

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg, Allgemeines Krankenhaus Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. E. Fraenkel].)

## Über Aneurysmen der Hirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie, mit kasuistischen Beiträgen.

Von  
Wilhelm Berger.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. März 1923.)

### I.

In der Frage der Hirnarterienaneurysmen tritt neuerdings die Ätiologie immer mehr mit Recht in den Vordergrund der Erörterungen, während der pathologisch-anatomischen Seite nicht mehr ganz so reges Interesse entgegengebracht wird. Wenn man bedenkt, daß dieselben klinischen Erscheinungen, auch dieselben pathologisch-anatomischen Folgezustände durch Aneurysmen verschiedener Ätiologie, die sich oft auch histologisch nicht mehr differenzieren lassen, hervorgerufen werden, daß es ferner alle möglichen gleitenden Übergänge hinsichtlich Größe, Form, Art und Lokalisation gibt, so ergibt sich in der Tat die Berechtigung, zu sagen: Eine Klassifikation muß in erster Linie die Ätiologie berücksichtigen. Schon *Eppinger* hat wiederholt betont, daß, nachdem „über das Vorkommen, die Morphologie, die Verlaufsweise, das klinische Verhalten und über die Folgeveränderungen der Aneurysmen kaum mehr Neues zu sagen wäre“, der Angelpunkt weiterer Beiträge zur Aneurysmenfrage weniger „in der Aufstellung von Formen des Aneurysmas als in der Darlegung der Entstehungsweise desselben“ liegen müsse.

Daß eine intensivere Beschäftigung mit der Frage der Hirnarterienaneurysmen auch ihre durch die Tatsachen gerechtfertigten Gründe hat, geht wohl zur Genüge aus folgendem hervor:

*Reinhardt* beobachtete bei 1400 Sektionen, von denen etwa 300 Kindersektionen waren, 10 Fälle von Aneurysmen der Hirnarterien; 8 davon waren geborsten. — Aus dem sehr großen statistischen Material von 10 383 Sektionen von Personen über 14 Jahren (Jahrgänge 1905–1912 des Pathologischen Instituts zu Leipzig) errechnete *Liwschitz*, daß

7% aller tödlichen Hirnhämorrhagien auf die Ruptur lediglich supertemporaler Aneurysmen zurückzuführen sind. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei systematischer anatomischer Untersuchung, etwa bei Freilegung der Arterienbäume durch Schüttelmethode, ein noch größerer Prozentsatz resultieren würde, daß ferner auf diese Weise eine große Anzahl noch nicht rupturierter Aneurysmen festgestellt werden würde.

Auch der Kliniker unterschätzt die Bedeutung der Hirnarterienaneurysmen. Nach *Wichern* ist die „Häufigkeit der klinischen Fehldiagnosen“ durch den Umstand bedingt, daß „überhaupt an das Vorhandensein eines Hirnarterienaneurysmas“ nicht gedacht wird. Unter 555 von *Beadles* zusammengestellten Fällen von solchen Aneurysmen ist nur 7 mal die Diagnose gestellt und durch Autopsie gesichert, während bei den von *Wichern* mitgeteilten Fällen das Verhältnis 2 : 22 war.

Daß hier ein Mißverhältnis zwischen der Beachtung, die die Hirnarterienaneurysmen bei ihrer Häufigkeit und Bedeutung eigentlich finden müßten, und der ihnen entgegengebrachten besteht, liegt auf der Hand. Man muß *Wichern* mit nur zu gutem Recht beistimmen, wenn er es für wünschenswert hält, daß „durch kasuistische Mitteilungen die Aufmerksamkeit immer wieder auf diese Erkrankung gelenkt wird“.

Die bevorzugte Stellung der Hirnarterien hinsichtlich der Aneurysmen beruht auf mindestens folgenden drei, bereits in der normalen Anatomie liegenden Faktoren: der nachgiebigen Konsistenz der angrenzenden Gewebe, der dünnen Beschaffenheit der Wandung, den besonderen, durch die Nähe des Herzens, den Abgang und den Verlauf der Arterien bedingten Blutdruckverhältnissen, wodurch vorzugsweise die Arterien der linken Hemisphäre gefährdet werden. Die Carotiden sollen einem besonders starken Blutdruck ausgesetzt sein, da sie ihr Blut aus der Aorta an Stellen empfangen, wo der Blutdruck infolge der mechanischen Nachwirkung der Herzkontraktion sehr erheblich ist, zumal er durch den Arcus aortae noch nicht abgeschwächt ist. *v. Hofmann* erblickt in dem „komplizierten Verlauf der Carotis und Vertebralis mit ihren eigentümlichen Knickungen“ eine Art Mechanismus, der bezweckt, den Blutdruck im Gehirn herabzusetzen. Dies gelingt nur mangelhaft, denn gerade an der Carotis cerebralis finden sich häufig diffuse Ektasien und echte Aneurysmen. Nach *Krey* bilden die hier beobachteten Aneurysmen 20% aller Hirnarterienaneurysmen. Besonders gefährdet ist die Stelle, wo die Carotis nach dem Verlassen ihres knöchernen Kanals plötzlich vom Sinus cavernosus umschlossen ist. Ferner sind stark bedroht die Arteria cerebri media (die hauptsächlich in Endarterien verläuft), die Arteria communicans (als stark beanspruchte Druckausgleichsventile) und die Arteria basilaris (geringeres Fassungsvermögen als die Arteria vertebralis zusammen).

Alle diese schon unter normalen Umständen vorliegenden, ohne Zweifel aneurysmabegünstigenden Momente müssen sich naturgemäß mehr oder weniger stark auswirken, sobald durch hinzutretende, den physiologischen Spielraum, überschreitende Einflüsse oder Veränderungen das labile Gleichgewicht gestört wird. Es gibt jedoch auch Umstände, in denen dies von Anfang an der Fall ist, nämlich wenn prädisponierende Veränderungen (Anomalie oder Hypoplasie) angeboren sind. Einen sehr instruktiven Fall, in dem eine angeborene Anomalie des Gefäßverlaufs (*Arteria cerebri anterior communis*) zur Ursache eines Aneurysmas wurde, veröffentlichte *W. Ebstein*. Der besondere Wert dieses Falles beruht darin, daß er einen guten Einblick gewährt in die Art, wie ein Aneurysma unter bestimmten Umständen entstehen kann bzw. muß.

Eine größere Rolle als eine solche angeborene Anomalie des Gefäßverlaufs spielt in der Literatur und in der Wirklichkeit die Frage einer erbten Gefäßwandschwäche als prädisponierendes Moment zur Aneurysmenentstehung. Die Annahme einer solchen primären Hypoplasie oder, falls eine solche objektiv nicht nachweisbar ist, einer konstitutionellen Minderwertigkeit als Hauptursache für die Entstehung eines Aneurysmas setzt natürlich streng voraus, daß für die sonst ätiologisch in Betracht kommenden Momente nicht das geringste spricht — denn das Operieren mit einer solchen Handhabe ist unter Umständen allzu verlockend. Wenn *Wichern* aus 222 Fällen 24,5% als angeborne bezeichnet, und wenn *Reinhardt* von 10 Fällen sogar für 4 eine angeborne Anlage annimmt, bei weiteren 3 die „kongenitale Anlage sehr wahrscheinlich“ nennt, so fühlt man sich bei dem hierin liegenden Gegensatz zu anderen Autoren geradezu aufgefordert, skeptisch zu sein. Falsch ist es schon, von „kongenitalen Aneurysmen“ oder gar von Aneurysmen „kongenitaler Entstehung“ zu sprechen. Genau ausgedrückt handelt es sich um eine schon fötal bestehende Anlage zu (nicht „von“) Aneurysmen, wahrscheinlich infolge erbter konstitutioneller Minderwertigkeit der elastischen Elemente der Gefäßwand. Dieser Hinweis auf möglichst genaue Formulierung ist eine Notwendigkeit, da sonst — ähnlich wie bei dem Begriff der miliaren Aneurysmen — allzu leicht Unklarheiten entstehen. *v. Hansemann* schreibt über die Hypoplasie des Gefäßsystems: „Dem Wesen nach betreffen diese infantilistischen Erscheinungen die ganzen Gefäße (Hypoplasie) und das Herz (Tropfenherz mit den betreffenden Klappenveränderungen) oder nur die elastischen Fasern. In letzterem Falle stehen sie auf einer Stufe mit der mangelhaften Ausbildung der elastischen Fasern in den Lungen und in den Bronchien, vielleicht auch am Oesophagus (spontane Dilatation) und am Darm (Dünndarmdivertikel).“ Eine solche, oft natürlich gar nicht optisch nachweisbare Hypoplasie der elastischen Gefäßelemente

der Hirnarterien kann als aneurysmafördernd natürlich für jedes Lebensalter angenommen werden, wie dies *Reinhardt* tut. Ist sie jedoch das vorherrschende ätiologische Moment, so macht sie sich als solches schon sehr bald bemerkbar. Sobald jedoch das Alter von 25—30 Jahren überschritten, also ein Zeitpunkt erreicht ist, in dem schon bei normaler Beanspruchung eines völlig gesunden Gefäßsystems sich Abnutzungserscheinungen (Arteriosklerose) zeigen können und auch bei den meisten Menschen zeigen, dann ist es unangebracht, die Hypoplasie als einzige oder auch nur als hauptsächliche Ursache eines Aneurysmas ansehen zu wollen. Sie kann alsdann höchstens eine nebensächliche, nicht nachweisbare, hypothetische Rolle spielen und kann daher in praxi als in den Grenzen der physiologischen Variationsbreite von der Norm abweichend betrachtet werden. Wäre die Gefäßhypoplasie ein so außerordentlich häufig und schwer ins Gewicht fallender Umstand, so müßte bei der Neigung der auf ihrer Basis entstehenden Aneurysmen, in den ersten  $2\frac{1}{2}$  Dezennien zu bersten, die Apoplexie eine der häufigsten Todesursachen bei jungen Menschen sein. Von Interesse ist es, wenn *Langbein* u. a. sich auf die Erfahrungstatsache berufen, daß eine solche angeborene Dünne der Gehirnarterienwandungen sich vererben könne. Also ererbte Disposition, kein „kongenitales Aneurysma“ liegt dann vor. *Thoma* hat durchaus recht, wenn er letztere Bezeichnung für diejenigen Aneurysmen reserviert wissen will, „welche wirklich bei Neugeborenen vorkommen, wie z. B. das Aneurysma des Ductus Botalli“.

Wie kompliziert die Frage nach der Ätiologie werden kann, deutet *v. Hansemann* an. Er betrachtet, wie erwähnt, die Gefäßhypoplasie als Teilerscheinung sog. infantilistischer Entwicklungen und, hiermit sich nicht begnügend, schneidet er die Frage an, ob Lues der Eltern hierbei eine Rolle spielt: „In 2 Fällen von ausgeprägter Hypoplasie der Gefäße und des Herzens stellte sich heraus, daß die Väter der sonst kräftig entwickelten Kinder an progressiver Paralyse gestorben waren, also zweifellos syphilitisch waren. Merkmale kongenitaler Syphilis fehlten bei diesen Individuen aber vollständig. Es ist bekannt, daß bei kongenitaler Syphilis infantilistische Gewebsentwicklungen in den Organen gar nicht selten sind . . . Ob die Syphilis der Vorfahren besonders häufig für die Hypoplasie des Gefäßsystems verantwortlich zu machen ist, müßte erst bei genaueren Erhebungen festgestellt werden.“

Zur Kennzeichnung der sich gerade bei intensivem Eingehen auf die Frage nach der Ätiologie ergebenden Schwierigkeiten sei ferner *Kaufmann* angeführt, der sich zur Arteriitis luica äußert: „Oft ist nur eine kleine Strecke eines einzelnen Gefäßes betroffen, womöglich bei sonst ganz intaktem Gefäßsystem“ und *Oppenheim*: „daß die Nerven sowohl wie die Arterien aber auch primär und isoliert erkranken können,

ist oben schon betont worden. Ja, es kann sich der syphilitische Prozeß auf einen Hirnnerven, auf eine Arterie beschränken und selbst eine kleine Partie derselben ausschließlich ergreifen.“

Es ist immer wieder betont worden, daß Größe, Form, Sitz und histologische Untersuchungen insbesondere älterer Aneurysmen keinen eindeutigen Schluß auf die Ursache und Art der Entstehung zulassen. Sogar bei nicht einmal aneurysmatisch veränderten Gehirngefäßen kann trotz weitgehender Alterationen die Histopathologie unter Umständen keinen Aufschluß über die Ursache geben. So hebt z. B. *Gowers* hervor, daß, insbesondere unter dem Einfluß einer Jodkalibehandlung, die syphilitische Arteriitis ihre charakteristischen Merkmale einbüßen und der Arteriosklerose völlig ähnlich werden könne.

Ebensowenig wie stark arteriosklerotische Veränderungen des Gefäßbaumes oder der Aneurysmenwandung selbst unbedingt zu bedeuten haben, daß Arteriosklerose bei der Aneurysmenentstehung die Hauptrolle spiele, ebensowenig spricht völliges Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen gegen einen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Aneurysma. Die mithin, zumal bei morphologischer und histologischer Gleichartigkeit, außerordentlich schwere Differentialdiagnose zwischen Aneurysma infolge Hypoplasie der Gefäßwand oder infolge sich ankündender Arteriosklerose kann in den meisten Fällen nur durch das Lebensalter des Betroffenen gestellt werden. Vom 36. Lebensjahre an sind nach *Thoma* bei den meisten Menschen bereits deutlich nachweisbare arteriosklerotische Veränderungen vorhanden. Angeborene bedingte Aneurysmen bersten in der Regel frühzeitig, sicherlich in den ersten 3 Dezennien. Spontan, d. h. ohne embolische oder infektiöse Prozesse entstandene Aneurysmen der Hirnarterien sind als die Folge einer evtl. noch durch andere Befunde zu stützenden kongenitalen oder ererbten Hypoplasie anzusehen, wenn sie vor dem 30. Lebensjahre entstehen, haben dagegen Beziehungen zur Arteriosklerose, wenn sie nach dem 35. Lebensjahre auftreten. Zwischen 30 und 35 Jahren wird oftmals eine eindeutige Scheidung nicht möglich sein, auch können hier beide Ursachen als gleich schwer ins Gewicht fallend zusammentreffen. Es ist besser, von vornherein mit einer solchen Rubrik nicht in eine bestimmte Ätiologie einzureihender Fälle zu rechnen, als unbedingt und allzu bereitwillig jedes Aneurysma irgendwo unterbringen zu wollen. Sollte ein Aneurysma, welches vor dem 30. Lebensjahre entstanden ist, arteriosklerotische Veränderungen aufweisen, so beweist dies nicht einen genetischen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Aneurysma. Auch bei später entstandenen ist dies nicht als unbedingter Beweis für eine gleichartige Ätiologie anzusehen, denn nach *Zenker* besitzt jede aneurysmatische Erweiterung nach einiger Zeit Merkmale von Arteriosklerose, wenn auch manchmal nur geringfügiger

Natur. Vom 40. Lebensjahr an bleibt die Arteriosklerose die Ätiologie per exclusionem.

Der Nachweis, daß ein solches Aneurysma auf arteriosklerotischer Basis entstanden ist, ferner die Beantwortung der Frage, warum es in dem einen Falle zur Ausbuchtung kommt, im anderen aber nicht, ist unter Umständen sehr schwer. Man hat (*Thoma* und *Kaefer*) deshalb zum Experiment gegriffen und gesehen, daß hochgradig arteriosklerotische Gefäße gesunden überlegen sind hinsichtlich Widerstandskraft gegen den Blutdruck und in bezug auf Vollkommenheit der Elastizität (die allerdings klein ist), daß dagegen zur Zeit, in der sich an einzelnen Gefäßabschnitten die ersten noch geringen, aber schon nachweisbaren arteriosklerotischen Veränderungen zeigen, die noch nicht sichtbar ergriffenen benachbarten Abschnitte eine deutliche Verminderung der Elastizität gegenüber gesunden Gefäßen, aber auch gegenüber den bereits nachweisbar erkrankten Stellen desselben Gefäßes besitzen. Dieser Zeitpunkt birgt die größte Gefahr für Aneurysmenausbildung an diesen, im anatomischen Sinne noch nicht alterierten Stellen, zumal an den Verzweigungspunkten des Gefäßbaums, in sich. Dies ist auch der Grund, weshalb die Aneurysmen der Hirnarterien im 4. Dezennium das Maximum ihrer Häufigkeit erreichen, während durchschnittlich die Arteriosklerose noch gering ist. So sehr diese Erscheinung eine bekannte Tatsache ist, so wenig ist es zu verwerten für die Hypoplasie als ein ätiologisches Hauptmoment.

Durchaus klarer sehen wir bei den sog. embolischen Aneurysmen, die jedoch an Häufigkeit den arteriosklerotischen bei weitem nachstehen. Die Entstehung rein mechanisch embolisch bedingter Aneurysmen (*Ponfick*) ist bisher nicht widerlegt, wenn auch in ihrer Bedeutung eingeschränkt gegenüber der embolisch-mykotischen Genese. Embolische Aneurysmen sind häufig multipel, lassen die Arteria basilaris, die sonst 25% der Hirnarterienaneurysmen für sich in Anspruch nimmt, frei und haben keine Vorliebe für die linke Hemisphäre. Sie werden hauptsächlich bei jungen Individuen beobachtet, entsprechend der Häufigkeit der Endocarditis rheumatica bei diesen.

Das Trauma als alleiniges ätiologisches Moment bedarf lediglich einer kurzen Erwähnung, da seine Bedeutung nur gering ist. Bei Kontusionen des Schädels sind der Austritt der Carotis interna aus dem Sinus cavernosus, die Arteria corporis callosi und die Arteria communicans anterior besonders zu Kontinuitätstrennungen disponiert (*v. Hoffmann*). In der Literatur der Augenheilkunde ist eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in denen — zum Teil ohne daß eine Schädelbasisfraktur vorlag — nach auf den Augapfel wirkendem Trauma sich ein „traumatischer Exophthalmus“ entwickelte, der auf einem Aneurysma der Carotis beruhte.

Eine größere Rolle scheint das Trauma als Hilfsursache bei der Entstehung von Aneurysmen auf luischer Basis zu spielen. *Saathof* glaubt die Häufigkeit der an der Arteria basilaris lokalisierten Arteriitis syphilitica insofern in eine Parallele zu der Aortitis luica setzen zu können, als beide auf dem Boden einer mechanischen Schädigung entstehen bzw. durch physikalische Überbeanspruchung begünstigt werden sollen. Die mitgeteilten Fälle scheinen tatsächlich dafür zu sprechen, daß bei Aufprall des Gehirns auf der Basis eine solche Schädigung der Arteria basilaris erfolgt. Nach *Saathof* ist der Umstand, daß bei den meisten Schädeln der Clivus Rauigkeiten oder Exostosen aufweist, in dem ursächlichen Zusammenhange nicht unwesentlich. Die, für sich betrachtet, auf den ersten Blick wenig einleuchtende Behauptung *Oppenheims*, daß das Trauma in der Ätiologie der Hirnlues eine große Rolle spiele, wird hierdurch dem Verständnis nähergerückt, denn *Saathof* hält die sekundäre Entstehung einer Meningitis luica infolge einer Arteriitis luica für erwiesen. Mit dem aus diesen neuen Gesichtspunkten sich indirekt ergebenden ursächlichen Zusammenhang zwischen Lues und Aneurysmen der Arteria basilaris dürfte auch die Tatsache aufgeklärt sein, daß bei Männern (entsprechend dem Überwiegen von Lues bei ihnen) Aneurysmen der Arteria basilaris bedeutend häufiger sind als bei Frauen. Unter den 31 von *Lebert* mitgeteilten Fällen ist das Verhältnis 22 : 9, unter den von *Hey* zusammengestellten 37 : 18.

Nach der Häufigkeit gruppiert, in der die einzelnen Hirnarterien von Aneurysmen befallen werden, ergibt sich folgende Reihenfolge: Arteria fossae Sylvii, basilaris, carotis interna, communicans anterior, corporis callosi, vertebralis, communicans post., cerebri post., meninge media, cerebelli inf., cerebelli sup., Arteriae arachnoidales.

Unter den Hirnarterienaneurysmen insgesamt ist das Verhältnis von links zu rechts etwa 5 : 3. Daß es bei den embolischen Aneurysmen nicht eingehalten wird, ist schon betont.

Auch der Zusammenhang der einzelnen Ätiologien mit dem Lebensalter ist, soweit bestehend, schon behandelt. Auffallend ist, daß hinsichtlich der Aneurysmen insgesamt ohne Rücksicht auf die Ätiologie für Männer das 3. bis 5., für Frauen das 5. bis 7. Dezennium das Prädispositionsalter bedeutet. Der Grund hierzu dürfte in dem bei Männern in höherem Maße sich auswirkenden schädlichen Einfluß der arteriosklerosebegünstigenden Momente (Alkohol und Nicotin) liegen, wodurch eine raschere natürliche Auslese erfolgt, während bei Frauen die Ausprägung der Arteriosklerose und damit die Häufigkeit der Aneurysmen der Hirnarterien sich mit mehr physiologischer Folgerichtigkeit vollzieht.

Ein zahlenmäßiger Unterschied zwischen Männern und Frauen insgesamt besteht nur innerhalb der Zufallsgrenzen; jedoch ist die

Carotis interna bei Frauen häufiger befallen als bei Männern. Die von *Loeser* berichteten 6 Fälle betreffen nur Frauen. In der Zusammenstellung von *Hey* ist das Verhältnis des Überwiegens bei Frauen 20 : 10.

Über das Überwiegen von Aneurysmen der Arteria basilaris bei Männern siehe oben.

Auf die Schwierigkeiten bzw. Unmöglichkeiten, aus dem kasuistischen Material der Literatur eine genaue Häufigkeitsskala der einzelnen Ätiologien abzuleiten, ist schon hingewiesen, desgleichen auf die Fehler, die hier zu vermeiden sind. Es hat den Anschein, daß die ursächlichen Momente sich ungefähr folgendermaßen verteilen:

Arteriosklerose (und deren Vorstadien) . .	65%
Embolien . . . . .	15%
a) infektiöse 10%	
b) einfache 5%	
Hypoplasie . . . . .	10%
Lues . . . . .	10%

Trauma und Anomalie des Gefäßverlaufs: äußerst selten. In etwa 50% der Fälle erfolgt Ruptur.

Daß man von vornherein mit einer nicht kleinen Kategorie nicht einwandfrei deutbarer Fälle rechnen muß, und daß bei zahlreichen Aneurysmen ein Zusammenwirken mehrerer ursächlicher Faktoren besteht, ist schon betont.

Die theoretische Möglichkeit tuberkulöser Arrosionsaneurysmen der Hirnarterien wird in der Literatur verschiedentlich erwähnt, ist jedoch durch keinerlei Kasuistik belegt.

Gegen die willkürliche Ausdehnung des Begriffes „miliare Aneurysmen“ auf bis erbsengroße Aneurysmen ist schärfstens Front zu machen, nicht nur aus formellen, durch die widersprechenden Größenverhältnisse gegebenen Gründen, sondern vor allem auch wegen des sicher erwiesenen qualitativen Unterschiedes.

## II.

Als kasuistische Ergänzung zu vorstehenden Ausführungen ist mir durch Herrn Prof. Dr. *Eugen Fraenkel* eine Anzahl von Sammlungspräparaten zur Verfügung gestellt, deren Besprechung nunmehr folgen soll. Der oben bereits beklagte Umstand, daß der Kliniker die Aneurysmen nur ausnahmsweise in den Gesichtskreis seiner diagnostischen Erwägungen zieht, daß er ferner, auch wenn dies der Fall ist, die Pfade, die möglicherweise zur Klärung der Ätiologie führen, in der Regel neben sich liegen läßt, solange es noch Zeit ist, sie einzuschlagen, macht sich hierbei außerordentlich bemerkbar. — Infolgedessen werde ich mich gelegentlich darauf beschränken müssen, wenigstens zu versuchen, den Blick auf wesentliche Punkte in dieser Hinsicht zu lenken. Auch hieraus kann ja mittelbar ein positives Endergebnis resultieren!

Ferner dürfte schon die ohnehin damit verknüpfte Bereicherung der Statistik die Veröffentlichung folgender Fälle rechtfertigen.



*Fall 1* (Präparat Nr. 3168). Das Gehirnpräparat stammt von einem 33 Jahre alten Manne, der an den Folgen einer Endocarditis lenta (*Streptococcus mitior* wurde nachgewiesen) starb. Die Sektion förderte neben dieser an der Mitrals lokalisierten recurrierenden Endokarditis eine Herdnephritis, Milzschwellung und als unmittelbare Todesursache eine profuse subarachnoidale Gehirnhämorrhagie zutage. Die gesamte Gehirnbasis sowie der untere Bereich des linken Schläfen- und Stirnlappens sind in ein dickes Blutpolster eingehüllt. Der Ursprung dieser Hämorrhagie liegt in einem zylindrischen Aneurysma der Art. fossae Sylvii sinistra. Von der Abgangsstelle der Arterie aus der Carotis ist es für eine Strecke von 2 cm zu einer distalwärts stärker werdenden aneurysmatischen Ausbuchtung gekommen, die alsdann sackartig abgeschlossen ist. An einer hirnwärts gelegenen Stelle dieses Poles ist es zur Ruptur gekommen und nicht nur zur Ausbreitung des Blutes im Subarachnoidalraum, sondern auch zum Durchbruch in das Vorderhorn des linken Ventrikels nach Zertrümmerung der entsprechenden Hirnsubstanz. Die im übrigen, wie auch das Aneurysma, dünnwandigen Gefäße des Gehirns bieten keinerlei sonstige Veränderungen.

Es handelt sich ohne Zweifel um ein embolisch-mykotisches Aneurysma.

Klinische Daten zu diesem Falle waren nicht mehr zu erreichen.

*Fall 2* (Präparat Nr. 3965). Dieses Präparat stammt von einem 16 Jahre alten Mädchen, das im Verlauf einer verrukösen Endokarditis mit schwerer Mitralsuffizienz apoplektiform gestorben ist. Auch hier ist der klinische Verlauf unbekannt, jedoch ist der anatomische Befund um so eindeutiger: Endocarditis verrucosa der Mitrals und des linken Atrium mit Mitralsuffizienz; Milzinfarkte, die zum Teil vereitert sind; anämische und hämorrhagische Niereninfarkte; eine embolische Verstopfung der rechten Art. fossae Sylvii mit Erweichung der rechten Insula Reilii; und als Todesursache: die Ruptur eines kugeligen, erbsengroßen, zartwandigen Aneurysma der linken Art. fossae Sylvii, unmittelbar nach ihrem Abgang aus der Carotis int. Der Subarachnoidalraum des mittleren Teils der Hirnbasis, insbesondere auch die Fissuræ Sylvii beiderseits, enthalten deutliche Reste der tödlichen Blutung.

Auch hier ist die Entstehung des Aneurysma auf mykotisch-embolischer Basis als verhältnismäßig sicher anzunehmen.

*Fall 3* (Präparat Nr. 1303). Dieses Präparat macht gleichfalls kaum diagnostische Schwierigkeiten, trotzdem die Krankengeschichte fehlt. Das Alter der Pat., 57 Jahre, spricht bereits (siehe oben) gegen endokardialen embolisch-mykotischen Ursprung, um so mehr aber für Arteriosklerose als Ursache des hier bestehenden bohngroßen Aneurysma der rechten Carotis int. Damit stimmt der Allgemeinbefund (Aortensklerose, Fibrosis myocardi, Schrumpfnieren) überein und — in einem gewissen Grade verwertbar — auch der sonstige Befund der Hirnarterien: recht erhebliche Arteriosklerose. Das Aneurysma selbst zeigt stark sklerotische Wandung und Thrombosierung des Inhalts. Es erstreckt sich von der Hinterfläche der Carotis cerebialis dextra sackartig in sagittaler Richtung nach hinten. Es ist nicht geborsten, wahrscheinlich weil die Sklerose der Wand und die Konsistenz des thrombisierten Inhalts dies verhinderten. Vielmehr liegt die Todesursache in einer frischen hämorrhagischen Zertrümmerung der kleinhirnwärts gelegenen Partien des linken Hinterhaupt- und Schläfenlappens.

Mit größter Wahrscheinlichkeit ist also Arteriosklerose als Ursache des Aneurysma anzusehen.

*Fall 4* (Präparat Nr. 2887). 74 Jahre alter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Pat. wird völlig benommen eingeliefert. Auf Grund des klinischen Befundes wird die Diagnose auf Arteriosklerose und Encephalomalacie gestellt. Nach einem Siechtum von 10 Wochen erfolgte der Tod.

Anatomisch: Encephalomalacia multiplex ex arteriosclerosi arteriarum baseos cerebri. Myocarditis fibrosa. Emphysema pulmonum. Renes granulati. Als Nebenbefund: an der Art. communicans ant. entsprechend der Abgangsstelle der Art. corporis callosi sin. ein hanfkorngroßes Aneurysma, welches sich gegen die Schädelbasis sackförmig vorwölbt. Die im übrigen sehr starke Arteriosklerose läßt den Aneurysmasack selbst völlig frei.

Jedoch ist an einem ätiologischen Zusammenhang mit Arteriosklerose nicht zu zweifeln.

*Fall 5* (Präparat Nr. 2965). 70 Jahre alte Frau. Starke Adipositas. Pat. wird bewußtlos eingeliefert. Trachealrasseln und Cyanose deuten die Schwere ihres Zustandes an. Es fällt auf, daß die Extremitäten spastisch sind und rechts Babinski besteht. Kurze Zeit nach der Aufnahme Exitus letalis. Die klinische Diagnose wird auf Haemorrhagia in cerebro gestellt. — Anatomisch: Neben Arteriosklerose, rechtsseitiger Schrumpfniere und Lungenödem findet sich ein subarachnoidal Bluterguß im Bereich des linken Schläfenlappens und der ganzen Basis. Von hier setzt sich die Blutarsammlung ununterbrochen in den Wirbelkanal fort. An der linken Art. fossae Sylvii etwa 3 cm nach ihrem Abgang liegen dicht nebeneinander 2 Aneurysmen von je fast Erbsengröße. Das distalwärts gelegene ist rupturiert und weist einen feinen Schlitz von makroskopisch kaum erkennbaren Ausmaßen auf. Die Arterien der Basis sind stark geschlängelt und enthalten stellenweise Kalkeinlagerungen in ihren Wandungen.

Weniger dieser Umstand; die stark ausgeprägte Arteriosklerose, als vielmehr die weiter oben näher dargelegten Gesichtspunkte, vor allem das Alter der Pat. und das Fehlen bzw. die geringe Wahrscheinlichkeit anderer Ursachen lassen auch in diesem Falle die Annahme der Entstehung dieser Aneurysmen infolge einer Schädigung des Gefäßsystems durch Arteriosklerose als berechtigt erscheinen.

Die Unmöglichkeit, hier anamnestiche Daten zu erhalten, der schnelle, tödliche Verlauf dieser einmaligen Apoplexie ließen hier natürlich eine intravitale Diagnose auf Aneurysmenruptur nicht zu. Auch eine etwaige Lumbalpunktion würde wenig diagnostischen Wert gehabt haben.

*Fall 6* (Präparat Nr. 3628). 60 Jahre alte Frau; mäßiger Ernährungszustand. Die Pat. wird von ihren Angehörigen eingeliefert, da sie am Morgen des betreffenden Tages eine Apoplexie mit Bewußtseinsverlust gehabt hat. Sie selbst kann darüber keine Angaben machen, obwohl sie zur Zeit völlig orientiert und sogar recht gesprächig ist. Sie klagt jedoch über unbestimmte Magenbeschwerden, denen aber jedes objektiv nachweisbare Substrat fehlt. In den nächsten Tagen auch subjektiv Besserung. Pat. steht auf und soll in absehbarer Zeit entlassen werden. Plötzlich, am 8. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes, erleidet sie abermals im Bette einen apoplektischen Insult, der fast unmittelbar vom Tode gefolgt ist.

Anatomisch: Emphysem und Ödem der Lungen. Ferner: die Hirnbasis ist mit schwarzroten Blutmassen bedeckt, die sich weit in die Fossae Sylvii und in die Fissura longitudinalis von vorne und hinten erstrecken. In diese Blutansammlung eingebettet erkennt man ein fast erbsengroßes, sackartig lateralwärts sich vorwölbendes Aneurysma der linken Carotis interna mit einer nadelfeinen Perforationsöffnung als Ausgangspunkt der tödlichen intermeningealen Hämorrhagie. Die Aneurysmenwand weist hier mäßig starke arteriosklerotische Verdickung auf, die sich kontinuierlich auf ihre Umgebung, linke Carotis int. und Art. communicans post., fortsetzt. Im übrigen ist die Arteriosklerose nicht sehr stark, erreicht nennenswerte Grade nur noch an der rechten Carotis int.

Auch hier muß als die wahrscheinlichste — um nicht zu sagen: sichere — Quelle für die Entstehung des Aneurysma die Schädigung des abgenutzten Gefäßes durch Arteriosklerose angenommen werden.

Hier hätte schon der als „Apoplexia levissima“ diagnostizierte erste Insult, noch mehr aber seine Wiederholung nach einigen Tagen den Kliniker an die Möglichkeit eines Aneurysma denken lassen müssen (aus welchen Gründen, ist oben des näheren erörtert). Vermutlich war hier der erste Insult auf eine geringfügige, weil durch Thrombosierung des Aneurysmeninhalts gehemmte Hämorrhagie zurückzuführen. Vielleicht würde eine Lumbalpunktion durch Xanthochromie des Liquor darauf hingewiesen haben, daß keine „Apoplexia levissima“ (weil unvereinbar etwa mit Ventrikeldurchbruch oder mit Durchbruch durch die Rinde in den Subarachnoidalraum, sowie mit dem Fehlen genau lokalisierbarer Nervensymptome), sondern eine basale Gefäßruptur vorliegen mußte, die nur bei thrombosierten Aneurysmen eine so geringfügige Blutung zur Folge haben konnte.

*Fall 7* (Präparat 4737). 64 Jahre alte Frau, stark abgemagert, klagt über gastrointestinale Störungen. Vor 3 Jahren wiederholt schleimiges Erbrechen; vor 3 Wochen wieder ähnliches Erbrechen; dann 3 Tage lang mehrfache Ohnmachten und starkes Schlafbedürfnis; zur Zeit Schmerzen im ganzen Leib, Stuhlbeschwerden, Erbrechen usw. Bei der Untersuchung fällt die starke Arteriosklerose der peripheren Arterien auf. Blutdruck 180 mm Hg. Nach einigen Tagen ist das subjektive Befinden besser; da jedoch an die Möglichkeit eines Carcinoma ventriculi gedacht wird, erfolgt eine Röntgenuntersuchung. Als die Pat. nach der Rückkehr vom Röntgeninstitut sich von der Tragbahre erheben will, ruft sie plötzlich, ihr würde schlecht, und sinkt bewußtlos zurück. Ohne daß eine Besserung eintritt, erfolgt nach einigen Tagen der Tod.

Anatomisch: Neben starker allgemeiner Arteriosklerose, arteriosklerotischen Schrumpfnieren und Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich eine profuse intermeningeale Blutansammlung an der Hirnbasis, herrührend von einem fast den halben Umfang der Abgangsstelle der Art. cerebri post. sin. einnehmenden Riß. Unmittelbar neben diesem Riß ist die Art. cerebri post. sin. in Hanfkorngröße aneurysmatisch erweitert und ebenso wie die übrigen Gefäßbereiche stark arteriosklerotisch verändert. Bemerkenswert ist, daß sich auch zwischen den Scheiden der Nn. optici Blut findet, und zwar bis zum Bulbus hin. In den Retinae sind um Papille und Macula herum stecknadelkopfgroße Blutungen zu sehen. (Letztere hat *White* bei einem rupturierten Aneurysma der Carotis int. schon intravital beobachtet.)

Ob hier als Anlaß zur Ruptur neben momentaner Blutdrucksteigerung auch eine mit der forcierten Bewegung der Wirbelsäule beim Aufrichten einhergehende Zerrung an den Artt. vertebrales und der Art. basilaris anzunehmen ist, möge dahingestellt bleiben. Die Ursache der tödlichen Hämorrhagie beruht jedenfalls letzten Endes auf der Rigidität der hier außerordentlich stark arteriosklerotisch veränderten gesamten basalen Hirnarterien. Auf der Basis dieser Gefäßwandschädigung dürfte auch das Aneurysma entstanden sein.

*Fall 8* (Präparat Nr. 4729). 69 Jahre alte Frau in hinreichendem Ernährungszustand. Pat. wird völlig benommen eingeliefert. Trachealraseln; keinerlei Halbseitensymptome; ausgesprochene Reflexlosigkeit. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von über 500 mm Steighöhe. Der Liquor ist stark sanguinolent. Die Härte der peripherischen Arterien fällt auf. Der Tod erfolgt bald. Klinische Diagnose: Haemorrhagia in cerebro.

Anatomisch: Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels, starke allgemeine Arteriosklerose; ferner: der Subarachnoidalraum der Basis cerebri ist bis zur halben Konvexität des Gehirns strotzend gefüllt mit geronnenem Blut. Auch in den Subduralraum aller Schädelgruben ist diese Blutung eingedrungen. Als ihr Ausgangspunkt findet sich eine rupturierte erbsengroße aneurysmatische Ausbuchtung der Art. cerebri media sin. an der Abgangsstelle der Art. communicans

post. An der entsprechenden Stelle der anderen Seite sieht man ein gleichgestaltetes Aneurysma, jedoch mit intakter Wand. Es besteht ferner mäßig starke Arteriosklerose der basalen Arterien, zumal der Artt. vertebrales, der Art. basilaris und der Carotiden, links stärker als rechts.

Auch hier spricht nichts für eine andere Ätiologie als Arteriosklerose.

*Fall 9* (Präparat Nr. 3782). 64 Jahre alte Frau in stark reduziertem Ernährungszustand. Pat. wird wegen Stuhlbeschwerden, Erbrechen und Ileus eingeliefert. Nach Anlegung eines Anus praeternaturalis wegen stark stenosierenden Carcinoms der Flexura coli lienalis vorübergehend Besserung; am 10. Tag nach der Operation jedoch unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Als direkte Todesursache ergibt die Sektion eine diffuse eitrige Peritonitis. Die Arteriosklerose ist nur verhältnismäßig gering, jedoch muß das hier als Nebenfund festgestellte hanfkorngroße, sackförmig sich gegen die Schädelbasis erstreckende Aneurysma der Art. communicans ant. beim Fehlen anderer nachweisbarer Ursachen wohl doch damit in Zusammenhang gebracht werden.

*Fall 10* (Präparat Nr. 1244). 70 Jahre alte Frau; starke Adipositas. Pat. war bisher immer rüstig. Wird eingeliefert, nachdem sie am Morgen völlig bewußtlos und „gelähmt“ in ihrem Zimmer aufgefunden ist. Sie bietet das Bild komatösen Zustandes; reagiert auf keinerlei Reize, weist außer träger Lichtreaktion der Pupillen keinerlei Reflexe auf, hat Singultus und röchelnde Atmung. Nackensteifigkeit besteht nicht. Puls gespannt, gut gefüllt. Die Lumbalpunktion ergibt fast reinblutige Flüssigkeit, die in lebhaftem Strahle hervorschießt. Der Druck entspricht, nachdem bereits einige Kubikzentimeter entnommen sind, noch 450 mm Steighöhe. Über 50 ccm dieser auch zum Schluß noch vollkommen blutähnlich aussehenden Flüssigkeit werden abgelassen. Der Zustand der Pat. bleibt unverändert, und am folgenden Morgen tritt unter Temperatursteigerung bis 39,8° der Tod ein.

Anatomisch: Myodegeneratio cordis adiposa, Hypertrophie des linken Ventrikels und ziemlich erhebliche allgemeine Arteriosklerose. Als Ursache der Apoplexie erweist sich ein rupturiertes erbsengroßes Aneurysma der Art. cerebri post. dextra, unmittelbar nach ihrem Abgang aus der Art. basilaris. Die Hämorrhagie hat nicht nur zu einer ausgedehnten Blutanhäufung im Subarachnoidalraum der gesamten Gehirnbasis, der Fissurae Sylvii, der Sulci des Frontalbereichs geführt, sondern ist auch, unter beiderseits circumscripter Zertrümmerung der angrenzenden Hirnsubstanz, in die Vorderhörner der Seitenventrikel eingedrungen. Dieses Phänomen, daß ein Aneurysma eines zur rechten Hemisphäre gehörenden Gefäßes symmetrische Zerstörungen anrichtet, ist hier durch die abnorme Verlaufsrichtung der Art. basilaris zu erklären, die von rechts hinten quer über den Pons bis in die Nachbarschaft der linken Carotis gelagert ist und so eine weitgehende Asymmetrie des Circulus arteriosus nach sich zieht. Zu erwähnen ist noch, daß hier die Arteriosklerose der Hirnarterien sehr stark ist, daß die Lumina weit klaffen und daß die linke Art. vertebralis auffallend stärker ist als die rechte. Das Aneurysma dürfte auf arteriosklerotischer Grundlage entstanden sein, jedoch sind die durch die Verlagerung der Basilaris veränderten Strömungs- und Blutdruckverhältnisse sowie die Zerrung der Art. cerebri post. dextra höchst wahrscheinlich mitbeteiligt.

*Fall 11* (Präparat Nr. 2482). 70 Jahre alte Frau von starker Adipositas. Pat. wird wegen Erysipels am linken Unterschenkel eingeliefert. Ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich zusehends; zeitweise hohe Fieberanstiege, schlechte Herztätigkeit, Hustenanfälle, Trachealrasseln. Eiweiß im Urin tritt auf. Schließlich, am 4. Tage, ist Pat. völlig benommen. Am 5. und 6. Tage ist die Temperatur auf die

Norm herabgesunken. Sonst tritt jedoch keine Besserung ein; vielmehr erfolgt am 6. Tage der Tod.

Als Nebenbefund ergibt die Sektion an symmetrischen Stellen der Artt. cerebri mediae 3 cm von ihren Abgangsstellen je ein erbsengroßes, im Gegensatz zu dem übrigen Hirnarteriensystem stark arteriosklerotisch alteriertes Aneurysma. Das links gelegene erstreckt sich lateralwärts, verjüngt sich in 3 Absätzen konisch und ist besonders an dem lateralen Pol starrwandig, während das rechtsseitige kugelförmig und sackförmig nur mäßig, jedoch stärker als die Arterien im übrigen, sklerotisch ist und sich in die Fissura Sylvii nach unten vorwölbt. Auffallend ist an dem Präparat ferner noch der große Unterschied in der Weite der Artt. vertebrales, von denen die linke offenbar ein Mehrfaches der Blutmenge zu fassen vermochte als die rechte.

Daß diese Aneurysmen keine Symptome gemacht haben, mag u. a. darin seine Erklärung finden, daß infolge des Fehlens thrombotischer Vorgänge Gefäßverlegungen ausgeblieben sind.

*Fall 12* (Präparat Nr. 1964). 61 Jahre alte Frau in mittlerem Ernährungszustand. Pat. antwortet nur zögernd und geht nur unvollkommen auf die gestellten Fragen ein. Sie hat häufig, besonders seit 2 Jahren, an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten. Am Vorabend wurde sie plötzlich bewußtlos und stürzte hin. Sonstige Anamnese ohne Belang. Es fällt auf, daß sie beständig mit der rechten Hand vertikale Bewegungen macht. Sie klagt lediglich über geringe Kopfschmerzen. — Der klinische Befund bietet außer Lungenemphysem nichts Bemerkenswertes, insbesondere sind die rohe Kraft der Muskulatur und die Reflexe normal und bieten zwischen rechts und links keine Verschiedenheiten. Nachdem vorübergehend am nächsten Tage eine weitere Besserung ihres Zustandes eingetreten war, erleidet die Pat. einen weiteren Tag später einen erneuten apoplektischen Insult; Cheyne-Stokesscher Atemtypus tritt auf, der Puls wird klein und unregelmäßig und nach 3 Stunden erfolgt der Tod.

Die Sektion ergibt neben Lungenemphysem, allgemeiner Arteriosklerose und Hypertrophie der rechten Herzkammer: an der Hirnbasis eine profuse intermeningeale, auch den Subduralraum einnehmende Blutung bei starker Arteriosklerose der Basisarterien und einen geborstenen bohnen großen Aneurysma der Carotis int. dextra. In der Aneurysmawandung ist die Sklerose besonders beträchtlich. Das Aneurysma ist in vertikaler Richtung abgeflacht, entsprechend dem Widerstand, den die knöcherne Schädeldecke ausüben mußte, und erstreckt sich bis zur Medianlinie. Die Rupturstelle liegt an der dem Gehirn zugewandten Fläche.

Bezüglich der Möglichkeit, hier intravital die Diagnose auf eine Aneurysmenruptur zu stellen, gilt das bereits bei Fall 6 Gesagte.

*Fall 13* (Präparat 5458). 56 Jahre alte Frau von erheblicher allgemeiner Adipositas. Die Pat. wird in bewußtlosem Zustande eingeliefert. Ihr Mann gibt an, sie sei Mutter von 6 gesunden Kindern und sei bisher im wesentlichen gesund gewesen. In letzter Zeit habe sie gelegentlich über Herzbeschwerden geklagt. Am Morgen des betreffenden Tages sei sie bei der Arbeit plötzlich bewußtlos zusammengebrochen. — Sonst ist die Anamnese ohne Belang, insbesondere deutet auf Lues nichts hin.

Der klinische Befund bietet, neben tiefster Bewußtlosigkeit, enge, kaum reagierende Pupillen, Areflexie, hebenden Herzspitzenstoß, beschleunigte Herz-tätigkeit und Rigidität der peripheren Arterien. Der Blutdruck beträgt 140 mm Hg. Unter Temperaturanstieg auf 40,2° erfolgt am folgenden Mittag nach langsam zunehmender Herzschwäche der Tod. Die postmortal vorgenommene Lumbalpunktion ergibt „reines Blut“.

Auch hier konnte die Diagnose nur allgemein auf Haemorrhagia in cerebro gestellt werden.

Die Sektion ergibt: Myodegeneratio cordis adiposa, Hypertrophie beider Herzventrikel, allgemeine ziemlich starke Arteriosklerose. Bei der Schädelsektion findet sich die Hirnbasis mit einem ausschließlich im Subarachnoidalraum liegenden, aus geronnenem dunkelroten Blut gebildeten Polster bedeckt. Die Ursache dieser Hämorrhagie liegt in einem 3 mm langen und 1 mm weit klaffenden Riß der Art. cerebri media dextra, 2 cm von ihrer Abgangsstelle. Als weiteren bemerkenswerten Befund weisen die übrigen stark geschlängelten, arteriosklerotisch verdickten und durch auffallend weite Lumina ausgezeichneten Basisgefäße ein Aneurysma von annähernd Bohnengröße der Art. communicans post. dextra und zugleich der Carotis int. dextra auf, welches sich sackartig lateralwärts vorwölbt. Man sieht, daß, wie sehr auch ein Aneurysma ein Locus minoris resistentiae ist, gleichwohl die Ausbildung eines Aneurysma als kompensatorischer Vorgang zur Aufrechterhaltung der Funktionsfähigkeit eines Gefäßes aufgefaßt werden kann bei langsam zunehmender Insuffizienz der Gefäßwand. Für die hier vorliegende Rupturstelle in der Art. fossae Sylvii müssen wir eine schnell entstandene Elastizitätsverminderung annehmen. Gegenüber dem übrigen Befund ist gerade hier die Wand auffallend dünn und damit prädisponiert zur Ruptur. Letzten Endes dürfte auch hier die schlechte Regulierung des Blutdrucks infolge der Rigidität des Hirnarteriensystems für die Ruptur einer Arterie sowohl, als für die Entstehung eines Aneurysma an einer andern Stelle verantwortlich zu machen sein, zumal die Arteriosklerose unter Berücksichtigung des Alters der Pat. außergewöhnlich stark ausgeprägt ist und andere ätiologische Momente nicht festgestellt werden können. Dafür, daß hier relativ frühzeitig so starke Abnutzungssymptome vorliegen, kann evtl. der Umstand mit herangezogen werden, daß die Pat. 6 Geburten überstanden hat, obwohl ja streng genommen Gravidität und Geburtsakt trotz der weitgehenden Beanspruchung des weiblichen Organismus als physiologische Vorgänge anzusehen sind.

*Fall 14* (Präparat 1533). 52 Jahre alte Frau in gutem Ernährungszustand wird in stark benommenem Zustande eingeliefert. Sie klagt über lebhafte Kopfschmerzen, besonders beim Bewegen des Kopfes. Es besteht leichte Nackensteifigkeit. Auf Befragen macht Pat. nur unklare und sich oft widersprechende Angaben über Dauer und Art ihrer gegenwärtigen Erkrankung. — Außer leichter Entrundung der Pupillen bei vorhandener Licht- und Konvergenzreaktion, lebhaften Sehnen- und Periostreflexen, einem positiven Kernigischen Symptom und verbreitertem hebenden Spitzenstoß bei leicht beschleunigter Herztätigkeit ergibt die klinische Untersuchung als bemerkenswerten Befund noch stark blutig gefärbten, aber nicht druckerhöhten Liquor cerebrospinalis. Anderntags ist das subjektive Befinden besser, Pat. ist klarer, klagt jedoch noch über starke Kopfschmerzen. Abends bei der Visite teilt sie mit, sie fühle sich wesentlich besser und insbesondere die Kopfschmerzen seien fast ganz geschwunden. Die Krankengeschichte fährt fort: „Nachdem sie eben diese Angaben gemacht hat, faßt sie sich plötzlich mit einem lauten Schrei an die Stirn und ruft, man solle sie von den rasenden Schmerzen befreien. Die Atmung hört nach einigen Augenblicken auf. Pat. verfärbt sich stark. Die Herztätigkeit ist noch leidlich. Eine sofort vorgenommene Lumbalpunktion ergibt wieder stark blutigen Liquor. Im Augenhintergrund finden sich besonders links ausgedehnte Blutungsherde. Nach zehn Minuten Exitus letalis.“

Anatomisch: Hypertrophia ventriculi sin. cordis, Arteriosclerosis aortae et arteriarum baseos cerebri, und als Todesursache: Aneurysma arteriae communicantis ant. ruptum subsecente haemorrhagia baseos cerebri. Die Blutansammlung

befindet sich ausschließlich im Subarachnoidalraum. Das erbsengroße Aneurysma wölbt sich sackartig nach vorn vor und ist an der Basis mit nadelfeiner Perforationsstelle rupturiert. Das Aneurysma selbst weist ebenso wie die übrigen Abschnitte des Hirnarteriensystems geringe Sklerose auf.

Bezüglich der intravitalen Diagnosestellung vgl. Fall 6 und 12.

Die Frage nach der Ätiologie muß dahin entschieden werden, daß, da nichts im Sektionsbefund auf Lues, embolische Genese usw. hinweist, als das Wahrscheinlichste ein Zusammenhang mit Abnutzung und arteriosklerotischer Schädigung des Gefäßsystems anzusehen ist.

*Fall 15* (Präparat Nr. 988). 57 Jahre alte Frau, abgemagert. Pat. kommt, weil obdachlos, in völlig heruntergekommenem Zustande ins Krankenhaus. Sie macht einen stark dementen Eindruck, legt ein kindisches, schüchternes Wesen an den Tag. Ihr starkes Schlafbedürfnis fällt auf. Neben Bronchiektasen bietet sie anfangs keinen objektiv nachweisbaren krankhaften Befund. Nach mehreren Tagen, in denen ihre Schlafsucht sich zu völliger Benommenheit gesteigert hat, stellt man plötzlich eines Morgens hemiplegische Symptome bei der Pat. fest; linksseitige Lähmung des Armes, des Beines und des Facialisgebietes. In den nächsten Tagen Rückgang dieser Lähmungen und auch fast völlige subjektive Besserung. Wiederum nach einigen Tagen Auftreten von Schluckbeschwerden, als deren Ursache eine tertiär-luische Affektion der Uvula und des weichen Gaumens festgestellt wird. Nach weiteren 10 Tagen verschlechtert sich das Allgemeinbefinden wieder. Diese Verschlimmerung nimmt dauernd zu und geht in völlige Benommenheit über und endet nach nochmals 10 Tagen mit dem Tode.

Anatomisch: Bronchiektasen beider Unterlappen, *Atrophia fusca cordis*, tertiäre Lues des weichen Gaumens, Andeutung von *Hepar lobatum*. Als Ursache der cerebralen Symptome ist ein erbsengroßer Erweichungsherd in der rechten inneren Kapsel anzusehen. Die hierdurch belegten Störungen in der Blutzirkulation des Gehirns finden ihre Erklärung in dem Befund eines von der medialen Wand der linken Carotis int. ausgehenden, mit Cruor und thrombotischen Massen gefüllten Aneurysma. Dieses wölbt sich als haselnußgroßer, das Chiasma und die Tractus optici völlig verdeckender kugeligler Tumor bis an die rechte Carotis int. vor und sendet überdies ein erbsengroßes Divertikel hinter der rechten Carotis int. herum gegen die rechte Art. fossae Sylvii. Die Wandung dieses Aneurysma ist nur wenig verdickt, ebenso wie die sonstigen Arterienbereiche.

Die weiter oben eingehend gewürdigten Schwierigkeiten, zwischen Arteriosklerose und Lues als Ursachen eines Hirnarterienaneurysma zu entscheiden, treten hier in unangenehmer Augenfälligkeit zutage. Die Prädispositionsstelle für luische arteriitische Prozesse und Aneurysmen auf dieser Basis, die Art. basilaris, ist hier relativ dünnwandig, intakt. Auch an der Aorta deutet nichts auf Neigung zu Gefäßlues hin. Daß gleichwohl ein einzelnes Hirnarterienaneurysma luisch bedingt sein kann, ist weiter oben genügend hervorgehoben. Die Frage nach der Ätiologie muß daher hier offen gelassen werden, was um so begreiflicher erscheint, als ja sogar klinisch und anatomisch mit allen Mitteln und nach allen Richtungen hin genau beobachtete und untersuchte Fälle von Hirnarterienaneurysmen sich oft genug nicht eindeutig ätiologisch klären lassen. Zudem war ja dieses Aneurysma nicht intravital zu diagnostizieren. Immerhin ist die Wahrscheinlichkeit, daß Lues eine Rolle spielt, zum mindesten ebenso groß wie die hinsichtlich der Arteriosklerose.

*Fall 16* (Präparat Nr. 3306). 50 Jahre alte Frau in mittlerem Ernährungszustand. Pat. wird in tief benommenem Bewußtseinszustande eingeliefert. Die Anamnese kann nicht erhoben werden. Angehörige sind nicht zur Stelle. — Die beiderseits entrundeten Pupillen reagieren nicht auf Licht. Ferner bestehen rechts-

seitige hemiplegische Symptome. In den nächsten Tagen tritt eine Bronchopneumonie hinzu und unter zunehmender Herzschwäche erfolgt der Tod.

Die Sektion ergibt eine linksseitige Haemorrhagia in cerebro und sklerotische Veränderungen insbesondere der Hirnarterien von — besonders hinsichtlich des Alters der Frau — erstaunlichem Grade. Dabei sind die Lumina so weit, daß die betreffenden Gefäßabschnitte, zumal an der Art. basilaris und der rechten Carotis int. als spindelförmige Aneurysmen aufgefaßt werden können. Ein typisch sackförmiges Aneurysma von mehr als Kirschkerndgröße wölbt sich ferner aus der linken Carotis int. an der Stelle hervor, an der analog der rechten Seite eigentlich die Art. communicans post. entspringen müßte, die jedoch nicht zu finden ist. In der Aneurysmenwand selbst wechseln gelbweiße sklerotische Partien mit zarten durchscheinenden ab.

Daß hier eine Gefäßaplasie ähnlich dem *Ebsteinschen* Falle (siehe oben) vorliegt und in gleicher Weise als Ursache eines Aneurysma anzusehen ist, daß wir hier also in dieser Hinsicht einen klaren Einblick in die Werkstätte der Pathogenese tun können, macht diesen Fall besonders bemerkenswert! Die abnorm starke Arteriosklerose dieser 50jährigen Frau ist zum Teil sicherlich mit dieser Gefäßsystemanomalie und der damit bedingten Mehrbeanspruchung in Zusammenhang zu bringen, bleibt jedoch in gewissem Grade ungeklärt. — Nicht unerwähnt soll bleiben, daß klinisch und anatomisch nichts auf Lues hindeutet.

*Fall 17* (Präparat Nr. 3966). 49 Jahre alter Mann; mittlerer Ernährungszustand. Pat. ist starker Raucher. Er war am Vorabend nachmäßigem Alkoholgenuß bei bestem Wohlbefinden zu Bett gegangen und erlitt hier plötzlich einen apoplektiformen Insult. Er hatte das Gefühl, als ob ihm alles Blut in den Kopf schoß und verlor dann die Besinnung. Als er nach einigen Minuten wieder zu sich kam, bemerkte er Lähmungserscheinungen des linken Beins und linken Arms und mußte heftig erbrechen. Die Lähmungserscheinungen gingen bald zurück. Sein Sensorium ist bei der Aufnahme leicht getrübt. Von der Überführung ins Krankenhaus weiß er nichts mehr. Die Anamnese ergibt sonst nichts Verwertbares.

In den nächsten Tagen verschlimmert sich der Zustand des Pat.: es bestehen Nackensteifigkeit, beiderseits positiver Kernig, hämorrhagisch getrübtter Liquor cerebrospinalis bei 270 mm Steighöhe, Doppeltsehen und stark benommenes Sensorium. Im allgemeinen bleibt dieser Zustand für die Dauer von 4 Wochen derselbe; mehrfache Lumbalpunktionen ergeben eine Steighöhe des Liquor von durchschnittlich 200 mm; die sanguinolente Beschaffenheit wechselt, wird in den letzten Wochen sehr ausgeprägt; auch tritt Zellvermehrung im Liquor auf (320/3 Lymphocyten, etwa 5 mal soviel Leukocyten). Dabei besteht 3 Wochen lang Temperaturerhöhung von leicht remittierendem, fast kontinuierlichem Typ zwischen 39° und 40°. Die anfangs stark herabgesetzten Reflexe werden schließlich etwas stärker als normal. In der letzten Woche bleibt die Temperatur nach lytischem Abfall kontinuierlich auf der Höhe von 38° bei unverändertem Zustande des Pat. Eine nicht genau feststellbare linksseitige Hemianopsie und die Andeutung eines Spasmus im linken Bein und linken Arm geben die Veranlassung zur Probetrepation der rechten Schädelseite. Die auf Pachymeningitis haemorrhagica interna oder auf Tumor cerebro gestellte Diagnose wird auch dadurch nicht geklärt, denn man findet nichts außer starker Spannung der Dura, unter der, vermutlich wegen des starken intracraniellen Druckes, keine Pulsation zu sehen ist. Nach Spaltung der Dura quillt das Gehirn stark hervor. Auch eine Probepunktion des Gehirns zeitigt kein Resultat. Der somit noch ungeklärte Fall findet seinen Aufschluß durch die am übernächsten Tag durch Herrn Prof. *Eugen Fraenkel* vorgenommene Sektion. Das Sektionsprotokoll lautet im Auszuge: „An dem herausgenommenen Gehirn, dessen Windungen namentlich im Bereich des rechten Stirnlappens etwas



abgeflacht erscheinen, fällt eine rostgelbe Färbung an der Basalfläche des linken Stirnlappens auf, die gegen den Fuß der ersten Stirnwindung links an Intensität zunimmt. Bei dem Versuch, beide Stirnlappen auseinanderzudrängen, stößt man auf einen sich gegen den rechten Stirnlappen und das Chiasma vordrängenden, ockergelben, höckrigen, sich nach rechts hin konisch verjüngenden Tumor, dessen Höhe 2, dessen Basis  $1\frac{1}{2}$  cm mißt. Die Carotis cerebialis ist beiderseits auffallend weit, besonders links mit stark klaffendem Lumen. Bei der Präparation der den Circulus Willisii zusammensetzenden Gefäße zeigt sich, daß der eben erwähnte Tumor mit der Art. cerebri anterior sinistra zusammenhängt und unmittelbar hinter der Communicans anterior von ihr abgeht. Die Art. cerebri anterior dextra zieht über das mediale Ende des Tumors hinweg. Entsprechend der Verbindung mit der linken Arterie zeigt der Tumor noch Reste von Gefäßwand und ein deutlich mit thrombotischen Massen erfülltes Lumen. An den peripherischen Abschnitten ist von einer Wandbegrenzung nichts mehr zu erkennen. Diese wird vielmehr gebildet durch die weichen Häute und rostgelb erweichte Hirnsubstanz. Die übrigen an der Bildung des Circulus Willisii beteiligten Arterien zeigen makroskopisch nichts Bemerkenswerthes. Die Arteria basilaris verläuft S-förmig vorn nach rechts, hinten nach links. Auch die beiden Vertebralarterien sind auffallend geschlängelt, nicht sklerotisch. Ihr Lumen ist vollständig durchgängig. Im Subarachnoidalraum in der linken Kleinhirnhemisphäre im Bereich der Tonsille sitzt ein schwarzrotes Coagulum. Die Rostfärbung zeigt sich auch an der der Schädelhöhle zugewandten Fläche der im übrigen nicht veränderten Hypophysis. — An dem in horizontaler Richtung nach erfolgter Härtung durchschnittenen Gehirn zeigt es sich, daß es auch zu einem Durchbruch in die Ventrikel, unter völliger Zerstörung des Ventricul. septi pellucidi, gekommen ist, so daß die Seitenventrikel in toto mit dunklem Blut erfüllt sind.“ *gez. Fraenkel.*

Neben einer Thrombose des Plexus paravesicalis und einem frischen Lungeninfarkt des linken Unterlappens bietet die Sektion sonst nichts Bemerkenswerthes, so daß — zumal bei dem Versagen der klinischen Daten in dieser Hinsicht — die Ätiologie des Aneurysma ungeklärt bleibt.

*Fall 17* (Präparat Nr. 5459). 45 Jahre alte Frau in leidlichem Ernährungs- zustand. Aus der Anamnese: 3 normale Geburten, häufig dysmenorrhöische Beschwerden, vor 3 Jahren Operation einer Basedow-Struma. Im allgemeinen seither Wohlbefinden. Vor 2 Tagen wurde Pat. plötzlich ohnmächtig und stürzte hin. Seitdem starkes Schmerzgefühl im Kopf, häufiges Erbrechen, schlechter Appetit, Durstgefühl.

Bei der klinischen Untersuchung fällt auf, daß die linke Papille unscharf begrenzt ist. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden, jedoch äußert die stark benommene Pat. lebhaften Schmerz bei passiven Nickbewegungen des Kopfes. Der komatöse Zustand nimmt in den nächsten Tagen an Tiefe zu. Es treten ferner auf: Nackensteifigkeit, Kernig, sowie rechtsseitiger Babinski und Oppenheim. Eine Lumbalpunktion ergibt stark sanguinolenten Liquor bei einer Steighöhe von 400 mm. Der Blutdruck beträgt 180 mm Hg. Die WaR. des Blutes fällt negativ aus. Es besteht ausgesprochener Druckpuls. Da an eine traumatisch (durch Hinstürzen) veranlaßte Blutung aus der Art. meningea media gedacht wird, wird eine Probetrepäniektion vorgenommen: prall gespannte Dura, aufgehobene Gehirnpulsation. Nach Spaltung der Dura ist Pulsation des Gehirns zu sehen. Im übrigen ist die Operation ergebnislos, auch trotz mehrfacher Punktion des Gehirns. Man nimmt eine Hirn- bzw. Ventrikelblutung an.

Die 2 Tage später vorgenommene Sektion ergibt an der Hirnbasis zwischen Dura und weichen Häuten eine koagulierte Blutanhäufung, als deren Quelle ein geplatzttes kleinkirschgroßes, der linken Art. communicans post. und Carotis int.

angehörendes Aneurysma festgestellt wird, welches sich gegen das Chiasma zu vorwölbt und den linken N. opticus abflacht, so daß er auf dem Durchschnitt keilförmig erscheint. Eine zweite, zartwandige Ausbuchtung in Hanfkorngröße erstreckt sich in nächster Nachbarschaft des ersten Aneurysma gegen die knöcherne Schädelbasis. Das größere Aneurysma ist rupturiert. Die Arteriosklerose der Hirnarterien ist geringgradig.

Die an dem Leichenblut angestellte WaR. fällt gleichfalls negativ aus.

Eine allgemeine Arteriosklerose (Aorta, Kranzarterien des Herzens usw.) ist kaum angedeutet, auch die Hirnarterien sind intakt bis auf ganz geringe Andeutungen. Stärkere Grade erreicht die Arteriosklerose in der Nachbarschaft der Aneurysmen an der Carotis int. sin., die ferner ein auffallend weites Lumen hat. Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier — zumal bei dem im übrigen negativen Resultat der Sektion — um Aneurysmen, die auf das oben besprochene Vorstadium der Arteriosklerose in ihren Anfängen zurückzuführen sind.

*Fall 19* (Präparat Nr. 2022). 18 Jahre altes Mädchen; mittlerer Ernährungszustand. Pat. kommt wegen Plattfußbeschwerden. Nach einigen Tagen klagt sie plötzlich über starke Kopfschmerzen und Stiche in der linken Brustseite, die auf eine Verschlimmerung einer alten, schweren Mitralinsuffizienz zurückgeführt werden. Außerdem werden Eiweiß ( $1\frac{1}{2}\%$ ) und zahlreiche Zylinder aller Art, sowie vereinzelte Erythrocyten im Urin gefunden. Ohne daß vorübergehend eine nennenswerte Besserung eintritt oder die Kopfschmerzen an Intensität wesentlich abnehmen, erfolgt nach einigen Tagen des Abends plötzlich ein apoplektiformer Insult; heftigste Kopfschmerzen und Erbrechen werden nach kurzer Zeit durch Bewußtlosigkeit abgelöst, begleitet von Trachealrasseln, Krämpfen in den Armen, Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Die Pupillen werden weit und reaktionslos und nach insgesamt  $\frac{1}{2}$  Stunde ist unter Auftreten von Cheyne-Stokeschem Atemtyp und Lungenödem der Tod erfolgt.

Die Sektion schafft völlige Klarheit darüber, daß eine intrameningeale Hämorrhagie an der Basis der linken Hirnhemisphäre als unmittelbare Todesursache anzusehen ist, jedoch kann weder ein Embolus noch mit Sicherheit die Rupturstelle einer Arterie gefunden werden. Auch in manch anderer Hinsicht bleibt dieser im Jahre 1905 beobachtete Fall unaufgeklärt; so z. B. ist es bei dem akuten Exacerbieren der hier bestehenden Endocarditis verrucosa recurrens an der Mitralis zweifelhaft, ob es sich trotz bestehender Milzschwellung und trotz der Nierensymptome um eine Endocarditis lenta gehandelt hat. Noch ein anderes Rätsel birgt das Präparat: in der Fissura longitudinalis etwa 1 cm oberhalb des Balkenkniees ein erbsengroßes, dünnwandiges, nicht rupturiertes Aneurysma, von einer Verzweigungsstelle eines Astes der Art. cerebri ant. sin. ausgehend. Der Gedanke, daß es sich hier bei gleichzeitig bestehender Endocarditis recurrens um ein embolisch-mykotisches Aneurysma handle, ist naheliegend. Ein Zufall will, daß gleichwohl hier noch eine andere Deutung mit fast demselben Grad von Wahrscheinlichkeit in Rechnung zu ziehen ist: auf Hypoplasie des Gefäßsystems deuten der ausdrücklich in dem Sektionsprotokoll hervorgehobene Befund einer Aorta angusta und die auffallende Dünnwandigkeit und Enge der Hirnarterien hin.

Ungelöst wird auch die Frage bleiben, ob bei einer etwaigen, von vornherein hier bestehenden Schwäche der Arterienwandungen die Ruptur einer Arterie unter dem Einfluß einer krankhaften Blutdruckerhöhung (siehe Nierensymptome) ohne Einschwemmung eines Embolus erfolgt ist.

All dies sind Fragen, die nachträglich nicht mehr entschieden werden können.

*Fall 20* (Präparat Nr. 853). 43 Jahre alte Frau in gutem Ernährungszustand, im 5. Monat gravide. Pat. war bisher immer gesund. Seit etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr klagte sie hin und wieder über Kopfschmerzen.

Am Morgen vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus fühlte sie sich anfangs völlig wohl. Plötzlich gegen 9 Uhr vormittags taumelte sie und fiel hintenüber in die Arme ihrer Tochter. In völlig bewußtlosem Zustande wird sie eingeliefert ins Krankenhaus, wo man folgenden Befund erhebt: Leichte Cyanose, Puls gespannt und langsam, Temperatur 38,9, Pupillen äußerst eng, rund, völlig reaktionslos, Augenhintergrund ohne Besonderheit. Keine Nackensteifigkeit. Über beiden Unterlappen bronchopneumonische Symptome. Beiderseits Babinski und Oppenheim; kein Fußklonus, kein Patellarklonus. Im übrigen keine Reflexe, auch keine Bauchdeckenreflexe. Erloschene Sensibilität; auf stärkste Hautreize keine Reaktion.

Die Diagnose wird auf Haemorrhagia in cerebro gestellt. Die daraufhin vorgenommene Lumbalpunktion ergibt bei fehlender Druckerhöhung stark blutig gefärbten Liquor. Der Blutdruck beträgt 90 mm Hg, die Leukocytenzahl 17 000. Im Urinsediment reichlich hyaline Zylinder, außerdem Leukocyten und vereinzelte Erythrocyten. Blutkultur und Kultur des Liquor cerberospinalis werden angelegt und haben sich als steril erwiesen.

Etwa  $2\frac{1}{2}$  Stunden nach der um 6 Uhr abends erfolgten Einlieferung ins Krankenhaus setzen plötzlich tonisch-klonische Krämpfe ein, gefolgt von stärkster Cyanose und Aussetzen der Atmung. Trotz künstlicher Atmung erfolgt unter Verschlechterung des Pulses nach kurzer Zeit (3 Stunden nach der Einlieferung) der Tod.

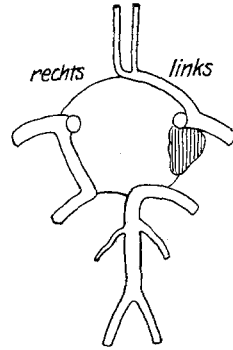
Die Sektion ergibt: im Subarachnoidalraum der Hirnbasis im Bereich des Kleinhirns, des Kleinhirnrückenwinkels, des Pons, des Schläfen- und zum Teil auch des Stirnhirns finden sich dunkelrote, teils flüssige, teils geronnene Blutmassen. Diese Hämorrhagie geht aus von einem bohnen großen Aneurysma der rechten Art. cerebri media, welches sich  $2\frac{1}{2}$  cm nach dem Ursprung dieser Arterie aus der Carotis int. sackartig nach vorne und unten vorwölbt. Die Blutung aus diesem nur geringgradig sklerotisch veränderten Aneurysma ist in die Hirnsubstanz erfolgt durch einen für eine mittlere Sonde durchgängigen Riß. Nach Zertrümmerung der Substanz des hinteren Bereichs des Stirnhirns hat sich dann das Blut in den rechten Seitenventrikel ergossen. Unter dem Druck des Blutes ist auch die umgebende Hirnsubstanz teilweise zertrümmert. Der Druck auf die Hirnsubstanz wird ferner noch gekennzeichnet durch die schlaaffe Konsistenz der rechten Hemisphäre, durch deren Vergrößerung und durch die abgeflachten Hirnwindungen.

Während im übrigen an Kranzarterien des Herzens und Aorta keine arteriosklerotischen Veränderungen sind, weisen die Hirnarterien an der Basis geringe sklerotische Einlagerungen an den Verzweigungsstellen auf. Es ist bei dem Fehlen sonstiger Erklärungsmöglichkeiten anzunehmen, daß das auf der Basis des besonders gefährlichen Frühstadiums der Arteriosklerose entstandene Aneurysma unter dem Einfluß der vermehrten Beanspruchung des Gefäßsystems durch Schwangerschaft und Nierenerkrankung sich vergrößert hat und schließlich rupturiert ist.

*Fall 21* (Präparat der Sektion 107/23). 75 Jahre alte Frau in sehr reduziertem Ernährungszustand.

Vor 9 Jahren erlitt Pat. angeblich einen Schlaganfall. Vor 5 Jahren wegen eines strikturierenden Carcinoms der Flexura sigmoidea Herstellung eines Anus praeternaturalis und Resektion des carcinomatösen Darmabschnitts. Im folgenden Jahre Verschluß des Anus praeternaturalis und End-zu-End-Naht des Darms. Guter Heilungserfolg. Nach weiteren 4 Jahren führen ausgedehnte Carcinommetastasen in Leber, Nieren und Lymphknoten zum Tode. Die Sektion ergibt ferner eine außerordentlich starke allgemeine Arteriosklerose, Lungenemphysem, Stauungsödeme und einen sehr bemerkenswerten Befund der Hirnarterien: Die

Basisarterien sind mit den noch hervorzuhebenden Ausnahmen schwer arteriosklerotisch. Insbesondere die Artt. vertebrales und die Art. basilaris sind auffallend geschlängelt, rigide, mit weiten Lumina. Die Art. cerebelli inf. ant. dextra ist schwächer als die linke. Die Artt. cerebelli superiores sind gleichstark. In der Blutversorgung des Gehirns durch das Carotiden- und das Basilarssystem ist eine weitgehende Abweichung von der Norm festzustellen, die ein Blick auf die beigefügte schematische Skizze erkennen läßt. Offenbar funktionsunfähig, da ohne erkennbares Lumen und nur durch einen dünnen zarten Strang angedeutet, sind der Anfangsteil der Art. cerebri post. dextra, die Art. communicans post. sin. und ferner der Anfangsteil der Art. cerebri ant. dextra. Es setzt sich also die Art. basilaris in die Art. cerebri post. sin. fort. Die Carotis int. dextra versorgt die Art. cerebri media dextra und außerdem durch Vermittlung der kräftigen Art. communicans post. dextra den peripheren Verlauf der Art. cerebri post. dextra. Die Carotis int. sin. entsendet ihr Blut in die Art. cerebri media sin., ferner in die Art. cerebri ant. sin. und — durch Vermittlung der starken Art. communicans ant. — auch noch in den weiteren Verlauf der Art. cerebri ant. dextra. — Die funktionsfähigen Gefäßbereiche zeichnen sich durch ausgesprochene Rigidität, Schlängelung und weite Lumina aus. Die linke Carotis int. muß bei der hier bestehenden Blutverteilung unbedingt überlastet sein; die ohnehin stärkere Beanspruchung der Gefäße der linken Hemisphäre (siehe oben) erleidet hier noch durch den Ausfall der im Sinne eines Druckausgleichs wirkenden Art. communicans post. sowie durch die Mitversorgung des Bereichs der Art. cerebri ant. dextra eine weitgehende Verschärfung. Hierin findet das an typischer Stelle entstandene übrigens nicht rupturierte Aneurysma der Carotis int. sin. seine Erklärung (siehe Skizze). Es wölbt sich sackförmig in der Größe von  $1,8 \times 1,5 \times 1$  cm hauptsächlich nach lateral und hinten vor. Seine Wandung ist teils sklerotisch verdickt, teils läßt sie den flüssigen Inhalt bläulich durchscheinen. Auffallend ist, daß dieses Aneurysma trotz seiner Größe und trotz des nachweisbaren Drucks auf den linken Tractus opticus keine Symptome gemacht hat.



Dieser Fall ist insofern zu dem oben angeführten, von *Ebstein* veröffentlichten und als äußerst bemerkenswert hingestellten Fall in Parallele zu setzen (desgleichen übrigens der oben mitgeteilte Fall Nr. 16), als er gleichfalls ein Schulbeispiel ist für die unabweisbare Notwendigkeit der Entstehung eines Aneurysma infolge gewisser mechanisch-physikalischer, in Anomalien der Blutversorgung beruhender Momente. Hierin ist also letzten Endes die Ursache auch dieses Aneurysma zu sehen. Die Arteriosklerose, entstanden einerseits als gewöhnliche Alterserscheinung, andererseits infolge der durch die Anomalie bedingten abnormen Beanspruchung des Hirnarteriensystems, hat durch die mit der Rigidität der Arterien verbundene Minderung der Ausgleichsmöglichkeiten für den Blutdruck alsdann die Aneurysma-entstehung begünstigt. Die sklerotischen Platten in der Aneurysmenwand sind als sekundär entstanden aufzufassen. Sie deuten, wie auch die übrigen Umstände, an, daß das Aneurysma sicherlich ein Alter von vielen Jahren hat.

### III.

Die Zahl von 21 neu mitgeteilten Fällen von Hirnarterienaneurysmen ist natürlich nicht dazu angetan, zu schwerwiegenden Schlüssen in

statistischer Hinsicht zu verleiten; jedoch ist sie andererseits groß genug, um die bisherigen Ergebnisse in dieser Richtung zu überprüfen.

Auch im einzelnen, als rein kasuistische Beiträge gewertet, lassen die Fälle bei den oft spärlichen Angaben manche Frage offen und können keinen Anspruch darauf erheben, Schulbeispiele kasuistischer Berichterstattung zu sein; andererseits sind sie, wie betont, gerade dadurch sehr lehrreich.

In anatomisch-diagnostischer Hinsicht stehen sie dadurch in einem Gegensatz zu sonstigen Abhandlungen, daß mikroskopische Untersuchungen nicht vorgenommen sind — was jedoch bei der eingangs hervorgehobenen Unmöglichkeit, aus dem histologischen Befund eindeutige Schlüsse abzuleiten, kaum ein Versäumnis bedeutet.

Folgende Tabelle, in der die Aneurysmen, welche durch Ruptur zu tödlichen Hämorrhagien führten, in Klammern angeführt sind, gibt die Lokalisation der in den 21 Fällen gefundenen 25 Aneurysmen wieder:

	sin.	dextr.	median	zusammen
Art. cerebri med. . . . .	6 (4)	3 (1)		9 (5)
Art. carotis int. . . . .	4 (1)	3 (1)		7 (2)
Art. communicans ant. . . . .			3 (1)	3 (1)
Art. cerebri post. . . . .	1 (1)	1 (1)		2 (2)
Art. communicans post. . . . .	1 (1)	1		2 (1)
Art. cerebri ant. . . . .	2 (1)	—		2 (1)
zusammen:	14 (8)	8 (3)	3 (1)	25 (12)

Das hierin feststellbare Verhältnis von linksseitigen zu rechtsseitigen Aneurysmen wie 7 : 4 stimmt mit dem in der Literatur allgemein mit 5 : 3 angegebenen innerhalb der Zufallsgrenzen überein.

Von den 14 linksseitigen Aneurysmen sind 8 geborsten, von den 8 rechtsseitigen nur 3. Aus diesem augenfälligen Gegensatz läßt sich der Schluß ableiten, daß die Aneurysmen der linken Hemisphäre nicht nur — wie bisher allgemein anerkannt — absolut häufiger sind, sondern auch relativ mehr zur Ruptur neigen. Nichts deutet bei den Präparaten und dem sonstigen Sektionsbefund, sowie bei den anamnestischen und klinischen Daten darauf hin, daß für diese Sonderstellung der linken Hemisphäre andere als die altbekannten Gründe heranzuziehen sind: erhöhte Beanspruchung der linksseitigen Hirnarterien durch brüskere Blutversorgung und durch vermehrte Anforderungen hinsichtlich Blutversorgung seitens der mehr Arbeit leistenden linken Hirnhälfte.

In 4 sämtlich das Carotidensystem betreffenden Fällen sind je 2 Aneurysmen vorhanden. Von diesen 8 Aneurysmen sind 6 links gelegen; in 3 von diesen 4 Fällen ist Ruptur eingetreten, und zwar stets bei linksseitigen Aneurysmen. Entgegen dem in der Literatur immer wieder verzeichneten Erfahrungssatz, daß multiple Aneurysmen sehr oft embolischen Ursprungs seien, ist in diesen 4 Fällen übermäßige Be-

anspruchung des Gefäßsystems, gekennzeichnet durch starke Sklerose, als Ursache anzusehen. Andererseits sind die embolisch-mykotisch bedingten Aneurysmen (Fall 1, 2 und wahrscheinlich 19) nicht multipel. Doch mag bei diesen Abweichungen von anderweitigen, allgemein anerkannten Beobachtungen der Zufall eine Rolle spielen.

Eine bemerkenswertere Tatsache ist jedenfalls, daß die Artt. vertebrales, die hinsichtlich der Häufigkeit von Aneurysmen in der Literatur als vor der Art. communicans post. und vor der Art. cerebri post. stehend angeführt werden, hier gar nicht betroffen sind, desgleichen nicht die Art. basilaris, die sonst 25% der Hirnarterienaneurysmen für sich in Anspruch nimmt. Daß Aneurysmen des Vertebralsystems häufig, wenn nicht gar meistens, luisch bedingt sind, ist oben betont. Es liegt daher der Schluß nahe, daß das Fehlen von einwandfrei luischen Aneurysmen unter obigen Fällen in Parallele zu setzen ist zu dem Fehlen von Basilar- und Vertebralarterienaneurysmen.

Andere statistische Daten stimmen jedoch mit denen der Literatur gut überein: In etwa 50% der Fälle sind bisher Berstung und tödliche Blutung beobachtet; hier haben sie sich bei 21 Fällen 12mal ereignet. — Ferner: die Carotis int. ist durchschnittlich in 25% der bisher beobachteten Fälle betroffen gewesen; hier ist sie in 6 Fällen Ausgangspunkt von Aneurysmen. — Auch das sich aus den Fällen 1, 2 und 19 ergebende geringe Durchschnittsalter von 22,9 Jahren bei Individuen mit embolisch-mykotischen Hirnarterienaneurysmen kann als erneute Bestätigung früherer Beobachtungen gebucht werden.

Mit einer weiteren Erfahrungstatsache, nämlich, daß bei Frauen relativ häufiger Aneurysmen der Carotis int. gefunden werden als bei Männern, steht hier im Einklang, daß die Männer (Fall 1, 4, 17) von derart lokalisierten Aneurysmen frei geblieben sind. — Wenn hierin eine Bestätigung einer einstweilen der Erklärung noch unzugänglichen Eigentümlichkeit der Carotisaneurysmen liegt, so gilt dies noch nicht für folgende, in gleicher Weise auffällige Tatsache, die der Überprüfung von anderer Seite wert sein dürfte: Von den 7 Aneurysmen der Carotis int. sind 5 nicht geborsten; die beiden übrigen führten nicht durch eine einmalige Ruptur zu tödlicher Hämorrhagie, sondern erst durch eine Wiederholung nach 3 bzw. 8 Tagen. Ihre hieraus sich ergebende geringe Neigung, überhaupt oder sofort in stärkerem Maße zu bersten, steht auf den ersten Blick in offenkundigem Gegensatz zu dem, was man erwarten müßte bei ihrer Lokalisation an einem hinsichtlich der Blutdruckverhältnisse besonders gefährdeten Gefäßabschnitt: kurz nach dem Verlassen des knöchernen Kanals, ohne direkt angrenzende, immerhin einen gewissen Gegendruck von außen ausübende Gehirnschubstanz. Dabei ist diese Stelle ohnehin ein Brennpunkt der Gefäßversorgung und der Blutdruckregulierung. Man kann den Schluß ziehen,

daß diese Carotisaneurysmen wohl an einem übermäßig beanspruchten und demzufolge geschädigten Abschnitt entstehen, aber, einmal vorhanden, die für jenen Zeitpunkt zu erwartende Rupturgefahr hintanhalten, also ein wertvolles kompensatorisches Moment bedeuten. Auch in der Pathogenese geht der Organismus nach Zweckmäßigkeitsgrundsätzen vor. Man kann hinsichtlich der Carotisaneurysmen sagen, daß die dadurch für den gesamten Organismus geschaffenen Vorteile durch Minderung von Gefahren den in dem Aneurysma als solchem liegenden Nachteilen zum mindesten die Wage halten. Die Möglichkeit der Berstung dieser in der Regel auffallend großen Carotisaneurysmen bleibt bestehen, wird aber zeitlich hinausgeschoben durch die mit der plötzlichen Lumenerweiterung verbundene ausgleichende Wirkung auf Blutdruckschwankungen und die Intensität der einzelnen Pulswellen. Daher werden Carotisaneurysmen so oft als zufälliger Nebebefund erhoben. Andererseits: wenn von den 9 Aneurysmen der Art. cerebri media 5, also verhältnismäßig viel mehr, geborsten sind, so muß dies darauf zurückgeführt werden, daß hier ein neues, bei der Carotis nicht vorliegendes, gefahrerhöhendes Moment mitspricht: das in der Art. cerebri media befindliche Blut kann bei plötzlichen Druckerhöhungen nicht mehr in andere Gefäße ausweichen, wie dies bei der Carotis cerebri der Fall ist, wo neben der Verzweigung in die Art. cerebri ant. und die Art. cerebri media noch als spezielles Druckausgleichventil die Art. communicans post. in Anspruch genommen werden kann, während demgegenüber die Art. cerebri media hauptsächlich in wahre Endarterien verläuft.

Als ein für unsere Zwecke günstiger Zufall darf es bezeichnet werden, wenn unter der geringen Zahl von 21 Fällen sich 2 befinden, deren Aneurysmen auf Aplasie einer Hirnarterie (Fall 16) bzw. lokale Hypoplasie mit völliger Funktionsunfähigkeit (Fall 21) von Gefäßabschnitten zurückzuführen sind. Es würde vorschnell geurteilt sein, hieraus den Schluß zu ziehen, daß solche Ursachen eine größere Rolle als bisher allgemein anerkannt spielen. Dagegen ist auffällig und dürfte in gewissem Sinne typisch für solche Aneurysmen sein, daß keines von diesen geborsten war. Auch in dem analogen, von *Ebstein* mitgeteilten Fall ist die Ruptur ausgeblieben. Unter Berücksichtigung der enormen Beanspruchung, welcher der betreffende Gefäßabschnitt bei solchen Anomalien infolge atypischer Blutdruckverhältnisse ausgesetzt ist, müßte man eigentlich eine besondere Bereitwilligkeit der auf dieser Basis entstandenen Aneurysmen zur Zerreißung erwarten. Wenn dies offenkundig nicht der Fall ist, so liegt dies wahrscheinlich darin begründet, daß im Gegensatz zu Arteriosklerose, Lues, mechanisch-embolischen und embolisch-mykotischen Einwirkungen hier keinerlei primäre Strukturschädigung der Arterienwand vorliegt, ein solches

Aneurysma sich also relativ langsam und unter Aufrechterhaltung einer gewissen Resistenzfähigkeit der Wandungen entwickelt. — Wohl-gemerkt sind solche Aneurysmen streng zu scheiden von den auf all-gemeiner oder auf das gesamte Hirnarteriensystem sich erstreckender Hypoplasie der Gefäßwandelemente beruhenden.

Der Ätiologie nach gruppieren sich die 21 Fälle folgendermaßen: Arteriosklerose 15, mykotische Embolie 3 (davon 1 möglicherweise auf Hypoplasie der Gefäßwandelemente des Hirnarteriensystems beruhend), Aplasie einer Hirnarterie 1, Anomalie 1, Lues 1 (sehr fraglich!).

Das Durchschnittsalter, das die von den Aneurysmen Betroffe-nen erreichten, ist 55 Jahre, und zwar das der Männer 52, das der Frauen 56 Jahre; das der an Aneurysmenruptur Gestorbenen beträgt 52 Jahre.

In 4 von den 11 Fällen, in denen tödliche Aneurysmenruptur er-folgte und aus vorliegenden klinischen Daten die näheren Umstände ersichtlich waren, ist mehrfache Ruptur erfolgt. Die zeitlichen Abstände betragen mehrere Stunden bis 8 Tage und stimmen hin-sichtlich dieser Unberechenbarkeit durchaus mit früheren Angaben überein. Auch die prozentuale Häufigkeit der mehrfachen Rupturen weicht von früher gemachten Erfahrungen (siehe oben *Wichern*: 31,5%) nicht ab.

Daß die Form der Aneurysmen und die mehr oder weniger ausge-prägte diffuse oder herdförmige Sklerose der Aneurysmenwandung selbst oder der übrigen Bereiche des Gefäßsystems hinsichtlich der Beurteilung der Aneurysmen — besonders in bezug auf die Ätiologie — nichts Sicheres aussagt, wird durch obige kasuistische Mitteilungen bestätigt. Es sei deshalb nochmals betont, daß bei dieser Unmöglich-keit, die Genese der Aneurysmen durch morphologische und histologische Argumente zu klären, das Versagen dieser Hilfsmittel durch genaueste Anamnese des Betroffenen und seiner Angehörigen und durch — das Maß des Üblichen und unbedingt Notwendigen überschreitende — klinisch-diagnostische Untersuchungen ersetzt werden muß. Vorbe-dingung hierzu ist freilich, daß man mit der Frage der Hirnarterien-aneurysmen vertraut ist, im gegebenen Falle auch an sie denkt und un-verzüglich, gleichsam reflektorisch, die Ätiologie in den Mittelpunkt weiterer Maßnahmen und Erwägungen stellt. Blutdruck, Nieren-funktion, WaR. (auch im Liquor cerebrospinalis), Augenspiegelung, genauer Nervenstatus usw. sind unumgängliche Notwendigkeiten, deren Würdigung jedoch naturgemäß dann nicht zu erwarten ist, wenn nicht geborstene Aneurysmen vorliegen (Fall 4, 9, 11, 15, 21); da diese ja häufig völlig symptomlos bleiben, entziehen sie sich der Er-kennung während des Lebens. Ist jedoch Ruptur erfolgt, so muß der Charakter der Apoplexie, insbesondere auch das Vorhandensein spasti-



scher Erscheinungen bei mangelhafter Betonung oder völligem Fehlen von Herdsymptomen, auf die richtige Fährte führen. In den 11 durch klinische Daten beleuchteten Fällen von Ruptur ist 4mal Kernig, 2mal Nackensteifigkeit hervorgehoben. Daß bei dem verhältnismäßig häufigen Durchbruch in die Ventrikel (hier bei 4 von 12 Rupturen) mit entsprechender Zertrümmerung von Hirnsubstanz bestimmte Herdsymptome und einzelne Ausfalls- oder Reizerscheinungen klinisch in den Vordergrund treten, wäre eigentlich wenigstens in einer Reihe solcher Fälle zu erwarten. Jedoch zeigt sich (Fall 10, 17, 20), daß hier das Bild eines besonders schweren komatösen Zustandes vorherrscht. Klinische Charakteristica bei Ventrikeldurchbruch bestehen mithin nicht. Die Herdsymptome werden gleichsam durch die Hirndruck- und Meningismussymptome überdeckt.

Die Differentialdiagnose zwischen einer Hämorrhagie in der Hirnsubstanz mit Ventrikeldurchbruch und einer Aneurysmenruptur, evtl. noch mit Hämorrhagie in die Hirnsubstanz und Ventrikeldurchbruch, kann in der Tat sehr schwer sein. Dagegen läßt sich durch den Befund des blutigen Liquor cerebrospinalis eine plötzliche Encephalomalacie ausschließen, soweit dies nicht schon durch den blitzartigen Charakter der Apoplexie bei Arterien- oder Aneurysmenruptur geschieht.

So groß der diagnostische Wert der Lumbalpunktion ist, so sehr muß davor gewarnt werden, sie als therapeutische Maßnahmen zu betrachten. Mehr als vorübergehend symptomatischen Wert darf sie in diesem Sinne als alleinige Maßnahme nicht beanspruchen. Durch häufiges Ablassen blutigen Liquors wird die Prognose keinesfalls besser, da jede Druckherabsetzung im Subarachnoidalraum in Fällen, wo keine oder nur geringe Neigung des Aneurysmeninhalts zur Thrombosierung vorhanden ist, das Nachströmen des Blutes geradezu zur Notwendigkeit macht (Fall 17) und eine Heilung, so gering deren Wahrscheinlichkeit an sich auch sein mag, mit absoluter Sicherheit verhindert. Es ist daher falsch, der naheliegenden Versuchung zu häufigen Lumbalpunktionen nachzugeben, es sei denn, daß vor der Lumbalpunktion ein gründlicher Aderlaß und die Verabfolgung von blutstillenden Mitteln (Gelatine subcutan, Calcium chloratum 10 proz. 10 cem intravenös) vorgenommen wurde.

Ein Weg, die Lumbalpunktion zu beiden Zwecken, dem der symptomatisch wirkenden Entlastung und dem der Therapie durch Förderung der Gerinnung und Thrombose, auszugestalten, ist kürzlich durch Herrn Oberarzt Dr. *Reye* (Hamburg-Eppendorf) gewiesen. In einem Falle, dessen klinischer Verlauf mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Ruptur eines basalen Aneurysma im Ponsbereich zur Grundlage hatte, ergaben mehrfache Lumbalpunktionen regelmäßig stark blutigen Liquor, also die Unfähigkeit des geplatzten Gefäßes, die Nachblutungen

hintanzuhalten. Andererseits erheischte das klinische Bild (Meningismus, Nackensteifigkeit, Nackenschmerzen) dringend Entlastungspunktionen. Durch folgende Kombination gelang es, beiden sich hieraus ergebenden Forderungen gerecht zu werden: Nach Ablassen von 20 ccm Liquor wurden sofort 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die mit einem gerinnungsfördernden, aus einem Extrakt von Lungensubstanz hergestellten Präparat ( $1\frac{1}{2}$  g Clauden) versetzt war, in den Lumbalsack injiziert. Der Erfolg war augenfällig: nach mehrfacher Wiederholung dieser Maßnahme war und blieb der Liquor schon am 5. Tage nach der ersten Applikation von Clauden wasserklar. Seitdem sind 12 Wochen verstrichen, ohne daß eine erneute Blutung eingesetzt hat.

Vorbedingung zu dem Gelingen jeder therapeutischen Maßnahme ist natürlich, alles zu vermeiden, was plötzliche Blutdrucksteigerung — insbesondere im Hirnarteriensystem — hervorzurufen geeignet ist. Denn daß die Gefahr der Hämorrhagie unlöslich verknüpft ist mit Blutdruckerhöhung, geht aus obigen Fällen erneut hervor. Nicht nur körperliche starke Beanspruchung wie plötzliche forcierte Bewegungen (Fall 7), sondern sogar eine so geringe psychische Beanspruchung wie sie die geistige Konzentration einer Patientin bei der ärztlichen Visite bedeutet (Fall 14), boten den Anlaß zur Ruptur.

Der Zusammenhang der Aneurysmenfrage, sowohl was Entstehung als Ruptur betrifft, mit dem Blutdruck und übermäßigen Anforderungen an das Gefäßsystem geht auch bei obigen Fällen aus dem gehäuften Auftreten von Nierenschädigungen, Herzhypertrophie und Lungenemphysem hervor. In einem Fall muß außerdem eine bestehende Gravidität in Rechnung gezogen werden.

Auffallend ist ferner, daß in 3 Fällen (7, 9, 21) länger dauernde gastrointestinale Beschwerden (Strikturen, Stuhlbeschwerden, Erbrechen) vorlagen. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen diesen Störungen einerseits, die mit zeitweisen, unter Umständen sehr plötzlichen Blutdrucksteigerungen und venöser Abflußbehinderung einhergehen, und der Aneurysmenentstehung andererseits könnte bei längerem Bestehen dieser krankhaften Einwirkungen unter Voraussetzung einer bereits anderweitig bedingten Schädigung der Gefäßwände sehr wohl angenommen werden. —

#### Literaturverzeichnis.

- Beadles*, Brain **30**. 1907. — *Bosdorff*, Inaug.-Diss. Kiel 1889. — *Ebstein*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **12**. — *Eppinger*, Arch. f. klin. Chirurg. **35**, Supplementheft. — *Eppinger*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **111**. — *Gowers*, Handbuch der Nervenkrankheiten. — *Hamburger*, Inaug.-Diss. München 1910. — *v. Hanseemann*, Med. Klinik 1919. — *Hey*, Inaug.-D'ss. Berlin 1898. — *v. Hofmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1894. — *Kaefer*, siehe *Thoma*. — *Kaufmann*, Lehrbuch

der spez. pathologischen Anatomie. — *Krey*, Inaug.-Diss. Greifswald 1891. — *Langbein*, Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Lebert*, Berlin. klin. Wochenschr. 1866. — *Liwschitz*, Inaug.-D'iss. Leipzig 1914. — *Loeser*, Arch. f. Augenheilk. **50**. — *Oppenheim*, in *Nothnagel*, Spez. Pathologie und Therapie. — *Pel*, Zeitschr. f. klin. Med. **12**. — *Pick*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910. — *Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **58**. — *Reinhardt*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**. — *Saathof*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **84**. — *Simmonds*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901. — *Thoma*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **111** und **112**. — *Thoma*, Dtsch. med. Wochenschr. 1889. — *Thoma* und *Kaefer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. — *Unger*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **51**. — *Virchow*, R., Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **3**. — *Wichern*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**.

---