuweisen. Die subarachnoidale Blutung am Hirngrund was bis zu 5 mm dick, es ergaben sich feingeweblich keine Hinweise für bereits erfolgte Blutungen. Die übrigen Hirngefäße wiesen nur geringfügige Wandverdickungen auf.

In 10 Fällen (4,0%) erfolgte der Tod auf der Toilette. Nicht immer war klar ersichtlich, ob tatsächlich eine Miktion oder Defäkation vorausgegangen war

oder ob die Toilette möglicherweise nur wegen Übelkeit und Brechreiz gesucht wurde. Bei einem dieser Fälle war zu erkennen, daß die Ruptur des Aneurysmas schon einige Zeit vorher erfolgt, zunächst zum Stillstand gekommen war und erst bei einer neuerlichen Ruptur zum Tode geführt hatte:

Fall 6 (L 358/83). 38 Jahre alter Künstler, bewußtlos auf der Toilette aufgefunden, Krankenhauseinlieferung, ca. 2 Std später verstorben. Sektionsbefund: Massive intraventrikuläre und basale Blutung aus $11 \times 8 \times 7$ mm großen Aneurysma der A. communicans anterior. Histologisch (Serienschnitte, Celloidin) unterschiedlich alte, z. T. in Abkapselung begriffene Rupturstellen (Abb. 5). Massive Siderose der Aneurysmakapsel und der angrenzenden Hirnrindenschichten.

Tod bei tätlicher Auseinandersetzung

In Zusammenhang mit tätlichen Auseinandersetzungen kam es in 7 Fällen (2,8%) zur Ruptur eines vorbestehenden Aneurysmas. Auf zwei Fälle aus dem Berliner Untersuchungsgut ist bereits von Krauland et al. (1982) sowie Krauland (1982) ausführlich eingegangen worden, so daß auf eine nochmalige Darstellung verzichtet werden kann.

Im Hamburger Untersuchungsgut waren drei, im Münchner zwei Todesfälle (Fall 7 u. 8) in Zusammenhang mit äußeren Gewalteinwirkungen zu beurteilen:

Fall 7 (GS 712/73). 44 Jahre alte Hausfrau. Kurz vor dem Tod tätliche Auseinandersetzung mit dem Sohn, angeblich mit Würgen. Sektionsbefund: Äußerlich keine Verletzung feststellbar (insbesondere nicht am Hals). Massive subarachnoidale Blutung aus erbsgroßem Aneurysma der re. A. cerebri media. Linksherzhypertrophie (Herzgewicht 580 g).

Bei der strafrechtlichen Beurteilung wurde in Hinblick auf die nicht nachweisbaren Spuren einer Gewalteinwirkung gegen den Kopf ein Fremdverschulden nicht für beweisbar erachtet.

Fall 8 (GS 1326/82). 40 J., Arbeiter. Schlägerei nach Wirtshausbesuch (BAK zum Todeszeitpunkt 2,71‰). Nach Faustschlägen gegen den Kopf gestürzt, leblos liegengeblieben, vergebliche Reanimationsversuche.

Hirnbefund: Massive subarachnoidale basale Blutung aus rupturiertem glasstecknadelkopfgroßen Aneurysma der li. A. cerebri anterior.

Schürfungen im Bereich des Augenoberlides, Riß-Quetschwunde an der Innenseite der Oberlippe. Kein Schädelbruch. Nebenbefund: Fettleber (1800 g).

Bei der strafrechtlichen Bewertung wurde aufgrund des engen zeitlichen Zusammenhanges gutachterlich davon ausgegangen, daß die Gewalteinwirkung zu der Ruptur des vorbestehenden Aneurysmas geführt hatte und damit auch kausal für den tödlichen Ausgang war. Im Verfahren erfolgte wegen mangelnder Voraussesbarkeit des tödlichen Verlaufes die Verurteilung lediglich wegen einer Körperverletzung.

In 3 Fällen ist (zumeist von Angehörigen) der Verdacht eines ärztlichen Behandlungsfehlers ausgesprochen worden (Beispiele Fall 9 und 10), in einem weiteren war die Frage eines ärztlichen Diagnosefehlers zu prüfen (Fall 11). Die strafrechtlichen Ermittlungsverfahren wurden jeweils eingestellt.

Fall 9 (L 325/76). 63 Jahre, Beamter. Klinische Aufnahme wegen starker Kopfschmerzen, Schwindel und Absencen. Diagnose eines „Akustikusneurinoms“. Neurochirurgischer Eingriff. Beim Fassen des „Neurinoms“ Ruptur des nicht erkannten Aneurysmas. Trotz so-

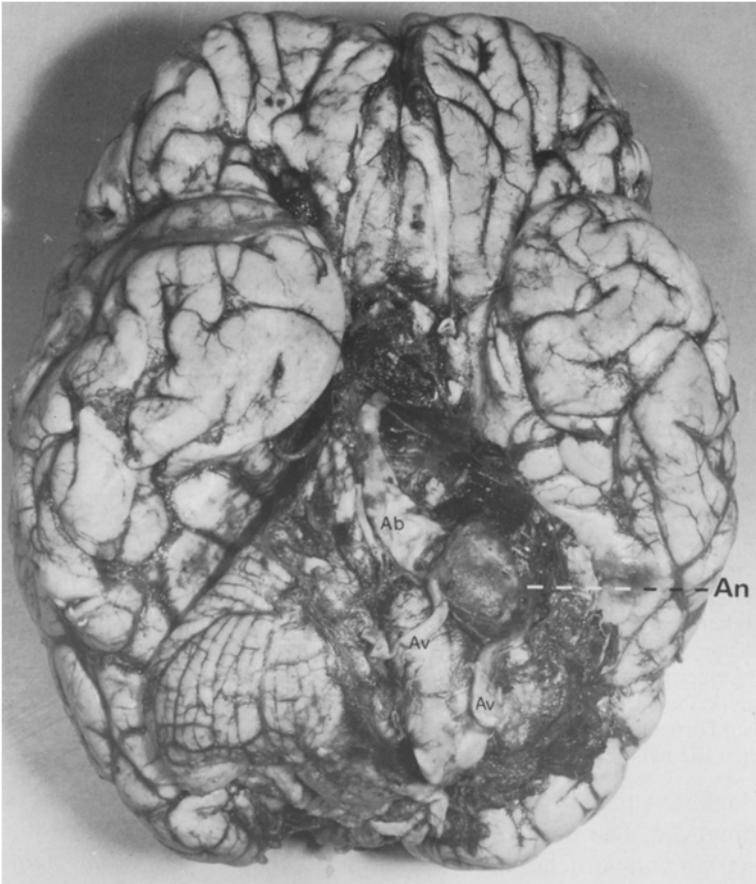


Abb. 6. Fall 9 (63 J., ♂), Tod nach neurochirurgischem Eingriff. Hirnbasis mit knapp walnußgroßem, als „Akustikusneurinom“ verkanntem Aneurysma (An) der A. basilaris (Ab). Av A. vertebralis

fortiger Blutstillung ca. 2 Tage später an massivem Hirndruck verstorben. Angabe im Leichenschauchein „Natürlicher Tod“.

Gerichtliche Leichenöffnung nach Benachrichtigung der Kriminalpolizei durch die Angehörigen wegen Verdachts eines ärztlichen Behandlungsfehlers.

Sektionsbefund: Walnußgroßes Aneurysma im caudalen Bereich der A. basilaris unter Einbeziehung der Wirbelschlagadern (Abb. 6). Mit 5 Clips verschlossene Rupturstelle an der lateralen Aneurysmabasis. Aneurysmawand mit ausgeprägten Verkalkungen, Lichtung nahezu vollständig thrombosiert.

Umfangreiche basale Subarachnoidalblutung, Zeichen des intravitalem Hirntodes.

Im Gutachten für das strafrechtliche Verfahren war von einem diagnostischen Irrtum der Ärzte auszugehen, wobei ein Verstoß gegen die ärztlichen Sorgfaltspflichten aus der Sicht ex ante nicht erkennbar war. Bei der scheinbar gesicherten Diagnose war eine Angiographie nicht als unerlässlich anzusehen. Eine CT-Untersuchung war zum damaligen Zeitpunkt noch nicht ohne weiteres möglich.

Fall 10 (GS 1483/84). 40 Jahre, Bedienung. Wegen Rückenbeschwerden und heftiger Kopfschmerzen („als ob man einen Eisenring zusammenschnürt“) in fachärztlicher neurologischer Behandlung. Hier bereits Verdacht eines intrakraniellen Aneurysmas. EEG, CT und Szintigraphieuntersuchungen negativ. RR 160/80.

Kürzere Zeit nach neuerlicher ärztlicher Konsultation zu Hause plötzlich auftretende Schmerzen, Atemstörungen und Bewußtlosigkeit. Erfolgreiche Wiederbelebungsversuche durch Notarzt.

Befund: Massive subarachnoidale Blutung an der Hirnstambasis aus stecknadelkopfgroßem Aneurysma der A. basilaris an der Vertebralisgabelung. Zartes Gefäßsystem.

Von dem Ehemann wurde gegen den behandelnden Arzt der Vorwurf erhoben, das Aneurysma nicht erkannt zu haben.

Die Angiographie der Hirngefäße war ohne triftigen Grund unterlassen worden. Dennoch war in strafrechtlicher Hinsicht vor allem in Hinblick auf die Lokalisation des Aneurysmas nicht zu beweisen, daß bei rechtzeitiger Diagnose eine Rettung möglich gewesen wäre. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der unzureichenden Diagnostik und dem tödlichen Ausgang war somit nicht zu beweisen.

Fall 11 (GS 946/85). 77 Jahre, Rentner. 18 Tage vor dem Tod im Ausland nach (Treppen?-) Sturz bewußtlos aufgefunden. Klinische Diagnose (CT) nach Überführung in ein deutsches Krankenhaus: „Traumatische subdurale Blutung“. Anlage von Bohrlöchern, zunehmende Eintrübung, final therapieresistentes Herz-Kreislaufversagen.

Befunde: Kirschgroßes Aneurysma an der A. communicans anterior mit teils älterer, teils frischer pflaumengroßer Blutung, geringe subarchnoidale Blutung. Keine subdurale Blutung, kein Schädelbruch, keine Verletzungen am Gehirn.

Histologisch im Hirngewebe angrenzend an die Blutungsstelle Nekrosebezirke und reaktive Veränderungen wie bei mehrwöchiger Überlebenszeit.

Gutachterlich lag die Annahme nahe, daß bereits der Sturz durch die Aneurysmablutung bedingt war. Der unzutreffenden Diagnose einer traumatischen subduralen Blutung war von vorneherein bei der strafrechtlichen Beurteilung keine

Tabelle 3. Größe der Aneurysmen (RM)

Aneurysma-Größe	
Stecknadelkopf/Reiskorn	55 (22,5%)
Linse/Kirschkern	57 (23,1%)
Erbse/Bohne	30 (12,2%)
Haselnuß/Kirsche	22 (8,9%)
Walnuß	6 (2,4%)
k.A.	76 (30,9%)

Tabelle 4. Lokalisation der Aneurysmen (RM + NP)

Lokalisation	Rechts- medizin (n = 246)	Neuropath. (n = 160)
Aa. cerebri ant.	12,2%	6,3%
Aa. comm. ant.	25,2%	20,0%
Aa. carot. int.	2,8%	5,0%
Aa. cerebri media	18,7%	24,4%
Aa. comm. post.	6,1%	10,6%
Aa. cerebri post.	2,4%	1,9%
A. basilaris	14,6%	8,1%
Aa. cerebellares	1,6%	1,9%
Aa. vertebrales	1,6%	—
Mehrfache	Ø ausgew.	13,8%
Unbekannt	14,6%	8,1%

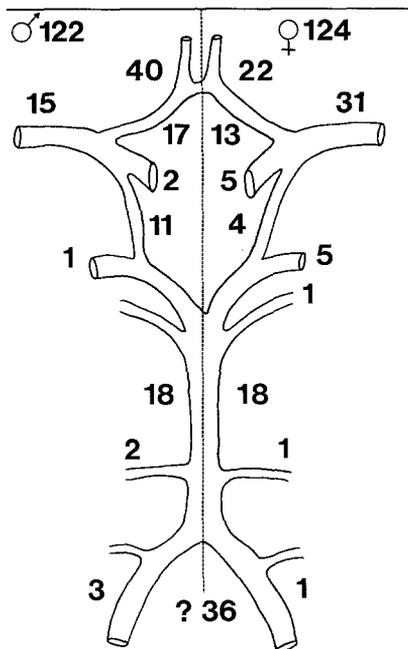


Abb. 7. Lokalisation der Aneurysmen nach Geschlechtern getrennt (246 Fälle; RM Berlin, Hamburg, München)

Bedeutung zuzumessen, da der Verlauf auch bei richtiger Diagnose kaum anders gewesen wäre.

Morphologie der Aneurysmen

Größe und Lokalisation

Die Aneurysmen waren überwiegend stecknadel- bis reiskorn groß (22,3%), bzw. linsen- bis kirschkern groß (23,1%), in 6 Fällen bis zu walnuß groß. 76mal (30,9%) lag keine genauere Beschreibung vor (Tabelle 3). In 36 Fällen (14,6%) war ein Aneurysma nicht nachzuweisen.

Im rechtsmedizinischen Sektionsgut lagen die Aneurysmen überwiegend an den vorderen Hirnslagadern (insgesamt 37,4%, Tabelle 4), in der A. carotis interna oder A. cerebri media (21,5%) oder in der A. basilaris (14,6%). Die übrigen Schlagaderabschnitte waren nur selten betroffen. Im neuropathologischen Untersuchungsgut zeigte sich eine etwas andere Verteilung mit Bevorzugung der A. cerebri media (Tabelle 4).

Aus der nach Geschlechtern getrennten Auflistung zeigt sich in allen rechtsmedizinischen Untersuchungskollektiven ein deutlicher Unterschied (Abb. 7):

Bei Männern sind die Aa. comm. ant. (40 Fälle) und die Aa. cerebri ant. (17 Fälle) mit insgesamt 23% viel häufiger betroffen als bei Frauen (14%), während bei diesen die meisten Aneurysmen in der Arteria cerebri media lagen (31 Fälle = 12,6%, gegenüber 15 Fällen = 6% bei Männern).

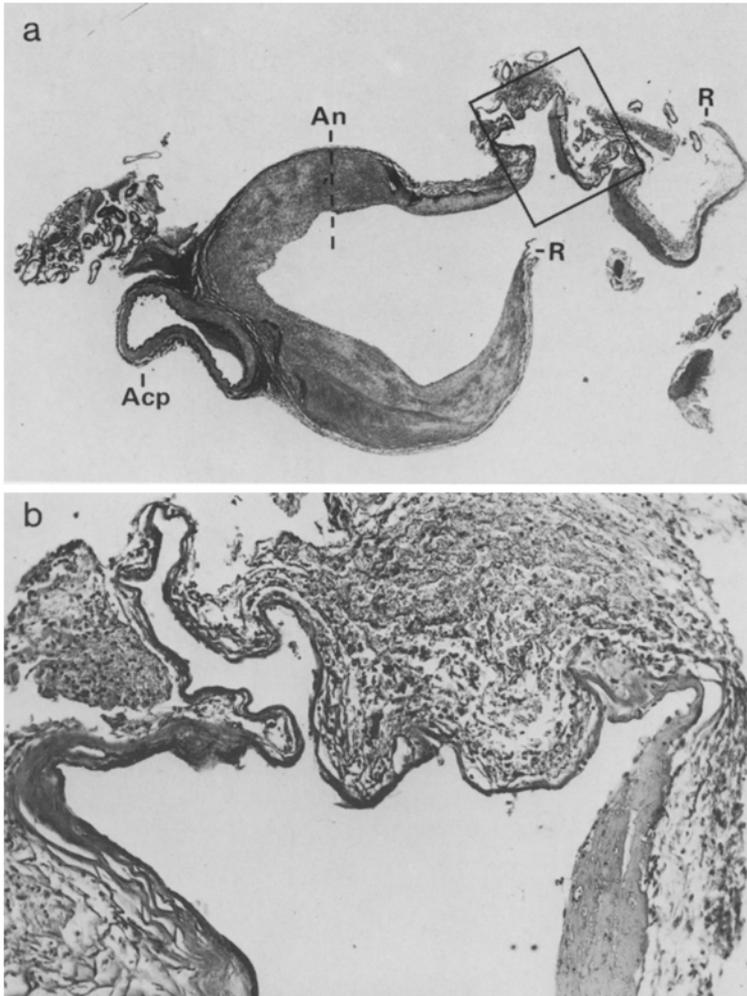


Abb. 8. 23 J., ♀, plötzlicher Tod in der Wohnung, vergebliche Wiederbelebensversuche. **a** Querschnitt durch das apfelkerngroße Aneurysma am Kopf der A. basilaris mit re. A. cerebri post. (ACP). Teils mächtige Wandverdickungen, teils dünne bläschenartige Vorstülpungen (Detail Abb. 7b, MG, 6f). Rupturstelle (R) am Übergang von den älteren zu den neueren Aneurysmaanteilen. Intimapolster in der A. c. p. gegenüber dem Aneurysma. Sonst keine arteriosklerotischen Veränderungen (MG, 33f).

Die Rupturstellen größerer Aneurysmen mit unterschiedlich alten Wandanteilen lagen häufig am Übergang von den breiteren älteren zu den jüngeren außerordentlich dünnen Wandschichten (Abb. 8a, b).

Setzt man die Rupturstellen mit dem Lebensalter in Beziehung, dann zeigt sich, daß bei Aneurysmen der Arteria cerebri media und der Arteria basilaris das Durchschnittsalter um ca. 2 bis 3 Jahre höher liegt als bei den anderen Rupturlokalisationen.

Makroskopisch bot sich nur in 7 Fällen das Bild einer fortgeschrittenen Arteriosklerose. Histologisch fanden sich gelegentlich neben arteriosklerotischen

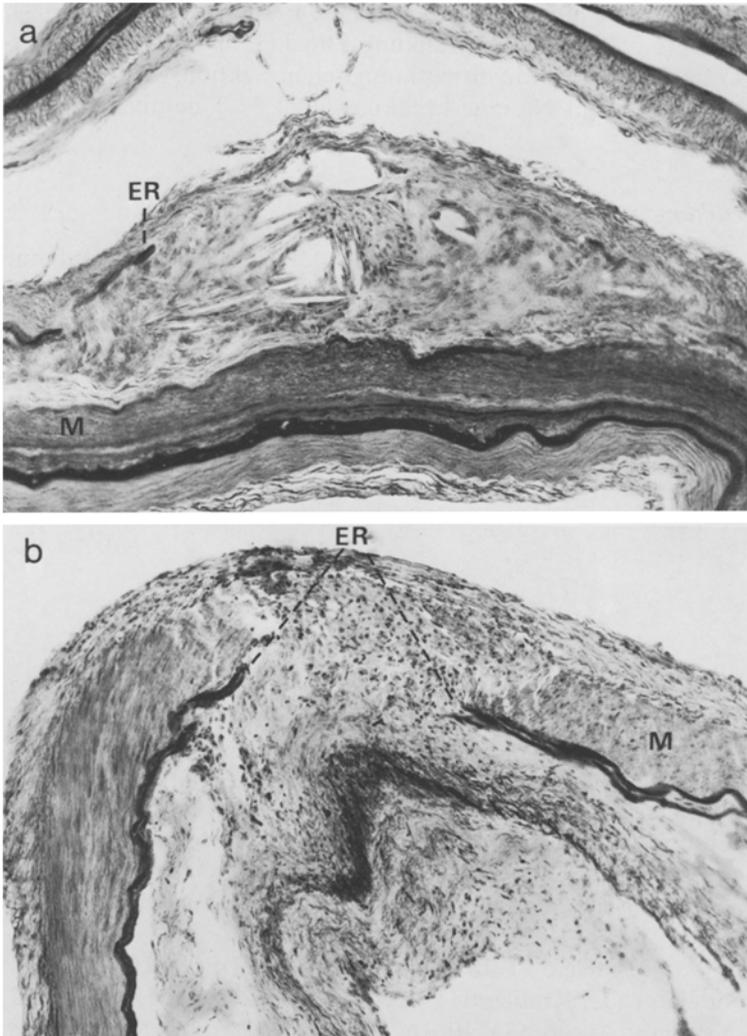


Abb. 9a, b. 57 J., ♂, Tod in der Sauna. Kirsch kerngroßes Aneurysma an der A. comm. ant., fortschrittene Zerebralsklerose. **a** A. cerebri ant. re. in Höhe des Aneurysmasackes mit Zerstörung der Elastika (ER) durch arteriosklerotisches Beet (EvG, 33f) *M* Media. **b** Li. A. cerebri ant. Zerstörung der Elastika und Media mit granulomatöser Reaktion über einem Intimalpolster (EvG, 33f)

Beeten und Zerstörungen der Elastika auch granulomatöse Medianekrosen (Abb. 9a, b). Entzündlich-bakterielle, embolische oder mykotische Gefäßwandläsionen ließen sich nicht nachweisen.

Weitere Sektionsbefunde

Zeichen der chronischen arteriellen Hypertension (insbesondere Myocardhypertrophie) waren im rechtsmedizinischen Untersuchungsgut in 35,8% der

Fälle nachweisbar. Darüber hinaus fanden sich eine Fettleber 35mal (14,2%), Leberzirrhose 16mal (6,5%), Nierenerkrankung 33mal (13,4%), Nebennierenrindenadenom 17mal (2,8%). Im neuropathologischen Sektionsgut waren Lebererkrankungen (1,9%) und Nierenerkrankungen (1,3%) deutlich seltener vertreten.

Alkohol und Medikamente

Angesichts der eindeutigen Todesursache ist in der Mehrzahl der Fälle auf eine Alkoholbestimmung, bzw. chemisch-toxikologische Untersuchung verzichtet worden. Aus dem Hamburger und Berliner Untersuchungsgut lagen insgesamt 53 Blutalkoholbefunde vor, dabei lag in 16 Fällen die Blut-, bzw. Harnalkoholkonzentration höher als 0,3‰, in 6 Fällen über 2‰.

Insgesamt ist davon auszugehen, daß in ca. 10% der Fälle eine nennenswerte Alkoholisierung (> 0,5‰) zum Zeitpunkt des Todes vorlag. Soweit überhaupt chemisch-toxikologische Untersuchungen durchgeführt wurden, haben sich keinerlei Hinweise auf die Einnahme stark wirksamer Medikamente ergeben.

Diskussion

Die Diagnostik sowie die konservative und chirurgische Therapie von Aneurysmablutungen am Hirngrund stellen den Kliniker vor eine zunehmende lösbbare Aufgabe [1, 23, 69, 90, 91a, 99, u. v. a.], während die gutachterlichen Probleme der Rechtsmedizin sich über die Jahrzehnte hinweg kaum verändert haben.

Im Strafrecht und im Zivilrecht geht es nach wie vor um die Differenzierung zwischen einer Blutung aus natürlicher, bzw. traumatischer Ursache und um die Abschätzung der Bedeutung einer Gewalteinwirkung, bzw. einer körperlichen Anstrengung oder psychischen Erregung bei der Ruptur eines vorbestehenden Aneurysmas.

Hofmann v. (1984); Kolisko (1913); Jungmichel (1932); Courville (1962); Klages (1970), vor allem aber Krauland (1942, 1944, 1949a, b, 1955, 1957, 1982) sowie eine Reihe anderer Autoren [5, 10, 16, 17, 24, 45, 67, 109, 112, 116, 123], sind aus rechtsmedizinischer Sicht den Ursachen der subarachnoidalen Blutungen und ihren morphologischen Befunden nachgegangen und haben eine Reihe von noch heute gültigen gutachterlichen Bewertungskriterien aufgestellt, die von Jungmichel (1932) zusammengefaßt wurden: Ausreichende Schwere des Traumas, mindestens Commotionserscheinungen, Brückensymptome, keine krankhaften Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem, keine mehrfachen Aneurysmen.

Als weiteres Bewertungskriterium ist aus eigener Sicht die Übereinstimmung zwischen morphologischem Befund und zeitlichem Ablauf anzufügen. Dieser Problemkreis ist von Krauland (1982) monographisch unter Einbeziehung ausführlicher morphologischer Untersuchungen dargestellt worden und gerade für die Unterscheidung zwischen spontanen und traumatischen Aneurysmen sind morphologische Unterscheidungsmerkmale erarbeitet worden (s. u.).

Zur Häufigkeit der Aneurysmen liegen eine Reihe größerer Statistiken überwiegend aus dem klinischen Untersuchungsbereich vor (Übersicht bei Fox 1983), aber auch aus dem forensisch-pathologischen Bereich geben zahlreiche Arbeiten Auskunft über prädisponierende Faktoren sowie über Art, Größe und Lokalisation der Aneurysmen (Zusammenstellungen bei Hacker et al. 1983; Stehbens 1983).

Beim Vergleich der eigenen Daten mit anderen Untersuchungen aus dem forensischen Bereich [24, 105] ergeben sich weitgehende Übereinstimmungen. Die Häufigkeit der Aneurysmen liegt mit 0,39% unter 62888 forensischen Leichenöffnungen im unteren Bereich, der von Krauland (1942) mit 0,1 bis 1,5% angegeben wurde.

Zieht man einen Vergleich mit dem neuropathologischen Untersuchungsgut (2,34% unter 6833 Hirnsektionen) und der Gesamtmortalität für Aneurysmablutungen in der Bundesrepublik Deutschland, die auf knapp 1% geschätzt wird [41], dann liegt die Annahme nahe, daß die Aneurysmablutungen überwiegend mit einer klinischen Symptomatik einhergehen, die noch vor Todeseintritt zu einer eindeutigen Diagnose führen, und nur ein kleinerer Teil, bei denen es sich häufig um jüngere Individuen handelt, unter unklaren Umständen verstirbt, so daß es zu einer gerichtlichen Leichenöffnung kommt. So wäre erklärlich, daß in Österreich, wo alle unklaren Todesfälle obduziert werden, traditionsgemäß von einer viel höheren Anzahl von Aneurysmablutungen berichtet wird [28, 38, 48].

Bei der Geschlechtsverteilung ist in den meisten Untersuchungen wie auch im eigenen neuropathologischen Untersuchungsgut (Abb. 2) ein leichtes Überwiegen von Aneurysmablutungen bei Frauen festgestellt worden [1, 2, 4, 8, 10, 15, 16, 17, 41, 47, 72], in einer Zusammenstellung von Stehbens (1983) mit 9663 Fällen betrug der Anteil 53,6%. Seltener ist ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis [24, 26, 66, 80] wie bei den rechtsmedizinischen Fällen insgesamt, und nur ganz vereinzelt wird eine entgegengesetzte Verteilung angegeben [33, 62, 63]. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich, daß Frauen häufiger im mittleren und höheren Lebensalter jenseits der Menopause betroffen sind, während bei Männern das 3. und 4. Lebensjahrzehnt überwiegen. Da die Tendenz besteht, eher bei jüngeren plötzlich verstorbenen Menschen eine gerichtliche Leichenöffnung herbeizuführen, verwundert es nicht, daß bei den forensischen Fällen das Durchschnittsalter 5 Jahre niedriger liegt als im neuropathologischen Untersuchungsgut (Abb. 2, 3).

Die deutliche Altersdifferenz von ca. 3–5 Jahren zwischen Männern und Frauen kann zum einen darauf zurückgeführt werden, daß bei Männern der Blutdruck im jüngeren Lebensalter höher liegt als bei Frauen und erst nach dem 50. Lebensjahr eine Umkehrung der Verhältnisse eintritt [97], zum anderen auf die frühzeitiger einsetzenden arteriosklerotischen Veränderungen bei Männern [81].

Bei klinischen Auswertungen ist eine deutliche Verschiebung zum höheren Lebensalter hin erkennbar [80], ebenso auch bei forensischen Untersuchungen, wenn sämtliche unerwarteten Todesfälle obduziert wurden [48].

Hirnaneurysmablutungen in den ersten beiden Lebensjahrzehnten sind selten. Eine der Ursachen könnte nach Metz (1949) daran liegen, daß erst vom

20. Lebensjahr an die Festigkeit der Hirnarterien abnimmt. Patel und Richardson (1971) fanden unter 3000 rupturierten Aneurysmen nur 1,93% (58 Fälle), in ihrer Literaturzusammenstellung waren es sogar nur 41 Fälle unter 6368 Aneurysmen (0,64%). Bei Kleinkindern sind Aneurysmen vereinzelt beschrieben worden [19, 107, 115], wobei der bei einem 19 Tage alten Säugling zu den extremen Ausnahmen gehört (Lipper et al. 1978).

Bei den eigenen 6 Fällen von Aneurysmen in den ersten beiden Lebensjahrzehnten (1,47% des Untersuchungsgutes) fällt auf, daß nur zweimal die Quelle der subarachnoidalen Blutung nachgewiesen werden konnte.

Die Verteilung der Aneurysmen auf die verschiedenen Schlagaderabschnitte deckt sich mit der allgemeinen Erfahrung, wonach überwiegend die vorderen und mittleren Hirnschlagadern betroffen sind, während an der A. cerebri posterior und ihren Verbindungsästen sowie der A. basilaris mit den Wirbel- und Kleinhirnschlagadern sehr viel seltener Aneurysmen auftreten [39, 41, 42, 47, 54, 66, 75, 84, 89, 95, 117 u. v. a.].

Als Besonderheit fällt auf, daß bei der nach Geschlechtern getrennten Verteilung, Aneurysmen an den vorderen Hirnschlagadern (A. cerebri ant., A. comm. ant.) bei Männern (insbesondere bei jüngeren) sehr viel häufiger vorkommen als bei Frauen und bei diesen wiederum mehr die A. cerebri media betroffen ist (Abb. 7).

Die auffälligen Unterschiede sind auch schon von Hori und Suzuki (1979) sowie Jensen (1983, 1985) festgestellt worden, ohne daß es eine plausible Erklärung für dieses Phänomen gäbe.

In unserem Material gelang der Aneurysmanachweis in 14,6% der Fälle nicht. Diese Häufigkeit liegt in einem Bereich, wie er auch von v. Hofmann (24,2%), Klages (16,7%) und Courville (10,0%) angegeben wurde. Bemerkenswerterweise sind auch bei klinischen Untersuchungen in 22% der Fälle die Blutungsquellen weder angiographisch noch autoptisch nachweisbar [46].

Daran knüpft die Frage an, ob tatsächlich alle subarachnoidalen Blutungen aus einem Aneurysma erfolgten. Peters (1970) postuliert zwar, daß „Ursache der spontanen Hirnblutung praktisch immer ein geplatzt Aneurysma ist“, doch sind nach Heidrich (1970) nur 60% der nichttraumatischen subarachnoidalen Blutungen auf intrakranielle Gefäßmißbildungen (Aneurysmen, Angiome) zurückzuführen, während in den übrigen Fällen eine Reihe von verschiedenartigen Ursachen in Frage kommen. Besonders bei infektiösen Prozessen, Hitzeeinwirkungen, Alkoholintoxikation und hämorrhagischen Diathesen können auch umfangreiche Blutungen auftreten, deren Quelle nicht zu lokalisieren ist und die offenkundig mit einer allgemeinen Gefäßwandschädigung zusammenhängen.

In einer Literaturzusammenstellung von Hofer (1966) sind bei 17–73% der subarachnoidalen Blutungen die Ursachen nicht aufgedeckt worden. Als Blutungsquelle kommen neben den Aneurysmen vor allem Angiome in Betracht [11, 13, 23, 25, 41, 63, 69], sehr selten sind Blutungen aus der V. galeni [36], aus dem Durasinus [11, 78] oder Anastomosen zwischen der A. basilaris und A. meningia media [44].

Zur Genese der Aneurysmen hat sich seit den Untersuchungen von Forbus (1928/29, 1930) die allgemeine Auffassung dahin entwickelt, daß es im Bereich

von anlagebedingten Muskularislücken an den Gefäßgabeln, an denen der höchste Druck herrscht, wegen der daraus resultierenden Wandschwäche im Verlauf des Lebens zu bläschenartigen Aussackungen kommt („Berry aneurysm“, bzw. „Forbus'sches Aneurysma“), insbesondere wenn zusätzlich eine arterielle Hypertension vorliegt.

Die Muskularislücke als alleinige Ursache der Berry-Aneurysmen wird von Stehbens (1983) und Weller et al. (1983) in Frage gestellt, da derartige Lücken nahezu regelmäßig in großer Zahl an den verschiedensten Gefäßen vorgefunden werden, ohne daß es zur Aneurysmabildung kommt.

Eine weitere Erklärung der Aneurysmagenese wird neuerdings verfolgt, wonach eine Kollagenstoffwechselstörung im Sinne eines abortiven Ehlers-Danlos-Syndroms vorliegt [6, 93, 94]. Es dürfte sich hierbei aber mehr um eine gesonderte Komponente handeln, da das Ehlers-Danlos-Syndrom wahrscheinlich genetisch determiniert ist [94], die Berry-Aneurysmen aber keine familiäre Häufung erkennen lassen [23].

Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen der Forbus'schen Aneurysmen [18, 30, 64, 82, 108] zeigt sich in Abhängigkeit von der Lage des Aneurysmas ein unterschiedlicher Wandaufbau. Während bei den in den vorderen Hirnabschnitten gelegenen Aneurysmen (A. cerebri ant., A. comm. ant., A. cerebri media) Hirngewebe in die Wandungen inkorporiert und insbesondere eine Reparatur durch Astrozytenproliferation zu erkennen ist, fehlen derartige Veränderungen in den hinteren Schlagaderabschnitten [75, 76]. Die äußeren Zell-Lagen der Aneurysmawand bestehen aus Arachnoidea und Adventitia; charakteristisch sind Fibroblasten und Bündel von kollagenen Fasern. Zwischen der Adventitia und Media ist keine exakte Grenzziehung zu erkennen, das Bindegewebe von modifizierten Myozyten infiltriert. Die häufig festgestellten extrazellulären Lysosomen werden als uniforme Gewebsreaktion auf die Zerstörung der Gefäßwand aufgefaßt und sollen nicht in einem spezifischen Zusammenhang mit der Aneurysmabildung stehen. Warum häufig die A. cerebri media, nicht aber die vorderen verbindenden Hirnslagadern reendothelialisiert sind, ist unklar und kann allein durch mechanische Faktoren nicht ausreichend erklärt werden [75].

Den Forbus'schen-Aneurysmen werden die spindelförmigen arteriosklerotisch bedingten Gefäßaussackungen gegenübergestellt, die meist erst im höheren Lebensalter anzutreffen sind. Derartige Fälle bildeten im rechtsmedizinischen Untersuchungsgut die Ausnahme (7mal).

Der Vollständigkeit halber seien noch die dissezierenden Aneurysmen erwähnt, die zwar selten, aber von besonderem forensischem Interesse sind. Sie können sowohl traumatischer als auch krankhafter Genese sein [58, 77, 100, 103, 120, u. a.]. Pathomorphologisch handelt es sich bei den krankhaften Veränderungen häufiger um eine fibromuskuläre Dysplasie, vereinzelt in Zusammenhang mit einem Moya-Moya-Syndrom [92, 121].

Gutachterlich war im rechtsmedizinischen Obduktionsgut in 12 Fällen eine weitergehende Beurteilung erforderlich, dabei im Strafrecht 7mal wegen eines möglichen Zusammenhanges mit einer Gewalteinwirkung (siehe dazu Fall 7 und 8), 4mal wegen eines fraglichen ärztlichen Behandlungsfehlers (dazu Fall

9, 10, 11) und 1mal im Sozialrecht wegen einer schweren körperlichen Belastung als wesentliche Mitursache (Fall 4).

Die Zusammenhänge zwischen äußerer Gewalteinwirkung und Aneurysma- blutung bereiten wie bereits eingangs erwähnt, gutachterlich die größten Schwierigkeiten [5, 10, 12, 17, 24, 37, 40, 43, 45, 47, 48, 55, 56, 58, 61, 67, 70, 71, 79, 83, 116, 123], wobei einerseits die Frage zu prüfen ist, ob ein vorbestehendes Aneurysma aufgrund der Gewalteinwirkung vorzeitig rupturiert ist oder ob eine allein traumatisch bedingte Gefäßruptur (ohne Aneurysma) vorlag. Auch ein schon längere Zeit zurückliegendes Schädel-Hirntrauma kann gelegentlich zu einer Gefäßverletzung mit Ausbildung eines „Pseudoaneurysmas“ führen, das erst zu einem späteren Zeitpunkt rupturiert. Zu den längere Zeit überlebten, vermutlich traumatischen Aneurysmen haben Krauland et al. (1982, 1985) ausführlich dargelegt, wie schwierig trotz eingehender histologischer Untersuchungen die Interpretation sein kann.

Bei den akuten traumatogenen Blutungen unterscheidet sich die Art und Lokalisation der subarachnoidalen Blutung nicht von denen aus natürlicher Ursache (Abb. 1a, b) und erst die Lokalisation und morphologische Untersuchung der Blutungsquelle erlaubt die Differenzierung [55, 56, 58].

Dieses läßt sich deutlich am Beispiel eines 71 Jahre alten Rentners erkennen, der als Fußgänger von einem Pkw erfaßt wurde und an der Unfallstelle verstarb. Als Ursache der massiven subarachnoidalen Blutung zeigte sich ein Längsriß in der A. cerebelli inferior ant., knapp hinter dem Basilarisabgang (Abb. 10). Trotz der offenkundig minimalen Überlebenszeit hatte sich noch ein frisches Gerinnsel an der Rupturstelle ausgebildet.

Aus der Lokalisation der Rupturstelle ist ein gewisser Rückschluß auf die Genese möglich, weil traumatische Aneurysmen an der A. comm. ant. und in den proximalen Abschnitten der A. cerebri ant. seltener sind [73]. An der A. carotis interna [3, 73] und A. cerebri media [29, 122] kommen beide Formen dagegen häufiger vor, so daß hier ein Rückschluß auf die Genese nicht gezogen werden kann [40, 65, 83, 88]. In der Zusammenstellung von Krauland (1982, S. 92) lag nur ein einziger von 31 traumatischen Rupturen in diesem Bereich, sehr viel häufiger war dagegen die A. basilaris betroffen. Bei Hassler (1961) fallen darüber hinaus die zahlreichen traumatischen Rupturen der A. carotis interna auf, wie sie im forensischen Sektionsgut seltener vorkommen.

Dementsprechend sollten Rupturen von Arterien, die nur selten von krankhaft bedingten Aneurysmen betroffen sind, eher an eine traumatische Genese denken lassen, auch wenn keine sichtbaren traumatischen Schäden am Gehirn vorliegen und es nicht zu einem Schädelbruch gekommen ist. Besonders die A. cerebelli inferior scheint bei brusken Bewegungen gefährdet zu sein, und es bedarf einer subtilen Präparation, um die Rupturstellen (meist Längsrisse) zu erfassen. Nachdem Metz (1949) experimentell nachweisen konnte, daß zur Ruptur einer „gesunden“ Hirnschlagader der bis zu 10fache Druck erforderlich ist, haben Krauland et al. (1981) im Modellversuch aufgezeigt, daß es bei Abklemmungen im Gefäßsystem zu einer plötzlichen intravasalen Druckerhöhung kommt, die vor allem an den Abgangsstellen der Schlagadern zu Längsrupturen führt. Bei mechanischen Alterationen durch Zug wären dagegen eher Querrisse zu erwarten, die sich aber in der Regel nur bei gleichzeitig vorliegendem Schädelbruch finden lassen.



Abb. 10. Verkehrsunfall Fußg./Pkw, 71 J., ♂, „gleich tot“. Traumatische Ruptur (ER) der A. cerebelli inf. ant., am Schnitt noch von Adventitia überdeckt. Frisches Gerinnsel an der Rupturstelle (Th), keine krankhaften Gefäßveränderungen. Ausgeprägte basale subarachnoidale Blutung (EvG, 10f)

Die traumatischen Blutungen kommen vor allem bei stärkergradiger Alkoholisierung vor, und es wird davon ausgegangen, daß zum einen die alkoholbedingte intrazerebrale Gefäßerweiterung, zum anderen die eingeschränkte Reaktionsfähigkeit ursächlich dafür sind [33, 104, 105].

Thornstedt und Voigt (1960) haben dazu bemerkt, daß derartige Gefäßrupturen praktisch nie bei (nüchternen) Boxern vorkommen, obwohl gerade hier besonders schwere Rotationstraumen vorkommen und auch bei angeschlagenen Boxern die Reaktionsfähigkeit eingeschränkt ist.

Bei den krankhaften Aneurysmarupturen spielt aufgrund der eigenen Auswertungen eine Alkoholisierung, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle. Nur in ca. 10% der Fälle war von einer nennenswerten Alkoholisierung zum Zeitpunkt des Todes auszugehen. Auch andere Untersuchungen haben einen Zusammenhang zwischen einer Alkoholisierung und der Aneurysmaruptur nicht erkennen lassen [16, 47]. Der von Hillbom und Kaste (1981) behauptete Zusammenhang erscheint bei kritischer Überprüfung der Daten als sehr zweifelhaft.

Vitale Reaktionen an der Rupturstelle des Aneurysmas sind nahezu regelmäßig anzutreffen. Sie weisen darauf hin, daß ein etwas längerer Zeitraum zwischen der Ruptur und dem Todeseintritt vergangen sein muß. Eine exakte Abschätzung der Überlebenszeit ist problematisch. Beim Vorliegen einer leukozytären Reaktion muß eine Mindestüberlebenszeit von ca. ½ Std angenommen werden. Tritt der Tod unmittelbar nach der äußeren Einwirkung ein und zeigt sich eine deutliche Zellreaktion, dann wird man eher daran denken müssen, daß der Zusammenhang zwischen Einwirkung und tödlichem Ausgang rein zeitlicher Natur war.

Bei systematischer Untersuchung der Aneurysmen erkennt man häufiger Residuen vorausgegangener Rupturen und Blutungen, wie z. B. die bläschenar-

tigen Ausstülpungen (Abb. 4, 5, 8) und Hämosiderinablagerungen. Auch hier wird man bei der Frage nach der Bedeutung der äußeren Gewalteinwirkung für die Ruptur des Aneurysmas sehr vorsichtig vorzugehen haben, weil in dem progredienten Prozeß jederzeit mit der finalen Ruptur zu rechnen ist und jede gewöhnliche Belastung des täglichen Lebens den letzten Anstoß gegeben haben könnte. Dabei stellt sich die Frage, ob es tatsächlich, wie von Kautzky und Schewe (1965) postuliert, eines zusätzlichen Faktors bedarf, um das Aneurysma zur Ruptur zu bringen.

Aus der inneren Dynamik der Aneurysmen allein ergeben sich hinreichend Gesichtspunkte dafür, daß zum gegebenen Zeitpunkt die erhöhte Belastung nicht mehr toleriert werden kann, ohne daß es einer zusätzlichen Schädigung bedarf. Nach Ross Russel (1977) neigt das Aneurysma zur Ausdehnung, weil die Spannung in der Wand direkt proportional zum Radius zunimmt („Laplace'sches Gesetz“). Zusätzlich ist in Abhängigkeit von der Weite des Aneurysmahalses mit Turbulenzen zu rechnen, die eine zusätzliche stoßähnliche Belastung bedingen können [20, 106]. Es wäre auch viel häufiger als in 12% der Fälle (Tabelle 2) mit einem Zusammenhang zwischen einer akuten Blutdruckerhöhung zu rechnen, wenn man bedenkt, daß nicht nur beim Geschlechtsverkehr der Blutdruck systolisch auf 200 mmHg (bei Frauen), bzw. auf 250 mmHg (bei Männern) ansteigen kann [102]; ähnliche Werte wurden z. B. auch beim spannenden Fernsehen und beim Turnierschachspiel gemessen [87, 98].

Nahezu jede physische und psychische Belastungssituation wäre also im Sinne einer „Gelegenheitsursache“ geeignet, um eine Aneurysmaruptur herbeizuführen. Dennoch wird in der sozialrechtlichen Beurteilung von Aneurysmarupturen mit engem zeitlichem Zusammenhang zwischen betriebsunüblicher physischer und vielleicht auch psychischer Belastung und dem Auftreten der Blutungssymptome u. U. ein Kausalzusammenhang zu bejahen sein. Voraussetzung ist, daß diese Belastung als „wesentliche Mitursache“ einzuordnen ist und sich morphologisch nicht das Bild eines progredienten Prozesses mit bereits vor der Belastung erfolgter Ruptur bietet.

Die Frage nach der fiktiven Überlebenszeit bei bestehendem Aneurysma ist schwieriger zu beantworten, weil nicht selten Aneurysmen als Zufallsbefunde bei Obduktionen entdeckt werden, die offenkundig schon längere Zeit, auch über Jahre bestanden haben. Die Häufigkeit wird mit ca. 0,4–9% angegeben [10, 11, 114]. Bei zufällig klinisch entdeckten Aneurysmen steigt mit zunehmender Größe die Gefahr einer Ruptur [14]. Bei einem Aneurysmadurchmesser von über 1 cm kommt es in ca. 50% der Fälle innerhalb der nächsten 2½ Monate zur Ruptur [119], bzw. bei allen Aneurysmengrößen in 25% der Fälle innerhalb eines Jahres [69]. Bei multiplen Aneurysmen nimmt naturgemäß die Rupturgefahr zu [14, 32].

Das eigene Untersuchungsergebnis (22,3% der Aneurysmen waren glasstecknadelkopf- bis reiskorn groß, Tabelle 3) zeigt, daß offenkundig gerade auch von den kleinen Aneurysmen Blutungen ausgehen können, die so schnell zum Tode führen, daß es nicht mehr zu einer Krankenhauseinlieferung kommt. Auch wird man bedenken müssen, daß die Aneurysmen in der Regel an Größe zunehmen und es dann nur eine Frage der Zeit ist, wann sie zur Ruptur kommen.

Bei der Begutachtung für das strafrechtliche Verfahren war in den zu beurteilenden Fällen ein kausaler Zusammenhang zwar angenommen worden, wenn

die tödliche Blutung unmittelbar nach der Gewalteinwirkung erfolgte (Fall 8) oder ein zeitlicher Zusammenhang aufgrund der morphologischen Untersuchungen herzustellen war (Fall 1 bei Krauland et al. 1982), doch erfolgte im Strafrechtsverfahren keine Verurteilung wegen eines Tötungsdeliktes, weil die Voraussehbarkeit aus juristischer Sicht verneint wurde.

Die Verfahren gegen Ärzte im Zusammenhang mit Aneurysmablutungen sind jeweils eingestellt worden.

In dem Fall 9, bei dem unter der Verdachtsdiagnose „Akustikusneurinom“ bei der Operation eine letale Blutung aus dem verletzten Aneurysma erfolgte (Abb. 6), mußte gutachterlich davon ausgegangen werden, daß angesichts der scheinbar eindeutigen Befunde eine weitere belastende Diagnostik (Angiographie) nicht unbedingt erforderlich gewesen war. Angesichts der modernen diagnostischen Möglichkeiten (CT mit Kontrastmittelgabe, NMR) würde man aus heutiger Sicht vielleicht zu einer etwas anderen Beurteilung kommen, wobei diese Untersuchungen wegen der häufig falsch negativen Ergebnisse noch keinen ausreichenden Ersatz für die Angiographie bieten.

Die Letalität von rechtzeitig erkannten und operativ angegangenen Aneurysmen liegt zwischen 2 und 70% [91a] und ist selbst bei jungen Menschen, die keine gravierenden neurologischen Ausfallerscheinungen aufweisen, mit 7% noch relativ hoch [84]. Für die Letalität ist vor allem die Bewußtseinslage bei der Krankenhauseinlieferung von Bedeutung, wobei nach Botterell (1956) fünf Stadien unterschieden werden, je nachdem ob keine, minimale oder deutliche neurologische und psychische Defekte oder eine erhebliche Schädigung, bzw. ein moribunder Zustand bei der Einlieferung bestehen. Auch bei Grad I und II liegt die Letalität noch zwischen 7 und 14% [1, 4, 8, 41, 84, 110, 111]. Entscheidend ist auch die Lokalisation des Aneurysmas [15, 91a, 91b], der Zeitpunkt der Operation [91b, 99] sowie das Lebensalter und die Höhe des Blutdruckwertes bei der Einlieferung [4]. Die tödlichen Verläufe nach zunächst komplikationslos erscheinenden Fällen hängen mit Blutungen während oder nach der Operation zusammen, insbesondere aber mit intra- und postoperativen Spasmen der intrazerebralen Arterien [2, 7, 41, 118].

Beim Vorwurf eines ärztlichen Behandlungsfehlers wegen nicht rechtzeitiger Diagnosestellung wird sich somit schon wegen der hohen Letalität nach Aneurysmaoperationen im strafrechtlichen Verfahren ein kausaler Zusammenhang zwischen dem nicht oder zu spät erkannten Aneurysma und dem tödlichen Ausgang keinesfalls mit der notwendigen Sicherheit belegen lassen.

Für den Arzt liegen die Schwierigkeiten auch darin, daß abgesehen vom meist finalen Hauptsymptom, dem heftigen, plötzlich einsetzenden Kopfschmerzen, zwar eine Reihe von Symptomen vorangegangen sein können, diese aber unspezifisch sind. Würde man bei jedem HWS-Syndrom, dem in seltenen Fällen ein Aneurysma der A. vertebralis und A. basilaris zugrundeliegen soll [86] oder bei Anstrengungskopfschmerz (besonders beim Geschlechtsverkehr), der in ca. 2–4% mit einer Aneurysmablutung zusammenhängen soll [102], eine aufwendige, risikobehaftete Diagnostik durchführen, dann stünde der Aufwand in keinem Verhältnis zum Erfolg.

Bei rückschauender Sicht auf die rechtsmedizinischen Fälle zeigt sich, daß die Lokalisation der Aneurysmen und ihre morphologische Untersuchung zur

fundierten Gutachtenerstattung unabdingbar sind. Zunächst erlaubt die Ausbreitung der Subarachnoidalblutung einen vorsichtigen Rückschluß auf die Lokalisation des rupturierten Aneurysmas. Eine einseitige Subarachnoidalblutung über der Konvexität spricht eher für ein Aneurysma der gleichseitigen A. cerebri media, eine Ventrikeltamponade bei fehlender oder geringer basaler Blutung für ein Aneurysma der A. cerebri ant. oder A. comm. ant. Dagegen läßt eine symmetrisch ausgeprägte basale subarachnoidale Blutung keine Rückschlüsse zu. Auch von der Überlebenszeit her gibt es gewisse Hinweise auf die Blutungsquelle. Nach Freytag (1966) sind bei schnellem Todeseintritt häufiger (70–80%) die A. carot. int., A. comm. post., A. bas. und A. vert. betroffen, während dieses bei der A. cerebri media, A. comm. ant. und A. cerebri ant. nur in ca. 50% der Fall ist.

Zum Auffinden des Aneurysmas hat es sich nach unseren Erfahrungen bewährt, das Gehirn zunächst kurze Zeit in Formalin anzuhärten (für ca. 2 bis 3 Std) und dann unter dem Operationsmikroskop die Blutung vorsichtig abzupräparieren und bei Erkennen des Aneurysmas dieses zusammen mit den anhaftenden Blutgerinnseln für die histologische Untersuchung zu asservieren. Die Celloidin-Einbettung mit Serienschnitten bringt dabei sicherlich die verlässlichsten Ergebnisse. Es empfiehlt sich, auch andere Gefäßabschnitte für vergleichende Untersuchungen zu entnehmen. Eine Durchhärtung des Gehirnes ist weniger sinnvoll, da kleine Aneurysmen mit dem gehärteten Blut abgerissen werden können und die dadurch entstehenden Lücken im Gefäß nachträglich schwer zu deuten sind. Gelegentlich wird auch empfohlen, nach vorsichtiger Eröffnung der basalen Zisterne das unfixierte Gehirn mit sanftem Wasserstrahl zu spülen. Alle Versuche, durch Einbringen von Flüssigkeit in die Gefäße unter erhöhtem Druck die Rupturstelle darzustellen, sind wenig empfehlenswert, weil Artefakte gesetzt und vitale Reaktion an der Rupturstelle vernichtet werden, so daß durch histologische Untersuchungen die Differenzierung zwischen einer künstlich geschaffenen und einer natürlichen Ruptur u. U. nicht mehr möglich ist.

Literaturverzeichnis

1. Adams CBT, Loach AB, O'Laoire SA (1976) Intracranial aneurysms: analysis of results of microneurosurgery. *Br Med J* 2: 607–609
2. Allcock JM, Drake CG (1963) Postoperative angiography in cases of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 20: 752–759
3. Araki C, Handa H, Handa J, Yoshida K (1965) Traumatic aneurysm of the intracranial extradural portion of the internal carotid artery. Report of a case. *J Neurosurg* 23: 64–67
4. Artioli Fortuny L, Prieto-Valiente L (1981) Long-term prognosis in surgically treated intracranial aneurysms. Part 1: Mortality. *J Neurosurg* 54: 26–34; Part 2: Morbidity. *J Neurosurg* 54: 35–43
5. Avdeev MI (1974) Zum Problem des kausalen Zusammenhanges in der gerichtsmedizinischen Begutachtung (am Beispiel der basalen Subarachnoidalblutungen). *Z Rechtsmed* 75: 61–66
6. Byers PH, Holbrook KA, McGillivray B, McLeod PM, Lowry RB (1979) Clinical and ultrastructural heterogeneity of type IV Ehlers-Danlos syndrome. *Humangenetik* 47: 141–150

7. Boisvert DPJ, Weir BKA, Overton TR, Reiffenstein RJ, Grace MGA (1979) Cerebrovascular responses to subarachnoid blood and serotonin in the monkey. *J Neurosurg* 50:441–448
8. Bolander HG, Kourtopoulos H, West KA (1984) Retrospective analysis of 162 consecutive cases of ruptured intracranial aneurysms. Total mortality and early surgery. *Acta Neurochir* 70:31–41
9. Botterell EH, Longheed WM, Scott JW, Vandewater SL (1956) Hypothermia and interruption of carotid and vertebral circulation of the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 13:1–42
10. Bowen DALL (1984) Ruptured berry aneurysms: a clinical, pathological and forensic review. *Forens Sci Int* 26:227–234
11. Courville CB (1945) Diseases of the intracranial and intraspinal blood vessels. *Pathol of the Central Nervous System*. Pacific Press Publ, Mountain View, 2nd Ed.
12. Courville CB (1962) Forensic Neuropathology III. Intracranial hemorrhage-spontaneous versus traumatic. *J Forens Sci* 7:158–188
13. Crawford JV, Russel DS (1956) Cryptic arteriovenous and venous hamartomas of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 19:1–11
14. Crawford T (1959) Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 22:259–266
15. Crompton MR (1964) Cerebral infarction following the rupture of cerebral berry aneurysms. *Brain* 87:263–280
16. Crompton MR (1975) The coroners' cerebral aneurysm: a changing animal. *J Forens Sci Soc* 15:57–65
17. Dinning TAR, Falconer MA (1953) Sudden or unexpected natural death due to ruptured intracranial aneurysm. Survey of 250 forensic cases. *Lancet* II:799–801
18. Ebhardt G, Wüllenweber R, Cerros-Navarro J (1976) The ultrastructure of the aneurysmatic vessel wall. In: Cerros-Navarro et al. (eds) *The Cerebral Vessel Wall*. Raven Press, New York
19. Engelhardt FC (1976) Aneurysma bei Zweijähriger versorgt. IV. *Sci Meet Int. Soc. Paed. Neurosurg, Würzburg*, 25.–28.9.1979. *Praxis-Kurier* 42:28–29
20. Ferguson G, Drake ChG (1974) Pulsierender axialer Blutstrom verursacht direkt intrakranielle Aneurysma Bildung. 32. *Ann Meet Am Ac Neurol Surg. Medical Tribune* v 26. 1. 1974
21. Forbus WD (1928/29) Über den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. *Zbl Pathol* 44:243–245
22. Forbus WD (1930) On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull Johns Hopkins Hosp* 47:239–284
23. Fox JL (1983) *Intracranial Aneurysms*. Springer, New York Berlin Heidelberg Tokyo, Vol. I, II, III
24. Freytag E (1966) Fatal rupture of intracranial aneurysms. Survey of 250 medicolegal cases. *Arch Pathol* 81:418–424
25. Gerlach J, Jensen HP (1960) Mikroangiome des Gehirns. *Langenbecks Arch Chir* 293:481–493
26. Grote W (1975) Intrakranielle Aneurysmen. *Med Klin* 70:347–356
27. Hacker RJ, Krall JM, Fox JL (1983) Data. In: Fox JL (ed) *Intracranial Aneurysms*. Vol. I, S. 19–117, Springer, New York Berlin Heidelberg Tokyo
28. Hahn A (1925) Zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Hirnarterienaneurysmen unter Mitteilung eines bemerkenswerten Falles mit 34jährigem Zeitintervall zwischen Trauma und Tod. *Inaug Diss LMU München*
29. Handa J, Shimizu Y, Matsuda M, Handa H (1970) Traumatic aneurysm of the middle cerebral artery. *Am J Roentgenol* 109:127–129
30. Hassler O (1961) Morphological studies on the large cerebral arteries. With reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. *Acta Psychiat Neurol Scand (Suppl 154)* 36:1–145
31. Heidrich R (1970) *Die subarachnoidale Blutung*. VEB Georg Thieme Leipzig

32. Heiskanen O, Marttila I (1970) Risk of rupture of a second aneurysm in patients with multiple aneurysms. *J Neurosurg* 32: 295–299
33. Hillbom M, Kaste M (1981) Does alcohol intoxication precipitate aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *J Neurol Neurosurg Psychiat* 44: 523–526
35. Hofer SC (1966) Unabgeklärte Subarachnoidalblutung. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiat* 97: 241
36. Hoffman HJ, Chuang S, Hendrick EB et al. (1982) Aneurysms of the vein of Galen. *J Neurosurg* 57: 316–322
37. Hofmann v E (1894) Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. *Wien Klin Wschr* 7: 823
38. Holczabek W (1985) Diskussionsbemerkung, 64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, 7.–11.9.1985, Hamburg
39. Hori S, Suzuki J (1979) Early and late results of intracranial direct surgery of anterior communicating artery aneurysms. *J Neurosurg* 50: 433–440
40. Jakobson KE, Carlsson C, Elfverson J, Essen v C (1984) Traumatic aneurysms of cerebral arteries. *Acta Neurochir* 71: 91–98
41. Jensen HP (1985) Intrakranielle Blutungen, Angiome, Aneurysmen. *Kassenarzt* 1/2: 31–40
42. Jensen HP (1983) Acute, non-traumatic intracranial hemorrhage - Critical remarks on the results of the cooperative study. *Adv Neurosurg* 11: 32–37
43. Jungmichel G (1932) Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach Trauma. *Dt Zs Ger Med* 19: 197–223
44. Katz M, Wisoff H, Zimmerman R (1981) Basilar-middle meningeal artery anastomoses associated with a cerebral aneurysm. *J Neurosurg* 54: 677–680
45. Kautzky R, Schewe G (1965) Die Bedeutung von Traumen für die Genese von Angiome- und Aneurysmablutungen und ihre Beurteilung im deutschen Recht. *Med Sachverst* 61: 29–45
46. Kirschner P, Möller WD (1984) Subarachnoidalblutung ohne angiographisch nachweisbare Blutungsquelle. *Münch Med Wschr* 126: 765–766
47. Klages U (1970) Spontane oder traumatische tödliche Subarachnoidalblutung. *Z Rechtsmed* 67: 67–86
48. Kolisko A (1913) Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Intermeningialhämorrhagie. In: Dietrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. 2, 756–776
49. Krauland W (1942) Über die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung. *Dt Zs Ges Ger Med* 35: 243–281
50. Krauland W (1944) Über subarachnoidale Blutungen aus dunkler Quelle und über Medianekrose der Schlagadern am Hirngrund. *Dt Zs Ges Ger Med* 38: 129–144
51. Krauland W (1949a) Herdförmiger Schwund der Media in den Schlagadern am Hirngrund. *Dt Zs Nervenheilk* 161: 202–207
52. Krauland W (1949b) Zur Entstehung traumatischer Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund. *Schweiz Z Path Bakt* 12: 113–127
53. Krauland W (1955) Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildung. In: Scholz W et al. (Hrsg.) Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Nervensystem III. Teil, 170–176, Springer, Berlin Heidelberg
54. Krauland W (1957) Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn- und Schädelgrund und der großen Rückenmarkschlagadern. In: Henke F, Lubarsch O, Rössler (Hrsg.) Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 1B. Springer, Berlin Heidelberg, S 1511–1535
55. Krauland W, Maxeiner H (1980) Zur Kenntnis von Verletzungen der großen Hirnschlagadern bei stumpfen Schädel-Hirn-Traumen. *Beitr Gerichtl Med* 38: 89–96
56. Krauland W (1981) Die traumatische subarachnoidale Blutung. *Z Rechtsmed* 87: 1–18
57. Krauland W, Maxeiner H, Siekmann H (1981) Längsrupturen an den Wirbelschlagadern. Berechnungen und Modellversuche zu den Entstehungsbedingungen. *Z Rechtsmed* 87: 19–26

58. Krauland W (1982) Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern. Springer, Berlin Heidelberg New York
59. Krauland W, Kugler B, Maxeiner H (1982) Aneurysmen der Hirnbasisarterien und Trauma. Beitr Gerichtl Med 40:145–161
60. Krauland W (1983) Review. Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern. Zentralbl Rechtsmed 24:1157–1169
61. Krauland W, Kugler B (1985) Verletzungen der A. vertebralis: Eine histologische Studie. In: Gutmann G (Hrsg.) Arteria vertebralis. Traumatologie und funktionelle Pathologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S. 73–89
62. Krayenbühl H, Yasargil MG (1957) Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und basilaris. Thieme, Stuttgart
63. Krayenbühl H, Yasargil MG (1958) Das Hirnaneurysma. Doc Geigy, Ser Chir 4. Geigy, Basel
64. Lang ER, Kidd M (1965) Electron microscopy of human cerebral aneurysms. J Neurosurg 22:554–562
65. Laun A (1978) Traumatische zerebrale Aneurysmen. Fallbeschreibungen und Literaturübersicht. Unfallheilkunde 81:482–491
66. Leopold D (1985) Pathogenese des Schädel-Hirn-Traumas. In: Lang G, Reding R (Hrsg.) Schädel-Hirn- und Mehrfachverletzungen. Barth, Leipzig, S. 26–66
67. Lindenberg R (1972) Forensic neuropathology. In: Minckler J (Ed.) Pathology of the Nervous System Vol. III. S. McGraw-Hill, New York, pp 2726–2763
68. Lipper S et al. (1978): Congenital saccular aneurysm in a 19-day-old neonate. Case report and review of the literature. Surg Neurol 10:161–165
69. Locksley HB (1966): Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section V. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study. J Neurosurg 25:219–239, 321–368
70. Löblich HJ (1951/52) Die Ruptur des Hirnbasisaneurysma in forensischer und diagnostischer Hinsicht. Zentralbl Allg Pathol 87/88:396–407
71. Maxeiner H (1979) Zur Kenntnis der Schlagaderverletzungen am Hirngrund durch stumpfe Gewalt. Inaug Diss FU Berlin
72. McDonald CA, Korb M (1939) Intracranial aneurysms. Arch Neurol 42:298–326
73. Menezes AH, Graf CJ (1974) True traumatic aneurysm of anterior cerebral artery. Case report. J Neurosurg 40:544–548
74. Metz U (1949) Physikalisch-morphologische Untersuchungen über Festigkeit und Dehnbarkeit der basalen Hirngefäße. Virchows Arch 317:385–413
75. Meyermann R, Yasargil MG (1981): Ultrastructural studies of cerebral berry aneurysms. In: Schiefer W, Klinger M, Brock M (eds) Adv. Neurosurg 9: Brain Abscess and Meningitis. Subarachnoid Hemorrhage Timing Problem. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 174–181
76. Meyermann R (1981) Zur Ätiologie und Pathogenese zentraler sackförmiger Aneurysmen. Eine elektronenoptische Studie. In: Fischer J, Betz E (Hrsg.) Das Gefäßendothel. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, S. 120
77. Nedwich A, Haft H, Tellem M, Kauffmann L (1963) Dissecting aneurysm of cerebral arteries. Review of the literature and report of a case. Arch Neurol 9:477–484
78. Netter FH (1958) Pathologie des Gehirns und der spinalen Nervenfasern. Intrakranielle Aneurysmen – Hypertoniebedingte Apoplexie. CIBA-Collect Med Illus 1:114–115
79. Newbarr FD, Courville CB (1958) Trauma as the possible significant factor in the rupture of congenital intracranial aneurysms. J Forens Sci 3:174–200
80. Noetzel H (1969) Aneurysma verum der Hirngefäße. Med Welt 29:1631–1634
81. Nuutila M (1973) Atherosclerosis of the circle of Willis and the adjoining arteries in a Finnish medico-legal autopsy material. Acta Path Microbiol Sect A (Suppl) 235:1–58
82. Nystroem HM (1963) Development of intracranial aneurysms as revealed by electron microscopy. J Neurosurg 20:329–337
83. Parkinson D, West M (1980) Traumatic intracranial aneurysms. J Neurosurg 52:11–20

84. Patel AN, Richardson AE (1971) Ruptured intracranial aneurysms in the first two decades of life. A study of 58 patients. *J Neurosurg* 35:571–576
85. Peters G (1970) *Klinische Neuropathologie. Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems*. 2. Auflage. Georg Thieme, Stuttgart
86. Pfeiffer J et al. (1978) Basilaris-Vertebralis-Aneurysmen als Ursache scheinbarer Halswirbelsäulensyndrome. Klinische und morphologische Untersuchungen an fünf klinisch nicht diagnostizierten Fällen. *Dt Med Wschr* 103:331–335
87. Pfleger H (1985) Ist Schachspiel gesund? – Untersuchungen an Teilnehmern eines Wettkampfturnieres. *Berichte aus der Forschung der Ludwig-Maximilians-Universität München*, Heft 19, S. 3–10
88. Philippidès D, Steimlé R (1956) Anéurysme post-traumatique du siphon de la carotide interne. *Rev Oto-neuro-opt* 28:144–147
89. Pia HW, Fontana H (1977) Aneurysms of the posterior cerebral artery. Locations and clinical pictures. *Acta Neurochir* 38:13–35
90. Pia HW, Langmaid C, Zierski J (eds)(1979)*Cerebral Aneurysms Advances in Diagnosis and Therapy*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- 91a. Pia HW (1981): Grading of cerebral aneurysms and the timing of operation. *Neurosurg Rev* 4:143–150
- 91b. Pia HW (1981): Grading and timing of operation of cerebral aneurysms. In: Schiefer W, Klinger M, Brock M (eds) *Adv. Neurosurg 9: Brain Abscess and Meningitis. Subarachnoid Hemorrhage Timing Problem*. Springer, Berlin Heidelberg New York
92. Pilz P, Hartjes HJ (1976) Fibromuscular dysplasia and multiple dissecting aneurysms of intracranial arteries. A further cause of Moyamoya syndrome. *J Neurorad* 7:393–398
93. Pope FM, Martin GR, Lichtenstein JR, Penttinen R, Gerson B, Rowe DW, McKusick VA (1973) Patients with Ehlers-Danlos syndrome type IV lack type III collagen. *Proc Natl Acad Sci* 72:1314–1316
94. Pope FM, Martin GR, McKusick VA (1977) Inheritance of Ehlers-Danlos type IV syndrome. *J Med Genet* 14:200–204
95. Richardson JC, Hyland HH (1941) Intracranial Aneurysms. A clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral haemorrhage caused by berry aneurysms. *Medicine* 20:1–83
97. Ross Russel RW (1977) Hypertonie und zerebraler Kreislauf. *Sandorama* 2:4–11
98. Rost R, Heck H, Hollmann W (1975) Kreislaufreaktionen und Gefährdung von Fernsehzuschauern bei Spielen der Fußballweltmeisterschaft. *Med Welt* 26:670
99. Saito I, Aritake K, Sano K (1982) Early operation on ruptured cerebral aneurysms – Result of 120 cases operated on within one week after SAH. In: Brock M (Ed): *Modern Neurosurgery 1*, Springer, Berlin Heidelberg New York, S 424–435
100. Sato O, Bascom JF, Logothetis J (1971) Intracranial dissecting aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 35:483–487
101. Scheck M, Siegel RC, Parker J, Chang YH, Fu JCC (1979) Aortic aneurysm in Marfan's syndrome: changes in the ultrastructure and composition of collagen. *J Anat* 129:645–657
102. Schmidt D (1982) Koitaler Kopfschmerz nicht nur blutungsbedingt. *Ref. Praxis-Kurier* 50:1082; *Schweiz Med Wschr* 112:1068–1069 (1982)
103. Shaw ChM, Foltz EL (1968) Traumatic dissecting aneurysm of middle cerebral artery and carotid-cavernous fistula with massive intracerebral hemorrhage. Case report. *J Neurosurg* 28:475–479
104. Simonsen J (1963) Traumatic subarachnoid hemorrhage in alcohol intoxication. *J Forensic Sci* 8:97
105. Simonsen J (1967) Fatal subarachnoid haemorrhage in relation to minor head injuries. *J Forensic Med* 14:146–155
106. Sindou M, Kervel Y et al. (1984) Les Anéurysmes géants intracraniens. *Neurochirurgia* 30 (Suppl 1):1–128
107. Stehbens WE (1983) The pathology of intracranial arterial aneurysms and their complication. Etiology and pathogenesis of intracranial berry aneurysms. In: Fox JL (ed) *Intracranial Aneurysm*. Vol. I. Springer, New York Berlin Heidelberg Tokyo, pp 272–395.

108. Stehbens WE (1975) Ultrastructure of aneurysms. *Arch Neurol* 32:798–807
109. Sorgo G, Pilz P (1977) Beitrag zur Frage der Kausalität zwischen Schädelhirntrauma und Aneurysmablutung. *Beitr Gerichtl Med* 35:88–96
110. Suzuki J, Hori S, Sakurai Y (1971) Intracranial aneurysms in the neurosurgical clinics in Japan. *J Neurosurg* 35:34–39
111. Suzuki JC (1979) Prognosis of 1000 pure saccular aneurysms operated upon. In: Pia HW, Landmaid L, Zierski J (eds) *Cerebral Aneurysms*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 413–418
112. Székely K (1928) Aneurysmen der Hirnarterien. *Beitr Gerichtl Med* 8:162–169
113. Thornstedt H, Voigt GE (1960) Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach Trauma. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 50:254–277
114. Toole JF, Patel AN (1980) *Zerebrovaskuläre Störungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York
115. Uhlmann O, Kunzel W (1969) Tödliche subarachnoidale Blutung aus einem rupturierten Aneurysma der A. cerebri posterior bei einem dreijährigen Mädchen. *Pädiat Grenzgeb* 8:49–56
116. Unterharnscheidt F (1984) Traumatische Hirnschäden - Spezielle Nosologie. In: Rauschelbach HH, Jochheim KA (Hrsg) *Das neurologische Gutachten*. Thieme, Stuttgart New York
117. Weller RO, Swash M, McLellan DL, Scholtz CL (1983) *Clinical Neuropathology*. Springer, Berlin Heidelberg New York
118. White RP (1983) Vasospasm. In: Fox JL (Ed) *Intracranial Aneurysm*. Vol. I. Springer, New York Berlin Heidelberg Tokyo, S. 218–272
119. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WH (1981) The natural history of unruptured intracranial aneurysms. *New Engl J Med* 304:696–698
120. Wolman L (1959) Cerebral dissecting aneurysms. *Brain* 82:276–291
121. Yamashita M, Tanaka K, Matruso T et al. (1983) Cerebral dissecting aneurysms in patients with Moyamoya disease. Report of two cases. *J Neurosurg* 58:120–125
122. Yojhanda J, Shimizu Y et al. (1970) Traumatic aneurysm of the middle cerebral artery. *Am J Roentgenol, Radium Ther Nucl Med* 109:127–129
123. Zülch KJ (1969) Medicolegal problems of the head-injured. Medical causation. In: Walker AE, Caveness WF, Critchley M (eds): *The late effects of head injury*. Thomas Publication, Springfield, Illinois, pp 453–472

Eingegangen am 7. April, 1986