

(Aus der Nervenklinik der Universität Tartu.  
Dir. Prof. L. P u u s e p p.)

## Über die topische Diagnostik der intrakraniellen Aneurysmen.

Von

G. Martinoff.

### Allgemeiner Teil.

#### 1. Pathologische Anatomie und Aetiologie der Aneurysmen.

Die Aneurysmen der Hirnarterien stellen sich als mehr oder weniger runde, gut abgegrenzte Erweiterungen des Gefässlumens dar. In der Mehrzahl sind sie sackförmig, seltener spindelförmig. Ihre Grösse variiert zwischen einem Reiskorne und einer Haselnuss. Aneurysmen noch grösseren Umfangs trifft man selten an, und dann vorwiegend an der Art. basilaris. Doch sind auch Fälle von grossen Aneurysmen anderer Hirnarterien veröffentlicht worden, so z. B. erwähnt *Reinhardt* ein Aneurysma von der Grösse einer Kinderfaust an der Art. Carotis int., *Harbitz* führt einen Fall von der Grösse einer Mandarine an der Art. communicans. post. sin. an, *Souques* endlich beschreibt ein Aneurysma vom Ausmass eines Hühnereis an der Art. cerebri media.

Die überwiegende Mehrzahl der intrakraniellen Aneurysmen findet man an den Arterien der Hirnbasis, einzelne Fälle sind auch an der Konvexität des Gehirns beschrieben worden (*Reinhardt*; *Strauss*, Fall 13; *Jaeksch*; unser Fall 2). Die Angaben über die Verteilung der an der Gehirnbasis befindlichen Aneurysmen auf die einzelnen Arterien divergieren bei den verschiedenen Autoren in weitem Ausmass. Der Gründe für eine solche Unstimmigkeit gibt es viele. Sicher spielt die Grösse der Aneurysmen eine bedeutende Rolle. So z. B. sind die an der Art. basilaris befindlichen Aneurysmen merklich grösser als diejenigen der Art. cerebri anterior, letztere können daher bei der Sektion weit leichter unbemerkt bleiben.

Es folgt eine Tabelle über die Verteilung der Aneurysmen auf die einzelnen Arterien. Berücksichtigt werden ausser Hey nur solche Autoren, die ihre eigenen Fälle beschrieben haben, während Zusammenfassungen von Literaturangaben zur Vermeidung von Wiederholungen nicht herangezogen werden.

Tabelle I. Verteilung der Aneurysmen auf die einzelnen Hirnarterien.

Arterien Autor, Zahl der Fälle	Carotis int.	Cerebri ant.	Commun. ant.	Cerebri med.	Commun. post.	Cerebri post.	Basilaris	Vertebralis	Cerebelli	Ophthalm.
Bennholdt . . .	3	—	2	4	1	—	1	1	—	—
Thomsen . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Beyer . . . . .	7	2	3	9	2	2	—	—	—	—
Biamond-Braak .	—	11	2	—	—	2	—	—	—	—
Busse . . . . .	2	—	6	2	—	—	—	—	—	—
Esser . . . . .	—	3	2	—	—	—	—	—	—	—
Hey . . . . .	50	26	28	86	13	8	80	14	6	3
Schmidt . . . . .	7	2	1	7	2	—	5	—	—	2
Slany . . . . .	5	—	11	5	1	1	2	—	2	—
Szekely . . . . .	10	29	49	41	3	5	13	11	1	—
Wallesch . . . . .	4	9	8	14	5	—	3	3	2	1

Lebert, Wichern, Nonne, Schmidt, Berger u. a. fanden an den Arterien der linken Hirnhälfte bei weitem häufiger Aneurysmen als rechts. Bei den Schmidt'schen Fällen betrug das Verhältnis 13 : 8, bei denjenigen von Berger 14 : 8. Als Grund erwähnt Berger den Verlauf der Art. carotis int., der links bekanntlich gerader und somit grösseren Schwankungen des Blutdruckes ausgesetzt ist. Kerppola, Esser u. a. hingegen beobachteten mehr Aneurysmen auf der rechten Hirnhälfte.

Die Verteilung auf das männliche und weibliche Geschlecht ist verschieden, abhängig von der Lokalisation der Aneurysmen. An der Art. carotis int. sitzende Aneurysmen finden wir häufiger bei Frauen, wogegen diejenigen der Art. basilaris öfter bei Männern auftreten (Lebert 22 : 9, Hey 37 : 18, Szekely 7 : 6). Szekely's Material zählt 55 Fälle bei Männern und 102 Fälle bei Frauen. Einen Grund hierzu meint er in den häufigen und beträchtlichen Blutdruckschwankungen während des Klimakteriums sehen zu können.

Intrakraniale Aneurysmen kommen in jedem Lebensalter vor. In vielen Schriften finden wir auch Angaben darüber, in welchem

Lebensalter die Aneurysmen am häufigsten auftreten. Genau genommen zeigen uns die betreffenden Angaben nur, im welchem Alter es uns am häufigsten gelingt ein Aneurysma zu diagnostizieren, sei es bei der Sektion oder klinisch, sie zeigen aber keinesfalls, in welchem Alter Aneurysmen am häufigsten entstehen.

Bei fast allen Autoren ist das Alter von 40 bis 60 Jahren das häufigste, wo die Diagnose der Aneurysmen möglich ist. Aneurysmen treten aber auch oft im Kindesalter auf. *Fearnside* beschrieb ein Aneurysma der Art. cerebri ant. bei einem 19 Monate alten Kinde, *Pitt* wiederum berichtet über ein grosses Aneurysma der Art. vertebralis bei einem 6-jährigen Knaben. Bei *Hoffmann* war ein rupturiertes Aneurysma der Hirnbasis die Todesursache eines 10-jährigen Mädchens, und auch einer unserer Aneurysmafälle betraf ein Kind von 8 Jahren.

Die Ätiologie der Aneurysmen ist recht vielfältig. Nach *Berger* ist das — im Vergleich mit anderen Organen — relativ häufige Auftreten von Aneurysmen an den Hirnarterien bedingt durch folgende Ursachen: 1) die nachgiebige Konsistenz der Nachbargewebe, 2) die zarten Wandungen der Arterien, 3) die durch die Herznähe bedingten schroffen Blutdruckschwankungen. *Esser* führt die Zartheit der Hirnarterienwandung, die Schwäche ihrer Muskularis und endlich die Kargheit an elastischen Fasern als Grund an.

Als Ätiologische Faktoren werden angegeben: 1) Arteriosklerose, 2) kongenitale Blutgefässanomalien und Wandschwächen; 3) das Trauma, 4) verschiedene Infektionen, insbesondere die Syphilis, 5) Intoxikationen.

Unter kongenital bedingten Aneurysmen versteht der grösste Teil der Autoren nicht nur angeborene Gefässerweiterungen, sondern auch Fälle, wo das Aneurysma durch eine kongenitale Anomalie in der Struktur der Arterienwandung bedingt ist. *Arnold* meint, Gehirnanneurysmen seien vererbte Konstitutionsanomalien, die sich anfangs durch Schwäche und Widerstandslosigkeit der Media, später durch die mangelhafte Entwicklung des Blutgefässsystems äussern. *Gowers* und *Greenfield* lenkten die Aufmerksamkeit auf das gehäufte Vorkommen in bestimmten Familien. *Eppinger* sah die Ursache für das Entstehen von Hirngefässaneurysmen in einer stellenweisen Unterbrechung der Kontinuität der Tunica elastica interna. *Hansemann* glaubt als Grund eine Hypoplasie der Gefässwandung anführen zu können,

dabei unterschied er 2 Formen: 1) eine Hypoplasie aller Gefässe, in diesem Fall auch ein Tropfenherz, — 2) eine Hypoplasie der elastischen Fasern. In letzterem Falle seien auch die elastischen Fasern in den Bronchien und in den Eingeweiden an Zahl vermindert, — dieser Umstand gäbe dann auch einen Grund zum Auftreten von Bronchiektasien u. s. w. Auch der kongenitalen Lues als ätiologischem Faktor schreibt er eine grosse Rolle zu. B u s s e präparierte wahllos an 400 zur Sektion gekommenen Leichen die *Art. communicans ant.* heraus, wobei er in 39 Fällen typische Aneurysmen, in 227 Fällen Verzweigungsanomalien fand. Er meint, dass bei der embryonalen Arterienverschmelzung Teile der verschmelzenden Wandungen als Bänder und Stränge im Lumen persistieren, die die Wandung stellenweise anspannend an den entsprechenden Stellen eine Hypoplasie bedingen. Die B u s s e'schen Befunde sind später durch die Untersuchungen von S c h m o r l, A s c h o f f und E m r i c h bestätigt worden.

1930 erschien von F o r b u s eine Arbeit, die viel zitiert worden ist. F o r b u s behauptete, dass kongenital bedingte Aneurysmen multipel seien und sich an den Gefässverzweigungsstellen befänden. Bei einer histologischen Untersuchung der Verzweigungsstellen der Hirngefässe fand er hier häufig Defekte im Verlaufe der Media. Weiter zeigt er experimentell, dass der höchste Blutdruck die Arterienwand am Scheitelpunkt des durch die Bifurkation zustande kommenden spitzen Winkels trifft, an der Stelle, wo sich auch am häufigsten Lücken in der Media der Gefässwandung fanden. Durch den Einfluss dieser beiden Faktoren entsteht an der erwähnten Stelle eine physiologische Erweiterung, zu der sich sekundär eine Degeneration der Tunica elastica interna, eine Intimahyperplasie und zuletzt eine sackförmige Ausstülpung der Blutgefässwandung hinzugesellen. Eine primäre Aplasie der Tunica elastica interna ist nach F o r b u s unwahrscheinlich. F o r b u s' Untersuchungen bestätigen späterhin C h a s e und W o n c k e n. Die Ergebnisse des vorerwähnten Autors in 6 Fällen von intrakranialen Aneurysmen überprüfend, stellt 1933 T u t h i l l fest, dass eine Unterscheidung zwischen arteriosklerotischen und kongenitalen Aneurysmen unmöglich sei, und die durch F o r b u s geschilderten Mediadefekte an den Gefässverzweigungsstellen seien Artefakte, bedingt durch die Herstellung des histologischen Schnittes.

1938 beschrieben N e v i n und D e n i s 2 Fälle, wo man beim ersten Patienten rupturierte Aneurysmen im Bereich des Circulus

Willisii und im Peritoneum fand. Beim zweiten Falle fand man autoptisch ein rupturiertes Aneurysma an der Hirnbasis und einen Bluterguss in der Peritonealhöhle, das ebenfalls durch ein rupturiertes Aneurysma bedingt war. Die Autoren sind überzeugt, dass es sich um eine kongenitale Schwäche der Gefässwand handele. Im selben Jahre veröffentlichte Slany eine Arbeit über 26 bei der Sektion gefundenen Aneurysmen im Bereiche des Circulus Willisii. In 12 von diesen Fällen fand er einen normal angelegten Circulus Willisii, in 14 Fällen war aber dieser von unnormalem Aufbau. So z. B. war in 3 Fällen die linke Art. cerebri ant. beginnend mit ihrer Abgangsstelle aus der Art. carotis int. bis zur Art. communicans ant. obliteriert und die Art. cerebri ant. derselben Seite erhielt ihr Blut über die Art. communicans ant. aus der Art. carotis int. der entgegengesetzten Seite. Aus diesem Grunde musste ein Teil der rechtsseitigen Art. cerebri ant. von der Carotis int. bis zur Art. communicans ant. auch das Gebiet der linksseitigen Art. cerebri ant. mit Blut versorgen, folglich musste auch der Blutdruck in ihr erhöht sein. Die ebenerwähnte Tatsache hält Slany für einen der ursächlichen Faktoren bei der Entstehung des Aneurysmas. „In der Etiologie der Aneurysmen spielt eine grosse Rolle das Fehlen eines normalen Druckausgleiches wegen fehlerhafter Anlage des Circulus Willisii.“ Mit anderen Worten bildet in der Ätiologie der kongenitalen Aneurysmen den Hauptfaktor der erhöhte Blutdruck in einzelnen Blutgefässen der Hirnbasis und erst an zweiter Stelle spielen Veränderungen im Bau der Gefässwandung eine Rolle. Bei der Besprechung der Ursachen, welche zu so häufigen Anomalien im Verlaufe des Circulus Willisii führen, lenkt der Autor die Aufmerksamkeit auf die Tatsache dass die Arterien der Gehirnbasis nicht von vornherein angelegt und ausgebildet werden, sondern dass primär ein Netz gleichwertiger Kapillaren besteht, in dem einzelne Bahnen sich allmählich zu Hauptstämmen umbilden, während andere verschwinden.

Die Bedeutung der Arteriosklerose bei der Ätiologie der intrakraniellen Aneurysmen wird entsprechend den verschiedenen Autoren verschieden bewertet. Während Esser, Berger, Wallesch, Tuthill und Szekely sie als die häufigste Ursache anführen, sind andere Autoren einer entgegengesetzten Meinung. Eine grundlegende Arbeit über diese Frage wurde 1918 durch Kerppola veröffentlicht. Nach Kerppola wird der Pro-

zess durch eine langsame Degeneration, Nekrobiose und Proliferative Vorgänge sowie fehlende exsudative Erscheinungen charakterisiert. Der Prozess beginnt mit einer Degeneration und einem Schwunde der elastischen und der Muskelfasern der Media. Die Gewebsspannung der Arterienwand wird nachgiebig. Durch letzteren Umstand und vielleicht noch aus anderen Gründen werden kompensatorische Wandprozesse ausgelöst. Die übriggebliebenen Muskelfasern der Media hypertrophieren und im Bindegewebe beginnt eine Wucherung. Auch in der Intima wuchern die elastischen Fasern und das Bindegewebe. Gleichzeitig mit diesen kompensatorischen Prozessen sehen wir im Bindegewebe der Intima, Media und Adventitia und in der elastischen Faserung der Intima und Adventitia Fettablagerungen, hyaline Degeneration und Verkalkung. Sind alle Muskelfasern und elastischen Fasern der Media zugrunde gegangen, so verschmilzt das Bindegewebe der Media mit der Adventitia und es entsteht schliesslich eine homogene bindegewebige Gefässwand. Wenn nun beim oben geschilderten Prozess die alterativen Vorgänge überhand nehmen vor den proliferativen, ist die Grundlage zur Aneurysmenentstehung geschaffen. Ist der Prozess scharf begrenzt, so entsteht auch eine scharf begrenzte Erweiterung des Arterienlumens; je diffuser der Prozess, umso diffuser wird dann auch die Erweiterung sein.

Nach Thomas begünstigt gerade die beginnende Arteriosklerose in den 30-iger Jahren ganz besonders die Entstehung von Aneurysmen. Schmidt meint, dass im Gegensatz zur allgemeinen weit fortgeschrittenen Arteriosklerose die beginnende, eng begrenzte Arteriosklerose aneurysmatische Veränderungen in der Gefässwand hervorrufe.

Esser beschreibt einen Fall, wo bei der Autopsie am Orte des Aneurysmas in der Gefässwand ein isolierter Kalkherd in der *Elastica interna* vorgefunden wurde, und meint, dass dieser Herd ätiologisch für die Entstehung des Aneurysmas verantwortlich war. Während nach Mönckeberg derartig isolierte Kalkablagerungen in der *Elastica interna* ein selbstständiges Krankheitsbild darstellen, glauben Esser, Jores u. a., dass man es hierbei nur mit einem früh einsetzenden beginnenden arteriosklerotischen Vorgange zu tun habe.

### Verschiedene Infektionen:

Das Vorkommen von intrakraniellen Aneurysmen bei ulzerösen Endokarditiden ist eine altbekannte Erscheinung. Als erster beschrieb das Church im Jahre 1870. 1873 veröffentlichte Ponfick 7 Fälle. Nach diesem Autor ist das Entstehen eines Aneurysmas ein rein mechanischer Vorgang. Der von den geschädigten Herzklappen herrührende Embolus wandert mit dem Blut in die Hirnarterien, wo er dann locker sitzend mit jeder systolischen Welle gegen die Gefäßwand stösst und so eine mechanische Verletzung hervorruft. Unterstützend wirkt dabei die durch den Druck des Embolus erzeugte Ischämie der Arterienwand. Die Intima und Media werden lädiert, die Adventitia gibt nach und es resultiert daraus ein Aneurysma. Eppinger nimmt an, dass vom infizierten Embolus her Erreger auf dem Wege der Vasa vasorum in den periadventitiellen Raum invasieren, und von dort her eine Panarteriitis, eine Schwächung der Arterienwandung und zuletzt ein Aneurysma verursachen.

Thomas hält den durch Eppinger geschilderten Mechanismus für den häufiger vorkommenden, während der Ponfick'sche Mechanismus selten vorkommt, und auch das nur bei Fällen, wo es sich um einen Embolus harter Konsistenz handelt.

Im Jahre 1902 zitierte Benda Fälle, wo bei ulzeröser Endokarditis ein Aneurysma auftrat, ohne dass ein Embolus zu finden war. Er meint, dass die Erreger ohne Hilfe des Embolus direkt von den Herzklappen aus auf dem Blutwege in die Vasa vasorum verschleppt werden. Während vor ihm die durch Endokarditis verursachten Aneurysmen als „embolisch“ bezeichnet wurden, empfiehlt Benda die Benennung „mykotisches Aneurysma“, dabei in Betracht ziehend, dass die Entstehung eines Aneurysmas auch ohne Embolus möglich sei.

Thorell lehnt die Ponfick'sche mechanische Theorie ab und meint, dass die Aneurysmen nur durch Mikroben hervorgerufen werden und das auf zweifachen Wege möglich sei: 1) in der Arterienintima entsteht eine ulzeröse Entzündung, 2) die Erreger sammeln sich in den Vasa vasorum, wodurch eine Mesarteriitis entsteht. Die Schädigung der Intima und Adventitia folgt in letzterem Falle sekundär.

Ob auch andere Infektionen, ausser den Endokarditiden intrakranielle Aneurysmen hervorrufen können ist noch eine offene Frage.

Die bei Infektionskrankheiten auftretenden Arterienveränderungen schildernd, erwähnt Lemke 2 Mechanismen ihrer Entstehung: 1) eine metastatische Entzündung der Arterienwand, analog zu dem ebenbeschriebenen Prozess bei Endokarditiden. Solche bei verschiedentlichen Infektionskrankheiten auftretende Fälle wurden durch Eichhorst, Fraenkel, Leyden, Wartburg u. a. geschildert. 2) die durch Wieseler und Wiesener angeführte Schädigung des ganzen Arteriensystems bei Infektionskrankheiten. Diese Autoren fanden in der Arterienwand, meistens in der Media, pathologische Prozesse, die in einer serösen Durchtränkung derselben, in einer Auflockerung und stellenweise bis zur Nekrose fortschreitenden Atrophie der Muskelfasern bestanden, sowie auch degenerative Vorgänge am elastischen Apparat erkennen liessen. Die letztere, soeben erwähnte Ansicht hat aber wenig Anklang gefunden.

Durch Infektionskrankheiten verursachte Aneurysmen sind von Baginsky, Ruge, Beneke und Mac Craes beschrieben worden. Esser hat einen Fall von mykotischem Aneurysma geschildert, der seiner Meinung nach, durch eine Nierenbeckenentzündung hervorgerufen war. Hierher gehören auch Fälle, die bei der Periarteriitis nodosa auftreten, da diese Krankheit in der letzten Zeit immer mehr und mehr zu den Infektionskrankheiten gezählt wird. Bei der Periarteriitis nodosa auftretende intrakranielle Aneurysmen haben Chwostek und Weichselbaum sowie Wohlwill und Meyer beschrieben.

Das Trauma ist sicherlich ein seltener Erzeuger von intrakraniellen Aneurysmen. Saathof, Werkgartner, Hedinger, Menschell, Wolf, G. Hoffmann, Hey und Fraenkel haben Fälle angeführt, wo durch ein Trauma gesunde Gehirnbasisarterien rupturierten und ein Bluterguss in den subarachnoidalen Raum verursachten. Reuterwall beschrieb eine Reihe von Fällen, wo bei der histologischen Untersuchung abgeheilte partielle Rupturen in der Wand der Art. basilaris gefunden worden sind. Diese sollen durch Trauma und Hypertonie verursacht gewesen sei. Es lässt sich denken, dass an soeiner Stelle, mit einer posttraumatischen teilweisen Ruptur, die Arterienwand sich ausbuchtet und ein Aneurysma dissecans entsteht.

In der Literatur finden sich recht wenige Angaben über traumatische intrakranielle Aneurysmen. Schon Gowers schreibt: „Ein Aneurysma kann sich langsam nach Schlag oder Fall auf den

Kopf entwickeln, augenscheinlich infolge der Veränderung der Gefässwandung, welche durch eine auf sie übergehende Entzündung zustande kommt. Möglicherweise wird die Gefässwandung in manchen Fällen direkt lädiert.“ Langerhans ist der Ansicht, dass kranke oder besonders zarte Hirngefässe durch ein Trauma direkt geschädigt werden können und dabei ein Aneurysma entstehen kann. Jungmichel in seiner 1932 erschienenen Arbeit hat aus der Literatur bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts 9 Fälle zusammengestellt, in welchen die Verfasser einen sicheren Zusammenhang zwischen Trauma und Aneurysma annehmen. Walcher fügt 1933 diesen Fällen 10 hinzu, wo seiner Ansicht nach die traumatische Entstehung mehr oder minder sicher bewiesen ist. Eindeutige Beweise dafür findet man allerdings in der Arbeit nicht.

Die Lues ist nach Bradford, Levandovsky, Saathof, Krabbe und Baker sowie nach Comte eine häufige Entstehungsursache von intrakraniellen Aneurysmen. Da gegen führt Lues selten oder überhaupt nicht zu Aneurysmen nach Eppinger, Turnbull, Borchard, John, Parker, Zador, Esser u. a. Nach L'Etulle hat man es in diesen Fällen meist mit einer akuten diffusen Panarteriitis bei frischer Lues zu tun. Auch ein älterer Prozess kann manchmal ein Aneurysma verursachen, dann findet man aber statt der akuten Panarteriitis eine sklerotische Arteriitis, welche auch histologisch einer gewöhnlichen Arteriosklerose äusserst ähnlich ist. Nach Esser hat man es immer mit gummösen Vorgängen in der Gefässwand zu tun. Bei proliferativen Vorgängen könne kaum ein Aneurysma sich entwickeln. Gemäss den Angaben von Saathoff, Krabbe und Baker kommenluetische Aneurysmen am häufigsten an der Art. basilaris vor. Histologisch untersuchte Fälle treffen wir in der Literatur eine ganze Reihe an. Spirohäten aber hat man in keinen von diesen Fällen gefunden.

Zusammenfassend wird der Löwenanteil der intrakraniellen Aneurysmen durch Arteriosklerose und kongenital bedingte Veränderungen der Gefässwandung verursacht. Die Unterscheidung zwischen den beiden erwähnten Fällen bereitet oft grosse Schwierigkeiten, denn bei der Aufdeckung eines mit arteriosklerotisch veränderten Wandungen versehenen Aneurysmas kann man auch bei der histologischen Untersuchung nicht sicher sagen, ob das Aneurysma durch Arteriosklerose verursacht ist, oder ob das auf kon-

genitaler Grundlage entstandene Aneurysma sekundär sklerotische Veränderungen durchgemacht hat. Verhältnismässig häufig kommen durch ulzeröse Endokarditis verursachte Aneurysmen vor. Bisher ist es noch nicht entschieden, ob überhaupt oder wie oft sonstige Infektionskrankheiten und das Trauma Aneurysmen hervorrufen.

## 2. Symptomatologie und Diagnostik.

An die Schilderung der durch die intrakranialen Aneurysmen verursachten Symptome herantretend, ist es zweckmässig, letztere in 2 Gruppen einzuteilen: 1) Symptome, die hervorgerufen werden durch nicht rupturierte Aneurysmen und 2) solche, die bedingt sind durch die Ruptur der Aneurysmen und ihre Folgen.

### Durch nicht rupturierte Aneurysmen hervorgerufene Symptome.

Die zu dieser Kategorie gehörenden Symptome fehlen oft ganz, und in solchen Fällen ist der durch die Ruptur bedingte Bluterguss in den Subarachnoidalraum resp. in die Hirnrinde die erste manifeste klinische Erscheinung. Wie jeder intrakraniale raumbeengende Prozess, so können auch die intrakranialen Aneurysmen ein Anwachsen des intrakranialen Druckes und die damit im Zusammenhange stehenden Symptome hervorrufen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille u. a. In der Praxis kommen aber diese Symptome selten zur Beobachtung, selbst in Fällen wo man es mit einem umfangreichen Aneurysma zu tun hat, fehlen sie meistens. Häufiger sind lokale Symptome, die verursacht werden: 1) durch den Druck des Aneurysmas auf die Umgebung und 2) durch den im Aneurysmainneren entstandenen Thrombus bedingte Ischämie im Gebiete der entsprechenden Arterie. Diese lokalen Symptome ermöglichen eine topische Diagnostik und finden weiter unten eine genauere Besprechung. Einige Aneurysmen, insbesondere diejenigen an der Art. carotis int. und an der Art. basilaris befindlichen, rufen im Röntgenbilde sichtbare Knochenveränderungen der Schädelbasis hervor (Deformation der Sella turcica, Arrosionen der Processus clinoidei etc.). In seltenen Fällen bilden sich in der Aneurysmenwand Kalkablagerungen, die dann gleichfalls im Röntgenbilde gesichtet werden können.

## Durch die Ruptur des Aneurysmas hervorgerufene Symptome.

Bei der Aneurysmenruptur beschreibt Wallesch 4 Möglichkeiten: 1) der Ruptur eines im Subarachnoidalraum befindlichen Aneurysmas folgt ein Bluterguss, der sich auf den Subarachnoidalraum beschränkt. Es resultiert das Bild eines sog. spontanen subarachnoidalen Blutergusses.

2) Der dem rupturierten Aneurysma entströmender Blutstrahl lädiert die Hirnsubstanz. Ein Teil des ausgetretenen Blutes dringt in die Hirnsubstanz ein. Es ergibt sich daraus das klinische Bild eines subarachnoidalen Blutergusses, welches kompliziert ist durch Herderscheinungen, die durch Hirnsubstanzschädigung hervorgerufen worden sind.

3) Das Aneurysma rupturiert in die Gehirnsubstanz hinein und von dort aus in die Ventrikel. Wir erhalten das im vorigen Punkte behandelte klinische Bild, zu dem sich Symptome des intraventrikulären Blutergusses hinzugesellen.

4) Das Aneurysma ist bei seiner Entstehung in die Gehirnsubstanz gedrungen und reicht mit seiner Wandung in die Hirnkammer. Bei der Ruptur kann in einem derartigen Falle das klinische Bild eines primären intraventrikulären Blutergusses auftreten.

Entsprechend dem obigen kann man auch die durch die Aneurysmenruptur bedingten Symptome in 4 Gruppen einteilen:

1) Symptome eines Blutergusses in den Subarachnoidalraum. 2) Symptome einer Läsion des Hirngewebes durch das am Orte der Ruptur ergossene Blut. 3) Symptome eines Blutergusses in die Hirnkammern. 4) Symptome die durch eine Ischämie des betreffenden Arteriengebietes infolge des im Aneurysma entstehenden Thrombus hervorgerufen sind. Die in die zweite und vierte Gruppe gehörigen Symptome ermöglichen eine topische Diagnose und werden später eingehender behandelt.

Die durch Ruptur eines Aneurysmas herrührenden Blutergüsse verlaufen in der Mehrzahl unter dem klinischen Bilde eines sogenannten spontanen subarachnoidalen Blutergusses. Der bisher sich gesundfühlende Patient erkrankt plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Symmonds unterscheidet nach der Schwere des Krankheitsverlaufes 3 Formen:

1) apoplektischer Beginn mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Patient verfällt sogleich in einen komatösen Zustand

und stirbt im Verlauf von einigen Stunden unter hoher Temperatur und den Zeichen einer Gehirnkompession.

2) plötzlicher Beginn mit heftigen Kopfschmerzen und bald darauffolgenden komatösen Zustand. Beim Weichen des letzteren verbleiben meningeale Reizerscheinungen. Es folgt eine langsame Besserung oder ein neuer Insult.

3) die Krankheit setzt ein mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und meningealen Reizerscheinungen. Die Temperatur ist normal oder etwas erhöht. Symptome eines erhöhten intrakraniellen Druckes fehlen.

Im Blute des Patienten finden wir oft eine Leukozytose und einen erhöhten Zuckerspiegel. Seltener ist auch der Reststickstoff des Blutes erhöht. Im Harn öfters Albumen und seltener eine positive Zuckerprobe. Alle letztgenannten Symptome sind höchst wahrscheinlich zentral bedingt, wohl auf Grund einer Reizung der am Boden des dritten Ventrikels liegenden entsprechenden Regulationszentren. Sie verschwinden im Falle des Überlebens des Insultes nach einigen Tagen.

In Einzelfällen entwickeln sich psychische Erscheinungen, oft Korsakov ähnliche Zustände. Die Temperatur ist gewöhnlich im Bereiche der Norm oder etwas erhöht, letzteres bedingt durch die Resorption des im Subarachnoidalraume befindlichen Blutes. Nur in Fällen wo das Blut in die Ventrikel gedrungen ist, finden wir hohe Temperaturen. In manchen Fällen treten Blutungen am Fundus auf, selten auch eine leichte Stauungspapille. Beim Durchbrechen des Blutergusses in einen Ventrikel entsteht das klinische Bild der intraventrikulären Blutung. Im Falle der primären Ventrikelblutungen sehen wir schwere, tonische Krämpfe der beiderseitigen Extremitäten auftreten. Die Krämpfe treten anfallsweise auf und werden stets durch ein grobes Zittern eingeleitet (Gordon u. Foerster). Die Patienten befinden sich in einem komatösen Zustand, die Temperatur ist hoch, die Atmung und der Puls frequent. Ferner eine allgemeine Hypertonie oder Rigidität, myoklonische und vegetative Erscheinungen.

Im Falle der sekundären Ventrikelblutungen kombinieren sich die soeben geschilderten Symptome mit den durch den intrakraniellen Bluterguss hervorgerufenen Erscheinungen.

### 3. Therapie.

Wir haben zu unterscheiden zwischen einer: 1) Behandlung vor der Ruptur, und 2) Behandlung nach der erfolgten Ruptur des Aneurysmas.

Eine Behandlung vor einer Aneurysmaruptur ist nur in Fällen möglich, wo das Aneurysma Herdsymptome verursacht hat, die seine Diagnostizierung gestatten. Von konservativen Mitteln kann man sich einen positiven Erfolg nur in Fällen von Aneurysmenluetischer Ätiologie versprechen. Man muss aber im Auge behalten, dass als Folge der antiluetischen Behandlung die Widerstandsfähigkeit der Aneurysmenwand Schaden nehmen und somit die Gefahr der Ruptur sich vergrössern kann. Bei der operativen Behandlung verbleiben wir länger weiter unten.

Bei der durch die Ruptur bedingten subarachnoidalen Blutung werden allgemein Lumbalpunktionen empfohlen, welche den intrakraniellen Druck herabsetzend die Kopfschmerzen und das Erbrechen beschwichtigen und gleichfalls oft die schwer soporösen Patienten zum klaren Bewusstsein zurückbringen. Hier muss man aber wiederum im Auge behalten, dass die durch die Lumbalpunktion hervorgerufene lebhaftere Zirkulation des Liquors die frischentstandenen Thromben am Orte der Ruptur von der Stelle bewegen und dadurch eine neue tödliche Blutung herausbeschwören kann. B o r o k u. a. empfehlen deshalb eine äusserste Vorsicht in der Anwendung der Lumbalpunktion und wenn diese überhaupt vorgenommen wird, soll man bloss einige ccm. Liquor abfliessen lassen. Ferner machen sie noch auf die Tatsache aufmerksam, dass auch ganz geringe bei der Lumbalpunktion entnommene Liquormengen in den Zustand des Patienten eine symptomatische Erleichterung zu bringen vermögen. Viele Autoren empfehlen eine Injektion gerinnungsfördernder Mittel (Gelatine, Koagulen, Clauden u. a.) wobei sie dadurch die Thrombenbildung und damit die Blutung zum Stehen zu bringen hoffen. Wieweit aber diese Mittel wirklich zu helfen vermögen, bleibt bisher noch unaufgeklärt. Z e n g e r u. a. empfehlen die Injektion von Mitteln, die den Blutdruck erniedrigen. Zum selben Zweck empfiehlt H e r m a n n Aderlässe

Die Therapie der längere Zeit nach der Ruptur bestehenbleibenden Herderscheinungen, wie durch Hirnsubstanzverletzung oder durch einer thrombosierung derjenigen Arterien, an denen das Aneurysma sich befindet, entstandene Paresen, ist eine übliche

konservative. Massage, physikalische Behandlung etc. Die einzige wirklich erfolbringende Therapie ist aber die operative.

Die ersten in der Literatur erwähnten operativen Eingriffe bei intrakranialen Aneurysmen reichen zurück in die Anfangsjahre diesen Jahrhunderts. Das waren ohne Ausnahme Fälle, die dank einer Fehldiagnose zur Operation kamen, wo man dann anstatt des erwarteten Tumors, Arachnoiditis etc. ein Aneurysma fand. Ausnahmslos wurde die Trepanationswunde geschlossen, ohne eine radikale oder rationelle Operation versucht zu haben. Derartige Fälle haben beschrieben Foerster, Lövenhard, Berger, Borchardt, Verse, Reinhardt, Meyer. Ausser einem Foerster'schen sind bei allen eben angeführten Fällen die Patienten entweder während der Operation oder bald darauf gestorben. Bei dem Foerster'schem Patienten, einem 20-jährigen Jüngling, der mit einer linksseitigen Hemiplegie, Jackson'schen Anfällen und Sehstörungen erkrankt war, wurde wegen der Fehldiagnose „Tumor cerebri“ eine Trepanation über der rechten unteren Zentralwindung vorgenommen. Man fand, daselbst in der Gehirnsubstanz ein pulsierendes Hämatom, und man begnügte sich mit einer dekompressiven Operation. Nach der Operation verschwanden die Krämpfe und die Hemiplegie, es verblieb aber eine linksseitige Hemianopsie. 2 Jahre später entwickelt sich beim Patienten ein Aneurysma der Art. glutea sup., welches den Tod herbeiführt. Bei der Sektion fand sich rechts ein Aneurysma der Art. fossae sylvii, welches mit Verschluss des Gefässlumens ausgeheilt war. Borchardt glaubt, dass in diesem Fall die Trepanation die Thrombosierung des erwähnten Aneurysmas und Blutgefässes begünstigt, und damit den Kranken gerettet hätte. Diese Behauptung lässt sich jedenfalls nicht beweisen. Andere analoge Fälle in Betracht ziehend, scheint es sicher zu sein, dass eine gewöhnliche dekompressive Operation über dem Aneurysma den Zustand des Patienten eher verschlimmern kann.

Die Ligatur der Art. carotis int. wurde bei arteriovenösen Aneurysmen schon im vorigen Jahrhundert angewandt. Bei sackförmigen Aneurysmen empfahl das als erster Horsley. Nach ihm haben eine Menge Autoren dieses Verfahren versucht. In unseren Fällen wurde bei 3 Patienten die Art. carotis int. bzw. communis ligiert.

Dandy meint, dass die Carotis-Ligatur wohl dann und wann eine Besserung aber keine endgültige Heilung erreichen könne.

Die kollaterale Blutversorgung durch den Circulus Willisii verhindert meist einen vollen Erfolg. Nach Sjöqvist wird eine Ligatur der Carotis nur mit strenger Indikationsstellung und bei jungen Individuen in Frage kommen. Umsomehr, weil die Carotisaneurysmen eine ausgesprochene Tendenz zu einer Spontanverbesserung der Symptome als Folge von Thrombose und Schrumpfung des Sackes haben sollen. Operationsindikationen seien lebensbedrohende oder sehr oft rezidivierende Blutungen. Eingehender wird die Zweckmäßigkeit der Art. carotis-Ligatur 1937 durch

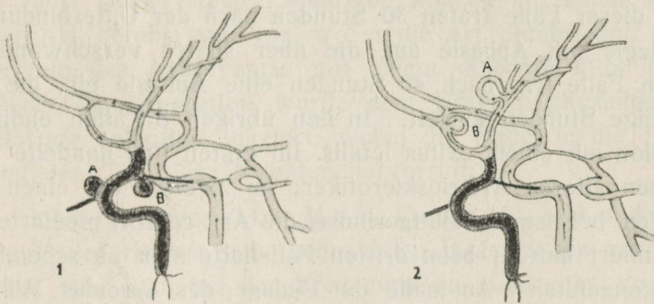


Abbildung 1.

Diagramm der Basilararterien und der Resultate der Art. carotis interna Unterbindung.

1) A und B sind Aneurysmen an den Verzweigungsstellen der A. ophthalmica und der Communicans post. Sie befinden sich unterhalb der Bifurkation der Art. carotis int. Die durch die Ligatur verursachte Thrombose obliteriert auch diese Aneurysmen.

2) A und B sind Aneurysmen der Art. cerebri media und cerebri ant. Sie befinden sich oberhalb der Art. carotis int. Bifurkation und obliterieren nicht nach der Ligatur.

Hermann-Obrador-Dott behandelt. Der Carotis-Ligatur folgt eine Thrombosierung der Art. carotis int. von der Unterbindungsstelle bis unterhalb der Stelle, wo dieses Blutgefäß sich in die Art. cerebri ant. und die Art. cerebri media aufteilt. Die Arteria cerebri media der ligierten Seite erhält ihr Blut sodann über den vorderen Teil des Circulus Willisii aus der gegenseitigen Art. cerebri ant. Die Hauptgefahr besteht in einer Embolie der Äste der Art. cerebri media, die durch Hineingelangen eines kleinen Thrombenteilchens in den Kreislauf entstehen kann. Eine zweite Gefahr liegt in der unnormalen Anlage des Circulus Willisii, wenn z. B. der proximale Anteil der Art. cerebri ant. der zu ligierenden Seite fehlt. In diesem Falle würde naturgemäss das Gebiet der

Art. cerebri media einen Blutmangel erleiden. Endlich können die Gerinnsel des aus dem rupturierten Aneurysma in den Subarachnoidalraum ausgetretenen Blutes die normale arterielle Zirkulation behindern oder blockieren. In diesem Falle wäre die Ligatur gefährlich, indem sie die ohnehin schon beschädigte Zirkulation noch mehr beeinträchtigen würde.

Dott hat bei 12 Patienten mit Aneurysmaruptur die Unterbindung der Carotis int. ausgeführt, von diesen genasen 6 ohne Komplikationen, in 3 Fällen kam es zu nicht fatalen Embolien. Im ersten dieser Fälle traten 30 Stunden nach der Unterbindung eine Hemiplegie mit Aphasie auf, die aber später verschwanden; im zweiten Falle trat nach 40 Stunden eine Aphasie ein, die jedoch nur einige Stunden anhielt. In den übrigen 3 Fällen endigte die Operation mit einem exitus letalis. Im ersten Fall handelte es sich um einen älteren Arteriosklerotiker; im zweiten um einen jungen Patienten, bei dem die Blutgerinnsel die Art. cerebri media teilweise komprimiert hatten; beim dritten Fall hatte man es scheinbar mit einer kongenitalen Anomalie der Anlage des Circulus Willisii zu tun. Im Gegensatz zu Sjøqvist, der annimmt, dass die Aneurysmen der Art. carotis int. zur Spontanthrombosierung neigen, glaubt Dott, dass in der Mehrzahl der Fälle das nicht eintritt.

Keegan und Bennet unterbinden in zwei Fällen die Art. carotis int., bei beiden Patienten kam es zu einem Rückgang sämtlicher Symptome und sie fühlten sich im Verlauf von 2 Jahren bzw. 11 Monaten wohl.

Magnus führt einen Fall an, wo er einer 69-jährigen Patientin die rechte Art. carotis interna ligierte. Das Resultat war eine Genesung nach einer vorhergehenden Lähmung der linken Hand. Dagegen folgte in einem Dandy'schem Fall der Unterbindung eine Hemiplegie und Aphasie, und nach einigen Tagen der Tod.

Birley und Trotter empfehlen die Ligatur der Art. carotis communis.

An unserem Krankenmaterial wurde in 2 Fällen die Art. carotis interna und in einem Fall die Art. carotis communis unterbunden. Es kam zu keinerlei Komplikationen.

Im Jahre 1933 beschrieb Dott einen Fall mit einem rupturierten Aneurysma der Arteria fossae sylvii, wo das Aneurysma operativ freigelegt wurde und durch Auflegen eines Muskelstückchens

eine direkte Blutstillung herbeigeführt wurde. Der Patient fühlte sich wohl 6 Jahre lang.

Tönnis beschreibt 1936 einen Fall, wo er bei einem 35-jährigen Manne mit einem Aneurysma der Art. cerebri sin. das Aneurysma mit kleinen Muskelstückchen bedeckte. Um zu dem Aneurysma zu gelangen, wurde der Balken in seinem vorderen Teil in etwa 5 cm Länge gespalten. Heilverlauf ohne Störungen. Seit der Operation ist kein Anfall mehr aufgetreten.

1937 führt Dott einen 15-jährigen Knaben mit einem Aneurysma der Art. cerebri ant. vor, wo er die Art. cerebri ant. ober- und unterhalb des Aneurysmas mit einem silbernen Klips ligiert hatte. Nach der Operation wurde dem Kranken physiologische Kochsalzlösung subkutan injiziert, wobei die Nadel in die Lunge dringt und den Tod des Patienten hervorruft.

Bei einem Patienten von Mac Connell und Adams, der wegen wiederholten subarachnoidalen Blutergüssen zur Operation kam, fand sich bei der Freilegung des Chiasmas ein nicht pulsierender dunkler Tumor. Dieser wird angeritzt und ein Muskelstückchen eingepflanzt. Es erfolgt zunächst eine Verschlechterung, später tritt völlige Heilung ein.

Matas konnte ein deutlich abgesetztes Aneurysma der Carotis int. an ihrer Verbindungsstelle mit dem Circulus Willisii direkt abklemmen und elektrokoagulieren. Der Autor empfiehlt seine Methode, weil die durch die Carotisunterbindung erwachsene Gefahr einer ischämischen Hirnschädigung bei dieser direkten Methode wegfällt.

Martel-Francois und Guillaume führen einen 38-jährigen Mann vor mit einer leichten Stauungspapille und Sehstörungen. Bei der explorativen Operation ergab es sich, dass die rechte Nervus opticus durch ein Aneurysma der Art. ophthalmica komprimiert war. Das Aneurysma befand sich in der Nachbarschaft des Foramen opticum. Letzteres wurde nach oben hin erweitert und so der auf dem N. opticus lastende Druck verringert. Einen Monat später war die Stauungspapille verschwunden und der Visus sowie das Gesichtsfeld merklich gebessert.

1937 beschrieb Jefferson 3 Fälle, wo sich bei der explorativen Operation ein Aneurysma fand. In allen Fällen bedeckte der Autor das Aneurysma mit kleinen Muskelstückchen. In einem Fall

ging der Patient 18 Monate später an einer wiederholten Ruptur desselben Aneurysmas zu Grunde. Ein zweiter Patient aus obigen Fällen fühlte sich nach 5 Jahren wohl.

### Zusammenfassung.

1. Therapeutische Lumbalpunktionen bei rupturierten intrakraniellen Aneurysmen sind angezeigt nur in Fällen, wo das aus dem Aneurysma ausgetretene Blut auf das Gehirn einen Druck ausübend einen schweren komatösen Zustand nebst Verschlechterung der Atmung und der Herztätigkeit hervorruft. Aber auch in solchen Fällen sollen nur wenige  $\text{cm}^3$  Liquor entzogen werden. In allen sonstigen Fällen vermag die Lumbalpunktion wohl das subjektive Befinden zu bessern, kann aber leicht zur erneuter Blutung die Veranlassung geben.

2. Ein operativer Eingriff ist indiziert in Fällen, wo es sich um junge Patienten mit wiederholten Blutungen handelt. Der erste leicht vorübergehende Anfall berechtigt eine konservative Behandlung auch bei jungen Individuen. Bei über 50 Jahre alten Patienten ist ein operativer Eingriff indiziert nur in Fällen mit häufig sich wiederholenden Blutergüssen.

3. Die Ligatur der Art. carotis int. führt ein Thrombosieren des Aneurysmas und damit eine Genesung des Patienten herbei nur in Fällen, wo das Aneurysma sich unterhalb der Stelle befindet, wo die Carotis interna sich in die Art. cerebri ant. und cerebri media aufteilt. Die Unterbindung muss unterlassen werden, wenn das Arteriogramm zeigt, dass die Blutkoagula die normale Blutzirkulation des Gehirns komprimieren (Hermann-Obrador-Dott). Auch in Fällen, wo das Aneurysma sich distal von der erwähnten Stelle befindet, kann die Unterbindung der Art. carotis int. einen relativen Erfolg ergeben, indem der Blutdruck in derjenigen Gehirnhälfte, wo das Aneurysma sich befindet, sinkt. Gleichfalls verringert sich sodann auch die Gefahr einer Wiederholung des Blutergusses.

4) Wenn das Aneurysma sich distal von der Bifurkation der Carotis int. befindet, muss eine intrakranielle Ligierung der Arterie, an der das Aneurysma sitzt, versucht werden (Dott). Ferner kann eine Applizierung von Muskelstückchen auf das rupturierte Aneurysma (Dott, Tönnis, McConnell) oder aber eine direkte Abklemmung des aneurysmatischen Sackes versucht werden. Die

Zweckmässigkeit der zuletzt aufgezählten Behandlungsweisen ist noch eine offene Frage, denn für ihre Entscheidung sind die in der Literatur veröffentlichten Fälle an Zahl noch zu gering.

Tabelle II. Operativ behandelte Fälle von intrakraniellen Aneurysmen aus der Literatur.

Autor	Aneurysmasitz	Alter und Geschlecht d. Pat.	Operation
1.	2.	3.	4.
1. Horsley.	Art. carotis int. dx.	48 $\begin{matrix} \uparrow \\ \circ \end{matrix}$	Ligatur d. A. carotis int.
2. Magnus. 1927.	—, —	69 $\begin{matrix} \circ \\ + \end{matrix}$	—, —
3. Keegan u. Bennet. Fall 9. 1930.	—, — sin.	52 $\begin{matrix} \circ \\ + \end{matrix}$	—, —
4. —, — Fall 10. 1930.	—, —	43 $\begin{matrix} \circ \\ + \end{matrix}$	—, —
5. Dandy. 1932.	—, —	35 $\begin{matrix} \uparrow \\ \circ \end{matrix}$	—, —
6. Dott. 1933.	A cerebri media	?	D. Aneurysma mit Muskelstückchen bedeckt
7. Tönnis. 1936.	A. commun. ant. sin.	35 $\begin{matrix} \uparrow \\ \circ \end{matrix}$	—, —
8. McKendree und Doshay. 1936.	A. carotis int. sin.	57 $\begin{matrix} \circ \\ + \end{matrix}$	Ligatur d. A. carotis int.
9—20. Hermann, Obrador, Dott. 1937.	12 Fälle der A. carotis int.		—, —
21. Hermann, Obrador, Dott. 1937.	A. cerebri ant. sin.	15 $\begin{matrix} \uparrow \\ \circ \end{matrix}$	D. Aneurysma auf der Stelle ligiert
22. Mc Connell und Adams. 1938.	?	?	D. Aneurysma mit Muskelst. bedeckt
23. Matas. 1938.	A. carotis int.		D. Aneurysma auf der Stelle abgeklemmt und elektrokoaguliert
24. Martel, François und Guillaume. 1936.	A. ophthalmica	38 $\begin{matrix} \uparrow \\ \circ \end{matrix}$	Erweiterung des For. opticum
25. Jefferson. Fall 7. 1937.	A. cerebri ant. dx.	36 $\begin{matrix} \circ \\ + \end{matrix}$	D. Aneurysma mit Muskelst. bedeckt

	1.	2.	3.	4.
26.	—, — Fall 10. 1937.	A. carot. int. sin.	56 ○ +	—, —
27.	—, — Fall 11. 1937.	—, — dx.	23 ↑ ○	Ligatur d. A. carotis int.
28.	—, — Fall 12. 1937.	—, —	44 ○ +	D. Aneurysma bedeckt mit Muskelst.
29.	Dandy. 1938.	—, —	43 ↑ ○	D. Aneurysma auf d. Stelle ligiert u. elek- trokoaguliert

## Spezieller Teil.

### 1. Art. cerebri anterior und Art. communicans anterior.

Das Material hierzu bilden ein eigener und 39 Fälle aus dem Schrifttum.

Fall 1\*). Betrifft einen 17-jährigen Jüngling A. J., der als Kind Märsen und Scharlach gehabt hat, später aber ausser gelegentlichen geringen Erkältungen gesund gewesen ist. Er wurde am 3. IV. 1935 in die Klinik eingeliefert, nachdem er am selben Morgen beim Trombonblasen plötzlich aufgeschrien, mit den Händen an den Kopf gegriffen hatte und dann besinnungslos zu Boden gestürzt war. 20 Minuten nach dem Anfall war er teilweise zur Besinnung gelangt, hatte über Kopfschmerzen geklagt, doch auf Befragen keine Antwort gegeben. Vom herbeigerufenen Arzte war er in die Klinik geschickt worden. In der Klinik, 3 Stunden nach der Erkrankung, der Status wie folgt: Pat. ist in komatösem Zustande, das Gesicht bleich, die Atmung tief, der Puls langsam und schwach. T° 36,8. Seitens der inneren Organe kein pathologischer Befund. Bei der neurologischen Untersuchung ergibt sich leichte Nackenstarre, Kernig  $\emptyset$ , alle Sehnenreflexe fehlen. Babinski rechts  $\emptyset$ , links  $\pm$ . Hautreflexe gleichmässig schwach. Augengrund normal. Seitens der Gehirnnerven kein pathologischer Befund. Auf Nadelstiche keine Reaktion.

$\frac{1}{2}$  Stunde nach der Einlieferung treten allgemeine epileptische Krämpfe auf, besonders am linken Arm und an der linken Gesichtshälfte, die ungefähr 3 Minuten dauern. Nach Abklingen der Krämpfe ist der Tonus an den linken Gliedmassen schwächer als an den rechten. Lumbalpunktion. Der Liquordruck beträgt 600 mm H<sub>2</sub>O; der Liquor ist rot gefärbt, enthält im cmm 65.000 Erythro- und etwa 300 Leukozyten. Man lässt 4 ccm Liquor abfließen. Nach der Punktion wird die Atmung etwas besser. Eine halbe Stunde später wird die Atmung schlechter und es kommt zu tödlichem Ausgang.

Urin: die Kochprobe ist stark positiv, Nylander +. Sediment ohne Befund. Im Blut 28.000 Leukozyten pro 1 ccm.

\*) In den Fällen 1, 5 und 10 ist die Sektion in dem Pathol. Institut der Universität (Dir. Prof. A. Valdes) durchgeführt.

Sektionsbefund: an der Gehirnbasis, besonders in der Umgebung der Frontalwindungen, reichlich Blut. Der Spalt zwischen den beiden Frontallappen mit Blutgerinnseln ausgefüllt. Letztere entfernt erblickt man an der Vereinigungsstelle der Art. communicans anterior mit der Art. cerebri ant. dextra ein pfefferkorngrosses rupturiertes Aneurysma. Der Circulus Willisii ist normal angelegt. Die Wandungen des Aneurysmas sind zart. Am Gehirndurchschnitt erweist sich im rechten Stirnlappen ein mit Blut gefülltes Cavum, welches etwa die Grösse einer grossen Nuss hat und sich gleich neben dem Aneurysma befindet. Übrige Hirnsubstanz ohne pathologischen Befund. Der Subduralraum ist blutfrei.

Tab. III. Fälle von Aneurysma der Art. Art. cerebri ant. und communicans ant. aus dem Schrifttum.

Autor, Nr. des Falles, Jahr	Geschlecht u. Alter der Pat.	Sitz	Grösse	Wohin durchgebrochen
1.	2.	3.	4.	5.
1. Busse, Fall 1, 1921	67 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	Art. commun. ant.	einer Kirsche	in den Hirnventrikel
2. Busse, Fall 2, 1921	55 $\begin{smallmatrix} \uparrow \\ \circ \end{smallmatrix}$	—, —	einer Erbse	subarachnoidal
3. Busse, Fall 3, 1921	46 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	—, —	?	Hirnventrikel
4. Busse, Fall 4, 1921	37 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	—, —	erbsgross	—, —
5. Busse, Fall 5, 1921	50 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	—, —	—, —	—, —
6. Busse, Fall 6, 1921	29 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	—, —	kirschgross	—, —
7. Busse, Fall 7, 1921	28 $\begin{smallmatrix} \uparrow \\ \circ \end{smallmatrix}$	—, —	eines Hanfkorns	—, —
8. Pedersen, 1922	13 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	Art. cerebri ant. d.	nussgross	—, —
9. Löwy, Fall 1, 1923	29 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	—, —	erbsengross	—, —
10. Löwy, Fall 2, 1923	41 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	Art. cerebri ant. s.	nussgross	subarachnoidal
11. Berger, Fall 14, 1923	52 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	Art. commun. ant.	erbsengross	—, —
12. Berger, Fall 17, 1923	49 $\begin{smallmatrix} \uparrow \\ \circ \end{smallmatrix}$	Art. cerebri ant. s.	2×2½ cm	Hirnventrikel
13. Löwenhard, Fall 6, 1923	42 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	Art. commun. ant.	?	subarachnoidal
14. Zador, Fall 4, 1927	42 $\begin{smallmatrix} \circ \\ + \end{smallmatrix}$	—, —	Pfefferkorn	—, —

1.	2.	3.	4.	5.
15. Symmonds, 1925	25 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	Art. cerebri ant. s.	?	Hirnventri- kel
16. Zador, Fall 5, 1929	42 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. commun. ant.	Reiskorn	—,,—
17. Harrys u. Taylor, 1928	46 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. corp. callosi s.	2,5×3 cm	?
18. Mc Lean u. Bruce, 1928	29 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	Art. cerebri ant.	erbsengross	Frontallap- pen
19. Trömmer, 1929	55 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. commun. ant.	—,,—	subarachnoi- dal
20. Schmidt, Fall 1, 1930	23 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. cerebri ant. s.	kirschgross	—,,—
21. Schmidt, Fall 5, 1930	72 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. cerebri ant.	klein	—,,—
22. Schmidt, Fall 6, 1930	Mann mittl. Alters	Art. cerebri ant. s.	?	—,,—
23. Grün, 1930	52 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—,,—	kirschgross	Hirnventri- kel
24. H. Reid, 1931	33 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. commun. ant.	1×0,5×0,5 cm	subarachnoi- dal
25. Keegan, Bennet, Fall 8, 1931	29 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	Art. cerebri ant. d.	oval, 1 cm lang	Hirnventri- kel
26. Keegan, Bennet, Fall 1, 1931	44 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. cerebri ant. s.	0,5 im Durch- messer	subarachnoi- dal
27. Strauss, Fall 8, 1932	31 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	Art. cerebri ant.	klein	Hirnventri- kel
28. Harbitz, 1932	56 $\begin{array}{c} \circ \\ \downarrow \end{array}$	Art. commun. ant.	1×0,5 cm	?
29. Ortmann, 1932	6 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	Art. cerebri ant. d.	erbsengross	subarachnoi- dal
30. Leopold, Fall 1, 1934	43 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	Art. commun. ant.	3×2×2 cm	—,,—
31. Markowits, 1934	42 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—,,—	klein	Hirnventri- kel
32. Krohn, Fall 1, 1934	46 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—,,—	?	—,,—
33. Tönnis, 1936	35 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—,,—	erbsengross	subarachnoi- dal
34. Bogaert, Helsmoortel, 1937	37 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	Art. cerebri ant. s.	nussgross	?

1.	2.	3.	4.	5.
35. Sjoquist, Fall 9, 1937	45 ↑ ○	Art. commun. ant.	klein	subarachnoidal
36. Jefferson, Fall 7, 1937	36 ○ +	Art. cerebri ant. d.	4 cm im Durchm.	Hirnventrikel
37. Hermann, Obrador-Dott, Fall 6, 1937	15 ↑ ○	Art. cerebri ant. s.	klein	?
38. Mc Donald, 1938	32 ↑ ○	Art. commun. ant.	klein	Hirnventrikel
39. Joyce, 1938	43 ↑ ○	Art. cerebri ant. sin.	klein	subarachnoidal

Von 40 Fällen betrafen 22 Frauen und 18 Männer. Das Alter der Patienten zur Zeit der Feststellung des Aneurysmas veranschaulicht die Tabelle 4.

Tabelle IV.

Alter Fälle	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—
	1	3	7	7	14	6	2

In 21 Fällen waren die Aneurysmen erbsengross oder noch kleiner. In 12 Fällen erreichten sie die Grösse einer Kirsche, und nur in 2 Fällen handelte es sich um grössere Aneurysmen. In einem Fall war der Durchmesser 4 cm, im zweiten 2,5 × 3,0 cm. Der Bluterguss beschränkte sich in 14 Fällen auf den Subarachnoidalraum, in 20 Fällen war er in die Ventrikel durchgebrochen, und in 2 Fällen in die Gehirnsubstanz hineingedrungen. In 16 Fällen war der erste Bluterguss aus dem Aneurysma für den Patienten von letalem Ausgang, während man in 17 Fällen wiederholte Blutungen konstatieren konnte. In 9 von diesen 17 Fällen fühlten sich die Patienten nach Ablauf des ersten Anfalles vollkommen gesund, während in 8 Fällen nach dem ersten Anfall leichtere oder schwerere Symptome bestehen bleiben. Die zeitlichen Abstände zwischen den Anfällen waren verschieden, meistens einige Wochen oder ein Monat, seltener aber auch Jahre. In Einzelfällen war erst der dritte oder vierte Anfall todbringend. So z. B. Busse's 3. Fall: der 1-ste Anfall am 24. 5. 1916, der 2-te am 31. 5. 1916, der 3-tte am 6. 6. 1916 und der letzte, tödliche Anfall am 13. 6. 1916. Im Tönnis'schen Falle waren ebenfalls 4 Anfälle: im Juni 1935 und im selben Jahr am 23. 9., am 13. 10. und am 24. 10. In Sjöquist's 9 Fall folgten die Anfälle im Novem-

ber 1930, in Februar sowie im März 1935. Das Intervall zwischen dem ersten und dem zweiten Anfall dauerte über 4 Jahre.

In 18 Fällen starben die Patienten am Tage des Insultes, in 3 Fällen am zweiten, und in 5 Fällen am dritten Tage nach dem erfolgten Insulte. In 3 Fällen folgte der Tod am 5. bis 10. Tag, in zwei Fällen am 11-ten und 15-ten Tage, und in zwei Fällen noch später.

Die Schilderung der klinischen Symptome bei Aneurysmen der Art. cerebri ant. und Art. communicans, zu der wir nunmehr übergehen, wollen wir in 2 Teilen vornehmen: 1) die Symptome vor der Ruptur und 2) die durch die Ruptur erzeugte Symptome.

### Symptome vor der Ruptur.

7 mal werden in der Anamnese Kopfschmerzen angeführt. Nur in zwei Fällen waren diese Migränenanfällen ähnlich, nämlich in einem Krohn'schen Fall, wo die Patientin als Mädchen unter Migränenanfällen litt, und im Löwy'schen Fall, wo der Patient im Laufe der letzten 2 Jahre vor der Ruptur über allwöchentliche Kopfschmerzen klagte, die stunden- bis tagelang dauernd mit Ohrensausen und Dunkelwerden vor den Augen einhergingen. Allgemeine „Tumorsymptome“, die durch Steigerung des intrakranialen Druckes bedingt sind, werden in keinem von den Fällen erwähnt. Lokalsymptome, verursacht allem Anschein nach durch den Druck des Aneurysmas auf die Umgebung, fanden sich nur in drei Fällen. Die Taylor'sche Patientin litt ein ganzes Jahr vor der Internierung in die Klinik unter heftigen Kopfschmerzen und unter Sehstörungen: VOD 6/60, VOS 6/60. Dazu gesellte sich Schläfrigkeit. Fundus ohne Befund. Beim Eintreten in die Klinik schreit die Patientin plötzlich auf, klagt über heftige Kopfschmerzen, erblindet. Es folgen Koma und Tod.

Der Van Bogaert'sche Patient erkrankt plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und einer Visusabnahme des linken Auges. 8 Tage später verschlechtert sich auch der Visus des rechten Auges, und nach 10 Tagen ist der Patient vollkommen erblindet. Späterhin gesellen sich dazu eine Polydypsie, bis zu 15 Liter Flüssigkeit täglich, und eine Polyurie. Am Fundus erkennt man eine doppelseitige Neuritis nervi optici. Noch später treten psychische Erscheinungen und eine Gangrän an beiden Füßen auf. Bei der Sektion findet man ein nussgrosses Aneurysma, welches den linken

N. opticus, den Bulbus olfactorius, das Chiasma und den ersten Orbitalgyrus bedeckt.

In Jefferson's VII-Fall verschlimmert sich bei einer 36-jährigen Frau vor Eintreten in die Klinik der Visus des linken Auges, und die Patientin leidet unter Geruchshalluzinationen. Objektiv lässt sich ein paracaecales Skotom und Visusschwäche feststellen, etwas später findet man eine bitemporale Hemianopsie. Beim Eintreten in die Klinik ist das rechte Auge blind und am linken Auge findet sich ein unterer temporaler Defekt mit Visusverminderung.

Beim 9. Fall von Jefferson, der in die Tabelle nr. 3 nicht aufgenommen ist, vermindert sich plötzlich 6 Monate vor Eintreten in die Klinik der Visus beider Augen. Über Kopfschmerzen wird nicht geklagt. Beim Eintreten in die Klinik findet sich am Fundus eine beiderseitige Opticusatrophie: VOD 1/60, VOS 6/24. Bei der Arteriographie sieht man ein Aneurysma, welches sich scheinbar an der Art. cerebri anterior befindet.

In Jefferson's 8. Fall leidet eine 41-jährige Frau unter mässigen Kopfschmerzen, welche in die rechte Stirnhälfte lokalisiert sind. Der Visus des rechten Auges fängt im Temporalteil an sich zu verringern. Nach 2 Jahren verringert sich auch der Visus des linken Auges. Es folgt ein langsames Sinken des Sehvermögens. Keine Kopfschmerzen. Nach Verlauf von 8 Jahren sieht man beiderseits am Fundus eine starke Atrophie der Nn. optici, das rechte Auge ist erblindet, VOS 6/18. Am Angiogramm erkennt man ein suprasellares Aneurysma der Art. cerebri ant. sin.

### Klinische Symptome nach Ruptur des Aneurysmas.

Mit der Ruptur des Aneurysmas vergesellschaften sich ausnahmslos starke Kopfschmerzen und, einige Fälle ausgenommen, ein partielles oder vollkommenes Schwinden des Bewusstseins. In etwa 50% der Fälle tritt Erbrechen auf. Die Kopfschmerzen sind meistens in die Hinterhauptgegend verlegt. In den Fällen von Grün, McLean und Busse traten im Moment der Ruptur heftige stichtartige Schmerzen in der Stirngegend auf, und zwar auf der Seite, wo sich das Aneurysma befindet. Nach einigen Minuten starke Schmerzen im Hinterkopf.

In 30% der Fälle verschwinden die Kopfschmerzen schnell, während sie in 70% der Fälle längere Zeit bestehen bleiben.

Im McDonald'schen Fall prävaliert der soporöse Zustand und die motorische Unruhe, weshalb der Patient in die psychiatrische Klinik verlegt wird. In Löwy's 2. Fall dauert die Somnolenz über einen Monat. In 3 Fällen hat man es mit einem Korsakow-artigen Zustand zu tun. In 65% der Fälle konstatiert man eine Nackenstarre. Einen Kernig findet man seltener. In 10 Fällen stellt man am Fundus Blutergüsse fest, in 5 Fällen findet man eine Stauungspapille. In den Fällen mit Fundusblutungen hatte man es 5-mal mit rein subarachnoidalen, und 5-mal mit in d. Ventrikel durchgebrochenen Blutergüssen zu tun, so dass das intrakraniale Hämatom scheinbar keine Rolle beim Auftreten der Fundusblutungen spielt. In 12 Fällen traten zu Beginn des Insultes epileptische Krämpfe auf, letztere waren in solchen Fällen, wo das Blut in die Ventrikel eingedrungen war von klonischem Charakter. Im Keegan-Bennet'schen Fall 1., wo der Bluterguss sich auf den Subarachnoidalraum beschränkte, war ein Status epilepticus vorhanden. In der grösseren Mehrzahl der Fälle mit epileptischen Krämpfen war der Ausgang ein letaler. Nur vereinzelte überlebten die Krämpfe (Pedersen).

In allen Fällen, den McLean'schen ausgenommen, wo das Blut in die Gehirns substanz eingedrungen war, folgte eine Hemiparese oder Hemiplegie der entgegengesetzten Seite. Bei den auf den subarachnoidalen Raum beschränkten Blutungen sind Hemiparesen selten beschrieben worden, und auch jene waren meist rasch vorübergehende. Bleibt der Patient am Leben, geht in 80% der Fälle die Parese merklich zurück, in 20% der Fälle bleibt sie bestehen bis zum folgenden tödlichen Anfall. Beim Patienten Trommer's, wo der Bluterguss ein subarachnoidaler war, entwickelte sich eine Tetraplegie. Im Krohn'schen Fall trat eine vorübergehende Paraparesis inf. auf.

Die Sehnenreflexe gleich nach dem Eintreten des Insults fehlen oft. Im Falle einer Hemiparese sind sie meist auf der paretischen Seite erhöht. Babinski ist anfangs meist auf beiden Seiten positiv, späterhin nur auf der paretischen Körperhälfte.

Isolierte Paralysen der Kranialnerven haben Zador, Loevenhard, Schmidt und Tönnis am Nervus facialis beschrieben. Beim 5-ten Fall von Zador fand man eine Parese des III und VI Hirnnerven. Bei Löwy'schen 1. Faall war eine Anaesthesie im Gebiet des rechten Trigemini vorhanden.

In Berger's 17. Fall war eine Hemianopsie vorhanden, im Falle von Grün eine Protrusio bulbi mit Blicklähmung auf derselben Seite, wo sich das Aneurysma befand, ausserdem sah der Patient alles in rotem Licht.

In 2 Fällen fand sich ein Herpes labialis, und gleichfalls in 2 Fällen ein Nystagmus (Busse's Fall 5 und Zador's Fall 5).

Beim Patienten von Morawits fand man während anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen eine paroxysmale Hypertension, beim Patienten traten wiederholt schwere Kopfschmerzen auf, während denen der Blutdruck 189/90 mm Hg betrug, in den Zwischenzeiten aber 120/80. Einige Tage vor dem Tode heftige Kopfschmerzen mit Zyanose, nach einiger Zeit Bewusstlosigkeit und eine linksseitige Hemiparese mit positivem Babinsky und Areflexie, RR 205/105. Nach zwei Stunden Rückkehr zum Bewusstsein, die Parese wird geringer und RR beträgt 130/90.

Der Liquordruck betrug im Grün'schen Fall 600 mm H<sub>2</sub>O, in den Fällen von Berger und Loevenhard 190—310 mm H<sub>2</sub>O. Im Mac Donald's Fall gleich nach der erfolgten Ruptur 500, nach einigen Tagen 200 bis 240 mm H<sub>2</sub>O. Bei unserem Fall, wo ebenfalls punktiert wurde, war unmittelbar nach dem Insult der Liquordruck 600 mm H<sub>2</sub>O. Im Urin, falls untersucht am Tage des Insultes oder am darauffolgenden Tage, fand man in 6 Fällen bei der Kochprobe einen massiven Niederschlag, in 3 Fällen war die Kochprobe negativ. Eine positive Zuckerprobe fand sich im Urin in 3 Fällen, in 2 Fällen war sie negativ. In Löwy's Fall betrug der Blutzucker 147 mg %, RestN 42 mg %. Bei Zador's Patienten war der Blutzucker 147 mg %. In 9 Fällen fand man eine Leukozytose im Blute, und zwar 13.200—28.000. 2-mal erwies sich die Leukozytenzahl im Blut im Bereiche der Norm. Im Krohn'schen Fall fand sich eine Leukopenie. Im Löwy'schen Fall 2 hatte ein nussgrosses Aneurysma der Art. cerebri ant. sin., das sich an der Abgangsstelle letzterer Arterie aus der Art. carotis int. befand, ein wallnussgrosses Hämatom im Bereich der Cisterna chiasmatis verursacht; durch eine Kompression des Aquaeductus Sylvii kam es zu einem Hydrocephalus internus.

In Löwy's 1. Fall drang ein Aneurysma, welches an der Verzweigungsstelle der Art. cerebri ant. und cerebri media entstanden war, in den Gyrus hippocampus ein und perforierte von dort direkt in das untere Horn des Seitenventrikels.

### Art. Ophthalmica.

Aneurysmen der Art. ophthalmica sind nur vereinzelt erwähnt worden. Moore und Forster beschrieben 1927 einen 35-jährigen Mann, der im Anschluss an einen plötzlich auftretenden äußerst heftigen Anfall von Stirnkopfschmerz unerwartet am rechten Auge erblindete. Fundus beiderseits ohne pathologischen Befund. Der Kranke stirbt nach 8 Wochen. Bei der Sektion findet man eine maligne Endokarditis und an der rechten Art. ophthalmica ein Aneurysma mit vollständiger Berstung des Sehnerven.

Martel, François und Guillaume schilderten 1936 einen 38-jährigen Mann, der 3 Monate unter Sehstörung gelitten hatte. Objektiv fand man eine Hemianopsie des oberen Quadranten, eine Sehfeldverengung am rechten Auge und einen erhöhten Liquordruck mit einer albuminozytologischen Dissoziation und erhöhtem Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis. Am Fundus beiderseits eine Stauungspapille. 11 Monate später erwies sich das Gesichtsfeld noch mehr verengert. Bei einer explorativen Operation fand man, dass der rechte N. opticus durch ein an der Art. ophthalmica sitzendes Aneurysma komprimiert wurde.

### 3. Art. carotis interna.

Fall 2: 8-jähriges Mädchen wurde am 7. X 1938 in die Klinik gebracht. Einjährig beim Fallen mit dem Kopf an einen Stein gestossen. Lag damals eine Zeit lang bewusstlos, wobei aus dem Ohr Blut geflossen war. Seither hört Pat. mit dem rechten Ohr schlecht und klagt oft über Schmerzen in diesem Ohr. 7-jährig Scharlach. 1938 Ende Juli wird über Kopfschmerz geklagt, einmaliges Erbrechen. Der Kopfschmerz dauert bis zum Abend. Temperatur  $37,5^{\circ}\text{C}$ . Am nächsten Morgen fühlt Pat. sich wohl. Ende September, abends, plötzlich auftretender heftiger Kopfschmerz und Erbrechen.  $T^{\circ} 37,2^{\circ}$ . Der Kopfschmerz dauert bis zum Morgen und weicht dann. Vor 2 Wochen um die Mittagszeit schreit plötzlich auf und klagt über heftige Kopfschmerzen. Gegen Abend werden die Schmerzen geringer. Am Morgen wiederum heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Die heftigen Schmerzen sind am nächsten Morgen wiederum verschwunden. Seit der Zeit klagt Patientin aber über ein Schmerzgefühl in der rechten Stirngegend, besonders beim Springen oder Laufen treten daselbst Schmerzstiche auf. Vor 6 Tagen wieder plötzlich auftretende heftige Kopfschmerzen, die in der rechten Kopfhälfte intensiver sind. Geringere Schmerzen dauern bis zum 6. X., wo abends wieder heftigere Kopfschmerzen mit Erbrechen eintreten. Temperatur  $37,4^{\circ}\text{C}$ .

*Status praesens:* dem Alter entsprechender Wuchs, bleich, mittlerer Ernährungszustand. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Ausgesprochene Nackenstarre und positiver Kernig. Beide Nn. occipitales druck-

empfindlich. Kranialnerven ohne pathologischem Befund. Normaler Fundus. Sehnen- und Hautreflexe lebhaft, auf beiden Seiten gleich stark. Pathologische Reflexe nicht vorhanden. Weder Paresen noch Empfindungsstörungen. Die Psychik normal. Lumbalpunktion: Liquor gelblich, Druck 220 mm H<sub>2</sub>O. Gesamteiweiss 0,35<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Mikroskopisch 50—100 Erythro- und 8—10 Leukozyten im Gesichtsfeld. WaR Ø. Senkungsreaktion nach Westergren 2 mm/1. Stunde.

Blut: Hgb. 78%, Leukozyten 7.200, Erythrozyten 4.000.000.

Urin: die Kochprobe zeigt Eiweiss in Spuren. Fehling Ø. Sediment ohne pathologischen Befund.

Am 8. X sind die Kopfschmerzen geringer, am Morgen des 9. X wiederum Erbrechen und heftige Kopfschmerzen.

Am 10. X Arteriographie: man injiziert in die rechte Art. carotis int. 12,0 Thorathrast. Während der Röntgenaufnahme bewegt sich das Kind und die Aufnahme gelingt nicht gut. Dennoch erblickt man an der rechten Art. carotis an der Stelle, wo die Art. cerebri abgeht, einen etwa kleinerbsengrossen Fleck. Diagnose: rupturiertes Aneurysma der Art. carotis int. dextra. Unmittelbar nach der Arteriographie wird die Art. carotis int. dextra am Halse mit einem Seidenfaden unterbunden.

Nach Erwachen aus der Avertinnarkose erbricht die Patientin. Abends geringere Kopfschmerzen, T<sup>o</sup> 37,2. Keine Paresen.

Am 11. X eine Diplopsie verursacht durch eine leichte Parese des rechten N. oculomotorius. Geringe Kopfschmerzen. Sehnenreflexe gleichmässig, keine pathologischen Reflexe.

19. X: Pat. fühlt sich wohl, Kopfschmerzen gewichen, verlässt die Klinik.

Am 1. XI: leichte Kopfschmerzen. Am 3. XI: draussen spielend plötzlich starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Wird aufs neue in die Klinik gebracht. Neurologisch keinerlei pathologischen Befunde. Bei der Lumbalpunktion Liquordruck 150 mm H<sub>2</sub>O. Liquor klar, farblos. Eiweiss 0,2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> (Siccard). Zellen 2/mm<sup>3</sup>. Am selben Tage verschwinden die Kopfschmerzen. 5. I 1939: das Kind fühlt sich wohl, hin und wieder geringere Kopfschmerzen.

2. II 1939 das Kind fühlt sich gesund.

Fall 3: 43-jähriger Eisenbahnarbeiter wird am 2. VI 1937 zum 1. Mal in die Klinik gebracht. Als Kind Chorea minor. In den folgenden Jahren bis auf geringere Erkältungen stets gesund gewesen. Erkrankte am Morgen des 1. VI. Daheim am Tisch sitzend wurde ihm plötzlich dunkel vor den Augen und der Patient verspürte in der linken Stirnhälfte einen heftigen Schmerz. Stürzte zu Boden. Ging selbstständig ans Bett und legte sich hin, wonach er für za. 1 Stunde das Bewusstsein verlor. Nachdem er wieder zu sich gekommen war, grosse Schmerzen im Hinterkopf und Erbrechen. Gegen Abend wurden die Kopfschmerzen geringer, das Erbrechen dauerte aber bis Mitternacht.

*Status praesens:* Mann von niedrigem Wuchs, guter Ernährungszustand. Ausgesprochene Nackenstarre. Kernig Ø. Beide Nn. occipit. schmerzempfindlich. Kranialnerven ohne pathologischen Befund. Fundus normal. Sehnen-, Periostal- und Hautreflexe lebhaft, auf beiden Seiten

gleich stark. Pathologische Reflexe fehlen. Weder Empfindungsstörungen noch Paresen. Der Liquor cerebrospinalis entweicht bei der Punktion unter erhöhtem Druck (350 mm H<sub>2</sub>O), er ist von rötlicher Färbung. Mikroskopisch 60.000 Erythrozyten im mm<sup>3</sup>. WaR Ø.

Blut: Hgb. 84%, Erythrozyten 4.200.000, Leukozyten 16.000.

Urin: Bei der Kochprobe ein leichter Niederschlag. Zucker negativ. Sediment o. B. SR nach Westergren 3 mm/1. Stunde.

Diagnose: subarachnoidaler Bluterguss, wahrscheinlich aus einem an der Gehirnbasis befindlichen Aneurysma herrührend.

Am 6. VI sind die Kopfschmerzen verschwunden, Patient fühlt sich wohl.

Am 9. VI wird eine Arteriographie mit Thorathrast auf dem Wege der rechten Art. carotis vorgenommen. Die Aufnahme zeigt kein Aneurysma. Die Kopfschmerzen weichen, Patient verlässt die Klinik.

Am 3. VII 1937 wird der Patient wiederum in die Klinik eingeliefert. Hat sich in der Zwischenzeit wohlgefühlt. Gegen Abend des vorhergehenden Tages traten plötzlich beim Holztragen heftige Stirnkopfschmerzen links auf, und Patient verliert das Bewusstsein. Nach dem Zusichkommen starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Objektiv findet man jetzt am linken Fundus einige hämorrhagische Herde und am linken Auge eine temporale Hemianopsie.

Am 4. VIII: Arteriographie. Man injiziert in die linke Art. carotis int. Thorathrast. Die Aufnahme misslingt.

Am 16. VIII sind die Kopfschmerzen gewichen. Patient fühlt sich gesund. Die Hemianopsie ist nicht mehr zu finden. Patient verlässt die Klinik.

Am 9. VIII 38 wird Patient zum dritten Mal in die Klinik gebracht. Bis Mitte Juli des Jahres sich wohlgefühlt. Am 18. Juli, am Tisch sitzend, tritt plötzlich heftiger Kopfschmerz auf mit Ohrensausen und Somnolenz. Lag anderthalb Tage zu Bett. Aus dem Bett sich erhebend, bemerkt der Patient eine Schwäche im rechten Arm und Bein. Im Verlauf von 2 Wochen liess diese Schwäche nach, die Kopfschmerzen werden geringer, dauern aber fort bis zum gegenwertigen Augenblick. Vor vier Tagen wurden die Kopfschmerzen wiederum heftiger.

Bei der objektiven Untersuchung fehlen die Zeichen einer Meningealen Reizung. An den Kranialnerven findet man eine leichte Parese des rechten Facialis von zentraler Natur. Fundus und Gesichtsfeld normal. Die Sensibilität normal. Eine leichte rechtsseitige Parese. Sehnen- und Periostalreflexe rechts lebhafter, Babinski rechts positiv. Psyche normal.

Am 17. VIII: Arteriographie. In die Art. carotis sin. injiziert man 10,0 Thorathrast. Die Aufnahme zeigt hinter der Art. carotis-siphone ein etwa erbsengrosses Aneurysma.

Diagnose: Aneurysma art. carotis int. sin.

Im Verlauf von 40 Minuten wird langsam die linke Art. carotis int. am Halse unterbunden. Nach der Ligatur abendliche Temperaturen um 38° herum, leichte Kopfschmerzen und Benommenheit.

Am 10. September 1938 verlässt Patient die Klinik. Die Hemiparese gibt nach. Pat. klagt über leichten Kopfschmerz und allgemeine Schwäche. Hin und wieder subfebrile Temperaturen.

Fall 4: 24-jährige Verkäuferin wird 24. II 1938 in die Klinik aufgenommen. Erkrankte 13. I 1938 plötzlich mit starken Kopfschmerzen und Erbrechen. 16. I fühlt sich wohl. Abends erneutes Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. In der folgenden Nacht entsteht eine Lähmung der linken Körperhälfte. Als Kind Masern und Diphtherie, sonst immer gesund gewesen.

*Status praesens:* Pat. ist von mittlerem Wuchs, gut ernährt. Nackenstarre und positiver Kernig. Pupillen gleichmässig, auf Lichteinfall gut

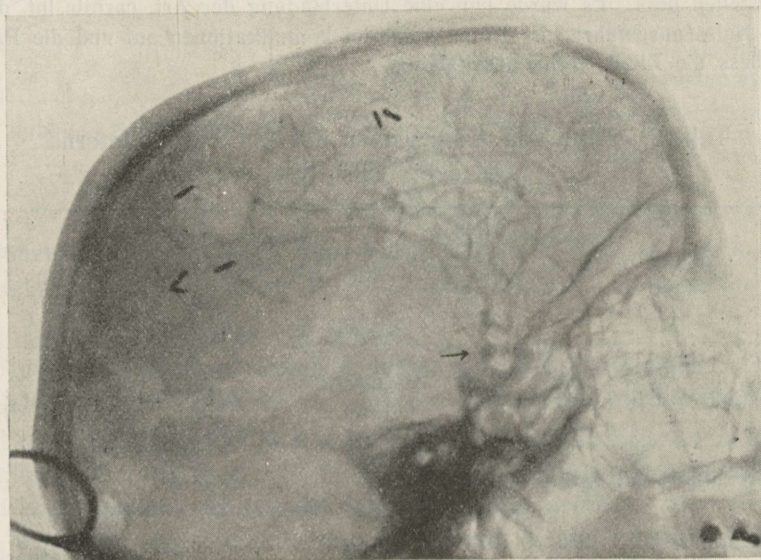


Abb. 2. Fall 4. Arteriographie. Aneurysma an der Basis der Art. Fossae Sylvii.

reagierend, Augenbewegungen normal; es besteht eine linkseitige Facialisparese, linkseitige Hemianästhesie und Hemiplegie. Babinski +. An der linken Hand leichte Astereognosie. Soporös, starke motorische Unruhe.

Die Zerebrospinalflüssigkeit ist leicht xanthochrom, enthält 0,25‰ Gesamteiweiss und 8 Zellen in mm<sup>3</sup>.

26. II 38. Ventrikulographie: die Seitenkammern sind nach links verdrängt, das rechte temporale Horn ist unangefüllt geblieben. Auf Grund des geschilderten Befundes wurde das Vorhandensein eines Hämatoms in der rechten Hirnhemisphäre angenommen.

3. III 38. Operation unter Avertinnarkose. Im rechten Schläfen-Scheitelgebiet wird ein Haut-Knochenlappen gebildet. Nach Eröffnung der harten Hirnhaut erweist sich das Gehirn als etwas vorgewölbt und mit abgeplatteten Hirnwindungen. Das Gehirn wurde punktiert und in 1—2 cm

Tiefe ein alter Bluterguss vorgefunden. Nun wurde ein 2 cm langer Schnitt durch die Hirnrinde gemacht und unter der Rinde ein Hämatom von der Grösse der Faust eines erwachsenen Mannes festgestellt. Nach Ausräumung des Hämatoms wurde die Wunde vernäht und die Patientin konnte nach 18 Tagen heimreisen wobei von allen früheren klinischen Erscheinungen nur eine geringe Hemianästhesie zurückgeblieben war. Nach 3 Wochen wieder heftige Kopfschmerzen und Schwäche im linken Arm, weshalb Pat. neuerdings in die Klinik eintritt. Es wurde eine Arteriographie mittels Thorathrast vorgenommen, bei der sich an der Abzweigungsstelle der Art. cerebri media dx. ein kleines Aneurysma der Art. carotis int. dx. feststellen liess. Es wurde nun eine Unterbindung der Art. carotis int. dx. am Halse ausgeführt. Es traten keinerlei komplikationen auf und die Pat. verliess die Klinik völlig arbeitsfähig.

Tab. V. Fälle von Aneurysmen der Art. carotis interna aus dem Schrifttum.

Autor	Alter und Geschlecht d. Pat.	Aneurysmasitz	Grösse	Bemerkungen
1.	2.	3.	4.	5.
1. Wichern, Fall 3, 1912	37 ♂	Art. carotis int. sin.	2,2×8,7 cm	Subarachnoidalblutung
2. Reinhardt, Fall 1, 1913	41 ♂	—,—	faustgross	nicht rupturiert
3. Schmidt, Fall 3, 1930	70 ♂	—,—	kirschengr.	Subarachn. Bluterguss
4. —,— Fall 9	49 ♀	—,—	nussgross	Ventrikeldurchbruch
5. —,— Fall 16	40 ♀	—,— dex.	pflaumengr.	—,—
6. —,— Ergänzungs-	38 ♂	—,—	Samenkorn	Subarachn. Bluterguss
7. Keegan u. Bennet, Fall 2, 1931	29 ♀	—,—	1 cm im Diam.	—,—
8. —,— Fall 3	46 ♀	—,— sin.	5 mm im Diam.	—,—
9. Mc. Kendree und Doshay, Fall 1, 1936	46 ♀	—,— dex.	gross	Bluterguss in der Frontallappen
10. —,— Fall 2	31 ♀	—,— sin.	?	nicht rupturiert
11. —,— Fall 5	57 ♀	—,—	kirschengr.	—,—

1.	2.	3.	4.	5.
12. Sjöqvist, Fall 1, 1936	62 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, —	gross	—, —
13. —, — Fall 3	72 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—, — dex.	Taubenei	—, —
14. Hermann, Obrador, Dott, Fall 1, 1937	35 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—, — sin.	gross	A. carotis int. unterbunden
15. —, — Fall 2	43 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, —	klein	—, —
16. —, — Fall 3	23 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, —	5 mm in Diam.	—, —
17. —, — Fall 4	49 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, —	—, —	—, —
18. —, — Fall 5	50 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, — dex.	?	Subarachn. Bluterguss
19. Jefferson, Fall 10, 1937	56 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, — sin.	klein	nicht rupturiert
20. —, — Fall 11	23 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—, —	gross	—, —
21. —, — Fall 12	44 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \circ \end{array}$	—, — dex.	kirschengr.	—, —
22. Sands, 1937	27 $\begin{array}{c} \circ \\ + \end{array}$	—, — sin.	gross	rupturiert

Detzember 1938 fühlt sich gesund.

Von 25 Patienten waren 9 männlichen und 16 weiblichen Geschlechts. In 9 Fällen befand sich das Aneurysma an der rechten und in 16 an der linken Art. carotis interna. Die Grösse des Aneurysmas entsprach in 7 Fällen ungefähr der Grösse einer Kirsche, in 9 Fällen waren sie kleiner und in 7 Fällen grösser. Das Alter der Patienten zur Zeit der Diagnostizierung des Aneurysmas zeigt die unten folgende Tabelle.

Tabelle VI.

Alter	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—
Zahl der Fälle	1	0	5	4	9	3	3

### Durch ein nicht rupturiertes Aneurysma hervorgerufene Symptome.

In 14 Fällen war die Ruptur des Aneurysmas das erste manifeste Symptom, während in den übrigen 11 Fällen das nichtrupturierte Aneurysma die klinischen Symptome verursachte. In 7 Fällen wird ein Nachlassen des Sehvermögens erwähnt, 6-mal an beiden und 1-mal an einem Auge. In 3 Fällen war das mit dem Aneurysma einseitige Auge erblindet. Bei 2 Patienten fand man

am Fundus oculi eine atrophische Papille. Oculomotoriusstörungen fanden sich 4-mal, Störungen des Abducens und solche des Trigeminus bei je 5 Patienten, einmal fand man eine Facialisparese.

Bei Sand's Patienten fand sich eine Hemiatrophia faciei. 3 Patienten litten an einer Dysmenorrhoea. In 3 Fällen sind Störungen des Geruchsinnes geschildert worden (Sjöqvist, Jefferson). Röntgenaufnahmen zeigten in 3 Fällen Destruktion der Sella turcica, in einem Fall (Sjöqvist) fanden sich Verkalkungen am Orte des Aneurysmas.

McKinney, Acree und Solts veröffentlichten 1936 eine Arbeit, in der sie 8 eigene und 29 aus dem Schrifttum gesammelte klinische Symptome verursachende Fälle von nichtrupturierten Aneurysmen der Carotis interna beschrieben. An ihren eigenen 8 Patienten fanden die Autoren bei allen Paralysen oder Paresen des gleichseitigen N. oculomotorius. Bei 6 Patienten fand sich eine partiale oder totale Lähmung des N. abducens. In 4 Fällen fand man am Fundus eine Atrophie der Papille, in 2 Fällen eine Stauungspapille. Der Visus war bei 6 Patienten schwächer geworden. Bei 2 Patienten war das Gesichtsfeld im Bereiche der Norm, einer war vollkommen blind und bei 5 Patienten fanden sich Defekte im Gesichtsfeld. In einem Falle fanden sich im Gebiet des gleichseitigen I Trigeminasastes Parästhesien, in den übrigen 7 Fällen eine Hypästhesie. In 2 Fällen fand man auch im Gebiet des II Astes eine Hypästhesie, und in einem Fall waren alle 3 Äste betroffen. Alle Patienten klagten über Schmerzen in der auf der Aneurysmenseite gelegenen Stirnhälfte.

Die Röntgenaufnahme zeigte in 7 Fällen (87,5%) Kalzifikationen am Orte des Aneurysmas, in 4 Fällen eine erweiterte und atrophierte Sella turcica, und in allen Fällen Arrosionen der Proc. clinoidi. In 8 Fällen war der Proc. clinoides anterior und in 6 Fällen der Proc. clinoides posterior deformiert.

Die Fissura orbitalis superior und das Foramen opticum erwiesen sich in 6 Fällen als erweitert.

Jefferson teilt die intrakranial gelegenen Aneurysmen der Carotis interna in 2 Gruppen: 1) infraclinoidale und 2) supraclinoidale. Letztere befinden sich im Sinus cavernosus und verursachen selten Visusstörungen. Klinisch finden wir ophthalmoplegische Erscheinungen und Störungen im Gebiete des Trigeminus. Dagegen verursachen die supraklinoidalen Aneurysmen häufiger Visusstörungen.

1938 beschreibt Jefferson 17 Fälle mit sackförmigen Aneurysmen im Sinus cavernosus. Der Verfasser teilt diese in 3 Gruppen ein; die ein hinteres, mittleres und vorderes Cavernosus-Syndrom hervorrufen. Das hintere Syndrom besteht aus Trigeminessymptomen mit Augenmuskellähmungen, die oftmals nur den Abducens betreffen. Die motorische Quintuswurzel ist beteiligt, manchmal auch nicht. Das mittlere Cavernosussyndrom betrifft nur den 1. und 2. Trigeminasast, sowie einen oder alle Muskeln des Augapfels. Das vordere Cavernosussyndrom affiziert den 1. Trigeminasast und involviert eine Beteiligung des oberen Anteils des Oculomotorius, oder aber alle Augenmuskelnerven.

#### Durch die Ruptur verursachte Symptome.

In 4 Fällen war die erstmalige Ruptur tödlich, und in 10 Fällen eine wiederholte Ruptur. In 9 Fällen trat eine Hemiparese oder Hemiplegie auf, in 7 Fällen Oculomotoriuslähmungen und in 2 Fällen eine Abducenslähmung. Am Fundus oculi fand man bei 2 Patienten Blutergüsse und bei 2 Patienten eine Stauungspapille. 5 Patienten klagten im Momente der Ruptur über heftigen Schmerz in der Gegend, wo sich das Aneurysma befand.

#### 4. Die Arteria fossae Sylvii.

Hierher gehören 6 eigene Fälle, und 34 Fälle aus der Literatur.

Fall 5: 34-jähriger Landmann, bezog die Klinik am 5. II 1934, nachdem er am vorigen Abend plötzlich erkrankt war. Vordem völliges Wohlbefinden. Er schärfte am Abend ein Beil, wollte danach den schweren Schleifstein an seinen Ort stellen, fühlte dabei plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Stirn- und Schläfengegend. Dem Patienten wird übel und schwarz vor den Augen. Einige Minuten später Schmerzen im Hinterkopf und Nacken. Patient sass einige Minuten und begab sich dann mit Hilfe anderer ins Zimmer, wo er sich hinlegte. Sehr starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Erstere hielten die ganze Nacht an. Am Morgen ging er, sich auf den Arm des Bruders stützend, zur 1½ km entfernten Station und fuhr in die Klinik. Vor 3 Jahren eine leichte Lungenentzündung durchgemacht. 1918 Typhus abdominalis. Sonst stets gesund gewesen. Frau und Kinder gesund. Mässiger Alkohol- und Nikotingenuss.

*Status praesens:* Mann von mittlerem Wuchs und kräftigem Körperbau. Innere Organe ohne pathologischen Befund. RR 115 mmHg. Beim Beklopfen ist die Gegend des rechten Schläfenbeins schmerzempfindlich. Ausgesprochene Nackenstarre und positiver Kernig. Beide Nn. occipitales sehr durchempfindlich. Kranialnerven ohne pathologischen Befund. Fundus oculi im Bereiche der Norm. Sehnenreflexe gleichmässig, keine pathologischen Reflexe. Hautreflexe vorhanden, gleichmässig. Körpersensibilität

und psychische Sphäre normal. Temperatur 37,5°. Puls 60 mal pro Minute.

Blut: Hgb. 87%. Leukozyten 14.000, Erythrozyten 4.200.000.

Formel: Sg. 72%, Lym. 19%, Eosin. 4%, Mono. 4%, Basoph. 1%. WaR negativ. Thrombozyten 280.000.

Urin: spezifisches Gewicht 1018, klar, sauer. Bei der Kochprobe massiver Niederschlag, Fehling positiv. Sediment normal. SR nach Westergren 4 mm/1.Stunde.

Beim Patienten wird eine Lumbalpunktion vorgenommen. Der Liquor ist sanguinolent, Druck 600 mm H<sub>2</sub>O. Mikroskopisch: 260.000 Erythrozyten und 800 Leukozyten pro mm<sup>3</sup>.

Man lässt 10 ccm Liquor abfließen. Nach der Punktion Verringerung der Kopfschmerzen. Gegen Mittag fühlt sich der Patient wohl, klagt bloss über geringen Kopfschmerz. Am 6. XII morgens fühlt Patient sich wohl, will aufstehen. Leukozyten im Blut 12.000/mm<sup>3</sup>. Im Urin Eiweiss- und Zuckerreaktion positiv.

Nachmittags plötzlich sehr starke Kopfschmerzen. Am 7. XII starke Kopfschmerzen.

Lumbalpunktion: der Liquor erweist sich sehr stark blutig. Patella ++ | ++++. Achilles ++ | ++++. Nach der Punktion fühlt Patient sich etwas besser. Nach ca. 1 Stunde heftiger Kopfschmerz und eine linksseitige leichte Parese geringfügige klonische Zuckungen der linken Körperhälfte. Nach einigen Minuten verliert Patient das Bewusstsein und stirbt, wahrscheinlich an einer Atemlähmung.

Bei der Sektion findet man an der Gehirnbasis und insbesondere in der Umgebung der Fossa Sylvii reichlich Blut und Blutgerinnsel. Letztere vorsichtig entfernend erblickt man am I. Ast der rechten Art. fossae Sylvii, 1½ cm von der Abgangsstelle der Art. cerebri ant. entfernt, ein kleinbohnengrosses Aneurysma, welches an der medialen Fläche rupturiert ist. Neben dem Aneurysma im Parietallappen eine Blutung von der Grösse einer Wallnuss. Die Ventrikel sind blutfrei. Die Wandungen des Aneurysmas zart.

Fall 6: A. B., 19-jähriger Schüler aus Tartu. Wird in die Klinik gebracht am 25. IV 1935. Patient erkrankte am Morgen desselben Tages, wohingegen er sich am vorherigen Tage vollkommen gesund gefühlt hatte. Spielte am Morgen die Klarinette. Nachher ging er ins andere Zimmer. Einige Minuten später fand ihn die Mutter mit bleichem Gesicht und Schaum vor dem Munde besinnungslos auf dem Diwan liegend. Krampfähnliche Zuckungen der rechten Hand. Der Patient wurde sogleich in die Klinik gebracht. Vor 3 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht, im übrigen, bis auf gelegentliche mässige Kopfschmerzen immer gesund gewesen. Eltern und Geschwistern gesund.

*Status praesens:* Der Patient ist Mittelgross, kräftig gebaut. Schwer soporös, zyanotisch und sehr unruhig. Auf Hautreize reagiert mit heftigen Bewegungen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Atmung von Cheine-Stockes'schem Typus. Leichte Nackenstarre und positiver Kernig. Am Fundus beiderseits kleine Blutergüsse. Pupillen weit, reagieren nicht. Sonst Kranialnerven ohne pathologischen Befund. Merkliche Rigidität in

allen Extremitäten. Die Sensibilität kann nicht untersucht werden. Sehnen- und Hautreflexe abgeschwächt, gleichmässig, pathologische Reflexe nicht vorhanden. Bei der Lumbalpunktion entweicht unter erhöhtem Druck ein blutiger Liquor. Man lässt 5 ccm Liquor abfließen. Danach wird die Atmung besser, jedoch kommt der Patient nicht zur Besinnung. Nach einigen Stunden verfällt der Kranke in einen komatösen Zustand, die Rigidität wird schlaffer, rechts tritt eine Hemiparese auf. Kernig und Nackenstarre verschwinden. Rechts positiver Babinsky. Am Abend erfolgt der Tod ohne dass der Patient zur Besinnung gekommen war. Sektionsbefund: in der linken Regio fossae Sylvii und an der Gehirnbasis reichlich frisches Blut und Blutgerinnsel. Letztere entfernend findet man an der Art. fossae Sylvii gleich nach Abgang der Art. cerebri anterior ein erbsengrosses rupturiertes Aneurysma. Der Bluterguss ist in die oberflächlichen Schichten des Temporallappens eingedrungen.

Fall 7: 31-jähriger Kaufmann aus Awinurme, wird am 8. II 1938 in die Klinik gebracht. Vorher völlig gesund, erkrankte er vor 3 Wochen beim Holzspalten plötzlich an heftigem Kopfschmerz. Die Schmerzen waren am stärksten in der linken Schläfengegend. Patient begab sich selbstständig ins Zimmer und legte sich zu Bett, wo er zu erbrechen anfang. Ohrensausen und starkes Transpirieren. Temperatur normal. Die starken Kopfschmerzen dauerten 8 Tage lang, Nackensteife und häufiges Erbrechen. Das Sehvermögen wurde schlechter und die Augen lichtscheu. Nach Verlauf von 8 Tagen liessen die Kopfschmerzen etwas nach, doch dauerte das Ohrensausen weiter. Am 28. I wieder ein Anfall von heftigen Kopfschmerz, der Kranke fällt zu Boden und verliert für etwa eine halbe Stunde das Bewusstsein. Nach wiedergelung der Besinnung heftigste Kopfschmerzen, Nackenstarre und Erbrechen. In den letzten Tagen heftige Kopfschmerzen, die Augen lichtempfindlich, Nausea. Als Kind Masern und Scharlach gehabt. Vor 9—10 Jahren litt an einer „inneren Krankheit“. 18-jährig Tripper gehabt. Frau und 2 Kinder gesund.

*Status:* Mann von hohem Wuchs und kräftigem Körperbau. Haut und Schleimhäute rein. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Puls 60—70, von starker Füllung. RR 134 mmHg. Opisthotonus und ausgesprochener Kernig. Beide Nn. occipitales druckempfindlich. Auf beiden Seiten eine mässige Stauungspapille, sonst Kranialnerven im Bereiche der Norm. Die Sensibilität und die motorische Sphäre o. B. Sehnen- und Hautreflexe vorhanden, gleichmässig, pathologische Reflexe fehlen. Leichte Benommenheit und motorische Unruhe.

Lumbalpunktion: Druck 450 mm H<sub>2</sub>O. Liquor xanthochrom. Mikroskopisch reichlich stark veränderte Erythrozyten.

11. II 38: Kopfschmerzen gewichen, ebenso die Nackenstarre. Liquor leicht xanthochrom. Druck 110 mm H<sub>2</sub>O, Eiweiss 0,45 pro mille, Zellen 8/mm<sup>3</sup>.

20. II 38: Das Selbstbefinden gut. Am Nachmittag plötzlich allgemeine klonische Krämpfe, Bewusstseinschwund und nach 2 Stunden Exitus letalis.

Sektion: an der Gehirnbasis, insbesondere im Bereiche der linksseitigen Art. fossae Sylvii, reichlich Blutgerinnsel und ungeronnenes Blut. Nach

der Entfernung der letzteren wird an der linken Art. fossae Sylvii, ca. 1,5 cm von der Abgangsstelle der Art. cerebri ant., ein bohnergrosses rupturiertes Aneurysma sichtbar. Im linken Temporallappen ein Hämatom.

Fall 8: 31-jähriger Schlosser. Wird am 16. IX 1936 in die Klinik gebracht. Als Kind Windpocken und Scharlach gehabt. 22-jährig eine Lungenentzündung. Seither gesund gewesen. Erkrankte am 7. IX 1936. War Schiedsrichter bei einem Fussballkampf und hatte dabei beim sehr heissem Wetter viel zu laufen. Plötzlich empfand er einen heftigen stichartigen Schmerz in der rechten Kopfhälfte, verlor die Besinnung, und stürzte zu Boden. Dabei traten Krampfartige Zuckungen am linken Arm und Bein auf. Am nächsten Morgen wurde er in stark soporösem Zustande in die II Chirurgische Universitätsklinik gebracht. Motorische Unruhe. Am 11. IX kam zum Bewusstsein und klagte über heftige Kopfschmerzen, besonders im Nacken. Am 16. IX erfolgte die Überführung in die Nervenklinik.

*Status praesens:* kräftiger Körperbau. Innere Organe o. B. Leichte Nackenstarre. Kernig negativ. Kranialnerven ohne pathologischen Befund. Die Sensibilität normal. Keine Paresen. Reflexe im Bereiche der Norm. Liquor cerebrospinalis xanthochrom. Druck 200 mm H<sub>2</sub>O, Gesamteiweiss 0,4 pro mille. Mikroskopisch: 66—70 Erythro- und 10—12 Leukozyten im mm<sup>3</sup>

Mikroskopisch: 66—70 Erythro- und 10—12 Leukozyten im mm<sup>3</sup>.

Am 20. IX keine Kopfschmerzen. Patient fühlt sich gesund. Verlässt die Klinik am 25. IX.

27. IX 36: beteiligt sich an einer Feuerwehrparade, stürzt dabei wiederum bewusstlos zu Boden. 6 Stunden später Rückkehr zum Bewusstsein, heftige Kopfschmerzen, ausgesprochener in der rechten Kopfseite, erbricht. Wird sogleich in die Klinik gebracht. Objektiv lässt sich eine ausgesprochene Nackenstarre und positiver Kernig nachweisen. Links eine Facialisparese von zentralem Typus. Am Fundus eine leichte Stauungspapille. Eine linksseitige Hemiparese. Sehnen- und Periostalreflexe links erhöht, Babinsky links positiv. Der Liquor ist stark bluthaltig, Druck 380 mm H<sub>2</sub>O. Mikroskopisch: 120.000 Erythrozyten im mm<sup>3</sup>. Blutleukozytose 17.000 (Sg. 72%, Lym. 24%, Mon. 3%, Eos. 1%). WaR negativ.

Urin: Eiweiss 1‰ (Essbach), Fehling ++++.

1. X: Arteriographie mit Thorathrast auf dem Wege der rechten Carotis interna. Die Röntgenaufnahme misslingt, daher auch kein Aneurysma zu sehen. Die Kopfschmerzen werden geringer, die Parese aber bleibt.

31. X: Im Bett sitzend verliert Patient das Bewusstsein, allgemeine klonische Krämpfe, links stärker als rechts. Nach 30 Minuten Exitus letalis. Die Sektion ergibt folgendes: an einem Ast der Art. cerebri media, rechts, 1,5 cm distal von der Abgangsstelle der Art. cerebri ant. wird ein etwa erbsengrosses Aneurysma mit zarten Wandungen gefunden. Das Aneurysma ist an der Medialfläche rupturiert und das Blut ist durch den Frontallappen hindurch in das vordere Horn des Seitenventrikels gedrungen.

Fall 9: 66-jährige Frau wird am 8. IX 1936 in die Klinik gebracht. In der Kindheit Scharlach, 1919 Typhus abdominalis, 1928 Pneumonie. In

den letzten Jahren häufige Kopfschmerzen, Ohrensausen, leichte Gleichgewichtsstörungen. Erkrankte am Morgen des 8. IX. Fühlte beim Erwachen mässige Kopfschmerzen. Verrichtete alle häuslichen Arbeiten und ging zum Markt. Dort plötzlich stichartiger Schmerz in der rechten Schläfengegend. Patientin verliert das Bewusstsein, stürzt zu Boden, erbricht. Wird sogleich in die Klinik gebracht.

*Status:* niedriger Wuchs, guter Ernährungszustand. Über der Mitrals ein leichtes systolisches Geräusch. Sonst innere Organe o. B. Leichte Nackenstarre, negativer Kernig. Kranialnerven o. B. Fundus oculi normal. Keine Paresen sowie Sensibilitätsstörungen, Sehnen- und Periostalreflexe fehlen. Keine pathologischen Reflexe. Patientin ist soporös, starke motorische Unruhe, Temperatur normal. Puls 55 in der Minute.

Lumbalpunktion: Liquor blutig, Druck 320 mm H<sub>2</sub>O. Mikroskopisch 160.000 Erythrozyten im ccm. WaR negativ.

Blut: Hgb. 84%, Leukozyten 8.200, Erythrozyten 4.600.000. WaR im Blut negativ.

Urin: massiver Eiweissniederschlag bei der Kochprobe. Fehling +++.

Am 10. IX die Patientin kommt zum Bewusstsein, klagt über Kopfschmerzen.

Am 16. IX: Pat. fühlt sich wohl, keine Klagen. Verlässt am 20. IX die Klinik. Seit der Zeit recht häufige Kopfschmerzen, mehr im Hinterkopf. Während der Kopfschmerzen Ohrensausen und Schwindel.

Am 1. II 37 fällt Patientin während des Mittagessens bewusstlos hin. Im linken Arm und Bein krampfartige Zuckungen. Erbrechen. Nach 4 Stunden Rückkehr zum Bewusstsein. Heftige Kopfschmerzen, ausgesprochener in der Hinterhauptgegend. Erbrechen. Linksseitige schwere Hemiparese, auf beiden Körperseiten positiver Babinsky, linksseitige zentrale Facialisparesie. Am Fundus beiderseits leichte Stauungspapille. Nach 6 Tagen lassen die Kopfschmerzen etwas nach und verschwinden späterhin völlig, die Hemiparese bildet sich teilweise zurück, so dass Patientin am 1. III 37 auf den Stock gestützt gehen kann. Im April geht ohne Hilfe, der linke Arm und das linke Bein sind aber schwächer. Häufige Kopfschmerzen.

Am 3. VII fällt Patientin bewusstlos auf der Strasse hin. Tonische Krämpfe der linken Körperhälfte. Wird sogleich in die Klinik gebracht. Hier findet man eine linksseitige Hemiplegie, beiderseits positiver Babinsky, Sehnenreflexe fehlen. Fundus normal.

Lumbalpunktion: Druck 300 mm H<sub>2</sub>O, Liquor stark bluthaltig. Patientin stirbt nach einer Stunde ohne vorher zum Bewusstsein gekommen zu sein.

Sektionsbefund: Dura gespannt. Subduralraum blutfrei. An der Basis und insbesondere in der rechten Fossa Sylvii-Gegend zahlreiche Blutgerinnsel. Diese vorsichtig beseitigend erkennt man an einem Ast der rechten Art. cerebri media, 2 cm von der Abgangsstelle der Art. cerebri ant. entfernt, ein kirschgrosses Aneurysma, welches an der medialen Fläche rupturiert ist. Neben dem Aneurysma im Lobus temporalis ein hämorrhagischer Herd von der Grösse einer griechischen Nuss.

Fall 10: 38-jährige Landarbeiterin wird am 13. XI 1938 in die I. Medizinische Universitätsklinik gebracht. In der Kindheit Masern und Scharlach. Seit Herbst 1937 klagt Patientin über schlechten Appetit, Herzklopfen, Anschwellung der Füße und über Schmerzen in den Unterschenkeln. Hat an Körpergewicht abgenommen. Im September 1938 Schmerzen im Abdomen, weswegen auch in die Klinik eingetreten.

Diagnose: Insufficiencia et stenosis valvulae mitralis. Endocarditis. Hydronephrosis dextra grad. levis. Neurologisch ist nichts pathologisches gefunden worden.

28. XI: während des klinischen Aufenthaltes des Nachts plötzlich heftige Kopfschmerzen. Pat. ist soporös, schreit. Am Morgen eine linksseitige Facialisparese, linksseitige Ptosis, die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Leichte Nackenstarre. Sehnenreflexe gleichmässig, Babinsky beiderseits positiv.

Lumbalpunktion: Liquordruck 400 mm H<sub>2</sub>O, der Liquor ist rötlich. Mikroskopisch 490.000 Erythrozyten im mm<sup>3</sup>. Am Abend erscheint eine rechtsseitige Hemiparese.

Am 29. XI somnolent, schweres Atmen, Sehnenreflexe rechts erhöht. Fundus oculi normal.

30. XI — soporös. Sehnen- und Periostalreflexe fehlen. Patientin stirbt.

Sektionsbefund: an einem Ast der linken Art. fossae Sylvii, 3 cm von der Abgangsstelle der Art. cerebri anterior entfernt, ein erbsengrosses rupturiertes Aneurysma. Die in der Nähe befindlichen Teile des Temporal- und Parietallappens sind durch den Bluterguss zerstört worden.

Tabelle VII. Fälle von Aneurysmen der Art. cerebri media aus der Literatur.

Autor	Alter und Geschlecht d. Pat.	Aneurysmensitz	Grösse	Blutung
1.	2.	3.	4.	5.
1. Souques, 1908	65 ♂	Art. cerebri media dx.	Hühnerei	nicht rupturiert
2. Wichern, Fall 1, 1912	44 ♂	—, — dx.	Erbse	Durchgebr. in d. Ventrik.
3. Reinhardt, Fall 4, 1913	58 ♀	—, — dx.	klein	Durchgebr. in d. Hirnsubst.
4. —, — Fall 5	72 ♀	—, — dx.	klein	subarachn.
5. —, — Fall 6	72 ♂	—, — dx.	Kirsche	Durchgebr. in d. Hirnsubst.
6. —, — Fall 4	42 ♀	—, — sin.	Wallnuss	—, —
7. Elsberg, 1918	21 ♂	—, — dx.	klein	Durchgebr. in d. Ventrik.

1.	2.	3.	4.	5.
8. Förster, 1921	20 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	klein	subarachn.
9. Loewenhardt, Fall 1, 1923	24 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	?	Durchgebr. in d. Ventrik.
10. —, — Fall 2	29 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — sin.	?	Durchgebr. in d. Hirnsubst.
11. —, — Fall 3	31 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	klein	—, —
12. —, — Fall 4	29 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — sin.	erbsengross	Durchgebr. in d. Ventrik.
13. —, — Fall 5	22 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	klein	Durchgebr. in d. Hirnsubst.
14. —, — Fall 7	34 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	klein	—, —
15. Berger, Fall 20	43 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — dx.	Bohne	Durchgebr. in d. Ventrik.
16. Esser, Fall 6, 1928	38 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — dx.	Bohne	?
17. Schmidt, Fall 4, 1930	55 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — sin.	Kirsche	Durchgebr. in d. Ventrik.
18. Schmidt, Fall 2, 1930	26 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	?	—, —
19. Grün, Fall 2, 1931	25 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — sin.	Kirsche	—, —
20. —, — Fall 4	61 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — sin.	Erbse	subarachn.
21. Auerbach, Fall 2, 1930	51 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — sin.	Erbse	Durchgebr. in d. Ventrik.
22. —, — Fall 1	44 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	klein	—, —
23. Lemmel, Fall 3, 1931	46 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — dx.	?	Durchgebr. in d. Hirnsubst.
24. Keegan und Bennet, Fall 4, 1931	31 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	Durchmesser 7 mm	—, —
25. Strauss und Globus, Fall 7, 1932	54 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — dx.	Durchmesser 1 cm	subarachn.
26. —, — Fall 2	61 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — sin.	klein	—, —
27. Chase, 1932	30 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — dx.	Durchmesser 3,2 cm	Durchgebr. in d. Hirnsubst.
28. Rilet, 1932	20 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \end{array}$	—, — dx.	Erbse	Durchgebr. in d. Ventrik.

1.	2.	3.	4.	5.
29. Shaw, 1933	50 ♀ +	—, — sin.	klein	?
30. Kersley, 1934	38 ♀ +	—, — sin.	klein	?
31. Wenderowic, Fall 1, 1935	57 ♀ +	—, — dx.	Mandelnuss	subarachn.
32. Egas Moniz, 1935	30 ♀ +	—, — sin.	klein	?
33. Hermann, Obrador u. Dott, 1937.	27 ♀ +	—, — dx.	Durchmesser 4 mm	Durchgebr. in d. Ventrik.
34. Rives, 1922	50 ♂ ○	—, — dx.	gross	Durchgebr. in d. Hirn- subst.

Von 40 Fällen waren 23 männlichen und 17 weiblichen Geschlechts. 26-mal befand sich das Aneurysma an der rechten Art. cerebri media und 14-mal an der linken.

Die Grösse des Aneurysmas entsprach in 20 Fällen derjenigen einer Erbse oder war noch kleiner, 11-mal war das Aneurysma etwa kirschgross und 4-mal grösser. Die grössten waren Souques' Fall mit einem hühnereigrossen Aneurysma, und der Fall von Chase. Der tödliche Bluterguss beschränkte sich auf den Subarachnoidalraum in 6 Fällen. Der Bluterguss war nur in die Gehirnschicht gedrungen in 14 Fällen und in 15 Fällen war er in den Ventrikel durchgebrochen.

Das mittlere Alter der Patienten zur Zeit des tödlichen Ausgangs zeigt folgende Tabelle VIII:

Tabelle VIII.

Alter	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—
Zahl der Fälle	1	10	11	5	7	6

### Symptome vor d. Aneurysmenruptur.

In 8 Fällen sind in der Anamnese häufige Kopfschmerzen vermerkt, davon 4 mal von Migränecharakter (Keegan, Wenderowic). In 6 Fällen sind Ohrensausen und Vertigo erwähnt worden. Im Schmid'schen Fall litt der Patient unter Vertigo, Amnesie und Krampfanfällen. Der einzige von 40 Fällen, wo das an der Art. cerebri media befindliche Aneurysma grössere klinische Symptome verursachte, war derjenige von Souques'.

Ein 65-jähriger Mann beendete sein Leben durch Selbstmord. Bei der Sektion fand man ein hühnereigrosses Aneurysma. Seit

dem 10 Lebensjahr litt der Patient unter starkem Kopfschmerz und Vertigo. Seit dem 26. Lebensjahr Krampfanfälle, im 28. Lebensjahr eine Hemiplegia sin., und einige Monate vor dem Tode eine doppel-seitige Amaurose.

1931 beschrieb Schmidt eine 53-jährige Frau mit einem ebenfalls hühnereigrossen Aneurysma. Patientin litt 16 Jahre lang unter Amblyopie des rechten Auges. 9 Jahre lang war sie vollkommen blind. 11 Jahre Ophthalmoplegie und Neuralgie des rechten Trigeminus.

Conway berichtete 1926 über einen Fall, wo ein Aneurysma der rechten Art. cerebri media bei einem 23-jährigen Mann eine temporale Hemianopsie und späterhin eine totale Erblindung verursachte.

#### Durch die Aneurysmenruptur Bedingte Symptome.

Wenige Fälle ausgenommen folgt dem Insult ein Bewusstseinsverlust für kürzere oder längere Zeit. Häufig tritt motorische Unruhe auf. Im Grü'n'schen 4. Fall entwickelte sich beim Patienten ein Korsakov ähnlicher Zustand. Die Kopfschmerzen sind meist im Hinterkopf am stärksten. In 8 Fällen (davon 4 eigene Fälle), tritt zu Beginn des Insults heftiger Schmerz in der Aneurysmengend auf. In 10 Fällen ist der erste Insult tödlich, in 18 Fällen wiederholte Insulte. Der Zeitraum zwischen den einzelnen Insulten ist meistens kurz.

Bei 24 Patienten werden Hemiparesen und Hemiplegien erwähnt. In allen diesen Fällen ergab der Sektionsbefund einen Durchbruch des Blutergusses in die Gehirns substanz oder in den Ventrikel. In 3 Fällen tritt eine Tetraplegie auf, in einem Fall von Loevenhardt eine Monoplegie. Sensibilitätsstörungen sind in 6 Fällen geschildert worden. In 21 Fällen sieht man während des Insultes Krämpfe an den Extremitäten oder im Gesicht. Am Fundus fand man in 8 Fällen eine Stauungspapille, und in 2 Fällen Blutungen. In 5 Fällen wird eine Deviation conjugué erwähnt. Störungen seitens der motorischen Augennerven treten in 4 Fällen auf.

In Grü'n's II Fall ist eine doppel-seitige Ptose vorhanden. In 8 Fällen findet man eine merkliche Rigidität der Extremitäten. Im Blut wird in 10 Fällen eine Leukozytose von 10.000 bis 21.000

erwähnt. Im Urin trifft man in 7 Fällen Eiweiss und in 6 Fällen Zucker an.

Im Foerster'schen Fall erblindet ein 20-jähriger Mann plötzlich.

### 5. Arteriae cerebellares.

An den cerebellaren Arterien befindliche Aneurysmen sind in geringer Zahl beschrieben worden.

Tabelle IX. Fälle von Aneurysmen der A. A. cerebellares aus der Literatur.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Aneurysmasitz	Grösse	Blutung
1. Sergent und Grenet, 1908	24 ♂	Samenkorn	Art. cerebelli inf. ant. dx.	subarachn.
2. Wichern, Fall 3, 1911	25 ♀	kleinbohnen-gross	Art. cerebelli inf. ant. dx.	—, —
3. Wichern, Fall 4, 1911	56 ♀	klein	Art. cerebelli inf. post. sin.	?
4. Orth, 1913	42 ♂	erbsengross	Art. cerebelli inf. ant. dx.	subarachn.
5. Strauss, Fall 10, 1932	19 ♀	klein	Art. cerebelli inf. post.	—, —

In allen Fällen war die Ruptur zum ersten manifesten durch das Aneurysma verursachte klinische Symptom. Orth's Patient und Wichern's Fall 3 gingen am ersten Insult ein, während in den übrigen Fälle der zweite resp. dritte Insult tödlich endete. Eine längere Pause zwischen den einzelnen Insulten bestand im 3. Fall von Wichern — etwa 1 Jahr.

Den Fall von Strauss ausgenommen, verloren die Patienten in allen Fällen während des Insultes das Bewusstsein. Strauss' Patient klagte über einen heftigen Schmerz im rechten Augapfel. Bei der klinischen Untersuchung wurde eine doppelseitige Stauungspapille und im Blut eine Leukozytose von 35.400 (Sg. 80%, Lym. 17%, Monozyten 3% gefunden. Vor dem Tode entwickelte sich eine Tetraparese, die links stärker ausgeprägt war. Beim Patienten von Orth wird eine Parese des Nervus Facialis erwähnt und in Wichern's 3. Fall wurde eine Abducensparese, Krämpfe und psychische Alterationen (albernes Wesen) gefunden. Kurz vor dem Tode traten Bulbärscheinungen auf.

## 6. Art. cerebri posterior und Art. communicans post.

Fall 11: Am 12. XI 1936 morgens, wurde eine bewusstlose 52-jährige Patientin in die Klinik eingeliefert. Sie leidet schon seit 3 Jahren unter Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Während der letzten Wochen soll sie sich jedoch verhältnismässig wohl gefühlt haben. Am vorhergehenden Morgen klagte P. über heftige Kopfschmerzen und Ohrensausen, letzteres besonders im rechten Ohr. Dessenungeachtet verliess sie das Bett, trug Holz herein und heizte den Ofen. Ungefähr um 15 Uhr schrie sie plötzlich auf, fiel hin und verlor das Bewusstsein. Dabei Erbrechen. Nach 2 Stunden kam sie wieder zu sich, klagte über heftige Kopfschmerzen.

*Status praesens:* Pat. mittelgross, Gesicht etwas zyanotisch. Opisthotonus und positiver Kernig. Leichte rechtseitige Fazialisparese peripheren Charakters. Rechtseitige Abduzenslähmung. Augenhintergrund: leichte Stauungspapille, keine Blutergüsse. Sehnenreflexe links erhöht. Babinsky beiderseits positiv. Linkseitige Hemiparese, an der oberen Extremität stärker ausgeprägt, als an der unteren. Sensibilitätsprüfung unmöglich wegen Bewusstlosigkeit des Pat. Harnverhaltung. RR 185 mm Hg. Urin: spez. Gew. 1018, sauer. Eiweiss 1 promille. Fehling und Nylander ++++. Blut: Hgb. 82%. Erythrozyten 5.200.000 im mm<sup>3</sup>. Leukozyten 18.000. Blutbild: Stabk. 10%, Segm. 62%, Lym. 21%, Monozyten 4%, Basoph. 1%, Eosinophile 2%. WaR negativ.

Liquor cerebrospinalis: Druck 450 mm H<sub>2</sub>O, Farbe rötlich. Mikroskopisch reichlich Blut, WaR negativ.

13. I 36 Arteriographie: 16,0 Thorathrast in beide Art. carotis int. injiziert. Das Röntgenbild zeigt keinerlei pathologische Veränderungen.

14. XI: Temperatur subfebril. Patient ist desorientiert und konfaliert. Das klinische Bild ähnelt dem Korsakowsyndrom.

23. XI: starke Kopfschmerzen. Die linkseitige Hemiparese wird schwerer. Die Stauungspapille zeigt eine zunehmende Tendenz. Lumbalpunktion. Druck 400 mm H<sub>2</sub>O. Liquor gelblich, gesammteiweiss 0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Zellen 8 im mm<sup>3</sup>.

Am 15. XII ist die linke Hand beinahe paralytisch. Die Facialis- und Abduzensparese bleiben bestehen, Babinsky beiderseitig positiv. Psychisch ist Pat. nach wie vor desorientiert, konfaliert, sehr unruhig. Während man sich anfangs mit der Diagnose einer subarachnoidalen Blutung, verursacht scheinbar durch die Ruptur eines Aneurysmas, begnügte, so steigt nun, wegen der stärker werdenden Hemiparese und Stauungspapille sowie des merklich zugenommenen Gesamteiweissgehaltes des Liquors, der Zweifel, ob es sich hier nicht um einen raumbeengenden Prozess im Schädelinnern handeln könnte.

Am 21. XII wird eine rechtsseitige Ventrikelpunktion vorgenommen. Es wird etwa 30 cm<sup>3</sup> Liquor abgelassen und ungefähr 20 cm<sup>3</sup> Luft injiziert. Der Liquor ist farblos, klar.

Pat. übersteht die Operation gut. Zu Mittag klagt sie lediglich über leichte Kopfschmerzen, nimmt aber die Mahlzeit zu sich. Um 17 Uhr schreit sie plötzlich und verfällt in komatösen Zustand. Bei der nun vor-

genommenen Lumbalpunktion ist der Liquor ganz rot und enthält reichlich frisches Blut. Auch beim Versuch, durch erneute Ventrikelpunktion die am Morgen injizierte Luft herauszulassen, wird aus dem rechten Ventrikel fast nur reines Blut erhalten.

Am 22. XII stirbt Pat. ohne vorher das Bewusstsein wiedererlangt zu haben.

Sektion am 22. XII 1936. Beim Eröffnen des Schädels zeigt sich die Dura straff gespannt, der subdurale Raum rein. Subarachnoidalraum angefüllt mit frischem Blut und Blutgerinnseln. Besonders viel Blutgerinnsel an der Schädelbasis und in der Umgebung der rechten Fossa Sylvii.

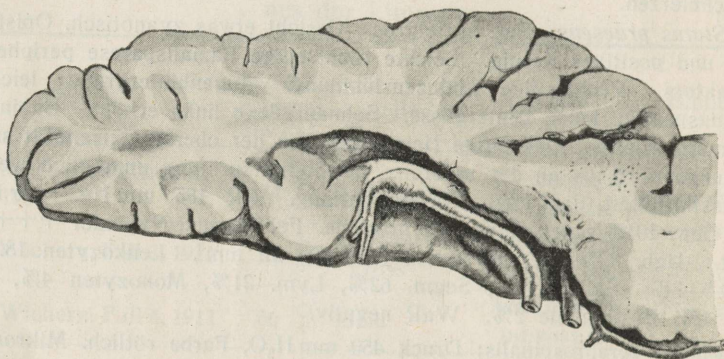


Abb. 3. Fall 11. Aneurysma in der Wandung des hinteren Hornes des rechten Ventrikels.

Am Boden der Fissura hippocampi zwischen Pons und Gyrus hippocampi umgeben von alten und frischen Blutgerinnseln *ein ungefähr erbsengrosses rupturiertes Aneurysma eines Zweiges der Art. cerebri posterior*. Das umgebende Hirngewebe ist stark beschädigt; dicht neben dem Aneurysma findet sich eine Stelle, wo die Blutung durch die dort nur einige mm dicke Hirnschicht in den rechten Ventrikel durchgebrochen ist.

Tabelle X. Fälle von Aneurysmen der Arteria cerebri post. und Art. commun. post. aus der Literatur.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Aneurysmasitz	Grösse	Blutung
1.	2.	3.	4.	5.
1. Stumpf, 1836	22 ♂	Art. commun. p. dx.	Haselnuss	Durchbruch in die Hirnsubst.
2. Hey, 1898	64 ♀	—, —	Erbse	subarachn.
3. Rindfleisch, 1906	42 ♀	—, —	?	Durchbruch in d. Ventrik.

1.	2.	3.	4.	5.
4. Reinhardt, Fall 7, 1913	18 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \\ \downarrow \end{array}$	Art. cerebri post. sin.	Kirsche	Durchbruch in die Hirn- subst.
5. —, — Fall 10	36 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \\ \downarrow \end{array}$	—, — dx.	Hirse Korn	subarachn.
6. Berger, Fall 18, 1923	45 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	Art. commun. post. sin.	Kirsche	—, —
7. Sands u. Lederer, 1927	31 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \\ \downarrow \end{array}$	—, —	klein	Durchbruch in d. Ventrik.
8. Zador, Fall 10, 1927	52 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, —	Erbse	subarachn.
9. Severin, Fall 2, 1928	36 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, —	Bohne	Durchbruch in d. Ventrik.
10. Graff, 1928	25 ?	Art. cerebri post. dx.	?	—, —
11. Schmidt, Fall 8, 1930	64 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	Art. commun. post. dx.	?	subarachn.
12. Schmidt, 1930	60 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, —	?	?
13. Keegan und Bennet, Fall 4, 1931	27 $\begin{array}{c} \uparrow \\ \bigcirc \\ \downarrow \end{array}$	—, —	Durchmesser 5 mm	subarachn.
14. Strauss . . . , Fall 2, 1932	61 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — sin.	klein	—, —
15. —, — Fall 7	36 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, — sin.	klein	Durchbruch in d. Ventrik.
16. —, — Fall 12	30 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	Art. cerebri post. sin.	Durchmesser 1,5 cm	—, —
17. Harbitz, 1932	35 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ \downarrow \end{array}$	Art. commun. post. sin.	Mandarine	—, —
18. Negri, 1933	51 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	—, —	klein	?
19. Jefferson, Fall 4, 1937	29 $\begin{array}{c} \bigcirc \\ + \end{array}$	Art. cerebri post. dx.	Taubenei	Durchbruch in d. Ventrik.

Von 20 Fällen betrafen 7 Männer und 12 Frauen (1 nicht angegeben). In 14 Fällen sass das Aneurysma an der Art. communicans posterior (6 rechts, 8 links) und in 6 Fällen an der Art. cerebri post. (4 rechts, 2 links). 9-mal entsprach die Grösse des Aneurysmas derjenigen einer Erbse oder es war noch kleiner; in 4 Fällen war das Aneurysma ungefähr nussgross, und in 3 Fällen grösser.

Das grösste Aneurysma, welches den Umfang einer Mandarine hatte, beschrieb Harbitz.

Der Bluterguss beschränkte sich in 7 Fällen auf den Subarachnoidalraum, in 9 Fällen war es in die Ventrikel durchgebrochen und in 2 Fällen in die Hirnsubstanz eingedrungen. In 7 Fällen war der erste Anfall tödlich. Wiederholte Insulte wurden bei 13 Pat. erwähnt. Beim Patienten von Rindfleisch betrug der Abstand zwischen der ersten und zweiten Ruptur 6 Jahre. In Krafft's Fall erlebte der Patient 4 Anfälle, im 10., 19., 24. und 25. Lebensjahr. Meistens aber betruhen die zeitlichen Abstände zwischen den einzelnen Insulten einige Monate.

Das Alter der Patienten zur Zeit der Aneurysmendiagnose ist aus folgender Tabelle XI ersichtlich:

Tabelle XI.

Alter	0—9	10—19	20—29	30—39	40—49	50—59	60—
Zahl der Pat.	0	1	4	6	2	2	4

Vor der Aneurysmenruptur treten selten klinische Symptome auf. In 7 Fällen sind in der Anamnese häufige Kopfschmerzen verzeichnet, jedoch von denen nur bei einem Patienten von Migränecharakter.

Bei Hey's Patientin waren die Schmerzen auf die Stelle lokalisiert, wo sich das Aneurysma befand. In dem 2. Fall von Strauss sind in der Anamnese wiederholte epileptische Anfälle mit Vertigo, Amnesie und Aphasie erwähnt.

Bei Harbitz' Patienten fanden sich psychische Veränderungen, und Jefferson's Patienten klagten über Schläfrigkeit und optische Halluzinationen.

#### Klinische Symptome nach d. Ruptur.

Ausnahmslos alle Patienten verlieren während des Insultes für längere oder kürzere Zeit das Bewusstsein. 7 Patienten klagen über Schwindel. In 6 Fällen heftige Kopfschmerzen in der Gegend des Aneurysmas und in 7 Fällen klagten die Patienten über heftigen Schmerz des auf der Aneurysmenseite gelegenen Augapfels.

Epileptische Krämpfe traten in 8 Fällen auf, eine Hemiparese resp. -plegie in 10 Fällen. Sensibilitätsstörungen werden in 2 Fällen beobachtet (Jefferson und Graff). In Graff's Fall wird eine Astereognosie gefunden. Seitens der Kranialnerven sind verzeichnet: Paralysen resp. Paresen des N. oculomotorius in 12 Fällen; vertikaler Nystagmus in einem Fall (Strauss); eine Abducensparese in einem Fall (Schmidt) und eine Facialisparese von peripherem Charakter ebenfalls in einem Fall (Strauss).

In Jefferson's Fall fand sich eine Hypästhesie der Trigeminalgegend auf der Aneurysmenseite, in Strauss' 12. Fall findet man eine Hypoglossusparese.

Am Fundus findet man in 10 Fällen eine mehr minder ausgesprochene Stauungspapille und nur in einem Fall (Zador) Blutergüsse. Die Patienten von Graff und Jefferson leiden an Hemianopsie. Bei Severin's Patienten findet man Herpes labialis. In 4 Fällen klagen die Patienten über Schmerzen im Rücken und in den Beinen (Rindfleisch, Zador, Strauss).

Liquordruck wird in 4 Fällen bestimmt, er schwankt zwischen 340 und 400 mm H<sub>2</sub>O.

Im Blut fand sich eine Leukozytose von 11.400 bis 24.000 in 4 Fällen.

Im Urin ist in zwei Fällen ein massiver Eiweissniederschlag verzeichnet und bei einem Kranken ist die Zuckerreaktion positiv (Schmidt).

### 7. Art. Basilaris.

Tab. XII. Fälle von Aneurysmen der Arteria basilaris aus dem Schrifttum.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Grösse des Aneurysmas	Todesursache	Bemerkungen
1.	2.	3.	4.	5.
1. Lebert, 1836	50 ↑ ○	Hühnerei	Bulbärparalyse	
2. Kingston	15 ↑ ○	Haselnuss	—, —	
3. Lange, 1872	? ↑ ○	3,4×2 cm	—, —	
4. Möser, Fall 2, 1889	61 ↑ ○	1,2×2 cm	Ruptur	
5. Saathoff	40 ↑ ○	4,5×3,5×2,5	Bulbärparalyse	Lues
6. Ohm, 1906	22 ↑ ○	Haselnuss	Ruptur	Lues
7. Krabbe, 1922	36 ↑ ○	1,2×4×5 cm	—, —	Lues
8. Smith, 1924	30 ↑ ○	gross	—, —	Lues
9. Russel, 1870	? ↑ ○	1½ Daumen lang	—, —	
10. Nonne, 1927	30 ⊕ +	Wallnuss	—, —	Lues

1.	2.	3.	4.	5.
11. Lemmel, 1931	27 ↑ ○	Erbse	—, —	Lues
12. Schmidt, Fall 13, 1930	49 ↑ ○	Kirsche	—, —	Lues
13. Strauss, Fall 11, 1932	17 ↑ ○	Pflaume	Bulbärparalyse	
14. Strauss, Fall 6, 1932	40 ↑ ○	Durchmesser 0,5 cm	Ruptur	
15. Zador, Fall 1, 1927	30 ○ +	Reineclaude	Schluckpneumonie	
16. Erbitsch und Zolken, 1936	24 ↑ ○ u	Pflaume	?	
17. Lenk, 1936	? ↑ ○	Haselnuss	Ruptur	

In 15 Fällen handelte es sich um männliche und in 2 Fällen um weibliche Patienten. Die Grösse des Aneurysmas entsprach in einem Fall derjenigen einer Erbse, in 4 Fällen war das Aneurysma von der Grösse einer Nuss und in 13 Fällen grösser.

In 7 Fällen wird positiver Wassermann beobachtet. In 4 Fällen war der Bluterguss das erste manifeste Symptom, während in 13 Fällen das Aneurysma schon vor der Ruptur klinische Symptome verursachte. In 10 Fällen starben die Patienten infolge einer Aneurysmenruptur, während in 6 Fällen infolge einer durch das nichtrupturierte Aneurysma verursachte Bulbärparalyse.

Symptome vor der Aneurysmenruptur wurden angetroffen wie schon gesagt bei 13 Patienten. In allen Fällen fanden sich schwerere oder leichtere motorische Störungen der Extremitäten, sowie eine Bulbärparalyse. In 6 Fällen werden Sensibilitätsstörungen erwähnt, in 7 Fällen psychische Veränderungen und in 5 Fällen Paresen der motorischen Kranialnerven. Bei 4 Patienten sind epileptische Krämpfe verzeichnet, bei 3. Patienten eine Stauungspapille und in 2 Fällen Blutergüsse am Fundus oculi. In 2 Fällen sind Störungen des VIII Hirnnerven verzeichnet und in 5 Fällen sind objektiv oder subjektiv feststellbare Geräusche im Kopfe, in der Gegend des Aneurysmas beschrieben worden. In M ö s e r's Fall war ein lautes Geräusch zwischen Proc. mastoideus und der Wirbelsäule beiderseits hörbar. Dasselbe betont auch K r a b b e.

Charakteristisch für Aneurysmen der Art. basilaris ist das häufige Wechseln von Symptomen und ihr Auftreten während

einer sehr langen Zeit. Folgend einige Krankheitsgeschichten aus der Literatur:

Strauss' 11. Fall: 17-jähriger Schüler erkrankt mit den Zeichen einer psychischer Veränderung. 2 Monaten nachher rauhe Stimme und Gleichgewichtsstörungen. Nach weiteren 3 Monaten dysarthrische Sprache, Parese des N. abducens und Nystagmus. Beim Schlucken gerät die Speise in die Nase. Sehnenreflexe rechts lebhafter; Sensibilitätsstörungen. Die Schluckbeschwerden werden beständig schlimmer, die Sprache wird nasal, Erbrechen tritt auf. 5½ Monate nach der Erkrankung stirbt der Patient an einer Atmungs- und Herzlähmung.

Saathoff's Patient erkrankt 1862 an einer vorübergehenden linksseitigen Lähmung, 1870 folgt eine Paraplegia inf., welche nach einer Schmierkur sich rückbildet. 1871 Zungen- und Lippenlähmung, die ebenfalls vorübergehend sind. Später treten psychische Veränderungen, Kopfschmerz und Schulckbeschwerden auf. Patient stirbt 1876.

Der Patient Lange's erkrankt plötzlich mit einer Paraplegia inf. und Symptomen einer Bulbärparalyse. Nach 9 Monaten ist nur noch eine leichte Facialispause zu finden. Nach weiteren 12 Monaten entwickelt sich langsam eine rechtsseitige Hemiparese. Ein halbes Jahr später findet man Paraplegia inf., Parese des rechten Armes und eine rechtsseitige Facialispause, welche aber wiederum weichen. Nach Verlauf von 3 Monaten wird eine linksseitige Hemiparese mit Hemihypaesthesia berichtet. Es folgen epileptische Krämpfe, von denen einer mit dem Tode des Patienten endet.

Krabbe's Fall: 36-jährige Patientin erkrankt plötzlich mit den Erscheinungen einer Paraplegia inf., welche nach einem ½ Jahr gewichen ist. Nach einiger Zeit kann die Patientin eines Tages einige Stunden die Extremitäten nicht bewegen, das wiederholt sich nochmals am Abend desselben Tagen. Nach 2 Jahren relativen Wohlbefindens tritt während der Arbeit und bei vollem Bewusstsein eine rechtseitige Hemiplegie auf, die später teilweise nachlässt. Nach 4 Monaten wird die Lähmung wiederum schwerer, es treten Kopfschmerzen, Empfindungsstörungen und Sprachbehinderung auf. Es folgt eine Ruptur des Aneurysmas mit tödlichem Ausgang.

Bei Russell's Patienten begann die Erkrankung mit einer linksseitigen Hemiplegie, welche sich vollkommen zurückbildete.

3 Monate später eine rechtsseitige Hemiplegie mit Bulbärscheinungen, die sich gleichfalls teilweise zurückbilden.

Der Zustand des Kranken bessert sich wiederum, doch bleibt das linke Bein geschwächt. Nach weiteren 3 Monaten treten Aphasie und Diplopie auf. Die Kraft der unteren Extremitäten lässt langsam nach, bis sich eine völlige Lähmung der unteren Körperhälfte entwickelt. Es folgen wiederholte epileptische Anfälle.

Die Ruptur des Aneurysmas ward zum ersten klinischen Symptom in nur 4 Fällen. In Smith's Fall erkrankt ein 30-jähriger Mann plötzlich bei der Arbeit mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Kontrakturen der Extremitäten. Es folgen Bewusstlosigkeit, Miosis, Verlust der Sehnenreflexe und nach 4 Tagen der Tod.

Strauss' 6. Fall: 40-jähriger Mann erkrankt plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Bei der Untersuchung findet man eine leichte rechtsseitige Facialisparese, Nackenstarre, Kernig und myoklonische Zuckungen der linken Körperhälfte. Die Temperatur und die Pulsfrequenz steigen, der Zustand des Patienten verschlimmert sich ständig, und nach 6 Tagen kommt es zu tödlichem Ausgang.

Lemmel's Patient bricht plötzlich aus voller Gesundheit auf der Strasse zusammen, — Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach 8 Tagen kann der Patient wieder gehen, dann abends nach Koitus reissender Schmerz im Nacken, wird bewusstlos. Es folgt ein Erregungszustand. Bei der objektiven Untersuchung Nackenstarre und Kernig; weder Paresen noch Empfindungsstörungen. Es folgt eine Besserung, dann ein neuer Insult mit tödlichem Ausgang.

Hutchinson beschrieb 1889 einen Fall, wo ein 20-jähriger Mann plötzlich das Sehvermögen einbüsste. Objektiv fand man am Fundus Blutergüsse und eine rechtsseitige Hemiparese. Der Sektionsbefund ergab ein Aneurysma der Art. vertebralis, welches von hinten her auf das Chiasma n. optic. einen Druck ausübte.

## 8. Art. Vertebralis.

Tabelle XIII. Fälle von Aneurysmen der Arteria vertebralis aus der Literatur.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Aneurysmasitz	Grösse
1. Möser, Fall 1, 1884	63 ♀ +	A. vertebral. sin.	Durchmesser 1,5 cm
2. Möser, Fall 2, 1884	70 ♂ +	—, —	gross
3. L'Adame u. Monakov, 1900	68 ♂ ↑ ○	—, —	Taubenei
4. Rindfleisch, 1903	51 ♂ +	—, — dx.	Bohne
5. Wichern, Fall 1, 1911	42 ♂ ↑ ○	—, — sin.	Erbse
6. Weidmann, 1915	40 ♂ ↑ ○	—, —	klein
7. Pedersen, Fall 2, 1922	61 ♂ ↑ ○	—, —	Mandel
8. Convay, 1926	40 ♂ +	—, —	?
9. Lemmel, Fall 1, 1931	34 ♂ ↑ ○	—, —	Erbse
10. Keegan und Bennet, Fall 5, 1931	50 ♀ +	—, —	Durchmesser 2,5 cm

In 5 Fällen handelte es sich um männliche und in ebenso vielen Fällen um weibliche Patienten. In 6 Fällen waren die Patienten über 50 Jahre alt, in 3 Fällen 40 bis 49 und bloss in einem Fall unter 40 Jahren. 6 mal sass das Aneurysma an der linken Art. vertebralis, ein mal an der rechten, während in 3 Fällen der Sitz des Aneurysmas aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich ist. Auch Hoffmann fand in 10 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 7 Aneurysmen der linken und 3 der rechten Art. vertebralis. Lebert meint, dass der Grund hierfür in dem relativ weiteren Lumen der linken Vertebralarterie liege. In 2 Fällen beschränkten sich die Symptome auf eine subarachnoidale Blutung, während in 8 Fällen Lokalsymptome geschildert werden. In 4 Fällen werden Hemiparesen erwähnt, gleichfalls in 4 Fällen Sensibilitätsstörungen. 6-mal wurden Paresen des III und IV Kranialnerven gefunden, in 5 Fällen Bulbärscheinungen. 4 Patienten leiden unter einer Facialispause und ebenfalls 4 unter Ataxie. Bei 2 Patienten findet man Störungen des VIII Nerven und in je 2 Fäl-

len eine Stauungspapille und Fundusblutungen. Unter psychischen Verwirrungs- und Erregungszuständen leiden 3 Patienten. Zur Charakterisierung des Krankheitsbildes mögen in Kürze einige Krankengeschichten dienen:

Möser's Fall 1: Patient erkrankt plötzlich mit Verlust des Sprech- und Schluckvermögens, rechtsseitige VII-Lähmung und Empfindungsstörungen des rechten Unterarmes. Langsame Besserung. Einen Monat später verliert Patient wiederum plötzlich das Sprachvermögen, nach 3 Tagen kann er plötzlich weder schlucken noch sprechen. Zunge unbeweglich. Künstliche Ernährung. Langsam geringfügige Besserung. Dann wiederum schwere Bulbärsymptome und Exitus letalis.

Möser's Fall 3: 70-jährige Frau erkrankt mit Gleichgewichtsstörungen, Schluckbeschwerden und einer Facialislähmung. Dazu gesellen sich Symptome seitens des Acusticus und Abducens, Empfindungsstörungen.

## 9. Besprechung.

Über das Geschlecht der Patienten informiert T a b e l l e XIV:

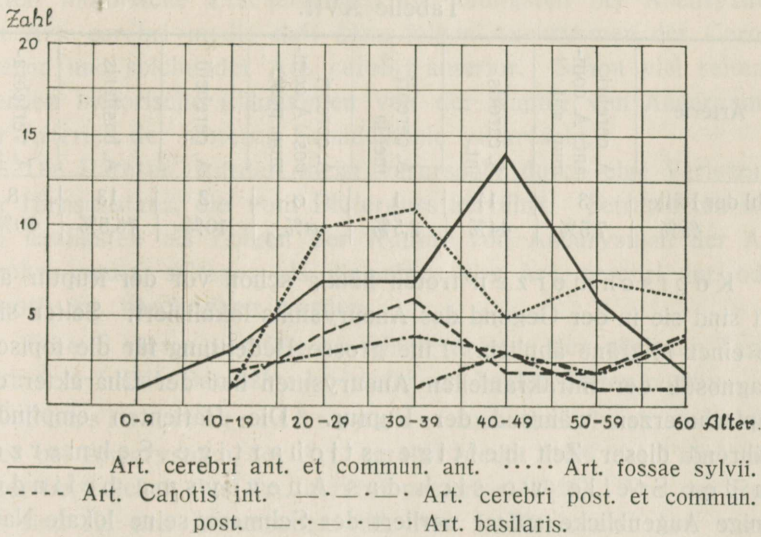
Tabelle XIV.

Arterie	Art. cereb. ant. et comunic. ant.	Art. carotis int.	Art. cereb. media	Art. cerebelli	Art. cereb. post. et comm. p.	Art. basilaris	Art. vertebralis
Männer	19	9	23	2	7	15	5
Frauen	21	16	17	3	12	2	5

In der überwiegenden Mehrzahl bei Männern sind Aneurysmen der Art. basilaris vertreten. Ein Grund hierfür ist sicherlich die häufigeluetische Ätiologie.

Das Alter der Patienten zur Zeit der Stellung der Aneurysmend diagnose zeigt Tabelle XV.

Tabelle XV.



Über die Grösse der Aneurysmen, sowie über den Umfang der Blutung informiert die Tabelle XVI.

Tabelle XVI.

Arterie	A. cerebri ant. A. commun. ant.	A. carotis int.	A. cerebri media	A. cerebri post. A. commun. post.	A. cerebelli	A. basilaris	A. vertebra-lis
Grösse einer Erbse oder kleiner	21	9	20	9	4	1	4
Grösse einer Kirsche	12	7	11	4	1	4	1
Grösser	2	7	4	3	0	13	0
Die Blutung beschränkt auf d. Subarachn.-raum	14		6	7	4	8	
In die Hirnsubst. durchgerochene Bl.	2		14	2	0	1	
In d. Ventrikel durchgebrochen	20		15	9	0	0	

## Klinische Symptome vor der Ruptur verursachten:

Tabelle XVII.

Arterie	A. cerebri ant. A. commun. ant.	A. carotis int.	A. cerebri media	A. cerebri post. A. commun. post.	A. cerebelli	A. basilaris	A. vertebralis
Zahl der Fälle	3	11	1	0	2	13	8
%%	7,5%	44%	2,5%	0%	10%	76,5%	80%

Kopfschmerzen treten häufig schon vor der Ruptur auf. Oft sind sie in der Gegend des Aneurysmas lokalisiert. Selten sind sie einer Migräne ähnlich. Eine grosse Bedeutung für die topische Diagnostik der intrakraniellen Aneurysmen hat der Charakter der Kopfschmerzen während der Ruptur. Die Patienten empfinden während dieser Zeit heftige stichartige Schmerzen an der Stelle, wo sich das Aneurysma befindet. Einige Augenblicke später verliert der Schmerz seine lokale Natur und verlegt sich meist in den Hinterkopf, seltener in die Stirngegend. Bei der Ruptur von Aneurysmen der Art. cerebri post. und der Cerebellararterien klagen die Patienten oft über Schmerzen im Augapfel.

Psychische Störungen: Mit wenigen Ausnahmen verlieren die Patienten gleich nach der erfolgten Ruptur für kürzere oder längere Zeit das Bewusstsein. Ein schwer soporöser Zustand kann Wochen, ja sogar Monate anhalten. Die Patienten sind desorientiert und unruhig. Es sind wiederholt Fälle beschrieben worden, wo die Patienten wegen der motorischen Unruhe in die psychiatrische Klinik geraten sind. Verhältnismässig häufig tritt ein der Korsakowschen Psychose, seltener ein dem Ganserschen Zustand ähnliches klinisches Bild auf. Grosse Aneurysmen vermögen auch vor der Ruptur psychische Erscheinungen verursachen. Jefferson lenkt die Aufmerksamkeit auf das häufige Auftreten von Aneurysmen in dem Sektionsmaterial der psychiatrischen Kliniken. Er meint, dass jene psychischen Veränderungen durch von Aneurysma bedingten Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden.

Motorische Störungen: Tetra-, Para-, Hemiparesen und Bulbärscheinungen vor der Ruptur sind charakteristisch für Aneurysmen der Art. basilaris und der Art. vertebralis. Ähnliche Fälle hat man auch vereinzelt bei Aneurysmen der Art.

cerebri media und Carotis interna angetroffen. Nach der Ruptur treten motorische Erscheinungen am häufigsten bei Aneurysmen der Art. cerebri media auf; dann folgen Aneurysmen der Carotis interna und solche der Art. cerebri anterior. Schon viel seltener werden motorische Lähmungen von der Ruptur von Aneurysmen der Arterien der hinteren Schädelhöhle verursacht.

Die Paresen werden meist verursacht durch eine Verletzung der Hirnsubstanz, die vom Bluterguss herrührt. Tetraplegien sind am häufigsten als Folgen der Ruptur von Aneurysmen der Art. cerebri media, seltener als diejenigen der Art. cerebri ant. oder Carotis int. beschrieben worden.

Die Sehnenreflexe fehlen meist in den nächsten Tagen nach dem Insult, Babinsky ist häufig auf beiden Seiten positiv.

Sensibilitätsstörungen nach dem Insult sind häufiger bei Aneurysmen der Art. cerebri media (15% der Fälle), seltener bei solchen der Art. cerebri posterior (10%). Vor der Ruptur sind sie den Aneurysmen der Art. basilaris und Art. vertebralis eigen.

Visus: Störungen der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes sind charakteristisch für Aneurysmen der Art. carotis int. und cerebri anterior. Fast ausnahmslos treten sie bei subarachnoidal befindlichen Aneurysmen der Carotis int. auf. Selten sind Visusstörungen im Krankheitsbilde von Aneurysmen der Art. cerebri media und Art. basilaris vertreten.

Nach Jefferson sind bei Aneurysmen am charakteristischsten folgende Gesichtsfeldstörungen: a) Skotom am homolateralen Auge und homonymer Defekt im Nasalfeld des homolateralen Auges, sowie im Temporalfeld des anderen Auges; b) bitemporale Defekte, die im unteren Quadranten beginnen; c) nasale Hemianopsie am ipsilateralen Auge. Derselbe Autor fand an 77 eigenen und aus dem Schrifttum gesammelten Fällen von intrakraniellen Aneurysmen, welche Störungen des Gesichtsfeldes hervorriefen: 1) 7 mal eine bilaterale Amaurose, 2) in 25 Fällen ein monokulares zentrales Skotom oder eine Amblyopsie, 3) in 10 Fällen ebendasselbe kombiniert mit einer temporalen Hemianopsie des anderen Auges, 4) eine homonyme Hemianopsie in 11 Fällen und 5) eine bitemporale Hemianopsie in 5 Fällen.

Fundus oculi. Eine Stauungspapille und Fundusblutungen finden wir vor der Ruptur verhältnismässig häufig bei Aneurysmen der Art. basilaris und Art. vertebralis. Bei Aneurysmen

der Art. carotis int. und der Art. cerebri ant. finden wir dagegen eine Atrophie des N. opticus.

Nach der Ruptur treten bei Aneurysmen der Art. cerebri ant. in 25% der Fälle Blutergüsse und in 12,5% eine Stauungspapille auf, während umgekehrt bei Aneurysmen der Art. cerebri post. und der Art. cerebri media in 5% resp. 5% der Fälle Blutergüsse und in 20% resp. 50% der Fälle eine Stauungspapille gefunden worden sind.

Störungen des Geruchsinnes sind selten. Geschildert wurden Halluzinationen der Geruchsempfindung bei einem Aneurysma der Art. cerebri ant. Als einen Grund für das seltene Auftreten von Störungen des Geruchsinnes führt Jefferson den Umstand an, dass die Anosmie nur als Folge der Kompression des Bulbus olfactorius auftrate, während der Nerv selbst eine Kompression gut vertrage.

N. oculomotorius: Paresen oder Paralysen des III Nerven finden wir fast ausnahmslos bei infraclinoidal sitzenden Aneurysmen der Carotis interna. Bei Aneurysmen der Art. cerebri post. treten jene in 60% der Fälle auf, seltener bei Aneurysmen der Art. vertebralis (40%), bei supraclinoidal Carotisaneurysmen, bei Aneurysmen der Art. cerebri media (10%) und endlich bei denjenigen der Art. cerebri ant. (2,5%).

Paresen des N. abducens kommen ebenfalls am häufigsten bei Aneurysmen der Carotis int. vor, seltener sind sie bei Aneurysmen der Art. vertebralis, der Art. cerebri post. und Art. cerebri ant.

Schmerzen und Empfindungsstörungen im Gebiete des N. trigeminus sind charakteristisch für infraclinoidal situierte Aneurysmen der Carotis interna. Selten sind jene auch bei Aneurysmen der Art. cerebri ant., cerebri post. und der Art. vertebralis.

Die Röntgenbefunde sind zweierlei Art: 1) Kalzifikationen. Verhältnismässig häufig lagert sich in den Aneurysmenwandungen Kalk ab, was dann auf dem Röntgenbilde sichtbar ist. Häufiger tritt das bei Aneurysmen der Art. carotis. int., seltener bei solchen der Art. basilaris auf.

2) Knochendestruktionen. Destruktionen der Sella turcica kommen häufiger bei Aneurysmen der Carotis int. vor. Im Gegensatz zu Hypophysentumoren sind jene Destruktionen am ausgesprochensten in den lateralen Partien der Sella.

Vorderwandaneurysmen der Carotis int. können eine Erweiterung der Fissura sphenoidalis und Erosionen der unteren und äusse-

ren Wand des Foramen opticum hervorrufen. Auch in Fällen von grösseren Aneurysmen der Art. basilaris oder Art. vertebralis sind Erosionen der Schädelbasisknochen, insbesondere aber des Clivus, geschildert worden.

**Geräusche:** Subjektiv oder auch objektiv wahrnehmbare Geräusche sind charakteristisch für arterio-venöse Aneurysmen. Bei sackförmigen Aneurysmen werden sie selten erwähnt. Zudem können derartige Geräusche auch bei verschiedenartigen anderen ätiologischen Momenten auftreten, so dass ihr Wert in differentialdiagnostischer Hinsicht klein ist.

### Zusammenfassung.

Aneurysmen der Art. cerebri ant. und communicans ant. sind klein. Nur in 5% der Fälle waren sie grösser als eine Kirsche. Lokalsymptome vor der Ruptur fanden sich in 7,5% der Fälle. Am häufigsten hatte das Sehvermögen gelitten: Atrophia n. optici, Visusverminderung und Gesichtsfeldstörungen. Geruchstörungen sind selten. Geschildert worden sind Geruchshalluzinationen. Ebenfalls selten sind Symptome des III Ventrikel-Bodens.

Bei der Ruptur sind häufig motorische Paresen, welche meistens ihren Grund in der durch den Bluterguss bedingten Verletzung der Hirnsubstanz haben, — seltener ist dazu der durch den Bluterguss auf die Hirnsubstanz ausgeübte Druck befähigt.

Am Fundus oculi fand man in 25% der Fälle Blutergüsse und in 12,5% eine Stauungspapille. In 10% der Fälle handelte es sich um eine isolierte Parese des N. facialis, und bloss in 2,5% der Fälle fanden sich Paresen des N. abducens und oculomotorius und Symptome seitens des Trigemini.

Der tödliche Bluterguss beschränkte sich in 14 Fällen auf den subarachnoidalen Raum, in 20 Fällen brach er in den Ventrikel ein, und in 2 Fällen drang er in die Hirnsubstanz. In 16 Fällen verlief der erste Insult tödlich, in 17 Fällen erst der wiederholte.

Aneurysmen der Art. carotis int. kommen häufiger bei Frauen vor und treten öfter auf der rechten Schädelhälfte auf. Ihre Grösse übertrifft merklich diejenige der Aneurysmen der Art. cerebri ant. Symptome vor der Ruptur fanden sich in 56% der Fälle. Infraclinoidal befindliche Aneurysmen rufen sehr häufig Störungen des III, seltener des VI und V Hirnnerven hervor. Sehstörungen sind selten. Im Röntgenbilde finden wir Kalk-

ablagerungen am Orte des Aneurysmas, Arrosionen der Procc. clinoidi, Formveränderungen der Sella turcica, der Fissura orbitalis inf. und des Foramen opticum. Hingegen verursachen supraclinoidal befindliche Aneurysmen häufiger Sehstörungen, und seltener Symptome seitens des III, V und VI Hirnnerven. Selten sind Symptome des Bodens des III Ventrikels.

Bei der Ruptur war der erste Anfall tödlich in 28,5%, und der wiederholte Insult in 71,5% der Fälle. In 64% der Fälle fand man Hemiparesen, in 50% der Fälle Paresen des N. oculomotorius und in 15% solche des N. abducens. Am Fundus fanden sich in 15% der Fälle Blutergüsse und in ebensovielen Fällen eine Stauungspapille.

Aneurysmen der Art. fossae Sylvii sind klein, nur in 10% der Fälle waren sie grösser als eine Kirsche.

Lokalsymptome vor der Ruptur sind bloss in 2,5% der Fälle erwähnt worden. Geschildert worden sind Sehstörungen, Neuralgie des N. trigeminus, epileptische Krämpfe, Hemiparesen.

Bei der Ruptur beschränkte sich der tödliche Bluterguss auf den Subarachnoidalraum in 15%, er brach in den Ventrikel ein in 13,5% und drang in die Hirnsubstanz in 37,5% der Fälle (zu 13,5% der Fälle fehlten die Angaben).

In 60% der Fälle trat eine Hemiparese auf, in 7,5% eine Tetraplegie, in 2,5% eine Monoplegie und in 15% der Fälle Sensibilitätsstörungen. 52,5% der Kranken litten während des Insults unter epileptischen Krämpfen. Am Fundus fand sich bei 20% der Fälle eine Stauungspapille und in 5% Blutergüsse. Eine Deviation conjugée war in 12,5% der Fälle und Paresen des III oder VI Hirnnerven in 10% der Fälle vertreten.

Aneurysmen der Art. cerebri post. sind ebenfalls klein. In 15% der Fälle waren sie grösser als eine Haselnuss. Symptome vor der Ruptur hat man selten angetroffen. Geschildert worden sind Kopfschmerzen, epileptische Krämpfe, psychische Störungen und Gesichtshalluzinationen.

Bei der Ruptur beschränkte sich der Bluterguss auf den Subarachnoidalraum in 35% der Fälle, in 45% drang er in den Ventrikel ein und in 10% in die Hirnsubstanz (10% unbekannt). In 35% der Fälle verlief der erste Insult tödlich, der wiederholte in 65% der Fälle.

In 50% d. F. kam eine Hemiparese vor, in 10% Sensibilitätsstörungen am Körper, in 40% epileptische Anfälle.

Paresen des N. oculomotorius fand man in 60%, solche des Abducens in 5%, isolierte Facialisparesen ebenfalls in 5% der Fälle, endlich Trigemiusstörungen in 5% und in 5% der Fälle eine Hemianopsie.

Am Fundus sind in 50% der Fälle eine Stauungspapille und in 5% Blutergüsse erwähnt worden.

Aneurysmen der Art. basilaris sind in 81% der Fälle grösser als eine Nuss. Sie treten häufiger bei Männern auf, und in 44% war Lues in der Anamnese. Symptome vor der Ruptur kamen in 75% vor. Zur Todesursache wurde in 69% der Fälle die Ruptur und in 31% die durch den Druck des Aneurysmas hervorgerufene Bulbärparalyse. Hemi-, Para- und Tetraparesen sowie Bulbärscheinungen traten in 50% der Fälle auf, Empfindungsstörungen am Körper in 58,5%, psychische Störungen in 41,5%, Paresen der motorischen Augennerven in 25% und Acusticusstörungen in 30%.

Am Fundus fanden sich eine Stauungspapille in 25% und Blutergüsse in 16,5% der Fälle. In 41,5% d. F. traten objektiv oder subjektiv wahrnehmbare Geräusche auf.

Aneurysmen der Art. vertebralis treten häufiger rechts auf. Symptome vor der Ruptur wurden in 82% der Fälle beobachtet. Davon fanden sich in 55,5% motorische Gliederstörungen, in 44,5% Sensibilitätsstörungen, in 55% Bulbärsymptome, in 65,5% Störungen der motorischen Augennerven, in 22% Acusticusstörungen, in 33% psychische Symptome, in 33% eine Stauungspapille und in 44,5% Fundusblutungen.

#### Literatur.

1. Arndt. Virch. Arch. 72.
2. Aschoff. Zit. Schmidt.
3. Auerbach. Z. Neur. Bd. 136, 1931.
4. Baker. Zit. Schmidt.
5. Benda. Ergebn. d. pathol. Anat. 1902.
6. Bennholdt-Thomsen. Diss. Hamburg 1932.
7. Berger. Virch. Arch. 245. 1923.
8. Bremond u. Braak. D. Z. Nervenhe. Bd. 132. 1933.
9. Bogaert. J. de Neurol. 1934.
10. Borchard. Beiträge z. klin. Chirurgie 1925. Bd. 133.
11. Borok. M. für Psychiatrie. Bd. 87. 1933.
12. Bradford. Zit. Schmidt.
13. Busse. Virch. Arch. 229. 1920.
14. Chase. J. Path. a. Bact. 35. 1932.

15. Chvostek und Weichselbaum. Allg. Wien. Med. 1877.
16. Comte. Nouveau Traité de Médecine. 1925.
17. Convay. Brit. J. of Ophth. 10. 1926.
18. Dandy. Practice of Surgery. 12. 1932.
19. Dott. Edinburgh Med. J. 40. 1933.
20. Dandy. Zit. n. Jefferson.
21. Ebitsch u. Zalkan. Sovet Psichonevr. 12. 1936.
22. Eichhorst. D. Arch. f. klin. Med. 80. 1904.
23. Elsberg. Neurol. Bullet. 1. 1918.
24. Emrich. Diss. 1923.
25. Eppinger. Arch. f. klin. Chirur. 1887.
26. Esser. Z. f. Neurol. 114. 1928.
27. Fearnside. Brain. 39. 1916.
28. Forbus. John Hopkins Hosp. Rep. 47. 1930.
29. Foerster. Zbl. Neur. 44. 1926.
30. —,— Berl. kl. Woch. 1921.
31. Fraenkel. D. Z. gerichtl. Med. I. 1922.
32. —,— Berl. klin. Woch. 1897.
33. Gordon. Arch. of intern. Med. 17. 1916.
34. Gowers. Hdbch. d. Nervenkrankh. Bd. II. 1892.
35. Graff. Guys. Hosp. Rep. 78. 1928.
36. Grün. Z. Neur. 129. 1930.
37. Hansemann. Med. Klin. 1919.
38. Harbitz. D. Z. f. gerichtl. Med. 19. 1932.
39. Harris u. Taylor. Brit. J. of Ophth. 1928.
40. Hedinger. Korresp. f. Schweiz. Ärzte. 1917.
41. Hermann, Obrador, Dott. Lisboa medica 1937.
42. Hey. Diss. Berlin 1898.
43. Hill-Rowland. Proc. roy. Soc. Med. 31. 1938.
44. Hoffmann. Münch. med. W. 1922.
45. Horsley. Ref. Sjöqvist.
46. Jaeksch. Prager med. W. 38. 1913.
47. Jefferson. Brain. 1937.
48. Jefferson. Brit. J. Surg. 1938.
49. John. D. Z. Nervenhe. 86.
50. Jores. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 31.
51. Jungmichel. D. Z. f. gerichtl. Med. 19. 1932.
52. Keegan u. Bennet. Arch. of Neur. 26. 1931.
53. Kerppola. Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors. N. F. 2. 1918.
54. Kersley. Brit. med. J. nr. 3817. 1934.
55. Kingston. Edibgh. med. J. Vol. 57.
56. Krabbe u. Baker. Acta med. Scand. 56.
57. Krohn. D. med. W. 1934. I.
58. Ladame u. Monakov. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtrière. 13. 1900.
59. Lange. Zit. Krabbe u. Baker.
60. Langerhans. Zit. Walcher.
61. Lavoix. Thèse. Paris. 1909.
62. Lebert. Berl. klin. W. 1866.

63. Lemke. Virch. Arch. 243. 1923.
64. Lemmel. Münch. med. W. 1931. II.
65. Leopold. Arch. of Neur. 31. 1934.
66. Letulle. *Treuté d'Anatomie pathol.* I. 1931.
67. Leyden. *Charité Annalen.* 1892.
68. Loewenhardt. D. med. W. 1923.
69. Löwy. Z. f. klin. Med. 98. 1923.
70. Mac. Connel u. Adams. *Zbl. Neurochirurg.* 2. 1938.
71. Mac. Kendree u. Dorshay. *Bull. of Neur. Inst. of N. York.* 1936.
72. Mac. Kinney, Acree, Soltz. *Bull. of Neur. Inst. of N. York.* 1936.
73. Maclean u. Bruce. *Lancet* 214. 1928.
74. Magnus. *J. Am. med. Ass.* 88. 1927.
75. Markovitz. *Orv. Hetil.* 1934.
76. Martel, François, Guillaume. *Rev. d'oto neuro ophth.* 14. 1936.
77. Matas. *Ann. Surg.* 107. 1938.
78. Menschel. *Ärztl. Sachverst. Z.* 1922.
79. Meyer. *Zbl. f. Chir.* 1921. 50.
80. Meyer. *Berl. klin. W.* 1922.
81. Moore u. Forster. *Transact. of the Ophth. Soc United Kingdom.* 45. 1925.
82. Möser. *D. Arch. f. klin. Med.* 35. 1884.
83. Negri. *Giorn. Clin. med.* 14. 1933.
84. Nevin-Denis. *Lancet.* 1937.
85. Nonne. *D. med. W.* 1927. I.
86. Ohm. *D. med. W.* 1906. II.
87. Orth. *Münch. med. W.* 60. 1913.
88. Ortmann. *Z. f. gerichtl. Med.* 18. 1932.
89. Pedersen. *Ref. Zbl. Neur.* 28. 1922.
90. Pitt. *Brit. med. J.* 1. 1890.
91. Ponfick. *Virch. Arch.* 58. 1873.
92. Reid Hugh. *Brit. med. J.* 1931.
93. Reinhardt. *Mittl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 26. 1913.
94. Reuterwall. *Zit. Harbitz.*
95. Rindfleisch. *D. Arch. f. klin. Med.* 86. 1906.
96. Russel. *Brit. med. J.* 1870. II.
97. Saathoff. *D. Arch. f. klin. Med.* 84. 1905.
98. Sands. *J. of Nerv. Diseas.* 64. 1926.
99. Sands u. Lederer. *J. of Nerv. Diseas.* 65. 1927.
100. Schmidt. *Brain* 1930. 53.
101. Schmorl. *Zit. Schmidt.*
102. Sergeant, Grenet. *Cit. Lavoix.*
103. Sewerin. *Arch. f. Psych.* 84. 1928.
104. Shav. *Lancet* I. 1933.
105. Sjöqvist. *Nervenarzt.* 9. 1936.
106. Slany. *Virch. Arch.* 301. 1938.
107. Smith. *Brit. med. J. Nr.* 3310. 1924.
108. Souques. *Nouv. Congr. d. I. Salpêtr.* 21. 1918.

109. Strauss, Globus, Ginsburg. Arch. of Neur. 27. 1932.
110. Stumpf. Diss. Berlin 1836.
111. Szekely. Beitr. gerichtl. Med. 8. 1928.
112. Thomas. Virch. Arch. 113.
113. Thomas Frédéric. Annales D'Anatomie Pathol. 13. 1936.
114. Trömmer. Zbl. Neur. 52. 1929.
115. Turnbull. Quart. J. Med. 8. 1915.
116. Tuthill. Arch. of Pathol. 16. 1933.
117. Tönnis. Zbl. f. Neurochirurgie. 1936.
118. Walcher. Monatsschr. f. Unfallshlk. 40. 1933.
119. Wallesch. Virch. Arch. 251.
120. Wartburg. Beitr. z. klin. Chirurg. 35. 1902.
121. Weidmann. J. of Amer. med. Assoc. 65. 1915.
122. Wenderovic u. Sokolansky. Mon. f. Psych. 91. 1935.
123. Versé. Münch. med. W. 1911.
124. Werkgärtner. Beitr. gerichtl. Med. 5. 1922
125. Wichern. Z. f. Nervenheilk. 44. 1912.
126. Wichern. Münch. med. W. 1911.
127. Wiesel. Z. f. Heilkunde 1905.
128. Wiesel. Z. f. Heilkunde 1907.
129. Wiesener. Wien. klin. W. 1906.
130. Wohlwill. Virch. Arch. 1923.
131. Wolf. D. Z. f. gerichtl. Med. 12. 1928.
132. Woncken. Frankf. Z. f. Pathol. 42. 1931.
133. Zador. Z. Neur. 109. 1927.

ESTICA

A - 16287

i 28886355