

(Aus dem Pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Institut der Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien [Vorstand: Prof. Dr. A. Priese].)

## Anomalien des Circulus arteriosus Willisi in ihrer Beziehung zur Aneurysmenbildung an der Hirnbasis.

Von

Dr. Adalbert Slany.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 6. August 1937.)

Eine größere Anzahl von zumeist in neurologischen Zeitschriften erschienenen Arbeiten der letzten Jahre beschäftigt sich mit den klinischen Zeichen der Aneurysmen der basalen Hirnarterien, wobei vielfach auch dem pathologisch anatomischen Verhalten dieser Fälle größere Beachtung geschenkt wurde. Desgleichen gibt es eine Reihe von Arbeiten, die sich mit dieser Frage vorwiegend vom pathologisch anatomischen Standpunkt aus beschäftigen und stets ein besonderes Augenmerk der Ätiologie der Aneurysmenbildung zuwandten. Bei Durchsicht der Arbeiten nach dieser Richtung ergibt sich, daß die Meinungen zu den verschiedenen Zeiten recht verschieden waren.

*Lebert* glaubte in allen Fällen einen Zusammenhang mit Herzerkrankungen zu finden, *Barthow* vermutete in der Lues die Hauptursache. *Eppinger* hielt angeborene Defekte in der *Elastica* für maßgebend, neben welchen er auch degenerativen Wandveränderungen, weiters infektiös-embolischen Vorgängen sowie lokal-entzündlichen Prozessen eine bedeutende Rolle zusprach. *Berger* kommt auf Grund einer umfassenden Zusammenstellung des Schrifttums und eigenen Materials zum Schluß, daß 65% aller Fälle von Aneurysmen der Basalarterien arteriosklerotisch bedingt seien, wobei die ersten, noch nicht sichtbaren Veränderungen am Gefäßrohr eine verminderte Resistenz der Wand im Gefolge hätten. Vor dem 30. Lebensjahr seien alle Aneurysmen, bei denen sich nicht Anhaltspunkte für embolische oder infektiöse Genese fänden, auf Hypoplasie der Arterien zurückzuführen (10% aller Fälle). Gegen die besondere Rolle der Arteriosklerose spricht aber die relative Seltenheit der Aneurysmen im Verhältnis zu der großen Häufigkeit der Sklerose der Basalarterien. Auch die ursächliche Bedeutung der Lues wird von manchen (*Baumgarten*, *Bendu*) ziemlich in Zweifel gezogen, während in jüngster Zeit *Maaß* sie wieder mehr betont. Traumen scheinen bei diesen Bildungen kaum eine Rolle zu spielen.

Einen neuen Gesichtspunkt brachten *Busses* Untersuchungen, welche den häufigen Sitz an der Art. *communicans anterior* mit dort oft anzutreffenden geweblichen Fehlbildungen in Zusammenhang brachten, die er als Reste von Gefäßwänden ansprach, welche bei der entwicklungsgeschichtlichen Verschmelzung von mehreren capillaren Rohren zu einem größeren Arterienast bestehen bleiben sollen. In diesem Zusammenhang ist auch der von *Forbus* öfters beobachtete Mediadefekt an Teilungsstellen der Arterien anzuführen.

*A. Kolisko* bezeichnete 1913 die Ätiologie der Basalarterienaneurysmen als dunkel, lehnte ihre embolische Entstehung ab und betonte, daß „eine grobanatomisch nachweisbare Veränderung der Gefäßwand“ ihnen nicht zugrunde liege, „denn die Wand der Aneurysmen ist in der Regel ganz dünn, ja oft fällt eine ungewöhnliche Zartheit der Arterienwand auf.“

Gröberen Anomalien im Bereiche des Circulus Willisii wurde von keinem der Autoren eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Aneurysmen beigemessen. Über solche Abweichungen finden wir im Schrifttum nur gelegentliche Angaben (*Berger, Szekely, Volante*). Insbesondere fehlen im Schrifttum Hinweise auf die Beziehung zwischen Entstehung von Aneurysmen und gleichzeitig vorhandenen Defekten im Bereich des Arterienringes. Da uns die große Häufigkeit solcher neben sackförmigen Ausweitungen der Arterien an bekannten Lieblingsstellen im Obduktionsgut der Krankenanstalt Rudolf-Stiftung der letzten 10 Jahre auffiel, sei im folgenden darauf näher eingegangen.

Zur Beobachtung gelangten 26 Fälle von Aneurysmen an den basalen Hirngefäßen, von denen mit Ausnahme eines einzigen (Fall 3) sämtliche durch Berstung zu einer tödlichen Blutung geführt haben. In 2 Fällen bestanden 2 Aneurysmen gleichzeitig. Nicht weniger als 14 von den 26 Fällen waren mit beträchtlichen Abweichungen des Circulus Willisii von der Norm verbunden. In 4 Fällen bestand eine rekurrierende Endokarditis, so daß bei ihnen die Möglichkeit einer infektiös-embolischen Entstehung in Erwägung gezogen werden kann.

Fall 1. Prot.-Nr. 455/1927. 62 Jahre, weiblich. Mäßige Sklerose der Basalgefäße. Der zentrale Abschnitt der A. cerebri ant. dextr. sehr dünn, die linke A. cerebri ant. 3 mm dick. Der periphere Anteil der rechten, von der weiten A. comm. ant. angefangen etwa  $1\frac{1}{2}$  mm stark. Am gehirnwärts gelegenen Umfang der A. comm. ant. ein erbsengroßes Aneurysma mit Perforation. An der Aorta die Zeichen der luischen Mesoartitis.

Fall 2. Prot.-Nr. 805/1928. 29 Jahre, männlich. Basale Intermeningealblutung mit Einbruch in den Ventrikel. Basale Gefäße zart. An der linken A. cerebri post., 2 cm distal vom Abgang des Gefäßes aus der A. basilaris ein kirschengroßes Aneurysma, welches sich in das Gehirn einwölbt. Der linke Ramus comm. post. fehlt.

Fall 3. Prot.-Nr. 839/1928. 65 Jahre, männlich. Beträchtliche Sklerose der basalen Gefäße. Am vorderen Ende der A. basilaris ein fast haselnußgroßes Aneurysma, welches sich in den Brückenrand einwölbt und mit einem spindeligen Ausläufer in die linke A. cerebri post. übergeht. Keine Ruptur.

Fall 4. Prot.-Nr. 42/1929. 76 Jahre, weiblich. Basale Arterien stark sklerotisch. Leptomeningen pigmentiert (Hämosiderin). Frische intermeningeale Blutung aus einer kirschkerngroßen Auftreibung, entsprechend dem vorderen Abschnitt der rechten A. comm. post. Rekurrierende Endokarditis an der Mitralklappe.

Fall 5. Prot.-Nr. 162/1929. 69 Jahre, weiblich. Die basalen Gefäße in höherem Maße sklerotisch. Schrotkorngroßes, geplatztes Aneurysma an der A. comm. ant. mehr gegen die rechte A. cerebri ant. zu gelegen.

Fall 6. Prot.-Nr. 396/1930. 60 Jahre, weiblich. Basale Arterien zartwandig. An der Teilungsstelle der A. cerebri media dextr. ein etwa 4 mm großes, der Gefäßwand zwischen 2 Ästen aufsitzendes Aneurysma.

Fall 7. Prot.-Nr. 723/1930. 48 Jahre, weiblich. Basale Gefäße zart. Knapp hinter der Aufteilungsstelle der A. cerebri media sin. an einem etwa  $1\frac{1}{2}$  mm starken Ast dieser ein fast haselnußgroßes, dünnwandiges, sackförmiges Aneurysma mit Perforation am lateralen Pol. Ein zweites, kaum erbsengroßes an der rechten A. carot. int. unmittelbar vor deren Gabelung. Die Rami comm. post. fehlen. Als weitere Anomalie ein etwa 2 mm starker Arterienast, welcher 1 cm hinter dem frontalen Ende der A. basilaris von dieser abgeht und nach kurzem Verlauf in den

Clivus eintritt, nach rechts gegen die A. carot. int. verlaufend. Hypertonische Herzhypertrophie.

Fall 8. Prot.-Nr. 380/1932. 54 Jahre, weiblich. Basale Gefäße hochgradig sklerosiert. Braune Pigmentierung der Leptomeningen und frische Intermentingealblutung. Am Abgang der linken A. comm. post. aus der A. carot. ein erbsengroßes, von Thromben erfülltes Aneurysma. Der hintere Abschnitt der linken A. comm. post. verodet. Herzhypertrophie und frische Nephritis.

Fall 9. Prot.-Nr. 521/1932. 61 Jahre, männlich. An der linken A. cerebri media, etwa 1 cm peripher vom Abgang eine etwa  $\frac{1}{2}$  cm lange aneurysmatische Ausweitung mit Perforation auf der Höhe der basalen Seite. Thrombose der A. cerebri media sin. mit frischer roter Erweichung.

Fall 10. Prot.-Nr. 634/1932. 45 Jahre, männlich. Basale Gefäße zartwandig. Die rechte A. cerebri ant. kaum 1 mm stark, erst distal von der A. comm. ant. weiter. An der A. comm. ant. ein nach vorne gerichtetes, etwa 3 mm weites Aneurysma mit einer  $1\frac{1}{2}$  mm großen Lücke an der Kuppe.

Fall 11. Prot.-Nr. 688/1932. 57 Jahre, weiblich. Basale Arterien zart. An der A. comm. ant., mehr links, ein nach vorne und oben gewölbtes, schrotkorngroßes Aneurysma mit partiellem Wanddefekt. Rekurrierende Endokarditis an der Mitralklappe.

Fall 12. Prot.-Nr. 778/1932. 43 Jahre, männlich. An der A. comm. ant. ein nach vorne und basal gewölbtes, 3 mm großes Aneurysma. Hypertrophie der linken Herzkammer. Ependymitis granularis. Adventitia der Hirngefäße histologisch frei von Veränderungen.

Fall 13. Prot.-Nr. 62/1933. 64 Jahre, weiblich. Basale Gefäße zart. An der A. comm. ant., den vorne anschließenden Abschnitt der A. cerebri ant. sin. einbeziehend, ein kaum  $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltendes Aneurysma. Hochdruckherz.

Fall 14. Prot.-Nr. 361/1933. 38 Jahre, weiblich. An der rechten A. carot. int. unmittelbar hinter dem Abgang der A. comm. post. ein kleinerbsengroßes, gebornstenes Aneurysma.

Fall 15. Prot.-Nr. 28/1934. 55 Jahre, männlich. Basalgefäße zart. Im rechten Kleinhirnbrückenwinkel ein kirschengroßes, starrwandiges Aneurysma mit kleinem Wanddefekt an der basalen Fläche, vom Gehirn leicht abhebbar. Kein deutlicher Zusammenhang mit einem größeren Arterienast.

Fall 16. Prot.-Nr. 493/1934. 41 Jahre, männlich. Basale Gefäße zart. Im Winkel zwischen rechter A. carot. und A. cerebri med. und der vorderen Strecke der A. comm. post. eine erbsengroße Aussackung gehinwärts. Rekurrierende Endokarditis an den Aortenklappen.

Fall 17. Prot.-Nr. 649/1934. 56 Jahre, weiblich. An der Gabelung der rechten A. cerebri med. ein etwa 3 mm weites, dünnwandiges Aneurysma mit Wanddefekt am freien Umfang. Auf der linken Seite symmetrisch ein ebensolches mit unversehrter Wand. Rami comm. post. fehlen. Die Äste und besonders der Stamm der Aa. cerebri med. beiderseits mit starken sklerotischen Einlagerungen; übrige Gefäße fast frei.

Fall 18. Prot.-Nr. 755/1934. 39 Jahre, männlich. Basale Gefäße zart. Die A. comm. ant. sackförmig ausgeweitet, an einer Stelle perforiert.

Fall 19. Prot.-Nr. 788/1934. 60 Jahre, männlich. Defekt der Verbindung zwischen linker A. carot. int. und den Gefäßen der rechten Seite, derart, daß von der rechten A. carot. int. ein starkes Gefäß nach vorne abgeht, welches sich in 2 Aa. cerebri ant. aufteilt. An der Teilungsstelle hier ein geplatzttes, etwa erbsengroßes Aneurysma. Die Gefäßanordnung auf der rechten Seite sonst normal. Vom vorderen Ende der A. basilaris geht nach links und vorne ein dicker Gefäßast an die Teilungsstelle der A. carot. int. (entsprechend einem Ramus comm. post.). Die A. carot. int. sin. gibt auch die A. cerebri post. dieser Seite ab.

Fall 20. Prot.-Nr. 791/1934. 68 Jahre, weiblich. An der A. comm. ant. ein erbsengroßes Aneurysma, in welches eine Sonde von der linken A. carot. int. leicht

eingeschoben werden kann. Die A. comm. ant. sehr kurz, in dem Aneurysma aufgegangen. Anordnung der basalen Gefäße normal, die rechte A. cerebri ant. auffallend dünn, kaum 1 mm stark, die linke stärker als normal.

Fall 21. Prot.-Nr. 23/1935. 70 Jahre, weiblich. Basale Gefäße mäßig sklerosiert. An der A. cerebelli post. sin. ein 4 mm weites Aneurysma. Die A. cerebri post. der rechten Seite geht gleich den beiden übrigen Gehirnarterien dieser Seite aus der A. carot. ab.

Fall 22. Prot.-Nr. 85/1935. 65 Jahre, männlich. Basale Hirngefäße sehr zart. Im linken Kleinhirnbrückenwinkel haselnußgroßes, dünnwandiges Aneurysma mit teilweisem Wanddefekt, in den Verlauf der hier auffallend dicken (2 mm) linken oberen Kleinhirnarterie eingeschaltet, diese aus der A. basilaris hervorgehend. Die linke A. cerebri post. entspringt aus der gleichseitigen A. carot. Von der A. basil. zieht ein zarter Verbindungsast an die A. cerebri post. sin. Die rechte A. cerebri post. zieht als unmittelbare Fortsetzung des vorderen, auffallend weit rechts verlaufenden Anteils der A. basil.

Fall 23. Prot.-Nr. 574/1935. 50 Jahre, männlich. Der rechte Ramus comm. post. fehlt, der linke stark ausgeweitet. An der A. comm. ant., bzw. im Anfangsteil der linken A. cerebri ant. ein kleinerbsengroßes Aneurysma.

Fall 24. Prot.-Nr. 898/1935. 27 Jahre, weiblich. Am vorderen Ende der A. basilaris eine etwa 4 mm große, dünnwandige Ausbuchtung mit mehreren kleinen Höckern, deren nach vorne gerichteter eine sondenstarke Lücke zeigt, während die übrigen, gegen die Abgangsstelle der A. cerebri post. dextr. gelegenen, unversehrt sind. Die linke A. comm. post. fehlt. Rekurrierende Endokarditis.

Fall 25. Prot.-Nr. 61/1935. St. Elisabeth-Spital. 72 Jahre, weiblich. Basale Gefäße stellenweise sklerosiert. Unmittelbar peripher von der Teilungsstelle der rechten A. carot. int. ein medial gegen das Tuber cinereum sich vorwölbendes, fast haselnußgroßes, dünnwandiges Aneurysma. Die rechte A. carot. int. gibt auch die A. cerebri post. dextr. ab.

Fall 26. Prot.-Nr. 215/1936. 43 Jahre, männlich. Basale Arterien zart. Die rechte A. comm. post. nicht ausgebildet, die linke etwas stärker als gewöhnlich. Die linke A. cerebri ant. stärker, die rechte auffallend dünn. An der Vereinigungsstelle beider am vorderen Umfang ein kleinerbsengroßes Aneurysma. Die Aa. cerebri ant. stellen die direkte Fortsetzung der linken, aus der A. carot. hervorgehenden Arterie dar.

Von diesen angeführten Fällen wiesen also 12 einen normalen Circulus Willis auf; die Aneurysmen saßen zumeist im Bereich oder in der Nähe von Gefäßteilungsstellen — 5 von ihnen an der A. comm. ant. Für sie dürfte mit größter Wahrscheinlichkeit eine Entstehung auf dem Boden angeborener Mediadefekte (*Forbus*), bzw. Verbildung der Gefäßwand der A. comm. ant. im Sinne *Busses* anzunehmen sein.

In 14 Fällen — also in mehr als der Hälfte unseres Materials — war die Aneurysmenbildung mit abnorm angelegtem Circulus Willis vergesellschaftet (vgl. Schema Abb. 1). Von diesen zeigte ein Fall (24) eine rekurrierende Endokarditis und soll darum aus der zusammenfassenden Betrachtung ausscheiden, da das Aneurysma möglicherweise als mykotisch entstanden aufzufassen ist.

Die Fälle 1, 10, 20 zeigten weitgehende Ähnlichkeit. Die A. cerebri ant. der einen Seite versorgte offenbar die vor der A. comm. ant. gelegenen Abschnitte sowohl der linken als auch der rechten vorderen Hirnarterie; somit stellte die A. comm. ant. nicht bloß eine Art

„Ausgleichsventil“ dar, wie dies wahrscheinlich der Fall ist, wenn die Aa. cerebri ant. zu beiden Seiten gleich stark sind, sondern vielmehr wurde auch sie dauernd stark beansprucht. Dazu kommt, daß auch von der Gegenseite Blut zugeführt wurde, welches gerade an der Vorderwand der A. comm. ant. anprallte und vielleicht bei seinem Zusammentreffen mit dem Blutstrom aus dem weiten Gefäß zur Wirbelbildung im Bereich der A. comm. ant. geführt hat. Die fehlerhafte Anlage des Circulus Willisi legt in diesen Fällen die Vermutung nahe, daß auch Verbildungen

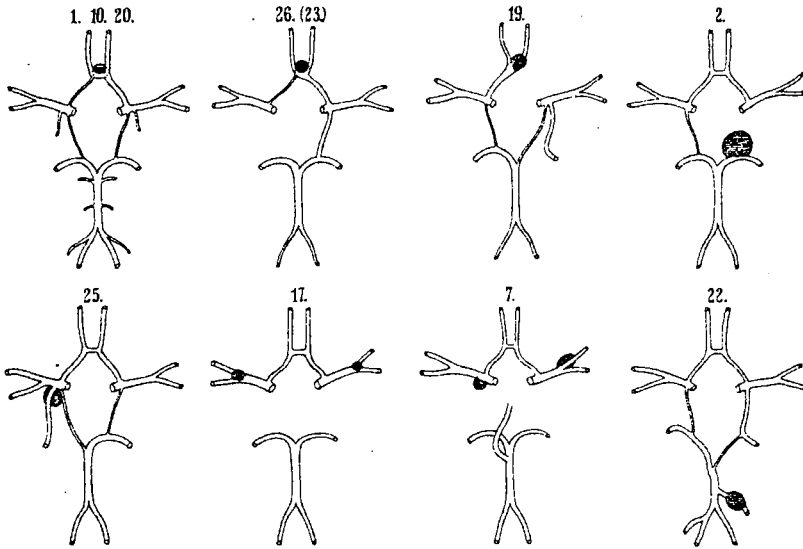


Abb. 1.

im Bereich der Gefäßwand bestanden, welche den abnormen Blutdruckverhältnissen einen Angriffspunkt boten. (Von der histologischen Untersuchung unserer Fälle wurde bewußt abgesehen, da ja sekundäre Wandveränderungen kaum noch einen Rückschluß auf die ursprünglichen Verhältnisse gestatten.)

Bei Fall 2 läßt der Defekt der linken A. comm. post. daran denken, daß hier die Möglichkeit eines Druckausgleiches von der linken A. cerebri post. gegen die linke A. carot. fehlte, somit abnorme Zirkulationsverhältnisse bestanden; zumal sich das Aneurysma an der A. cerebri post. gerade in der Gegend fand, in welcher der Abgang der fehlenden A. comm. post. zu suchen wäre, ist mit Rücksicht auf das besonders jugendliche Alter des Individuums mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß an entsprechender Stelle eine Hemmungsbildung im Bereich der Gefäßwand oder eine umschriebene Wandschwäche bestanden hatte, die der abnormen Beanspruchung bei Drucksteigerungen lokaler Natur nicht standhielt.

Bei Fall 7, der mit Fall 17 das Fehlen beider Aa. comm. post. gemeinsam hat, dürfte wohl auch den durch das Fehlen eines Druckausgleiches bedingten Blutdrucksteigerungen im Gebiet der basalen Hirnarterien eine gewisse Bedeutung für die Aneurysmenentstehung zukommen. Der erhöhte Blutdruck (Hypertonikerherz) wirkte sich in diesem Fall im Carotidensystem aus, auf der rechten Seite in der Gegend, in welcher der Abgang der A. comm. post. zu suchen wäre, wahrscheinlich, ähnlich wie bei Fall 2 vermutet, im Bereich eines partiellen Wanddefektes oder einer anders gearteten geweblichen Fehlbildung der Gefäßwand, die Hand in Hand mit der für das freie Auge sichtbaren Fehlbildung am Circulus Willisii ging und die Stelle des geringsten Widerstandes darstellte, an der die abnormen Druckverhältnisse ihren Angriffspunkt fanden. Auf der linken Seite spricht der Sitz des in der Gegend der Teilungsstelle der A. cerebri media gefundenen Aneurysma für eine Entstehung im Bereich eines Mediaausfalles (*Forbus*).

Ganz ähnlich dürften die Verhältnisse auch bei Fall 17 gelegen sein, auch hier derselbe Mangel einer Ausgleichsmöglichkeit zwischen Carotis- und Vertebralisstromgebiet bei Druckschwankungen. Wieder 2 Aneurysmen — und zwar symmetrisch — an jeder der beiden Teilungsstellen der A. cerebri media in ihre Hauptäste angeordnet. Noch eine Frage wäre im Zusammenhang mit diesem Fall aufzuwerfen, warum nämlich das rechtsseitige Aneurysma geplatzt war und nicht das der linken Seite, wo doch bei der absoluten Symmetrie dieses Falles die Perforation des linken hätte erwartet werden müssen, wenn die Ansicht, daß in der linken A. carotis ein höherer Druck herrscht, als in der rechten, zu Recht besteht.

Fall 19 zeigt einige Ähnlichkeit mit den Fällen 1, 10, 20. Doch fehlt hier der zentrale Abschnitt der A. cerebri ant. einer Seite zur Gänze, so daß wir wieder einen offenen Circulus Willisii und den damit offenbar verbundenen Mangel eines Druckausgleiches vor uns haben. Die A. comm. ant. ist dauernd dem direkten Anprall der Blutsäule aus der weiten A. cerebri ant. dextra ausgesetzt, ohne daß dieser durch Abfluß an das Carotissystem der Gegenseite abgeschwächt werden könnte. Daneben findet sich noch als weitere Anomalie der Abgang der linken A. cerebri post. von der gleichseitigen A. carot. int. Aus diesen mehrfachen Verbildungen des Circulus Willisii ist wohl der Schluß berechtigt, daß hier auch der Aufbau der Gefäßwand in Mitleidenschaft gezogen war.

Ähnliche Störungen der Zirkulation, wie im vorangehenden Fall, dürften auch bei Fall 23 bestanden haben. Der Defekt der rechten A. comm. post. überlastet das Stromgebiet der A. cerebri ant. dieser Seite, so daß sie einen Teil ihres Blutes durch die A. comm. ant. in die A. cerebri ant. der linken Seite abgibt. Die auffallend weite A. comm. post. der Gegenseite führt wahrscheinlich zu einem gelegentlichen Zuströmen von Blut aus den Aa. vertebrales in das Carotissystem dieser Seite, wodurch

es im Winkel zwischen linker A. cerebri ant. und A. comm. ant. infolge des Aufeinandertreffens der beiden Blutströme zu Drucksteigerungen, bzw. Wirbelbildung kommen kann, welche den Sitz des Aneurysmas gerade an dieser Stelle erklärlich erscheinen lassen.

In Fall 25 sitzt das Aneurysma gerade in der Gegend, in welcher mit Rücksicht auf den abnormen Abgang der A. cerebri post. von der A. carot. Bildungsstörungen der Gefäßwand mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen sind.

Unser letzter Fall zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit Fall 23. Offenbar ist es hier die linke A. cerebri ant., welche beide Aa. corporis callosi versorgt, wobei vielleicht auch von der A. basilar. her durch die weite A. comm. post. der linken Seite — nur auf dieser Seite ist ein Druckausgleich zwischen den vorderen und den rückwärtigen Stromgebieten möglich — Blut zugeführt wird. Die Blutsäule, welche aus der rechten A. carot. durch die A. cerebri ant. in die A. comm. ant. einströmt, steht einerseits infolge des engen Kalibers dieses Gefäßes, andererseits infolge des Fehlens der rechten A. comm. post. unter einem hohen Druck und prallt geradezu an die Vorderwand der A. comm. ant. an, gerade an der Stelle, an welcher auch das Aneurysma sitzt.

Von den angeführten Fällen weisen also 13 — das ist die Hälfte unseres Materiales — beträchtliche Abweichungen des Circulus Willisi von der Norm auf. Im ganzen fanden sich Aneurysmen 12mal bei Männern und 14mal bei Frauen. Auch in unseren Fällen ergibt sich, daß das Alter bei den Männern wesentlich niedriger liegt als bei den Frauen, wobei die Ursache vielleicht nicht so sehr in der vorzeitigen Abnutzung der Gefäße gelegen sein dürfte, als in dem bei Männern meist etwas höheren Blutdruck. Es ergibt sich für Männer ein Durchschnittsalter von 49 Jahren, gegenüber 58 Jahren bei Frauen.

Nach dem Sitz steht die A. comm. ant. mit 11 Fällen, das ist fast der Hälfte, an der Spitze. 5 Aneurysmen fanden sich an der A. cerebri media, 3 an der linken und 2 an der rechten, wobei sie einmal symmetrisch an der Teilungsstelle zu finden waren. Die A. carot. war 5mal Sitz von Aneurysmen, 4mal die rechte, 1mal die linke. Die A. cerebri post. sin. wies 1 Aneurysma, die A. basilar. und die A. cerebelli sup. sin. je 2mal solche auf und eines saß an der rechten A. comm. post, 1mal war das Aneurysma (Fall 15) ohne Zusammenhang mit einem größeren Arterienast.

In 6 von den 13 Fällen mit abnorm angelegtem Circulus Willisi war dieser offen. 3mal fehlte die A. comm. post. einer Seite (2mal die rechte, 1mal die linke). Hierher wäre auch Fall 8 zu zählen, bei welchem sie wohl vorhanden, jedoch verödet war. 2mal fehlten beide Aa. comm. post., und in beiden Fällen fand sich sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite ein Aneurysma; so ist wohl mit Recht anzunehmen, daß der Überdruck im Carotissystem die Aneurysmenbildung begünstigte. Diese erfolgte jedoch nicht an einer beliebigen Wandstelle, sondern im Bereich

von Teilungsstellen (wie auch sonst meistens), das einmal (Fall 7) an jener Stelle, wo der Abgang des fehlenden Gefäßes zu suchen wäre. 1mal fand sich ein Defekt einer A. cerebri ant., und zwar der linken (Fall 19). In 4 Fällen ging die A. cerebri post. nicht, wie gewöhnlich, von der A. basilar., sondern von der A. carot. der entsprechenden Seite ab.

In den meisten dieser Fälle läßt sich die Lokalisation der Aneurysmen mit den aus der Gefäßabnormität sich ergebenden Druckverhältnissen in einen unseres Erachtens ursächlichen Zusammenhang bringen. Doch sind einige Fälle (21, 22, 25) darunter, die eine derartige Erklärung nicht zulassen. Dabei handelt es sich um Aneurysmen, offenbar entstanden im Gefolge einer allgemeinen Blutdrucksteigerung, die sich an umschriebener Stelle der Gefäßwand auswirkt, an der eine Fehlbildung nicht einer ganzen Gefäßstrecke, sondern bloß eines Wandabschnittes vorliegt. *Fearnside's* Untersuchungsergebnisse machen eine derartige Annahme notwendig; fand er doch in einer ziemlich großen Zahl von Fällen (etwas über 10%) den Circulus Willisii offen, ohne gleichzeitige Aneurysmenbildung. Andererseits rechtfertigt die Entwicklung der basalen Hirngefäße die obige Annahme. *Evans* schreibt im Handbuch der Entwicklungsgeschichte: „Die Arterien der Hirnbasis werden nicht von vornherein angelegt und ausgebildet. Primär besteht ein Netz gleichwertiger Capillaren, in dem einzelne Bahnen sich allmählich zu Hauptstämmen umbilden, während die nicht gebrauchten verschwinden.“ Daß es hierbei zu allerlei Bildungsstörungen kommen kann, ist wohl leicht verständlich. Wir möchten mit *Busse* und *Berger* vermuten, daß den neben den makroskopisch wahrnehmbaren Fehlbildungen anzunehmenden Anomalien der Gefäßwand eine nicht geringe Bedeutung zukommt, jedoch als gleichwertig wichtigen Faktor die Druckstörungen im Kreislauf infolge der ungewöhnlichen Ausbildung des Circulus Willisii ansehen. Bei den durch Gefäßanomalien bedingten Aneurysmen liegt die Sache vielleicht so, daß die Entwicklungsstörung, welche zur abnormen Ausbildung des Circulus Willisii führt, gleichzeitig auch in der Gefäßwand selbst Verbildungen mit sich bringt, an welchen die ungewöhnlichen Zirkulationsverhältnisse ihren Angriffspunkt finden.

In *Berger's* Schlußfolgerungen findet sich insoferne ein Widerspruch, als der Autor einerseits zugibt, daß als disponierendes Moment die ererbte Gefäßwandschwäche wichtiger als die Gefäßanomalie sei, anderseits mit Beziehung darauf, daß keines der beiden von ihm erwähnten Aneurysmen mit gleichzeitigen Anomalien des Circulus geplatzt war, schreibt: „Unter Berücksichtigung der enormen Beanspruchung, welcher der betreffende Abschnitt bei solchen Anomalien infolge atypischer Druckverhältnisse ausgesetzt ist, müßte man eine besondere Bereitwilligkeit der auf dieser Basis entstandenen Aneurysmen erwarten, zu zerreißen.“ Er erklärt dann weiter, daß wahrscheinlich die Ruptur ausbleibe, weil keine Gefäßwandschädigung vorliege, die Aneurysmen sich langsam entwickeln und



die Resistenz der Wand aufrechterhalten bleibe. Dieser Ansicht *Bergers* ist mit Hinblick auf unser Material nicht beizupflichten; waren doch hier sämtliche mit Gefäßanomalien vergesellschaftete Aneurysmen geplatzt.

Auffällig ist, daß bis in die allerletzte Zeit diesen Abnormitäten am Circulus Willisi keine größere Bedeutung für die Aneurysmenentstehung beigemessen wurde. Immer wieder finden sich einzelne Mitteilungen über ungleiche Weite von symmetrischen Abschnitten oder Undurchgängigkeit einzelner Anteile des Circulus Willisi.

So führt *Berger* 2 derartige Fälle an. Einmal handelt es sich um eine 75jährige Frau, bei welcher der Anfangsteil der A. cerebri post. dextr., die A. comm. post. sin. und der Anfangsteil der A. cerebri ant. dextr. nur als undurchgängige Stränge vorhanden waren, die rechte A. cerebri post. aus der gleichseitigen A. carot. int. hervorging. Das Aneurysma saß am Abgang der A. comm. post. sin. von der A. carot. Daneben bestand eine schwere Arteriosklerose der basalen Gefäße. *Berger* nimmt an, daß in diesem Fall die linke A. carot. überlastet war, da der Druckausgleich nach hinten fehlte. Auch im zweiten Fall bestand eine starke Sklerose der Basalgefäße. Ein kirschengroßes Aneurysma fand sich an der linken A. carot. int. gerade an der Stelle, an welcher die A. comm. post. entspringen mußte, die jedoch nicht zu finden ist.

Auch ein Fall aus der Zusammenstellung von *Szekely* ist hier zu erwähnen, welcher ähnliche Gefäßverhältnisse zeigte wie unser Fall 1. Im übrigen sieht auch dieser Autor in der Arteriosklerose die wichtigste Entstehungsursache für die basalen Hirnaneurysmen. Weiters nennt er als verantwortliche Faktoren Herzhypertrophie und Schrumpfnieren; 6 Fälle betrafen jüngere Individuen mit Hypertrophie.

Erst in letzter Zeit hat *Volante* darauf verwiesen, daß wahrscheinlich den Anomalien am Circulus Willisi, und zwar infolge der durch sie bedingten Änderungen der Druckverhältnisse im Blutstrom eine weitgehende Bedeutung für die Entstehung der Aneurysmen zukommen dürfte. *Volante* nimmt an, daß durch die verschiedene Weite der Lichtung umschriebene Gefäßbezirke einem besonders hohen Blutdruck, bzw. einem unmittelbaren Anprall der Blutsäule ausgesetzt werden, dem sie auf die Dauer nicht standhalten. Nur in 2 von 4 beschriebenen Fällen handelt es sich um Gefäßanomalien; in einem dritten bestand neben einer teilweisen Gefäßhypoplasie eine *Heubnersche* Endarteriitis, so daß dieser Fall nur mit Vorbehalt zu verwerten ist.

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß *W. Ebstein* schon im Jahre 1874 auf die Bedeutung von Varietäten der basalen Hirnarterien für die Entstehung eines Aneurysmas aufmerksam machte. Doch kam er zu diesem Schluß auf Grund einer sicher nicht ganz richtigen Beobachtung. Nach *Ebstein* handelt es sich um ein spindeeliges Aneurysma an einer unpaaren A. corporis callosi. Nun bestand hier aber nicht eine unpaare A. corporis callosi, sondern eine Varietät insofern, als median aus der A. comm. ant. ein unpaarer Arterienast hervorging, der gegen das Balkenknie hin aneurysmatisch ausgeweitet war. Die Skizze der Gefäßverhältnisse — sie wurde nach dem ausgespannten Präparat angefertigt — zeigt ganz eindeutig zwei wohl ausgebildete Aa. cerebrales ant., nur verlaufen sie nicht in sagittaler Richtung, sondern um 90° geknickt, parallel zu den Aa. fossae Sylvii. Jedenfalls kommt *Ebstein* zu dem Schluß, daß der unpaare Stamm der A. corporis callosi zur Aufnahme des zufließenden Blutes nicht genügt hat und daß sich in der Folge zur Kompensation dieses Fehlers eine Dilatation und Hypertrophie der Arterienwand entwickelt hat. Sekundär sei es dann infolge dauernder Überbeanspruchung zur Sklerose dieses Gefäßabschnittes gekommen. (Die übrigen Gefäßabschnitte sind frei von Sklerose.)

Über Defektbildung im Bereich des Circulus Willisi bei vorhandenem Aneurysma fand sich mit Ausnahme des einen Falles *Bergers* nirgends eine Angabe. Doch dürfte dieses gleichzeitige Vorkommen nicht gar zu selten

sein, wie unsere Fälle dartun. Möglich wäre, daß gelegentlich die mangelhafte Ausbildung oder das Fehlen eines Arterienabschnittes dem Obduzenten wohl auffiel, aber in letzterem Falle als Artefakt, bei der Herausnahme des Gehirnes entstanden, gewertet und nicht weiter beachtet wurde. Jedenfalls zeigt unsere Zusammenstellung, daß den Anomalien des Circulus Willisii, insbesondere den teilweisen Defekten desselben und den daraus sich wohl ergebenden Störungen des Druckes in den Gefäßen wahrscheinlich in Gemeinschaft mit Verbildungen der Gefäßwand eine außerordentlich weitgehende Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen zukommen dürfte, zumal sich solche Anomalien in etwa 50% unseres Materials fanden.

Ein Aneurysma an den basalen Hirngefäßen entsteht immer dann, wenn der auf einer bestimmten Stelle der Gefäßwand lastende Blutdruck höher ist, als der Resistenz des entsprechenden Gefäßabschnittes angemessen ist. Es ist also in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand die Ursache für die Aneurysmenbildung zu suchen und in einem abnorm hohen Blutdruck die Veranlassung dazu. Die Verminderung der Gefäßwandresistenz kann entzündlichen oder degenerativen Ursprungs sein oder aber, was wahrscheinlich das wichtigste ist — schon im Hinblick auf die von uns so häufig beobachtete fehlerhafte Ausbildung des Circulus Willisii —, sie ist auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen (*Busse, Forbus*). Auch das Trauma mag in dieser Richtung eine gewisse Rolle spielen. Was die Blutdruckerhöhung anlangt, so ist diese entweder durch Allgemeinerkrankung bedingt, oder aber es sind lokale Ursachen für eine Druckerhöhung in einem bestimmten Gefäßabschnitt verantwortlich, wie ungleiche Weite der Gefäßlichtungen oder partielle Defekte des Circulus Willisii.

#### Zusammenfassung.

Von 26 in den letzten 10 Jahren beobachteten Fällen von Aneurysmen an den basalen Hirngefäßen mit Intermentingehämorrhagie zeigten 14 Fälle weitgehende Anomalien des Circulus Willisii, darunter 6 Fälle einen nicht zum Kreis geschlossenen solchen. Diese Tatsache legt die Vermutung nahe, daß zwischen solchen Anomalien und der Entstehung der Aneurysmen ein kausal-genetischer Zusammenhang besteht. Die Zahl der auf diese Weise entstehenden Aneurysmen dürfte eine recht beträchtliche sein.

#### Literatur.

*Berger, W.*: Virchows Arch. **245**, 138 (1923) (ausführliche Literatur). — *Busse, O.*: Virchows Arch. **229** (1921). — *Ebstein, W.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **12**, 617 (1874). — *Fearnside, E.*: Brain **39**, 224 (1916). — *Jores, L.*: Aneurysmen der Hirnarterien. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von *Henke-Lubarsch*, Bd. 2, S. 752. 1924. — *Kolisko, A.*: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, herausgeg. von *P. Dittrich*, S. 757. Wien: Wilhelm Braumüller 1913. — *Maaß, U.*: Beitr. path. Anat. **98**, 607 (1936/37). *Szekely, K.*: Beitr. gerichtl. Med. **8**, 162 (1923). — *Volante, F.*: Giorn. Accad. Med. Torino **46**, 203 (1933). — *Walcher, K.*: Mschr. Unfallheilk. **40**, 433 (1933).