

Sonderabdruck aus Band XI, Heft 1, 1955

**WIENER ZEITSCHRIFT  
FÜR NERVENHEILKUNDE UND DEREN GRENZGEBIETE**

Schriftleitung: H. Hoff und H. Reisner, Wien

Springer-Verlag in Wien

Alle Rechte vorbehalten

**Demonstration eines Falles mit Aneurysma  
der Arteria cerebri media.**

Von

**F. Gerstenbrand.**Vorgestellt im Rahmen eines Seminarabends der Psychiatrisch-Neurologischen  
Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. Hoff).

Mit 3 Textabbildungen.

Dr. G.: Es handelt sich um den 28jährigen Pat. W. V., der im November 1953 wegen eines Verwirrheitszustandes auf die Psychiatrische Klinik aufgenommen wurde. Die Einweisungsdiagnose lautete auf akute Meningitis. Bei der Aufnahme bestand bei dem Pat. eine wechselnde Bewußtseinslage. Er war zeitweilig hochgradig verwirrt und desorientiert und zeigte eine psychomotorische Unruhe. In der zwischendurch bestehenden Phase klaren Bewußtseins konnte der Pat. zusammenhängend über die Vorfälle der letzten Tage berichten.

Seit einigen Wochen schon litt der Pat. an zeitweiligen Kopfschmerzen, die er im Bereich der Stirn angab. Am Tag vor der Aufnahme bemerkte er wieder leichte Kopfschmerzen und einen uncharakteristischen Schwindel. Am Nachmittag, nach der Arbeit, wurde dem Pat. am Weg vom WC. plötzlich übel. Nach einer rasch einsetzenden Benommenheit brach er noch am Gang zu seiner Wohnung zusammen. Wie die Angehörigen berichteten, bestand sofort eine tiefe Bewußtlosigkeit, die für eine halbe Stunde anhielt. Danach begann der Pat. wieder zu reagieren und sprach verwirrt. In einem deliranten Zustand war er hochgradig motorisch unruhig. Er erlebte Partisanenkämpfe, Granateinschläge und klagte über unerträgliche Kopfschmerzen. Gegen Abend wurde der Pat. wieder geordnet und klar. Er gab an, daß er starke Kopfschmerzen in der Stirngegend sowie Schmerzen im Nacken hätte. Außerdem klagte er über Verschwommensehen und Flimmern vor den Augen. Nachts trat abermals für eine Stunde eine neuerliche tiefe Bewußtlosigkeit auf, die in einen Verwirrheitszustand überging. Der Pat. hatte Brechreiz und Erbrechen. Gegen Morgen war er wieder geordnet und weitgehendst klar. Epileptische Anfälle wurden von den Angehörigen

nicht beobachtet und konnten auch in den ersten Tagen des stationären Aufenthaltes nicht gesehen werden. Es bestanden außerdem keine Doppelbilder und sonstige Hirnnervenparesen. Die geschilderte oszillierende Bewußtseinslage verblieb während der ersten beiden Tage des stationären Aufenthaltes und klang dann ab, sodaß der Pat. am vierten Tag seines Klinikaufenthaltes durchgehend geordnet und klar war. Er wurde zur weiteren Durchuntersuchung auf die neurologische Station übernommen.

Aus der Vorgeschichte des Pat. war bekannt geworden, daß er 1944 eine Granatsplitterverletzung im rechten Hinterhauptsbereich mit sofortiger Bewußtlosigkeit für einige Minuten erlitt. Zwölf Tage hindurch blieb er in einem leicht benommenen Zustand, in dem es wiederholt zu kurzfristiger Bewußtlosigkeit kam. Sofort nach der Verletzung war eine Erblindung auf beiden Augen eingetreten. Nach sechs Tagen konnte der Pat. wieder die Umrisse von Gegenständen, anfangs nur für Augenblicke, dann etwas längere Zeit hindurch, schärfer sehen. Die Gegenstände wiesen dabei keinerlei Verzerrungen oder Lageveränderungen auf. Am neunten Tag nach der Verletzung bestand ein Nebelsehen, das sich zunehmend aufhellte, sodaß der Pat. am zwölften Tag nach seiner Verwundung an beiden Augen ein normales Sehvermögen hatte.

Mit der Schädelverletzung war eine linksseitige Hemiparese und Hemihypästhesie aufgetreten, wovon sich die Parese innerhalb eines Jahres bis zu einem geringgradigen Restzustand einer leichten Schwäche im linken Arm zurückbildete. Schon eine Woche nach der Verwundung waren linksseitige sensible JACKSON-Anfälle aufgetreten, die in der linken Hand begannen und auf das Gesicht übertraten sowie anfangs auch das linke Bein ergriffen. Nach einem anfänglich wöchentlich zwei- bis dreimaligen Auftreten dieses Anfallsgeschehens nahm die Frequenz im Laufe der letzten Jahre bis auf einen Anfall jährlich ab. Nach jedem Anfall bestand für mehrere Stunden im linken Arm eine leichte motorische Schwäche.

1946 mußte der Pat. wegen eines infraclaviculären, frischen, tuberkulösen Infiltrates in Spitalsbehandlung und danach zu einem Heilstättenaufenthalt. Bei einer Nachuntersuchung 1948 wurde ein beidseitiger Spitzenherd festgestellt und eine neuerliche Spitals- und Heilstättenbehandlung durchgeführt, denen weitere zwei Heilstättenaufenthalte folgten. Im Oberlappen rechts bestand eine Kaverne.

In der letzten Zeit hatte der Pat. ein Nachlassen seiner körperlichen Leistungsfähigkeit festgestellt. In den Tagen vor seiner Erkrankung bestand eine leichte Erkältung und es wurden subfebrile Temperaturen gemessen. In dieser Zeit klagte der Pat. auch über leichte Kopfschmerzen, die vorübergehend aufgetreten waren.

Der bei der Klinikaufnahme erhobene organneurologische Befund ergab eine hochgradige Nackensteifigkeit sowie einen positiven Kernig.

Der Pat. lag in Jagdhundstellung, die er auch in den nächsten Tagen immer wieder einnahm. Rechts parieto-okzipital fand sich ein 4 : 6 cm messender durchgehender Knochendefekt, in dessen Bereich eine starke Druck- und Klopfempfindlichkeit angegeben wurde. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte. Es bestanden keine Doppelbilder. Die Trigeminaustrittsstellen wurden als stark druckschmerzhaft angegeben; die übrigen Hirnnerven waren außer einer leichten linksseitigen zentralen Facialisparese frei. An den Extremitäten fand sich eine angedeutete rechtsseitige Hemiparese, mit einer Reflexsteigerung an der oberen Extremität, einer Sink- und Pronationstendenz beim Vorstrecken der Arme rechts sowie einem gesteigerten PSR. rechts. Es fehlten sowohl an der oberen als auch an der unteren Extremität Pyramidenzeichen. Vom Pat. wurde eine Hyperpathie im gesamten Körper angegeben. Ein ausgebreiteter Herpes labialis bedeckte beide Lippen und zeigte eine Ausdehnung auch auf die Schleimhaut des Mundes. Die Blutdruckwerte waren anfangs labil, die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug 20/41 nach WESTERGREN.

Dr. Sch.: Der Augenbefund ergab bei dem Pat. eine beidseitige, ausgedehnte, präretinale Blutung in den zentralen Fundusabschnitten. Die Blutungen breiteten sich zum Teil in der Nervenfaserschicht, zum Teil aber schon in den hinteren Partien des Glaskörpers aus. Die Peripherie der Netzhaut war beiderseits normal, ebenso wiesen die Retinalgefäße keine Veränderung auf. Eine Netzhautablösung war nach dem vorliegenden Befund auszuschließen. Der übrige Augenbefund ergab, wie der Pat. es schilderte, im rechten Gesichtsfeld ein nasales Skotom, im linken zwei Skotome nasal und temporal oben. Der Visus war zur Zeit der ersten Untersuchung beiderseits auf Fingerzählen 30 cm vor den Augen herabgesetzt.

Dr. St.: Nach der eben gehörten Anamnese bestand bei dem Pat. eine plötzliche Bewußtlosigkeit mit starken meningealen Zeichen. Im weiteren Verlauf des Krankheitsgeschehens trat ein delirantes Bild auf, dem bei oszillierender Bewußtseinslage eine Benommenheit durch Tage folgte. Aus der Vorgeschichte des Pat. ist auf der einen Seite eine 1944 erlittene rechtsseitige parieto-okzipitale Schädelverletzung mit dem typischen Verlauf einer kortikalen Erblindung und deren Rückbildung sowie einer linksseitigen Hemiparese und Hemihypästhesie mit kurz nach der Verwundung aufgetretenen sensiblen linksseitigen JACKSON-Anfällen bekannt. Andererseits besteht seit 1946 ein bis jetzt nicht zur Ruhe gekommenes tuberkulöses Lungenleiden. Aus den Angaben der Anamnese ist zu entnehmen, daß bereits einige Tage vor dem Auftreten des akuten Krankheitsgeschehens unklare Beschwerden, wie Abgeschlagenheit, leichte Kopfschmerzen und Schwindelzustände sowie subfebrile Temperaturen, bestanden haben. Neurologisch liegt außer der leichten Pupillen-

erweiterung links eine linksseitige zentrale Fazialisparese sowie leichte Zeichen einer rechtsseitigen Hemiparese vor, ein auf dem ersten Blick nicht gleich auf ein Herdgeschehen zu lokalisierendes Bild. Dabei scheint von der seinerzeitig bestandenen linksseitigen Hemiparese derzeit lediglich der zentrale Fazialis links übrig zu sein. Stauungspapillen werden nicht angegeben, doch wird über eine ausgedehnte Blutung im Fundus beiderseits berichtet. Differentialdiagnostisch wäre bei dem besprochenen Fall eine in Zusammenhang mit dem tuberkulösen Lungenprozeß stehende tuberkulöse Meningitis in Erwägung zu ziehen. Für sie spricht vor allem das im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehende, meningeale Bild mit Benommenheit und Somnolenz. Allerdings fehlen massivere Zeichen eines basalen Prozesses, was jedoch oft erst im Verlauf dieses Krankheitsgeschehens auftritt. Als zweites wäre, wenn man die Anamnese in den Vordergrund der diagnostischen Erwägung rückt, an einen Spätabszeß zu denken, der sich ebenfalls in den unklaren vorangegangenen Beschwerden anzeigte und das akute Bild durch einen Durchbruch hervorgerufen haben könnte.

Dr. T.: Gegen die Meningitis, besonders die tuberkulöse, wäre Verschiedenes einzuwenden. Es ist sicher selten, daß nach verhältnismäßig geringgradigen Vorsymptomen — in der Anamnese wird berichtet, daß der Pat. noch am Krankheitstag in der Arbeit war — so abrupt das akute meningeale Geschehen einsetzt. Es wäre eher ein, über mehrere Tage sich verschlechterndes Vorstadium zu erwarten gewesen. Auch wäre anzunehmen, daß nach dem Einsetzen der ersten Meningitissymptome eine Progredienz besteht, die ja, wie wir nach dem Bericht über die ersten Tage des Krankheitsverlaufes wissen, nicht eingetreten ist. Das Fehlen von Hirnnervensymptomen ist ein weiterer Punkt, der mit gewisser Einschränkung gegen eine tuberkulöse Meningitis spricht. Außerdem lassen sich die ausgedehnten Netzhautblutungen in dieses Krankheitsgeschehen nicht gut eingliedern. Dem stürmischen Verlauf einer akuten Meningitis würde noch am ehesten die Pneumokokkenmeningitis entsprechen, doch auch dahinein passen u. a. die Fundusveränderungen nicht. Für den Spätabszeß wäre der Zusammenhang mit der seinerzeitigen Hirnverletzung gegeben. Auch würde das klinische Bild mit der plötzlich aufgetretenen Symptomatik, dem meningealen Bild und der Bewußtseinslage einem Abszeßdurchbruch entsprechen. Weiters liegen Lokalisationszeichen in Form der angedeuteten rechtsseitigen Hemiparese vor. Epi-Anfälle würden das ganze Bild abrunden. Allerdings bestehen einerseits zu wenig Anzeichen für einen Hirndruck, andererseits müssen wir noch über die Zeichen der allgemeinen Infektion, wie Leukozytenanstieg, Temperatur usw. mehr erfahren. Ich glaube aber, daß unsere nächste Frage dem Liquorbefund gelten muß.

Dr. G.: Der Pat. wurde sofort nach der Aufnahme lumbalpunktiert. Es fand sich ein stark blutiger Liquor mit deutlicher Xantochromie im Zentrifugat. Die Eiweißwerte waren stark erhöht, die Erythrozyten zum Teil ausgelaugt und zeigten Stechapfelformen. Die Zellzahl war nicht verwertbar. Eine sofort durchgeführte Subokzipitalpunktion ergab denselben Befund. Bereits am ersten Krankheitstag bestanden Temperaturen bis 38 Grad, die in den folgenden Tagen auf 39 Grad anstiegen. Am Blutdruck war ein auffällig hoher diastolischer Wert von anfangs 80 bei 115 systolischem Druck zu beobachten gewesen. Nach einer Instabilität in den ersten Tagen verblieb der Blutdruck auf 160/105. Der Harnbefund zeigte ein positives Saccharum sowie eine leichte Albuminurie. Im Blutbefund bestand eine Leukozytose bei einer Thrombopenie. Eine Liquorkontrollpunktion am vierten Tag nach dem Auftreten des akuten Bildes ergab einen noch stark blutigen Liquor mit deutlicher Xantochromie bei bereits wesentlich geringeren Eiweißwerten. Der Liquorzucker war 78 mg% bei einem Blutzuckerwert von 118 mg%.

Dr. Kl.: Das erhobene Schädelleerröntgen zeigte rechts parieto-okzipital einen glattrandigen, annähernd kreisrunden, durchgehenden Knochendefekt von 4,5 : 6 cm, in dessen vorderem unterem Winkel sich ein unregelmäßig begrenztes Knochenstück hineinprojiziert. Es konnten keine Zeichen eines hirndrucksteigernden Geschehens festgestellt werden. Auch sonst ergab die Leeraufnahme keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen.

Dr. T.: Nachdem der Liquorbefund für das Vorliegen einer Blutung in die Liquorräume spricht — für einen artefiziell blutigen Liquor wurden keinerlei Anhaltspunkte vorgebracht —, drängt sich als Diagnose die Annahme einer Subarachnoidealblutung auf. Für das klinische Bild einer Subarachnoidealblutung sprechen die dem akuten Auftreten vorausgegangenen, uncharakteristischen Beschwerden, vor allem die Schwindelzustände und leichten Kopfschmerzen. Obwohl in den großen Statistiken von TER BRAAK, MAGEÉ und auch SCHEID betont wird, daß spontane Subarachnoidealblutungen meist tagsüber ohne besondere körperliche Belastung oder aus dem Schlaf auftreten, sind immer wieder Fälle zu beobachten, wo nach körperlicher Anstrengung es zum Auftreten der Blutung kommt. Auch bei dem berichteten Fall scheint die Blutung nach Defäkation aufgetreten zu sein. Die plötzliche Bewußtlosigkeit und das Einsetzen eines komatösen Zustandes spricht für einen profusen Bluteinbruch in die Meningealräume. Delirante Bilder mit starker psychomotorischer Unruhe werden bei schweren Blutungen immer wieder beschrieben. Die Frage, ob ein KORSAKOW-ähnlicher Zustand nach dem Abklingen der Benommenheit sich einstellte, wäre zu vermerken. In der neurologischen Symptomatik ist der meningeale Reizzustand mit der Nackensteifigkeit und positivem Kernig typisch

für das Krankheitsbild. Auch die Hyperpathie sowie die Halbseitenzeichen gehören in das klinische Bild. Letztere lassen auf das Einwühlen der Blutung in die Hirnsubstanz, aber auch, was bei diesem Fall eher zutreffen mag, auf Verdrängungserscheinungen durch den Hämatomdruck schließen. HANSEN und VAN STAA stellten in ihrem Material bei 30% eine Anisokorie der Pupillen fest, was sich auch in diesem Fall in der Pupillenerweiterung links andeutet. Die Fundusblutungen lassen auf die Drosselung der Zentralvene durch ein Optikusscheidenhämatom schließen. Der erwähnte labile Blutdruck, der Leukozytenanstieg, die erhöhte Senkung, aber auch die Albuminurie und Glykosurie sprechen für dienzephal-vegetative Störungen, die in vielen Fällen, wie es H. E. PASS, GUILLAIN, ROMCKE und SKOTGE erwähnen, zu beobachten sind. Die Temperaturerhöhung könnte sowohl zentral als auch als Resorptionsfieber erklärt werden. Die vom Pat. angegebenen starken Kopfschmerzen, welche durch Tage anhielten, gehören ebenfalls zu den typischen klinischen Symptomen einer Subarachnoidealblutung. Differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen wäre eventuell eine Hirnblutung mit Durchbruch in die Liquorräume der Meningen. Diese tritt aber meist im Rahmen von apoplektischen Insulten bei Arteriosklerose oder Hypertonie auf und zeigt einen viel massiveren Verlauf. Die innerhalb der ersten Tage eingetretene deutliche Besserungstendenz sowie auch die nur geringen organoneurologischen Ausfälle sprechen neben dem Fehlen jedweder Hinweise auf eine Hypertonie oder irgendwelcher zerebraler Gefäßveränderungen gegen diese Annahme. Die vorher erwähnte Pneumokokkenmeningitis wird durch den Liquorbefund und den Krankheitsverlauf ausgeschlossen. Für eine andere hämorrhagische Meningitis liegt kein Hinweis vor. Auch ein durchgebrochener Spätabseß erscheint mir schon wegen des Liquorbefundes unwahrscheinlich.

Prof. H.: Nach dem bis jetzt Berichteten und der Diskussion über diesen Fall scheint mir am ehesten das Vorliegen einer spontanen Subarachnoidealblutung zuzutreffen. Es wäre vielleicht vom EEG.-Befund ein Hinweis auf die Lokalisation des Blutungsgeschehens zu erhalten.

Dr. P.: Das bei dem Pat. am fünften Tag nach der Aufnahme erhobene EEG. zeigte ein abnormes Kurvenbild mit reichlich generalisierten Theta. Herdzeichen sind nur in einer hohen Spitzengruppe rechts parietal zu finden. Bei der Hyperventilation zeigen sich auch vereinzelte monophasische Theta in dieser Lokalisation. Der Zusammenhang mit einem nach der Granatsplitterverletzung rechts parietal bestehenden Narbenherd ist jedoch anzunehmen.

Dr. S.: Ich möchte auf den im neurologischen Befund erwähnten ausgedehnten Herpes labialis hinweisen und im Zusammenhang mit dem aus der Vorgeschichte bekannten Anfallsgeschehen die Frage stellen, ob der Pat. auf irgendwelche Antiepileptika eingestellt war und ob außerdem

andere Zeichen einer Hydantoinerschädigung vorgelegen haben? Wenn eine spontane Subarachnoidealblutung angenommen wird, mag doch neben den anderen Entstehungsursachen als Auslösung eine Hydantoinerschädigung in Erwägung gezogen werden. Es ist bekannt, daß früher öfters nach Sedormidmedikation spontane Subarachnoidealblutungen beobachtet wurden.

Dr. G.: Der Pat. war auf dreimal ein Epilan eingestellt, nahm aber das Medikament sehr unregelmäßig. Im dermatologischen Befund wurde ein Herpes labialis festgestellt, dem sich in der ersten Woche ein sykosiformes Ekzem im Bartbereich des Unterkiefers anschloß. Anzeichen einer Hydantoinerschädigung in Form von anderweitigen Hautveränderungen, Drüenschwellungen usw. fanden sich nicht.

Dr. R.: Wenn wir uns entschlossen haben, wofür auch nach dem klinischen Bild und den erhobenen Befunden eine Anzahl von Hinweisen vorliegen, eine Subarachnoidealblutung anzunehmen, so wäre nach der eben erwähnten Entstehungsmöglichkeit auf die weiteren Ursachen der Leptomeningealblutung einzugehen. Schon WILLIAM GULL hat 1859 das erstmalig über einen Fall eines apoplektiformen Blutungsgeschehens berichtet, dessen Ursache ein geborstenes Aneurysma war. Das klinische Bild der Subarachnoidealblutung wurde meines Wissens Anfang dieses Jahrhunderts von FROIN beschrieben. Erst nach der Einführung der Arteriographie durch MONIZ gelang es, auch intra vitam die Ursache dieses Krankheitsgeschehens zum Teil durch die Aufdeckung eines bestehenden Aneurysmas zu finden. In den größeren Statistiken über die Subarachnoidealblutung konnten in einem hohen Prozentsatz als Ursache blutende Aneurysmen festgestellt werden, die zum Teil intra vitam, zum Teil durch die Obduktion nachweisbar waren. Als andere Ursachen wurden früher vor allem diapedetische Blutungen in die Meningealräume durch vasomotorische Störungen im Gefäßgebiet der Meningen angenommen. Auch hormonale Störungen bei Frauen waren als Auslösung angenommen. Es wäre also im demonstrierten Fall an ein sackförmiges Aneurysma im Bereich der vorderen Hirngefäße zu denken.

Dr. W.: Ich glaube, daß die vorhin diskutierte Möglichkeit eines Spätabzesses sicher auszuschließen ist. Nichts außer dem EEG. spricht für einen Prozeß im Verletzungsbereich. Das EEG. selbst ist durch das noch bestehende Anfallsgeschehen weitgehendst erklärt. Der Augenbefund mit der Visusherabsetzung findet durch die Netzhautblutung eine Erklärung. Die Skotome können als Rest der okzipitalen Läsion gelten. Nichts im Liquor spricht für einen Abszeßdurchbruch.

Dr. L.: Auch die tuberkulöse Meningitis ist differentialdiagnostisch zu streichen. An erster Stelle spricht wohl der Liquorbefund dagegen. Die dienzephalen Störungen würden zu früh aufgetreten sein. Es fehlen alle Zeichen der basalen Meningitis. Ob bei diesem doch so massiven

tuberkulösen Prozeß vielleicht ein Tuberkulom bestand, das zu der Ruptur eines Gefäßes führte, ein ähnlicher Vorgang wie bei dem Auftreten einer Hämoptoe, wäre zu erwägen. Der Sitz des Tuberkuloms wäre im Bereich der Meningen oder rindennahe zu denken. Der Frage nach der Ursache lege ich wegen der Prognose des Krankheitsgeschehens im Hinblick auf eine eventuelle Operation eines verifizierten Aneurysmas besondere Bedeutung bei.

Dr. G.: Die Untersuchung auf Tuberkulose ergab im Liquor eine positive Antigen-Essen-Reaktion, was allerdings erstens durch den Blut- und damit Antikörperübertritt in den Liquor im Rahmen der Blutung und andererseits durch die positive Hämolyse-reaktion, mit dem Hinweis auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Blut-Liquor-Schranke beim Vorliegen einer positiven Antigenreaktion im Serum eine Werteinbuße erhält. Der Therapieverlauf wurde bei dem Pat. konservativ gestaltet. Neben strenger Bettruhe erhielt er reichliche Hämostyptika — deren Wert von mancher Seite zwar angezweifelt wird — und eine Entwässerungstherapie. Der Zustand des Pat. besserte sich zusehends; auch die subjektiven Beschwerden, vor allem die Kopfschmerzen nahmen ab. Es zeigte sich zwar, um die vorher gestellte Frage zu beantworten, eine psychische Veränderung im Sinne einer Verlangsamung. Ein KORSAKOW-artiges Bild war nicht feststellbar. Die psychischen Erscheinungen mögen mit dem oft beschriebenen, bisweilen sehr früh auftretenden Hydrozephalus nach massiven Blutungen im Zusammenhang stehen. NOETZEL hat feststellen können, und es wurde auch im Tierversuch experimentell beobachtet, daß nach Resorption von Blut aus den Liquorräumen Pigment sich nicht nur entlang der Gefäße, sondern auch in der Hirnsubstanz selbst abgelagert und zu Parenchymschädigungen führt, denen ein Hydrozephalus folgt. Zum Entstehen des Hydrozephalus trägt auch die eintretende Resorptions- und Produktionsstörung des Liquors bei. Die Kontrolle des Augenbefundes ergab beim Pat. eine beginnende Resorption der Netzhautblutungen. Die übrigen Laboratoriumsbefunde näherten sich der Norm.

Dr. Kl.: Nach Abklingen der akuten klinischen Symptome wurde bei dem Pat. eine Arteriographie der Carotis links durchgeführt. Es gelangte ein, an das obere Ende des Syphons sich projizierender, fingernagelgroßer Schatten zur Darstellung, der mehr in die Richtung gegen die A. cerebri media gelagert war. Die A. cerebri media verlief mit zwei Gefäßstämmen nach rückwärts, wobei der mediale obere Stamm etwas gespannt über den Kontrastmittelfleck hinwegzog, der zweite Stamm jedoch durch den Schattenfleck in zwei zueinander senkrechten Aufnahmegerichtungen durchzulaufen schien. Der Kontrastfleck blieb noch deutlich im Phlebogramm der ersten Phase (Abb. 1 und 2).

Als Diagnose war ein Aneurysma im Bereich der supraklinoidealen Syphonschlinge links gegen die A. cerebri media vorreichend zu stellen.

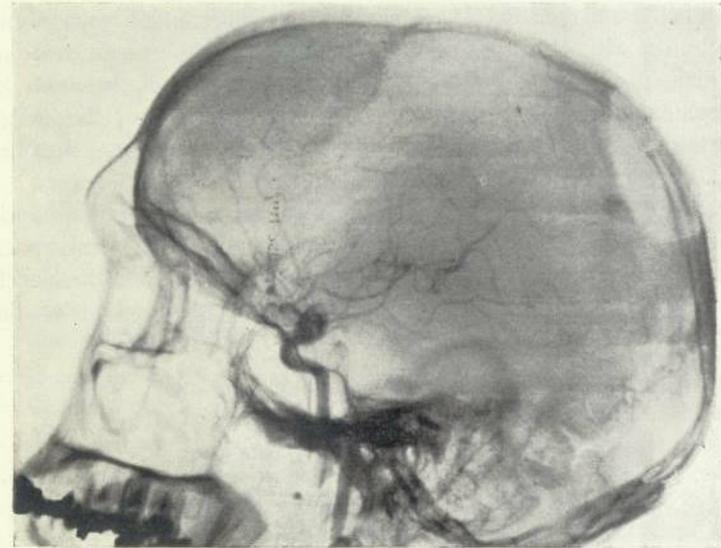


Abb. 1.

Ein Carotisarteriogramm der Carotis rechts zum sicheren Ausschluß eines raumverdrängenden Prozesses im Hinblick auf ein Abszeßgeschehen ergab einen deutlichen Hydrozephalus internus rechts.

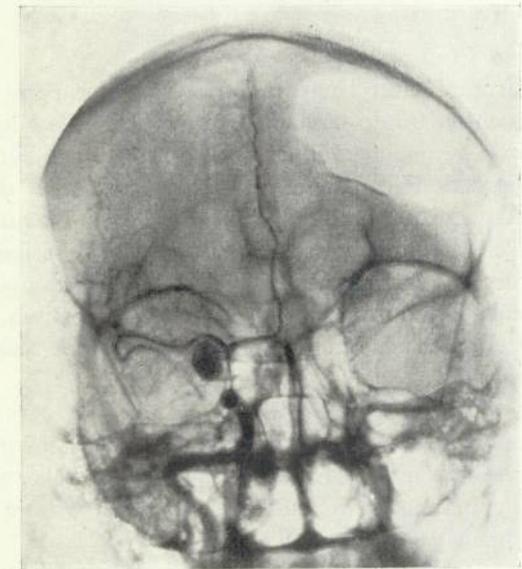


Abb. 2.

Prof. H.: Nach der Verifizierung des Aneurysmas, das für die Subarachnoidalblutung verantwortlich zu machen ist, wäre wegen der Rezidivgefahr die Operationsindikation nach der Erholung des Pat. gegeben. Wie nahm der Krankheitsfall seinen weiteren Verlauf?

Dr. G.: Drei Wochen nach der Einweisung war der Pat. vollkommen beschwerdefrei. Von den Laboratoriumsbefunden zeigte lediglich die Blutungs- und Gerinnungszeit sowie die Thrombozytenzahl erniedrigte Werte. Am 24. Tag nach dem Krankheitsbeginn

setzte abends aus dem Schlaf ein schlagartig einsetzender, unerträglicher Kopfschmerz ein. Der Pat. wurde zunehmend benommen und geriet schließlich in einen komatösen Zustand. Neurologisch konnten keine Herdzeichen festgestellt werden. Unter den Anzeichen einer zentralen Regulationsstörung kam der Pat. eine halbe Stunde nach Beginn der ersten Beschwerden ad exitum.

Autoptisch wurde ein erbsengroßes Aneurysma, das breit aufgerissen war, links am Abgang des hinteren Astes einer aus der Carotis in zwei Stämmen entspringenden Cerebri media gefunden (Abb. 3). Der Subarachnoidealraum der Hirnbasis und die Leptomeningen des linken

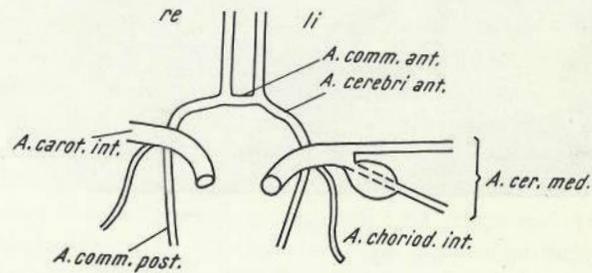


Abb. 3.

Frontal- und Temporallappens an der Basis und Konvexität sowie die rechten fronto-basalen Meningen und die Kleinhirnleptomeningen waren von geronnenen Blutmassen erfüllt. Die Blutung hatte sich in das anliegende Hirnparenchym eingewühlt. Auch die Ventrikel waren in allen Abschnitten prall mit Blut gefüllt. Die Blutung dürfte über den vorderen Teil der linken Cella media in das Ventrikelsystem eingebrochen sein. Der 4. Ventrikel war durch Blutmassen tamponiert. Außerdem fand sich eine Hirnduranarbe im Bereich der rechten parietalen Konvexität, wo sich auch eine keilförmige oberflächliche Nekrose einer Parietalwindung zeigte.

In den Lungen beiderseits wurden eine Tuberkulosis fibro-caseosa apicis sowie ein primär tuberkulöser Herd im Mittellappen festgestellt. Diskrete miliare Herde wurden in der Leber und den tracheobronchialen Lymphknoten gefunden. Außerdem bestand ein tuberkulöser Herd im Bereich der linken Niere.

Dr. M.: Es scheint sich bei dem aufgefundenen Aneurysma um ein kongenitales zu handeln, wofür auch die Anomalien im Abgang der Media einen Hinweis geben. Die Entstehungsursache des kongenitalen Aneurysmas wird mit angeborenen Muskularislücken, wahrscheinlich an Stellen des Abganges embryonaler Gefäße oder an den Teilungsstellen der großen Hirngefäße angenommen. Durch den im Gefäß herrschenden Druck, der

an den Teilungsstellen eine größere mechanische Belastung bedeutet, und den besonderen Durchströmungsverhältnissen in den kommissuralen Arterien geht durch die Dauerbelastung schließlich die Elastica zugrunde und es kommt zur Erweiterung des Gefäßes, was schließlich als Aneurysmasack imponiert. Das Auftreten traumatischer Aneurysmen wurde immer wieder in Erwägung gezogen, scheint jedoch hinter den angeborenen Ursachen zur Ausbildung eines Aneurysmas weit im Hintergrund zu stehen. Durch einsetzende Traumen kommt es infolge Zerrung der Gefäßwand zu einer Muscularisschädigung, wobei wieder die Gefäßabgangsstellen besonders empfindlich zu sein scheinen. Wieder wird die Elastica zerstört und es entwickelt sich das Aneurysma. Im vorliegenden Fall mag zu der sicher anlagebedingten Schwäche der Gefäßwand im Bereich der Abgangsstelle des hinteren Stammes der beschriebenen Arteria-cerebri-media-Anomalie die Auswirkung des durchgemachten Hirntraumas, was als Contre-coup-Wirkung von rechts parietal nach links frontal gut zu denken ist, hinzugekommen sein. Möglicherweise spielte auch die vielleicht durch den langjährigen tuberkulösen Prozeß hervorgerufene Thrombopenie eine Rolle für das kurzzeitige Auftreten der Rezidivblutung.