

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz
(Vorstand: Prof. Dr. M. RATZENHOFER)

Zur Morphologie der posttraumatischen Anosmie und des intrazerebralen posttraumatischen Aneurysmas

Fallbericht einer traumatischen Spätapoplexie

Von

KURT O. SCHMID

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 13. Juli 1960)

Die im Titel genannten Traumafolgen sind bis heute pathologisch-anatomisch noch nicht zufriedenstellend geklärt. Im eigenen Falle gelang es, für beide Komplikationen einwandfreie morphologische Substrate zu erbringen, wodurch einige, beide Probleme betreffende strittige Fragen einer Lösung zugeführt werden konnten.

Aus der Krankengeschichte. Am 22. 10. 58 stürzte die 30jährige Lehrerin K. L. während eines Wandertages rücklings aus der fahrenden Straßenbahn und schlug dabei mit dem Hinterhaupt gegen eine Randsteinkante. Da lediglich Zeichen einer leichten Commissio cerebri auftraten, nahm Patientin weiter an der Exkursion teil. Anschließend begab sie sich in ärztliche Kontrolle. In den folgenden Wochen zunehmende Anosmie (röntgenologisch keine Frakturen oder Fissuren des Craniums), wahrscheinlich infolge traumatischer Blutung im Bereich der Lamina cribrosa. Durch viele Monate Cephalgien, rasche Ermüdbarkeit, allmähliche Besserung der Anosmie. Ende Februar 1960 unerwarteter Kollaps während einer von der Patientin gehaltenen Rede anlässlich einer Schulfeier. Umgehende Einweisung in das örtliche Krankenhaus, mit Erblindungszeichen. Wegen lebensbedrohlicher Verschlechterung unter Annahme eines geplatzten Hirnarterienaneurysmas Überführung an die Neurochirurgische Station der Chirurgischen Universitätsklinik Graz (Vorstand: Prof. Dr. SPATH). Hier verstirbt Patientin kurze Zeit nach der Einlieferung. Klinisch wurde eine tödliche intrakranielle Aneurysmablutung vermutet.

Auszug aus dem Obduktionsprotokoll S 379/60. 155 cm große zartgliedrige weibliche Leiche. Kopfschwarze unauffällig, knöcherne Schädeldecke normal dick.

Harte Hirnhaut sehr straff gespannt, Hirnblutleiter von flüssigem blaurotem Blut gefüllt. *Hirnbasisgefäß wohlgebildet, allenthalben zartwandig, gut durchgängig, ohne auf Aneurysma verdächtige Aussackungen.* Basale Zysternen ohne pathologischen Inhalt, Hirnhäute ohne frische Blutungen. An der Basis beider Frontallappen zwei je münzengroße, medial gelegene „plaques jaunes“, welche die Tractus und Bulbi olfactorii zum Teil miteinbeziehen. Mächtige Schwellung beider Großhirnhemisphären, links stärker als rechts. Am Horizontalschnitt parieto-temporal im linken Marklager eine frische schwarze Massenblutung von etwa Apfelform, mit breitem Einbruch in die Lichtung des linken Seitenventrikels. Makroskopisch in den Blutmassen und ihrer Umgebung kein Tumorgewebe, keine Aneurysmabildung oder angiomatöse Wucherung.

Schädelbasis ohne frische Frakturen oder Fissuren, keine Residuen nach solchen.

Herz-Kreislaufsystem, Endokrinium und Uro-Genitaltrakt frei von pathologischen Veränderungen.

Diagnose. „Plaques jaunes“ an der Basis beider Frontallappen (offenkundig nach 1½ Jahren a.m. erlittenem Verkehrsunfall). Apfelformige frische Massenblutung im Bereich des linken Marklagers mit Ventrikeleinbruch (Haematocephalus internus). Mächtige wäßrige Hirnschwellung, links stärker als rechts.

Todesursache. Hirnlähmung infolge frischer Massenblutung (wahrscheinlich traumatische Spätapoplexie).

Histologische Befunde. Das *Herz-Gefäßsystem*, *Endokrinium* und die *Nieren* frei von krankhaften Veränderungen.

Die gründlichste Untersuchung erfuhr das *Gehirn*. Im *Rindenbereich* der *Stirnhirnbasis* ein *typischer alter weitgehend, vernarbter Prellungsherd* mit Verschwartung der *Leptomeninx*, *Arteriolonekrose*, *perivasculären Kleindruckzellinfiltraten* sowie, entsprechend den makroskopischen „*plaques jaunes*“, einigen *Hämosiderinkörnchenzellen*.

Hauptsächlich entlang der *Sylvischen Furchen* dichte Ansammlung von *Corpora amyacea subpial*, viel spärlicher am Rande kleiner Kugelblutungen, in der Nähe der Massenblutung und vereinzelt um intakte Blutgefäße des Marklagers.

An umschriebener Stelle zeigt der *linke Seitenventrikel* nahe den linken Stammkernen *subependymär* eine *geringgradige Gliose*.

Pons und *Medulla oblongata* enthalten ein *mächtiges frisches, perivasculäres Ödem*.

A. Morphologische Veränderungen am Riechhirn

Der auffälligste Befund sind *zahlreiche mikroskopisch kleine Knochensplitter* (Abb. 1), welche in dem *Tractus olfactorii* stecken. Sie sind giesonrot, meist nekrotisch, ohne Kernfärbung, ihre lamelläre Struktur dann undeutlich, von feinen Sprüngen und Lücken durch-



Abb. 1. *Tractus olfactorius* (Schädelbasis oben) mit zahlreichen eingespisschten Knochensplitterchen, erheblicher Gliose und Atrophie. Paraff. Elastica-v. Gieson. Vergrößerung etwa 180fach

setzt. Die Splitter stecken vorwiegend oberflächlich, einzelne durchbohren aber die *Tractus*, wodurch sie förmlich mit *Knochensplittern „gespickt“* erscheinen. Um die Splitter spärlich Detritus, manchmal Vermehrung der Gliazellen, keine riesenzellige Reaktion, keine Blutungsreste. Die *Riechkolben* sind splitterfrei, doch fallen Unterschiede im feingeweblichen Aufbau gegenüber der Norm (s. CLARA) auf. Die Struktur ist meist erhalten. Im ganzen besteht eine sehr erhebliche *Gliose und Atrophie* (Abb. 1 und 2a). Dies wird beim Vergleich mit normalen Riechsträngen und -kolben (Abb. 2b) — wiewohl diese nicht unerhebliche Schwankungen im strukturellen Aufbau zeigen können — sofort deutlich. Auffällig ist der *weitgehende Schwund* der für die Riechnerven charakteristischen *Glomeruli olfactorii* (MEYNEBT). Die spärlich erhaltenen sind im Verhältnis zu normalen Glomerulis meist stark verkleinert und heben sich von der Umgebung nur unscharf ab, um die degenerierten atrophi schen Knäuel meist starke Gliawucherung (Abb. 3a und b). Beide Körnerzellenschichten sind wechselnd zellreich, die äußere zellärmer als die innere, und enthalten hyaline Felder, in welchen herdförmig Mikroglia wuchert. Die Mitralzellen und auch die ähnlichen, sog. Pinsel-

zellen sind erheblich vermindert und ganz unregelmäßig verteilt. Häufig degenerative Veränderungen (Cytoplasmaverklumpungen, wechselnder Chromatingehalt, Deformierungen,

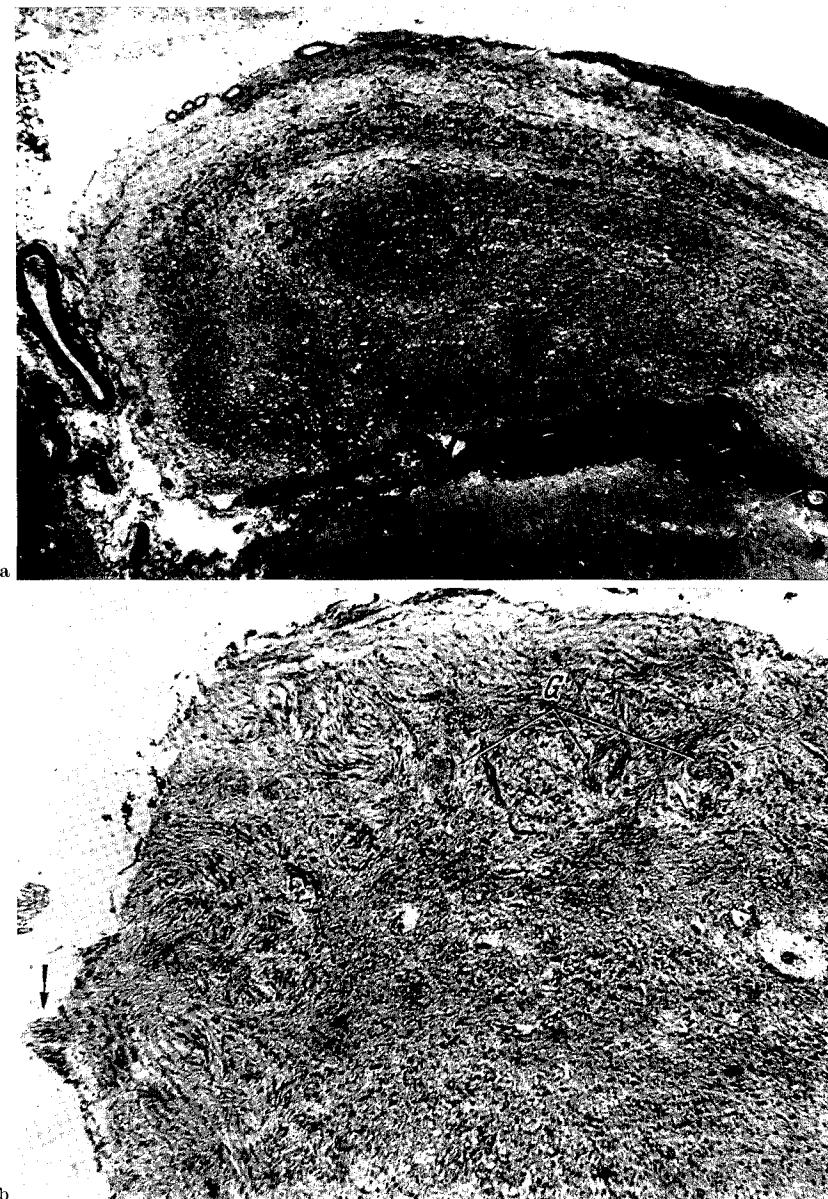


Abb. 2. a Bulbus olfactorius (Schädelbasis oben). Schwund der Glomeruli olfactorii und Hyalinose, mächtige Glrose, hochgradige Atrophie. Keine Fila olfactoria. Verschwartung der Leptomeninx. b Ausschnitt aus Kontrollbulbus bei gleicher (!) Vergrößerung. Beachte die Dicke des Bulbus. Zahlreiche Glomeruli olfactorii (G), deutliches Nervenfaserernetz. ✓ Rest eines Filum olfact. a u. b Paraff. Elastica-v. Gieson. Vergrößerung etwa 60fach

ballonierte Zellkerne) der Ganglienzellen. Des öfteren ist die Struktur der Riechkolben und -stränge überhaupt aufgehoben.

Die umhüllende Leptomeninx ist vor allem zwischen Bulbus olf. und Stirnhirnrinde erheblich schwartig verdickt (Abb. 2a) und enthält deutlich hyalinisierte Blutgefäße sowie

spärliche kleine Knochensplitter. Die Grenze zwischen Riehnerv und Hirnhäuten häufig verwaschen.

Besprechung. Die klinisch erst im Verlauf von einigen Wochen manifest gewordene *Anosmie* findet auf Grund der histologischen Untersuchung zwangsläufig ihre Erklärung durch die zahlreichen in die *Riechstränge eingebrohrten Knochensplitter*. Daß diese nicht etwa artefiziell postmortal, sondern bereits zu Lebzeiten in die Tractus olff. gelangten, ist aus der Nekrose der Splitter, ihren durch Abbauvorgänge häufig wie angenagt erscheinenden Konturen und der Umgebungsgliose abzuleiten. Der Hinweis auf diese vitale Reaktion scheint uns wichtig, da in Vergleichspräparaten ganz selten winzige solitäre Knochenpartikelchen in der Leptomeninx oder in der dünnen weißen Substanz der Riechnerven nachzuweisen waren, bei denen es sich offensichtlich um Knochenmehl handelte, das post mortem beim Aufsägen der knöchernen Schädelkapsel eingebracht wurde.

Die zahlreichen Knochensplitter beweisen überdies, daß bei dem vorausgegangenen Unfall eine Schädelbasisfraktur auftrat, höchstwahrscheinlich in Form eines Splitterbruches der Lamina cribrosa, der ohne Hinterlassung makroskopisch sichtbarer Spuren abheilte. Ferner ist durch die Aufdeckung der Rindenprällung erwiesen, daß das seinerzeitige Trauma nicht eine leichte Commotio (wie es klinisch den Anschein hatte), sondern eine erhebliche Contusio cerebri verursachte. Diese hat eine zusätzliche mechanische Schädigung der Riechnerven und damit eine zusätzliche Beeinträchtigung des Riechvermögens bedingt, deren gestaltlicher Ausdruck die erheblichen pathologischen Veränderungen — mächtige Gliose, Degeneration und Schwund der Ganglienzellen, weitgehende Reduktion der Glomeruli olfactorii, Hyalinose, schließlich Atrophie der Riechnerven — sind, samt Verschwartung der umgebenden Leptomeninx.

Zur näheren Erklärung der ausgedehnten Reduktion der Glomeruli olfactorii muß vorausgeschickt werden, daß nach CLARA normalerweise diese für die Riechnerven typischen Bildungen gemeinsam von dem Fasernetz der Fila olfactoria-Neuriten und den Dendritenaufzweigungen der Mitralzellen gebildet werden. Schwund der Glomeruli olfactorii kann demnach entweder durch getrennten Ausfall der Fila oder der Mitralzellen, oder aber durch Ausfall beider Elemente bedingt sein. Die Mitralzellen sind, histologisch belegt, erheblich reduziert. Ob Fila olfactoria ausgefallen sind (Quetschungen, Aus- oder Abrisse) konnten wir zwar nicht nachweisen, halten es jedoch für sehr wahrscheinlich. Dieser Nachweis stößt praktisch auf größte Schwierigkeiten, da die Fila olfactoria — wie jedem Obduzenten geläufig — hauchdünne und äußerst vulnerable Gebilde sind, die bei der routinemäßigen Entnahme des Gehirnes stets abgerissen werden.

Mikroskopisch fehlten zwar im Gegensatz zur Stirnhirnrinde an den Riechsträngen und -kolben grobmechanische Zerstörungen. Da aber in den Schnittserien an den Riechnerven keine Abgangsstellen von Fila olfactoria nachzuweisen waren, in den Vergleichsschnitten normaler Riechkolben dagegen Reste der artefiziell abgerissenen Fila zu erkennen waren (Abb. 2b, ↑), scheint es offenkundig, daß im eigenen Falle zahlreiche Fila olfactoria durch die Gewalt des Traumas an den Riechkolben abgerissen wurden. Im Anschluß daran degenerierte das Fasernetz der Filaneuriten. Der Schwund der Glomeruli olfactorii beruht daher bei dem eigenen Falle auf traumatisch-degenerativer Schädigung ihrer beiden Bauelemente.

In der mir zugängigen Literatur (z. B. MARBURG, KALBFLEISCH, PETERS) wird auf die feingeweblichen Veränderungen im Rahmen der posttraumatischen Anosmie nicht näher eingegangen. Der normal histologische Aufbau der Riechnerven wird in den einschlägigen Lehr- und Handbüchern meist ziemlich stief-

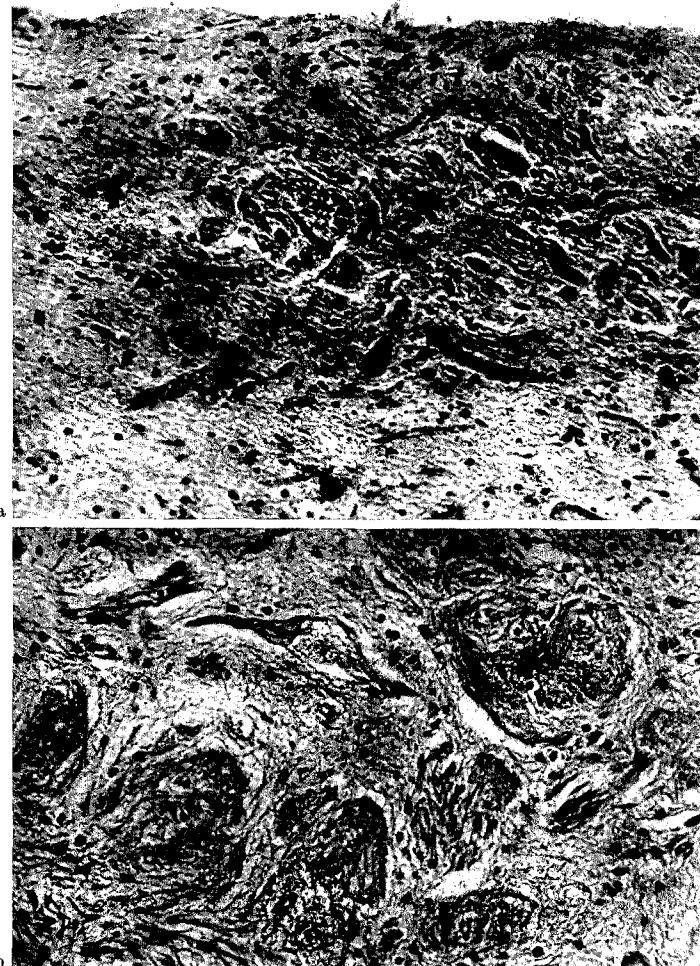


Abb. 3. a Bulbus olfactorius. Erheblich atrophische, unscharf abgegrenzte Glomeruli olfactorii, umgebende zellige Gliose. b Normaler Vergleichsbulbus mit zahlreichen typischen Glomeruli olfactorii.
a u. b Paraff. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung etwa 180fach

mütterlich behandelt. Es mangelt aber auch an der normal-anatomischen, makroskopischen, bildlichen Darstellung dieses Gebietes, insbesondere der Darstellung des Durchtrittes der Fila olfactoria durch die Lamina cribrosa und ihre Beziehungen zu den Riechnerven, offenbar infolge der großen technischen Schwierigkeit bei der Präparation dieser Region. Eine geeignete Abbildung gab HENLE (1879) (Fig. 253).

Die von mir geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen scheinen bisher unbekannt zu sein.

B. Morphologische Veränderungen im Bereiche der Massenblutung

Obwohl die frische Massenblutung makroskopisch keinen Unterschied zur gewöhnlichen Apoplexia sanguinea aufwies, faßten wir sie in Anbetracht des alten, histologisch verifizierten Schädel-Hirntraumas, des jugendlichen Alters, des völlig gesunden Herz-Kreislaufsystems und der eindeutigen „Brückensymptome“ (bis zum Tode währende Störung des Geruchssinnes) als *traumatische Spätapoplexie* auf.



Abb. 4. Kleine verschwielte Hirnarterie, quergetroffen. Mächtige schalenförmige adventitielle Sklerose („Gefäßcallus“) S. Rechts unten der Aneurysmenhals mit schmaler Öffnung (↑) in das Aneurysma. Paraff. Elastica-v. Gieson. Vergrößerung etwa 130fach

Unsere Erwartung, nach Untersuchung zahlreicher Proben vom Rande der Massenblutung für diese ein anatomisches Substrat (Arteriosklerose, angiomaartige Wucherungen, Aneurysmen, Gefäßwandschwächen, -zerreibungen oder alte Blutungen) zu finden, wurde enttäuscht.

Erst nach *Aufarbeitung des apfelgroßen Blutkuchens* in Serienschnitten gelangt an dessen Rande eine *mikroskopisch kleine Arterie mit völlig ungewöhnlichen pathologischen Veränderungen* zur Ansicht. Das im Querschnitt (Abb. 4) getroffene Gefäß (Lichtung etwa $0,3 \times 0,15$ mm) mit relativ gut erhaltenem Mediumskulatur und Intima, hingegen nach außen zunehmend verschwielter Adventitia. Besonders auffällig ist eine *mächtige halbkugelförmige, adventitielle Sklerose (S)*, welche den äußeren Gefäßumfang schalenförmig umschließt. An umschriebener Stelle in der Arterienwand eine enge Öffnung (Abb. 4, ↑), die sich in weiteren Serienschnitten als *Zugang* (Aneurysmenhals) zu einem etwa kleinpfefferkorngroßen *Aneurysma saccatum* erweist. Letzteres wird gleichfalls von einer wulst- oder kappenförmigen adventitiellen Auftreibung umschlossen (Abb. 5, S²). Um die Arterie und das Aneurysma einschließlich der beiden Sklerosen (Abb. 5, S¹ und S²) ein schmaler Streifen Hirngewebe. Die Sklerosen werden aus giesonroten, nahezu zellfreien Massen aufgebaut, die hauptsächlich faserig-wellig verlaufen (Abb. 4, S; Abb. 5, S¹) oder mehr schlierig bis homogen-hyalin

(Abb. 5, S^2) erscheinen. Zwischen den Faserzügen zahlreiche Spalten und Lücken. Das Fehlen fixer Bindegewebszellen ist sehr bemerkenswert, die Massen enthalten nur spärliche lymphoide Elemente und Makrophagen. An der Basis sind die adventitiellen Sklerosen zu



Abb. 5. Übersicht eines anderen Serienschnittes. Breiter Übergang der kleinen Hirnarterie (A) in das frisch thrombosierte Aneurysma (th. An.). Adventitielle Sklerosen um die Arterie (S₁) und das Aneurysma (S₂). M erhaltene Mediänmuskulatur. N Alte Narbe mit frischem inkomplettem Riß (R). V₁, V₂ Verdünnung der Aneurysmenwand mit klaffender Rupturstelle. E Elastische Membranen. Zum Teil frisch zerrissen. Paraff. Elastica-v. Gieson. Vergroßerung etwa 90fach

einem intensiv giesonroten hyalinen Balkenwerk verdichtet, unter narbiger Dissoziation der Mediänmuskulatur, besonders deutlich am Übergang in das Aneurysma (Abb. 5, N). Diese Wandschwiele unterbricht die Kontinuität der Gefäßmuskulatur, wobei eine Verschiebung

der Muskellagen erfolgt, vergleichbar etwa der seitlichen Verschiebung von Bruchenden bei einer Knochenfraktur. An der Grenze zur annähernd unveränderten Arterienmuskulatur (*M*) besteht eine „Stufe“ der Intima, entsprechend einem am Rande der Narbe entstandenen inkompletten frischen Gefäßwandriß (Abb. 5, ↑). An keiner Stelle der Aneurysmenwand alte Blutungen oder alte Thromben.

Bei *Elastica-Färbung* sind Reste der durch die geronnenen Eiweißmassen von der Media abgehobenen und vielfach unterbrochenen Membrana elastica externa nachzuweisen. Bei Verfolgung der äußeren und inneren elastischen Membranen (letztere ist auf weite Strecken verschwunden) gelangt man an zwei hochgradig verdünnte Wandstellen (Abb. 5, *V¹* und *V²*), die sich im Blute verlieren und zwischen denen eine breite Lücke klafft. Hier ist das *Aneurysma geborsten*. Das Blut in der Aneurysmenlichtung ist *frisch thrombosiert*, der zuführende Arterienanteil hingegen völlig frei von thrombotischen Vorgängen (vgl. Abb. 5, *th.* *An* und *A* bzw. Abb. 4). Die angrenzende Hirnsubstanz zeigt vorwiegend zwischen den beiden adventitiellen Sklerosen Vacuolisierung, ihre Blutgefäße sind wohl erhalten.

Besprechung. *Unmittelbare Ursache der frischen Massenblutung war das geplatzte Aneurysma.* Hatte dieses mit dem alten Trauma etwas zu tun und stand das Aneurysma mit der Annahme einer traumatischen Spätapoplexie in Einklang?

Differentialdiagnostisch kam nur ein *kongenitales* oder *traumatisches* Aneurysma in Frage, während solche auf arteriosklerotischer, mykotisch-embolischer, luischer und entzündlich-infektiöser Basis auf Grund der histologischen Untersuchung ausschieden.

Die im Verhältnis zu den traumatischen Aneurysmen viel häufigeren *kongenitalen* (nach STAEMMLER 1958 besser kongenital bedingten) Aneurysmen werden auf Bildungsanomalien an Gefäßverzweigungen [FORBUS 1928/29: Muskeldefekte der Arterien; HILLER 1936: ungeklärter Schwund der Elastica interna; KRAULAND 1955: Muskelrücken und gleichzeitige Zerstörung der Elastica interna; STAEMMLER 1958: weitgehende Reduktion, eventuell Unreife (Hypoplasie) der Mediumuskulatur, völliger Mangel einer geschlossenen Elastica] zurückgeführt.

Wir betonen mit Nachdruck, daß *kongenitalbedingte* Aneurysmen praktisch nur *extracerebral* und da mit Vorliebe *multipel* im Bereiche der Hirnbasisgefäße vorkommen. Der eindeutige Nachweis kongenital bedingter intracerebraler solitärer Aneurysmen steht bis heute noch aus. Die in diesem Zusammenhang erwähnenswerten intracerebralen „miliaren“ Aneurysmen entstehen nach KAUFMANN (Lehrbuch 1931) auf arteriosklerotischer Basis (STAEMMLER hält ihre Natur für umstritten) und treten stets multipel auf. Sie kommen für unseren Fall überhaupt nicht in Frage, da keine Arteriosklerose und nur ein einziges Aneurysma vorlag.

Im feingeweblichen Aufbau zeigt das Aneurysma der eigenen Beobachtung grundlegende Unterschiede zu den kongenitalen Aneurysmen. Die augenfälligsten Veränderungen befinden sich im eigenen Falle in den äußeren Wandschichten in Form der ganz ungewöhnlichen adventitiellen Sklerosen, für welche in der ziemlich ausgedehnten Literatur über die kongenitalen Aneurysmen kein entsprechendes Beispiel existiert. Es besteht hingegen eine auffällige Übereinstimmung mit Veränderungen welche jüngst H. SCHMIDT (1959) an alten Hirnwunden demonstrierte. Dieser Autor bringt in einer seit 40 (!) Jahren bestehenden Hirnnarbe (Trauma im ersten Weltkrieg) einen tumorförmigen, teilweise hyalinisierten Bindegewebskomplex zur Darstellung. Beim Vergleich fällt die große

Ähnlichkeit seiner Abb. 2 mit den adventitiellen Sklerosen unserer Abb. 4 und 5 auf. Gefäßwandveränderungen werden bei der Entstehung der hyalinen Bindegewebsnarbe von SCHMIDT nicht erwähnt. Wir sind der Meinung, daß die von ihm geschilderten Bindegewebsschwielen auf eine Gefäßschädigung zurückgehen, ähnlich der unseren. Wir zweifeln daher nicht, daß die adventitiellen Sklerosen im eigenen Falle traumatisch entstanden sind. Damit steht in Einklang die Vernarbung bzw. schwielige Dissoziation der Mediamuskulatur (s. Abb. 5), als Ausdruck eines alten inkompletten Wandrisses. Mit Unreife (Hypoplasie) haben die Mediaveränderungen nichts zu tun. Der beträchtliche Schwund der Membrana elastica interna im Aneurysma ist durch die Wandüberdehnung geklärt.

In unserem Falle liegt demnach kein kongenitales, sondern ein traumatisches Aneurysma vor!

Die *intrakraniellen traumatischen Aneurysmen* sind *sehr selten* und kommen fast nur *extracerebral* vor. Zum Vergleich mit der eigenen Beobachtung sind sie nur mit Vorbehalt geeignet. Lediglich JUNGMICHEL berücksichtigt unter seinen Literaturfällen vier mit *intracerebralem Sitz*. Von diesen sind für uns die Mitteilungen von BRUNS (1901), BRANDESZ (1923) und HAHN (1925) interessant, während JOHN ausscheidet, da er bloß klinisch referiert. Die jeweils solitären intracerebralen Aneurysmen waren im Falle BRUNS im rechten Corpus striatum und Thalamus (spindelförmig auf 10:2 mm aufgetriebene Arterie), im Falle BRANDESZ im linken Stirnhirn (erbsgroßes „Rupturaneurysma“) und im Falle HAHN im linken Schläfenlappen (etwa nußgroßes „Rupturaneurysma“). Bei BRUNS scheint mir die traumatische Genese der lediglich makroskopisch beschriebenen Arterienveränderung nicht erwiesen, während bei BRANDESZ und HAHN die intracerebralen „Blutsäcke“ zwar mikroskopisch untersucht sind, diese aber weder einen Zusammenhang mit den Hirngefäßen noch irgendwelche Gefäßwandteile aufweisen. Ich bezweifle daher bei beiden Beobachtungen die Gültigkeit der Diagnose Aneurysma. Es könnten ebensogut alte abgekapselte, zum Teil verkalkte Erweichungscysten mit frischer Blutung sein. Selbst wenn man aber die „Rupturaneurysmen“ in diesen Fällen anerkennt, handelt es sich um *falsche Aneurysmen*, während im *eigenen Falle* ein *echtes Aneurysma* vorliegt. Er unterscheidet sich daher wesentlich von den Vergleichsfällen der Literatur.

Über die Genese der extracerebralen traumatischen Aneurysmen liegen eine Reihe einander zum Teil widersprechender Hypothesen vor. Bereiten diese Erklärungsversuche schon erhebliche Schwierigkeiten, so gilt dies noch mehr für die *Genese* der *intracerebralen Aneurysmen*.

Im eigenen Falle kann zwar der *Mechanismus der Gewalteinwirkung* nicht vollständig rekonstruiert werden, da eine *exakte räumliche Zuordnung* der betroffenen Arterie nicht mehr möglich war, doch läßt der Sitz der Massenblutung den Schluß zu, daß es sich um eine Aufzweigung der linken A. cerebri media, sehr wahrscheinlich um eine der Aa. lenticulo-striatae gehandelt hat. Bekanntlich zerreißen gerade diese Äste bei pathologischen Prozessen am leichtesten und führen zur inneren Hirnblutung (BRAUS-ELZE). Die Übereinstimmung des Sitzes von Massenblutungen verschiedener Ätiologie scheint mir sehr bemerkenswert. Mit ziemlicher Sicherheit ist anzunehmen, daß der betroffene Gefäßabschnitt im Maximum der stumpfen Gewalteinwirkung (Stoßwelle) lag. Wahrscheinlich erfuhr das Gefäßrohr dabei eine Torsion, vielleicht auch Stauchung

und/oder Knickung, mit gleichzeitiger Verschiebung bzw. gewaltsamer Zusammenhangstrennung der Gefäßwandschichten durch Scherkräfte. Daraus resultierte (in Bruchteilen von Sekunden) ein umschriebener inkompletter Schrägriß der Media, ohne die Gefäßlichtung zu erreichen. Letzteres schließen wir daraus, daß auffälligerweise nirgends in der Arterienwand oder Umgebung alte Blutungen nachzuweisen waren. Durch die Gewalteinwirkung wurde jedoch im Rißbereich Gewebsflüssigkeit ausgepreßt, wahrscheinlich sickerte später noch Plasma nach. Allmählich verfestigte sich die ausgetretene Flüssigkeit und vernarbte. Weiter dürfte es sehr wahrscheinlich zu einer Verschiebung der Arterie gegenüber dem umgebenden Hirngewebe gekommen sein, wobei die Adventitia in Mitleidenschaft gezogen und die Elastica externa mehrfach zerrissen wurde. In der Folge kam es zum Austritt von Gewebsflüssigkeit auch intraadventitiell, wodurch es nach mehrphasiger fortgesetzter Gerinnung zur Ausbildung der eigenartigen, kappenförmigen, geschichteten adventitiellen Sklerosen gekommen ist. Diese Strukturen, vor allem die homogen hyalinen gleichen, erstarrter Eiweißmasse wie in alten sklerosierten Ödemen, bei Mastopathie usw. (RATZENHOFER). Sehr wahrscheinlich sind die giesonroten *kollagenen Fasermassen in der Ödemflüssigkeit acellulär entstanden*. Aus dem traumatischen intramuralen Ödem wurde im Laufe der Zeit ein vorwiegend *adventitieller, posttraumatischer Gefäßcallus*.

Die Arterienwand war durch die Sklerosen, Schwielenzüge und den vernarbten Schrägriß zweifellos erheblich geschädigt, wodurch sie der pulsierenden Blutwelle allmählich nachgab. Ohne Steigerung des Blutdruckes (Patientin zeigte klinisch auffallend niedrige Blutdruckwerte) entwickelte sich langsam ein „*Dehnungsaneurysma*“. Die Ruptur drohte an jenen Stellen, die keinen schützenden „*Gefäßcallus*“ aufwiesen. Dies war am leichtesten im Bereich des sackförmigen Aneurysma möglich. Wir nehmen an, daß es bei der Patientin während ihrer Ansprache anläßlich der eingangs erwähnten Schulfreier zum Blutdruckanstieg kam, der genügte, um die Ruptur des Aneurysma und die tödliche Massenblutung herbeizuführen.

Die Gewalt des ausströmenden Blutes verursachte *zusätzliche frische Läsionen* im aneurysmatischen Anteil, wie blutige Abhebung und Zerreißung der elastischen Membranen in der Rupturgegend, blutige Auflockerung der adventitiellen Sklerosen und den frischen inkompletten Intimalriß im Bereich der alten Narbe (s. Abb. 5).

Im Schrifttum wird der *Zusammenhang zwischen posttraumatischem Aneurysma und traumatischer Spätapoplexie des öfteren diskutiert*¹. Nach DEMME gehören „nachträgliche Blutungen“ aus traumatischen Aneurysmen nicht zu den traumatischen Spätapoplexien im engeren Sinne, auch BAY negiert 1949 einen Zusammenhang zwischen traumatischem Aneurysma und Spätapoplexie. 1956 schloß er sich jedoch dem vermittelnden Standpunkt von RICKER und DÖRING an, „daß man die traumatisch entstandenen Aneurysmen als Grundlage der Spätapoplexie anerkennen muß“. Wir unterstützen nicht nur diesen Standpunkt, sondern sind überzeugt, daß bei so mancher *traumatischer Spätapoplexie, deren Blutungsquelle unentdeckt blieb, ein kleines traumatisches Aneurysma die Ursache war*.

¹ Literatur in den Lehr- und Handbüchern der Pathologischen Anatomie, Neurologie und Gerichtlichen Medizin.

Der eigene Fall unterstreicht außerdem die von vielen Autoren zum wiederholten Male gestellte Forderung nach der gründlichen histologischen Untersuchung jedes auf traumatische Spätapoplexie verdächtigen Falles.

Zusammenfassung

Plötzlicher Tod einer 32jährigen Frau, $1\frac{1}{2}$ Jahre nach stumpfem Schädel-Hirntrauma (Verkehrsunfall), durch apfelgroße, frische Massenblutung im linken Marklager, im Sinne einer traumatischen Spätapoplexie.

Substrat einer posttraumatischen Anosmie sind die Einspülung zahlreicher Knochensplinterchen in die Tractus olfactorii sowie die hochgradige traumatisch bedingte Atrophie der Bulbi und Tractus olfactorii mit weitgehendem Schwund der Glomeruli olfactorii, letzterer wohl infolge traumatischen Abrisses von Fila olfactoria. Als anatomisches Substrat der traumatischen Spätapoplexie fand sich ein frisch rupturiertes, kleinpfefferkorngroßes, intracerebrales arterielles Aneurysma. Seine traumatische Genese ist durch die histologische Untersuchung einwandfrei gesichert.

Summary

The sudden death of a 32 year old woman occurring $1\frac{1}{2}$ years after blunt trauma to the head (traffic accident) is reported. A fresh massive hemorrhage in the left gray matter the size of an apple caused death. It represented, in effect, a traumatic late apoplexy.

The anatomic substrate of the post-traumatic anosmia was: the penetration of numerous splinters of bone into the tractus olfactorii, the severe atrophy of the bulbi and tractus olfactorii with an extensive loss of the glomeruli olfactorii; this latter most probably represented the consequences of traumatic laceration from the fila olfactorii. The anatomic substrate of the traumatic late apoplexy was a fresh ruptured intracerebral arterial aneurysm the size of a pepper seed. Its traumatic genesis could be established by means of histological studies.

Literatur

BAY, E.: Die sogenannte traumatische Spätapoplexie. *Der Nervenarzt* **20**, 84 (1949).

BRANDESZ, THEO: Über posttraumatische Spätapoplexie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **2**, 609 (1923).

BRAUS-ELZE, H.: Anatomie des Menschen, Bd. III. Berlin: Springer 1932.

BRUNS, O.: Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. *Dtsch. med. Wschr.* **27**, 635 (1901).

CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942.

DEMME, H.: In FISCHER-MOLINEUS, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Bd. II, S. 869: Die Spätapoplexie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939.

FORBES, W. D.: Über den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **44**, 243 (1928/29).

HAHN, A.: Zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Hirnarterienaneurysmen, unter Mitteilung eines bemerkenswerten Falles mit 34jährigem Intervall zwischen Trauma und Tod. *Inaug.-Diss. München* 1925. 47 S.

HENLE, J.: Handbuch der Nervenlehre des Menschen, 2. verb. Aufl. Braunschweig: F. Vie weg & Sohn 1879.

HILLER, F.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks. In *Handbuch der Neurologie*, Bd. XI. Berlin: Springer 1936.

JUNGMICHEL, G.: Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach Trauma. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **19**, 197 (1932).

KALBFLEISCH, E.: Über die Commotio cerebri und andere Folgen stumpfer Schädeltraumen. *Münch. med. Wschr.* 87, 769 (1940).

KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9./10. Aufl., Bd. I. Berlin u. Leipzig: W. de Gruyter 1931.

KRAULAND, W.: Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildung. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/3, S. 171. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.

— Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn- und Schädelgrund und der großen Rückenmarkschlagadern. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1B, S. 1511. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.

MARBURG, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. In Handbuch der Neurologie, Bd. XI. Berlin: Springer 1936.

PETERS, G.: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. In Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/3, S. 88. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.

— Die Veränderung an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.*, 43. Tagg, S. 103. Stuttgart: Georg Fischer 1959.

RATZENHOFER, M., u. E. SCHAUENSTEIN: Zur Struktur von Präkollagen, Kollagen und Hyalin nebst Bemerkungen über die Hyalinentstehung in verschiedenen Organen und in Karzinomen. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.*, 35. Tagg, S. 233. 1952.

RICKER, G., u. G. DÖRING: Commotio cerebri. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/3, S. 177. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.

SCHMIDT, H.: Über mesenchymale Proliferationsvorgänge in alten Hirnwunden. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.*, 42 Tagg, S. 199. Stuttgart: Gustav Fischer 1959.

STAEMMLER, M.: In E. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 11. u. 12. Aufl., Bd. I/1 u. III/1. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1955 u. 1958.

Dr. KURT O. SCHMID, Pathologisches Institut der Universität Graz/Österreich