

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität in Innsbruck. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *Karl Meixner*.)

## Über subarachnoideale Blutungen aus dunkler Quelle und über Medianekrosen der Schlagadern am Hirngrund.

Von  
Dozent Dr. *Walter Krauland*,  
Assistent am Institut.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Oktober 1943.)

In seiner im Jahre 1894 erschienenen Arbeit „Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes“ berichtet *Eduard v. Hofmann* über 99 Fälle von tödlichen subarachnoidealen (intermeningealen) Blutungen, die ihm im Verlauf von 20 Jahren untergekommen waren. Bei 75 Fällen davon war die Quelle der Blutung ein geborstenes Aneurysma, bei den übrigen 24 Fällen blieb die Ursache dunkel. *Hofmann* erklärte dies zum Teil mit einer besonderen Kleinheit der Aneurysmen, zum Teil mit mangelhafter Untersuchung zu einer Zeit, als die Aneurysmen noch wenig bekannt waren. Er schreibt: „Aus früherer Zeit, wo die Basilararterien noch nicht so genau und systematisch untersucht wurden, wie dies jetzt bei intermeningealen Blutungen immer geschieht, erinnere ich mich eines jungen Mannes, der beim Ringen mit einem anderen tot zusammengestürzt war. Es wurde von einem Zeugen behauptet, daß der Mann von seinem Gegner gewürgt und von einem anderen, daß er von letzterem heftig niedergeworfen worden sei. Die Obduktion ergab intermeningeale Hämorrhagie als Todesursache, aber keine Spur einer Verletzung. Ich nahm damals an, daß während der Anstrengung des Ringens zufällig eines der Gefäße der Pia geborsten sei, während, wie ich den Fall jetzt übersehe, wahrscheinlich auch die Berstung eines *Aneurysmas* den Tod veranlaßt haben dürfte.“

Obwohl sich seitdem die Kenntnis von diesen Aneurysmen weiter verbreitet hat, ist die Zahl der mitgeteilten selbständigen subarachnoidealen Blutungen ohne nachweisbare Quelle nicht seltener geworden.

Die meisten Beobachtungen darüber stammen von Klinikern, die seit der Anwendung der Lumbalpunktion eine subarachnoideale Blutung leichter und sicherer erkennen können. Ihre Untersuchungen ergaben nun zum Unterschied von den Aneurysmablutungen, daß einerseits klinisch nachgewiesene, ohne erkennbaren Anlaß aufgetretene Blu-

tungen häufig in Heilung übergehen, andererseits, daß bei den tödlichen Fällen die Ursache der Blutung bei der Leichenöffnung zumeist nicht zu finden war.

*Ehrenberg*, der im 1936 erschienenen Band X des Handbuches für Neurologie von *Bumke-Förster* die subarachnoideale Blutung behandelt, fand im Schrifttum 62 Fälle mit 41 Heilungen und fügt 15 eigene Fälle mit 12 Heilungen hinzu. Ein ähnliches Verhältnis wird auch in Arbeiten aus der jüngsten Zeit angegeben (*Brustard* und *Vogt*, *Goldeck*, *Lassen* und *Vanggaard*, *Richardson* und *Hyland*). Nach den Erscheinungen unterscheidet *Ehrenberg* zwei Haupttypen: Fälle mit „plötzlich einsetzender Bewußtseinsstörung“ und Fälle, die einer „plötzlich einsetzenden Meningitis“ ähneln. Der Tod tritt entweder nach Stunden oder erst nach Tagen oder Wochen ein. Bei günstigem Verlauf sind die Kranken nach einigen Wochen wiederhergestellt. Manchmal führt eine Nachblutung geradeso, wie wir es von den Aneurysmablutungen her kennen — sogar nach Monaten oder Jahren —, zum Tod.

Nur bei einem geringen Teil der tödlichen Fälle war an der Leiche als Quelle der Blutung ein Aneurysma zu finden. Eine Ausnahme bilden hier die Untersuchungen von *Richardson* und *Hyland*, die unter 34 tödlichen Fällen 27 mal ein geborstenes Aneurysma, einmal ein Angiom fanden<sup>1</sup>. Bei den restlichen 6 Fällen war trotz histologischer Untersuchung die Blutungsquelle nicht aufzudecken. In einem eigenen Fall führt *Ehrenberg* die Blutung auf eine luische Arteriitis zurück, und *Marthinsen* will als Ursache eine Diapedesisblutung nachgewiesen haben. Bei der Überzahl blieb aber die Ursache dunkel, und es wird Lues, Tuberkulose, andere Infektionskrankheiten, Atherosklerose, Hypertonie, Hämophilie, Alkoholismus usw. verantwortlich gemacht. Auch leichte Traumen, zum Beispiel eine Ohrfeige, werden als ausreichend angesehen. *Ehrenberg* betont aber eigens, daß man bei den vielen gutartigen Fällen keinerlei Anhaltspunkte für die Art der Gefäßschädigung hat.

Sehen wir einmal, was uns die anatomische Erfahrung über die Ursachen subarachnoidealer Blutungen lehrt:

Als Ursachen solcher Blutungen kennen wir neben den Blutungen aus den bekannten Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund noch: Traumatische Blutungen aus Rissen der Schlagadern (*Walcher*). Bei unverletztem Schädel ist dies zwar ein seltenes Vorkommen, doch sind dabei durchgreifende Risse an der Basilaris und den Vertebrales beschrieben (*Harbitz*, *Fraenkel*, *Wolff*, *Fritz*, *Krauland*). Auf den Subarachnoidealraum beschränkte Blutungen bei Hirnquetschungen haben

<sup>1</sup> Desgleichen berichten *Majersky Sántha* und *Kiss* in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit über 27 klinisch beobachtete Fälle von subarachnoidealen Blutungen, von denen 20 tödlich verliefen. Bei der Leichenöffnung die nur in 18 Fällen davon ausgeführt wurde, fand sich jedesmal ein geborstenes Aneurysma als Ursache.

keine selbständige Bedeutung und verlegen die Zisternen nie. Sickerblutungen kennen wir nur bei infektiösen Gefäßschädigungen, vor allem beim Lungenmilzbrand, bei dem sie vorwiegend die Mantelfläche betreffen, und bei Entzündungen oder Blutungen in oberflächlichen Hirnbezirken — lauter Ursachen, die sich unschwer erkennen oder ausschließen lassen.

Da auch der mit den tödlichen subarachnoidealen Blutungen vertraute Anatom ihre Quelle nicht immer findet, und da die Kenntnis dieser Blutungen noch durchaus nicht sehr verbreitet ist, scheint es nicht nutzlos, über 5 Fälle tödlicher subarachnoidealer Blutungen, deren Ursache trotz sorgfältigster Untersuchung mit einer Ausnahme dunkel blieb, zu berichten, auch weil die Erscheinungen bei diesen Fällen bemerkenswert sind. Drei Fälle davon haben uns um so größere Schwierigkeiten geboten, als die Erscheinungen sich zweimal unmittelbar an Raufhändel anschlossen, in einem Fall während schwerer Arbeit aufgetreten waren.

*Fall 1.* Prot. 50/40. Isabella R., 53 Jahre, Hausfrau.

Eines Morgens tot im Bett aufgefunden. Nachträglich stellte sich heraus, daß sie am Tage vorher auf eigenen Wunsch die Neurologische Klinik verlassen hatte, wohin sie vor 4 Tagen vom R.K. gebracht worden war. Nach den Aufzeichnungen in der *Krankheitsgeschichte* hatte sie am Tage vor ihrer Aufnahme mit ihrem Mann Weißwein getrunken, das habe ihr nicht gut getan, noch am nächsten Morgen habe sie gallig erbrochen, dann sei scheinbar alles gut gewesen. Am Abend sei es ihr im Gasthaus nach einem Bier wieder schlecht geworden, sie habe keine Luft bekommen und ein rasendes Ziehen im Kopf verspürt, habe den Kopf nach rückwärts geworfen, die Arme von sich gestreckt und sei vorübergehend bewußtlos gewesen. In letzter Zeit schon gelegentlich Gedächtnisschwäche, Häufung von quälenden Kopfschmerzen, früher einmal Lu. und Go. gehabt. Körperlich war außer lichtstarrten Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion kein bemerkenswerter Befund zu erheben. Blutdruck 170/100, Wassermann negativ. Die Kranke war geordnet, gab Auskunft, machte den Eindruck einer Hysterikerin.

*Leichenbefund.* Am Hirngrund in den Zisternen reichlich locker geronnenes Blut, besonders in den *Sylvischen* Furchen entlang den Schlagadern. Die Blutung dehnt sich aber auch über die Mantelfläche des Gehirns aus, wo sich in den etwas verbreiterten Furchen geronnenes Blut findet. Die zarten Hirnhäute nicht verdickt, nicht trübe.

Nach dem vorsichtigen Beiseiteräumen der Blutgerinnsel zeigt sich die A. basilaris etwas erweitert. Ihre Wand besonders zart, in der Mitte so dünn wie geknittertes Seidenpapier. Sonst scheinen die Hirnschlagadern zart und in keiner Weise auffällig. Das Herz nicht vergrößert, Klappen zart und schlußfähig. Die Innenseite der Körperschlagader verhältnismäßig zart. Milz nicht vergrößert.

*Fall 2.* Prot. 18/38. Josef S., 57 Jahre, Portier.

Kam zur Erledigung einer geschäftlichen Angelegenheit nach Innsbruck, wurde am nächsten Morgen bewußtlos in seinem Hotelzimmer aufgefunden. Auf einem Zettel stand, daß er von heftigen Kopfschmerzen geplagt werde und deshalb ein Schlafpulver nehme. Auf dem Nachtkästchen lag das leere Papier von einem Veronalpulver. In der Klinik wurde klarer Liquor abgelassen, in dem nur eine medizinale Menge von Veronal nachgewiesen wurde. Zwei Tage nach der

Auffindung starb der Mann, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Er soll während des Krieges 1914—1918 eine Granatsplitterverletzung am Kopf davongetragen haben.

*Leichenbefund:* Im linken Sulcus Sylvii und den angrenzenden Partien von Stirn- und Schläfenlappen unter der Spinnwebenhaut locker geronnenes Blut, das die Furchen prall ausfüllt. Der ganze Blutungsherd ist gut handtellergrößer, läßt aber die Zisternen frei. Der äußere Teil der linken mittleren Hirnschlagader mit ihren Verzweigungen ist mit Blutgerinnseln umhüllt. Nach vorsichtiger Entfernung der Gerinnsel ist mit freiem Auge weder ein Aneurysma noch ein RiB zu finden. Die Schlagadern am Hirngrund verhältnismäßig zart, durchsichtig, nur in der Wand der Basilaris und den Carotidenstümpfen kleinere weißliche Flecken. In der linken mittleren Schädelgrube auf der harten Hirnhaut eine dünne Schicht geronnenen Blutes.

Hirn- und Lungenödem. Herdweise Lungenentzündung mit beginnender Pleuritis, hauptsächlich rechts. Herz- und Körperschlagader o. B. — Milz nicht vergrößert. Narbige Verziehung des oberen Teiles der rechten Ohrmuschel, keine Spuren eines alten Schädelbruches.

*Fall 3.* Prot. E 213/40. Josef T., 17 Jahre, Hilfsarbeiter.

Wurde beim Wildern überrascht und flüchtete, nachdem er noch zuvor seine Beute, ein Reh, und das Gewehr im Schnee vergraben hatte. Als er sah, daß der halbwüchsige Sohn des Aufsichtsjägers sein Versteck gefunden und das Gewehr an sich genommen hatte, kehrte er um und versuchte, dem Burschen das Gewehr zu entwenden. Da inzwischen auch der Aufsichtsjäger hinzugekommen war, lief er schließlich über den Schnee davon. Er kam aber nur etwa 100 m weit, stürzte dann zusammen, wälzte sich im Schnee und stöhnte laut. Nach ½ Stunde brachte man ihn auf einem Schlitten zum Arzt. Bei der Untersuchung schrie er, gab aber keine Antwort. Hatte leichtes Fieber, am 3. Tag trat Nackensteifigkeit auf. Wegen Meningitisverdacht in ein Krankenhaus gebracht, klagte er über Kopfschmerzen und Durst, meinte, er sei beim Wildern geschlagen worden. Ein geordnetes Gespräch war nicht zu führen. Die neurologische Untersuchung ergab nichts Wesentliches. Nach einer Lumbalpunktion, die stark blutigen Liquor förderte, wurde die Diagnose: „Subarachnoideale Blutung“ gestellt. Noch am selben Abend plötzliche Verschlechterung und Tod in einem Krampfanfall am 5. Tag nach dem Vorfall. Der Sohn des Aufsichtsjägers gab später an, er habe dem Josef T. nur mit der Faust einen Schlag auf eine Schulter versetzt.

Bei der auswärts durchgeführten *Leichenöffnung* (Sanitätsrat Dr. Leubner) wurde die klinische Diagnose bestätigt. Spuren irgendwelcher Gewalteinwirkung waren nicht festzustellen. In der Kopfschwarte fand sich keine Blutunterlaufung. Auch sonst ergab die Leichenöffnung keine Auffälligkeiten.

An dem uns zur Untersuchung eingesandten Gehirn zeigte sich die Blutung in den Zisternen am Hirngrund am dichtesten, breitete sich von hier gleichmäßig den Schlagaderverzweigungen folgend aus und nahm gegen die Hirnwölbung deutlich ab. An den zarten Hirnschlagadern keine mit freiem Auge sichtbaren Veränderungen. An der Hirnrinde keine Spuren von Quetschungen nachzuweisen.

*Fall 4.* Prot. 51/40. Walter V., 15 Jahre, Schüler.

Traf gegen 10 Uhr im Hallenbad mit gleichalterigen Kameraden zusammen. Es wurde geschwommen, vom hohen und vom niederen Sprungbrett gesprungen und nach Knabenart herumgebalgt, zunächst im ebenerdigen Brauseraum und dann im Sonnenbad auf dem Dach des Hallenbades. Beim Verlassen des Sonnenbades gegen 11 Uhr geriet Walter V. mit L. auf der Stiege in Streit, lief, von L. verfolgt, die Stiege hinunter und zweimal um das Schwimmbecken, stellte sich schließlich und begann spaßeshalber mit L. zu boxen. Nach den Angaben eines

Zeugen mögen die beiden etwa 3—4 Minuten gerauft haben. Als V. auf einen Fausthieb gegen seine linke Wange hin ernstlich zornig wurde, ließ der kleinere L. von ihm ab und wandte sich zum Gehen. V. führte noch einen schwachen Hieb gegen L. und sank dann in die Knie nach vorne zusammen. L. meinte später, V. wollte sich vielleicht nur auf ihn stützen, er sei förmlich an ihm herabgerutscht. Beim Versuch, sich wieder aufzurichten, fiel V. auf den Rücken und glitt schließlich, da er an den Rand des Schwimmbeckens zu liegen kam, mit dem Kopf voraus in das Kinderbad, sank gleich unter und blieb regungslos am Boden liegen. Schon nach wenigen Sekunden wurde er von L. wieder aus dem Wasser gezogen. Dabei röchelte V., und vor seinem Mund platzten kleine Schaumblasen. Man sah auch noch deutlich den Herzspitzenstoß an der Brustwand, doch wurde dieser bald schwächer und das blasse Gesicht blau. Bei den sofort angestellten Wiederbelebungsversuchen stöhnte V. noch zwei- bis dreimal. Als etwa 10 Minuten nach dem Vorfall die R.K.-Bereitschaft eintraf, waren Lebenszeichen nicht mehr wahrnehmbar. Bei der Ankunft an der Klinik war er tot.

*Leichenbefund:* Die Kopfschwarte mäßig feucht, ohne Blutaustritte. Der Schädel langförmig, rechts hinten etwas mehr ausladend. Schädeldach unverletzt. An der Schnittfläche des Gehirns kein besonderer Geruch erkennbar, das Gehirn ist sehr feucht, blutreich. Die Hirnoberfläche von einer Blutung unter die Spinnewebhaut überzogen. Das Blut ist auffallend gleichmäßig verteilt, immerhin in den Zisternen und in den *Sylvischen* Furchen dichter, erreicht aber nirgends eine auffallende Dicke. Beim sorgsamem Absuchen der Schlagadern am Hirngrund ein Aneurysma nicht zu finden. In der Hirnrinde keine Quetschungsherde zu sehen. In den Blutleitern der harten Hirnhaut dunkles flüssiges Blut. Der Schädelgrund unversehrt. Das Schädeldach schwer, auf der Sägefläche bis 6 mm stark, an seiner Innenseite seichte Windungsabdrücke. Kiefergelenke o. B. Auch in den Wangen keine Blutaustritte. Um das Lendenmark eine zarte subarachnoideale Blutung, und zwar rückwärts dichter als vorne.

Auf dem Herzbeutel 2 große Thymuslappen, das Herz von entsprechender Größe, mäßig fettbewachsen, ziemlich schlank. Die Herzhöhlen enthalten etwas flüssiges Blut, Herzklappen zart und schlußfähig; sie sind ebenso wie die Innenhaut der Körperschlagader schon etwas mit Blutfarbstoff durchtränkt. Die linke Kammer nicht erweitert, ihre Wand bis 17 mm stark, Fleischbalken nicht abgeflicht. Das ovale Loch geschlossen. Die Körperschlagader eng und sehr elastisch. Die Speiseröhre o. B., die Schleimhaut der Luftröhre mißfarben.

Lungen mäßig gedunsen. Einatmung von Mageninhalt mit Erweichung des Lungengewebes im Bereich beider Unterlappen. Mäßiger Knotenkropf, flüssiges Blut, geringfügige Fettembolie. — Milz nicht vergrößert, kein Gewebe abstreifbar.

*Fall 5.* Prot. 35/41. Mathias W., 30 Jahre, Streckenarbeiter bei der R.B.

Hatte mit anderen Arbeitern schon den ganzen Vormittag Eisenbahnschienen abgeladen. Am frühen Nachmittag wurde ihm, eben als sie zu dritt eine 25 m lange Schiene von dem niederen Rollwagen heruntergehebelt hatten, plötzlich schlecht, er sank einem anderen Arbeiter lautlos in die Arme und gab „fast keine“ Lebenszeichen mehr. Auf der Stirne trat Schweiß aus. Nach etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde fand ihn der herbeigerufene Arzt schon tot. Als Todesursache wurde Herzschlag angenommen.

*Leichenbefund:* Die Kopfschwarte ziemlich blutreich, ohne Blutaustritte. Der Schädel langförmig, Schädelnähte überall deutlich. An der Schnittfläche des Gehirns ein eigentümlich aromatischer Geruch wahrnehmbar. Nach dem Herausnehmen der oberen Hirnhälfte zeigt sich der Subarachnoidealraum ausgefüllt mit Blut, und zwar hauptsächlich im Bereiche der Sulci, besonders rechts, aber auch auf der Höhe der Windungen liegt Blut in dünner Schichte. Am Hirngrund findet

sich ein größerer Bluterguß in der Cisterna cerebellomedullaris, außerdem in den Kleinhirnbrückenwinkeln und im Bereiche des Chiasma opticum. Die A. basilaris völlig frei und zart, die A. vertebralis der rechten Seite sehr dünn, die linke wohl um das Dreifache dicker, die A. communicans post. der rechten Seite ziemlich stark, so daß die A. cerebri post. von der A. carotis int. derselben Seite zu kommen scheint (häufige Anomalie). In den Hirnkammern etwas Blut. In der hinteren Schädelgrube sammeln sich nach dem Herausnehmen des Gehirns etwa 100 ccm flüssiges Blut an (kein großer Sinus eröffnet). Die harte Hirnhaut läßt sich leicht vom Schädel abziehen. Das Schädeldach weist keine Verletzungsspuren auf. Im hinteren Teil des Schädeldaches einige tiefere Windungsabdrücke. In den Blutleitern der harten Hirnhaut flüssiges Blut.

Das Herz von der Größe der Leichenfaust, die linke Kammer stierhornförmig zusammengezogen, jedoch die Kammerspitze etwas abgerundet. Die rechte Kammer schlaff, mäßig fettbewachsen. In den Herzhöhlen etwas flüssiges dunkles Blut, besonders im rechten Vorhof. Die Klappen zart und schlußfähig, die Kranzschlagadern weit, das ovale Loch geschlossen. Die Körperschlagader zart, elastisch, ebenso die übrigen Schlagadern. In der Innenhaut der Körperschlagader nur vereinzelt hirsekorngroße, gelbliche Einlagerungen, namentlich im Bogenteil und in der Bauchschlagader. — Milz nicht vergrößert.

Die nach *Flechtsig* zerlegten Gehirne wurden im Anschluß an die Leichenöffnung in Formalin eingelegt und nach der Härtung die Schlagadern am Hirngrund unter Abtragung von Hirnteilen freigelegt und nochmals sorgfältig zum Teil mit einer Lupe untersucht. Bei den Fällen 1 und 4 wurden noch vor der Härtung die Schlagadern am Hirngrund von den Carotiden und den Vertebrales her mit gefärbter Gummimilch injiziert, in der Meinung, dadurch werde ein kleines Aneurysma entfaltet und besser sichtbar werden. Überdies hofften wir dadurch auch auf die Rupturstelle zu kommen<sup>1</sup>. Beim Fall 4 hatte dies keinen Erfolg. Beim Fall 1 hingegen wurde durch die Gummimilch die A. basilaris in ihrer Mitte etwas spindelförmig erweitert. Außerdem sickerte etwas davon aus der der Brücke zugekehrten Seite vor, ein Riß aber war nicht zu sehen.

Bei allen Gehirnen wurden auch die Tela chorioidea in den Kammern genauest besichtigt und bei den Fällen 1, 3, 4, 5 auch etwas Blut in der 4. Kammer gefunden, das wohl rückläufig eingedrungen war. Sonst ergab die Untersuchung der Leichen nichts Bemerkenswertes. Milzbrand war auch durch die mikroskopische Untersuchung der Blutung auszuschließen.

Anatomisch war also in allen 5 Fällen der Ausgangspunkt der Blutung nicht sicher zu ermitteln. Blutungen aus kleinsten Gefäßen kommen nicht in Betracht. Sonst wäre der Bluterguß nicht in den Zisternen und entlang den Gefäßstämmen am mächtigsten gewesen. Nur beim Fall 2 war er halbseitig ausgebildet und ließ überdies die Zisternen frei. Deshalb wurde die Blutung klinisch trotz der Lumbalpunktion nicht

<sup>1</sup> Da die erstarrte Gummimilch der Herstellung von histologischen Schnitten sehr hinderlich ist, haben wir sie später nicht mehr verwendet.

nachgewiesen. Der Fall nimmt vielleicht insofern eine Sonderstellung ein, als wir uns hier vor allem mit den Blutungen am *Hirngrund* beschäftigen, doch war die Blutung so mächtig, daß sie als Todesursache angesehen werden mußte.

Aus der Vorgeschichte war ein Hinweis auf die Ursache der Blutung noch weniger zu gewinnen. Beim Fall 1 (Frau, Tod im Bett) war die Blutung über Nacht aufgetreten. Die schweren Anfälle von Kopfschmerzen 4—5 Tage vor dem Tod deuten auf kleinere Blutungen hin, die wieder zum Stillstand gekommen waren. Sie hatten ohne Zweifel dieselbe Ursache wie die tödliche Blutung. Auch beim Fall 2 (Tod im Hotelzimmer) waren die Kopfschmerzen, über die der Verstorbene in dem hinterlassenen Zettel klagte, wahrscheinlich schon ein Zeichen der Blutung. Beim Fall 5 (Tod beim Schienenabladen) wurde die Blutung möglicherweise durch die Blutdrucksteigerung bei der schweren Arbeit ausgelöst. Auch bei den Fällen 3 (Rauferei beim Wildern) und 4 (Rauferei im Schwimmbad), die übrigens an die eingangs erwähnte Beobachtung von *Hofmann* erinnern, war an einen ähnlichen Zusammenhang zu denken.

Als einziger Weg, die Ursache der Blutung zu ergründen, schien mir eine histologische Untersuchung der Schlagadern am Hirngrund in möglichst vollständigen Serien. Bald nachdem ich damit begonnen hatte, zeigte es sich, daß ohne ausgedehnte Vergleichsuntersuchungen nicht auszukommen war. Deshalb unterbrach ich zunächst die weitere Untersuchung und sammelte Vergleichsfälle. Über diese Untersuchungen ist schon im Band 35 dieser Zeitschrift berichtet. Ich brauche also hier nicht mehr näher darauf einzugehen und kann gleich die Besprechung unserer Fälle und dort nicht erwähnter besonderer Befunde anschließen.

Nur im Fall 1 war durch die histologische Untersuchung die Ursache der Blutung zu ermitteln.

Es fanden sich im Bereich des ganzen Circulus art. und der Schlagaderstämme Veränderungen in der Muskelhaut. Am schwersten war die A. basilaris betroffen, an der ja schon die Präparation eine Schädigung vermuten ließ. Im Mittelteil war die Muskelhaut größtenteils zerstört, mit der Muskelhaut waren auch von der *Elastica interna* große Stücke verlorengegangen, so daß stellenweise die Gefäßwand nur mehr von *Adventitia* gebildet wurde. Dieser Defekt erstreckte sich fast auf 1 cm Länge, umgriff aber nicht den ganzen Schlagaderumfang.

Überall wo *Intima* und Muskelhaut fehlen, ist die *Adventitia* dicht mit Kernen durchsetzt. Zum überwiegenden Teil sind es größere unregelmäßige, meist ovale Kerne, deren Zelleib nicht deutlich zu erkennen ist, zum Teil sind es gelapptkernige Leukocyten. Innen ist die *Adventitia* mit einer dichten Schichte roter Blutkörperchen überzogen, die

stellenweise bedeutend dicker ist als die Adventitia selbst. Dabei ist diese vielfach auf einige wenige Faserlagen verdünnt, zwischen denen eng gedrängt rundliche Zellkerne liegen. Ganz ähnliche Verhältnisse habe ich bei geborstenen Aneurysmen gefunden, bei denen die Blutung wieder gestanden war. Der große Defekt der beiden inneren Wandschichten umgreift mit mehreren Zacken den Gefäßumfang verschieden weit, so daß an einem Längsschnitt, der durch die Mitte der Basilaris geht, an einigen Stellen gegenüber der Brücke kleinere selbständige Zerfallsherde zu bestehen scheinen. Bei einem von diesen Zerfallsherden sind frische rote Blutkörperchen seitlich zwischen die noch erhaltene Muskulatur und zwischen die aufgelockerten Faserlagen der Adventitia bis zur äußersten Lage eingedrungen. Eine schildförmige Platte aus dichten, durch ein Faserstoffnetz zusammengehaltenen Blutkörperchen, die die Gefäßwand hier außen umgibt, spricht dafür, daß es sich um eine Blutungsquelle handelte. Leider sind durch ein Mißgeschick beim Schneiden eine größere Reihe von den folgenden Schnitten verlorengegangen, mit ihnen vermutlich ein größerer Durchbruch<sup>1</sup>.

Über und unter diesem Zerfallsherd fehlen größere Veränderungen in der Gefäßwand. Lediglich in der Adventitia fallen auch hier streckenweise große, plumpe, blasige Kerne auf. Dort, wo solche Kerne häufiger sind, sind regelmäßig auch die äußeren Muskellagen etwas gelichtet. Offenkundig sind auch hier schon einzelne Fasern zugrunde gegangen. Überdies finden sich auch noch flache Intimaverdickungen aus langgestreckten spindeligen Zellen ohne elastische Fasern.

An den Vertebrales und den größeren Seitenästen der Basilaris nur da und dort kleinere Zerfallsherde. Auch an den übrigen Schalgaderstrecken waren die Veränderungen nicht so fortgeschritten und so zahlreich wie an der Basilaris. In bunter Reihe waren sie aber an der rechten A. cerebri ant. zu finden, so daß sich gleichsam der Werdegang der Veränderungen erkennen ließ (Abb. 1).

Mitten unter scheinbar unveränderten Muskelzellen sitzen kleine Zerfallsherde, die gewöhnlich die ganze Dicke der Muskelhaut einnehmen. Bei der Betrachtung mit schwacher Vergrößerung scheint das Gefüge der Muskelfasern zunächst nur aufgelockert. Bei starker Vergrößerung erkennt man dann, locker angeordnet, verschieden große, im Querschnitt runde, kernlose Schollen, offenkundig Trümmer von zugrunde gegangenen Muskelfasern (Abb. 2). Gewöhnlich liegen mehrere solcher kleiner Herde, bei denen die Veränderungen mitunter verschieden weit fortgeschritten sind, nebeneinander. Bei manchen finden sich in der Adventitia die schon erwähnten, großen Kerne, oft ziemlich dicht nebeneinander. Außerdem fallen auch an Stellen mit unveränderter Muscularis in der Adventitia vermehrt langgestreckte spindelige Zellen auf. Die Intima ist auch an Stellen mit deutlicher Veränderung in der Muskelhaut nur etwas verdickt und die Elastica in mehrere Lamellen aufgespalten.

Streckenweise ist die Muskelhaut völlig zugrundegegangen (Abb. 3). Die Elastica und die Adventitia haben sich hier entweder aneinandergelegt, wobei im Spalt dazwischen noch einige krümelige Reste von den Muskelfasern zu er-

<sup>1</sup> Wegen der Mangelhaftigkeit der Schnitte von dieser Stelle wurde auf die Abbildung verzichtet. Eine ganz ähnliche Wandveränderung, bloß ohne Durchbruch, ist in Abb. 5 zu sehen.



kennen sind, oder an Stelle der Muskelfasern sind verschieden dicht gut erhaltene rote Blutkörperchen mit einem Faserstoffnetz getreten (Abb. 4). Überdies sind wie bei der Basilaris einzelne Blutkörperchen auch zwischen die Faserlagen der

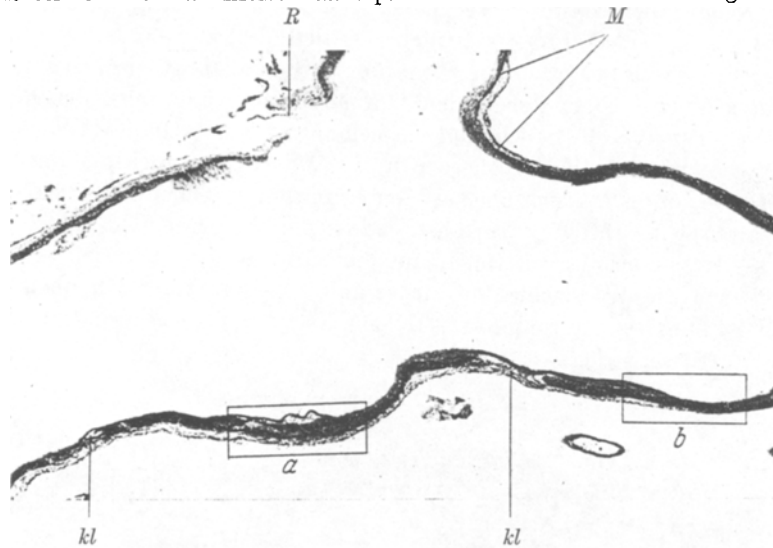


Abb. 1. (Fall 1, ♀ 53 Jahre.) Längsschnitt durch die A. cer. ant. dextra und den Abgang der A. comm. ant. mit verschiedenen fortgeschrittenen Zerfallsherden der Muskelhaut. *a* = die *Elastica* von der Muskelhaut abgehoben, Blutung an Stelle der zugrunde gegangenen Muskelhaut; *b* = die inneren Wandschichten fehlen. Der Defekt umgreift manschettentartig den Gefäßumfang und ist auch an der gegenüberliegenden Wand im Schnitt getroffen; *kl* = kleinere Zerfallsherde; *R* = bei der Präparation entstandener Riß; *M* = Muscularislücke in einem Abgangswinkel der A. comm. ant. von Intimapolster gedeckt. (Die rechteckig umrahmten Bezirke *a* und *b* sind in den Abb. 4 und 5 vergrößert wiedergegeben. Die Abb. 2 und 3 stammen von anderen Schnitten desselben Präparates.) H. E. Vergr. 15mal.

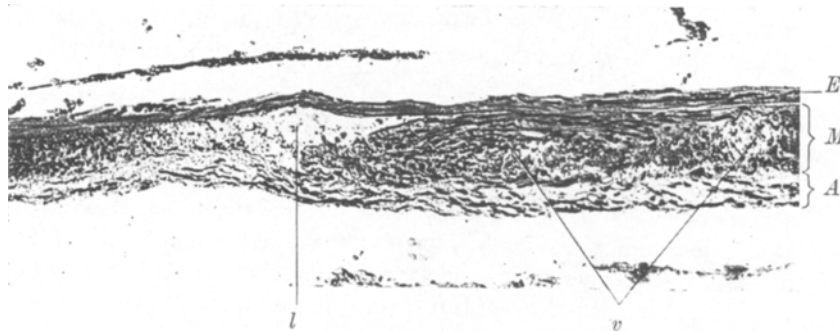


Abb. 2. (Fall 1.) Längsschnitt durch die Wand der linken A. cer. ant. mit 3 kleinen Zerfallsherden der Muskelhaut. Bei *l* ist die Muskelhaut schon völlig zugrunde gegangen; bei *v* beginnender scholliger Zerfall der Muskelfasern; *A* = Adventitia mit spindelförmigen Zellen; *M* = Muskelhaut; *E* = *Elastica* mit niederer Intimaverdickung. H. E. Vergr. 100mal.

Adventitia nach außen eingedrungen. Auch hier sind an einer Stelle die inneren Wandschichten wie bei der A. basilaris verlorengegangen (Abb. 5). Nirgends Spuren einer ausgedehnten Thrombose. Bei der Untersuchung der Schlagaderzweige an verschiedenen Stellen der Mantelfläche des Groß- und Kleinhirns finden

sich keine Auffälligkeiten. Auch die Venen, die inneren Hirnhäute und die Hirnrinde zeigten nichts Besonders.

Nach diesen schweren Veränderungen war nicht daran zu zweifeln, daß sie die Ursache der subarachnoidealen Blutung darstellten. Das histologische Bild sprach vor allem für eine Schädigung der Muskelhaut, und zwar für einen Zerfall nichtentzündlichen Ursprungs, der herdwweise an mehreren Stellen zugleich beginnt. Beim weiteren Fortschreiten geht über den Zerfallsherden in der Muskelhaut auch die *Elastica* verloren, ohne daß sich aber an den Schnitten erkennen ließe, wie sich dies abspielt. In einige Zerfallsherde ist das Blut zweifellos durch die Risse in der elastischen Innenhaut eingedrungen und hat sich seitlich zwischen die Wandschichten eingewühlt. So hat man sich auch die Entstehung der Blutung vorzustellen. Es ist nur zu verwundern, daß



Abb. 3. (Fall 1.) A. cer. ant. Längsschnitt. In der rechten Hälfte des Schnittes die Muskelhaut geschwunden. In dem Spalt zwischen *Elastica* und *Aventitia* einige Krümel. I = Intimaverdickung aus langgezogenen Zellen. Die übrigen Bezeichnungen wie bei Abb. 2. H. E. Vergr. 100mal.

bei der Schwere der Veränderungen die Gefäßwand unter dem Blutdruck nicht überhaupt breit aufgerissen ist oder sich Aneurysmen ausgebildet haben.

Das Nebeneinander von verschieden weit fortgeschrittenen Zerfallsherden, der Mangel von Heilungsvorgängen und das Fehlen von Thrombose läßt vermuten, daß es sich um eine verhältnismäßig rasch fortschreitende Zerstörung der inneren Gefäßwandschichten gehandelt hat. Die Bedeutung der in der *Adventitia* nachgewiesenen spindeligen Zellen ist unklar, möglicherweise handelt es sich dabei um einen Regenerationsvorgang. Die kleinzelligen Infiltrate der Gefäßwand waren zweifellos erst die Folge des Zerfalles von Wandbestandteilen.

Ähnliche Veränderungen fand ich unter meinen Vergleichsfällen zufällig bei einem 40jährigen, plötzlich verstorbenen Mann (Fall 21) mit schwerer Atheromatose der Aorta im Anfangsteil der Aa. cerebelli sup., die dem Anfangsstadium der eben beschriebenen weitgehend glichen:

Auch hier war die Muskelhaut an mehreren Stellen rundum in ihrer ganzen Dicke betroffen. Herde mit verschieden fortgeschrittenem krümeligen Zerfall

waren zu sehen. Bei einzelnen, bei denen von den Resten der zerfallenen Muskelhaut nicht mehr viel vorhanden war, war die *Elastica* der *Adventitia* angenähert, wies aber keine sichtbaren Veränderungen auf und war nicht gerissen. Es fehlten auch Blutaustritte in den Zerfallsherden. Entsprechend den Veränderungen in

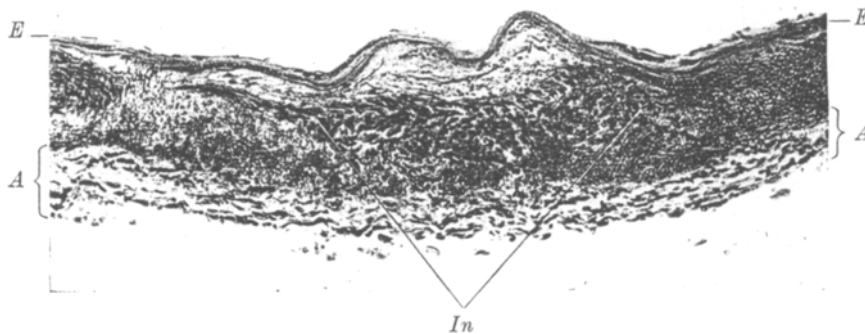


Abb. 4. (Fall 1.) Stelle *a* aus Abb. 1, Zerfallsherd der Muskelhaut mit Abhebung der *Elastica* und Blutung. *In* = Insel der Muskelhaut fast überall von roten Blutkörperchen umgeben. Rechts sind sie dicht gedrängt, links und oben in ein lockeres Faserstoffmaschenwerk eingestreut. *E* = *Elastica*, in der *Adventitia* *A* viele spindelige Zellen. H. E. Vergr. 100mal.



Abb. 5. (Fall 1.) Stelle *b* aus Abb. 1. Intima und Media in der rechten Hälfte des Schnittes verlorengegangen. An ihrer Stelle die *Adventitia* mit einer Schichte von roten Blutkörperchen überzogen, der innen weiße Blutkörperchen anliegen. Auch die *Adventitia* dicht mit Zellen durchsetzt. Die *Elastica* *E* mit ihren unscharfen Grenzen scheint auch geschädigt. *M* = Muskelhaut; *A* = *Adventitia*. Unten H. E., oben Orcein-Kernechtrot. Vergr. 100mal.

der Muskelhaut fanden sich auch hier in der *Adventitia* große ovale Kerne und vermehrt spindelige Zellen. Die Intima war nicht verdickt. Obwohl der ganze *Circulus arteriosus* genauest untersucht wurde, waren an den übrigen Gefäßstrecken Regelwidrigkeiten an der Muskelhaut nicht zu bemerken. Ebenso fehlten Veränderungen, die etwa als Abheilungsvorgänge von kleinen Zerfallsherden zu deuten gewesen wären.

Die beschriebenen Veränderungen haben große Ähnlichkeit mit Schädigungen der Schlagadern, die *Wiesel* bei verschiedenen schweren Infektionskrankheiten, namentlich bei Diphtherie, Scharlach, Pneumonie, Influenza und septischen Prozessen gefunden hat. Er sah bei jugendlichen Individuen, die im Verlauf einer der erwähnten Infektionskrankheiten gestorben waren, und in einem Fall von Schwammvergiftung schon nach wenigen Tagen in der Media herdweise eine seröse Durchtränkung, der eine Schädigung der einzelnen Muskelfasern und der elastischen Elemente folgte. Die Veränderungen gediehen bis zum Untergang der Media, wobei einzelne Herde einen Durchmesser von 3—4 mm erreichten. Selten waren auch die *Elastica interna* und die *Intima* ergriffen. An der *Adventitia* fehlten stets Veränderungen. Betroffen waren vor allem die Schlagadern bis zu einem Kaliber einer Digitalarterie, außerdem die Hirnschlagadern und die Herzschlagadern, aber auch die Aorta war nicht verschont. Auf Grund von Untersuchungen an Individuen, die längere Zeit nach überstandener Infektionskrankheit gestorben waren, kommt *Wiesel* zur Auffassung, daß leichtere Veränderungen sich rückbilden können, schwerere aber mit einer Narbe ausheilen. *Wiesel* hielt die Veränderungen für die Folge einer Toxinwirkung und wies in diesem Zusammenhang auf die bekannte experimentelle Adrenalinschädigung der Media hin. Später haben *Stoerk* und *Epstein* bei Grippe ähnliche Befunde erhoben. In seiner ausführlichen Arbeit über die „Medionekrosis aortae idiopathica cystica“ knüpft *Erdheim* an die Beobachtungen von *Wiesel* an und meint, es handle sich dabei um zusammengehörige Veränderungen. Hier und dort wäre gerade nur die Media betroffen, die Gewebsbestandteile würden ohne Zuhilfenahme von Exsudatzellen beiseite geschafft.

Beim Fall I und beim Vergleichsfall war über eine in der letzten Zeit vor dem Tode mitgemachte Infektionskrankheit oder eine andere toxische Schädigung nichts zu erfahren. Erwähnt sei nur, daß die Frau (Fall I) namentlich in der letzten Zeit vor dem Tode starken Mißbrauch mit verschiedenen Arzneimitteln betrieben haben soll. Da aber nicht feststand, um welche Mittel es sich dabei gehandelt hat, läßt sich daraus kaum etwas folgern. Bei beiden Fällen wurden nur die Hirnschlagadern untersucht. Nach den im Schrifttum erwähnten Befunden über Schädigung der Media und unseren Beobachtungen dürfte es sich aber empfehlen, in Hinkunft bei subarachnoidealen Blutungen, die nicht von einem Aneurysma ausgehen, auch die Gefäße anderer Gebiete anzusehen. (Bei der Beschränkung der Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund auf die Gefäßgabeln fehlt jeder Anhaltspunkt, sie auf Muskelhautschäden zurückzuführen.)

Bei den Fällen 2, 3, 4 und 5 hatte die histologische Untersuchung des Circulus arteriosus und der Schlagaderstämme mit ihren Verzweigungen keinen Erfolg, obwohl die Stufen zwischen den einzelnen gefärbten Schnitten nur 0,1—0,2 mm betragen und namentlich Astabgänge und Gabelungen vielfach in fast lückenloser Reihe untersucht wurden<sup>1</sup>.

Im Fall 2 fanden sich geringfügige atherosklerotische Veränderungen, aber entfernt von dem Blutungsherd an den großen Stämmen der Hirnschlagadern. Bei den übrigen Fällen waren krankhafte Veränderungen irgendwelcher Art nicht zu finden. Immerhin fielen mehrfache große Muscularislücken an den Gabelungsstellen und Astabgängen auf, aus denen sich mitunter Aneurysmen bilden (*Forbus, Krauland*). Hier war die *Elastica* zum Teil schon geschädigt und die Gefäßwand in der Hauptsache nur von *Adventitia* gebildet. Beim Fall 5 fand sich am Abgang eines kleinen Nebenastes vom Hauptstamm der *A. cerebri post.* im Bereich einer solchen Muscularislücke ein durchgreifender Riß in der Gefäßwand, bei dem sogar in die Gewebsspalten einige rote Blutkörperchen ausgetreten waren. Da die Blutung in der Umgebung der Brücke am dichtesten war, wäre es möglich, daß es sich dabei um die Blutungsquelle gehandelt hat. Es fehlte aber jede weitere Reaktion an den Rändern des Risses, weshalb ein Kunstprodukt nicht ganz auszu-schließen war.

Zur Frage der traumatischen Entstehung der Blutung bei den Fällen 3 und 4 sei das Ergebnis der Vergleichsuntersuchungen (*Krauland*) nochmals kurz gestreift:

Nur bei heftigen Gewalteinwirkungen sind Verletzungen der Schlagadern am Hirngrund zu erwarten. Selten handelt es sich dabei um durchgreifende Risse. Viel häufiger sind bei Gewalteinwirkungen Risse der *Intima* und der *Elastica interna*. Es handelt sich dabei für gewöhnlich um die Folge einer Zerrung, die sich an bestimmten Gefäßstrecken, und zwar vorwiegend an den *Vertebrales*, der *Basilaris* und den *Carotiden* auswirkt. Die *Elasticarisse* verlaufen vor allem quer, klaffen breit und sind zackig begrenzt. In der Regel finden sie sich in größerer Zahl hintereinander an den betroffenen Gefäßstrecken, so daß sie bei der histologischen Untersuchung an Schnittreihen nicht übersehen werden können. Auch nur einige Zeit überlebte *Elasticarisse* sind an ihrer vitalen Reaktion zu erkennen. Wird die Gewalteinwirkung, die

<sup>1</sup> Die Herstellung von lückenlosen Schnittreihen der Hirnschlagadern ist sehr zeitraubend und erfordert außerdem viel Übung. Erst nach einer Anzahl von Vergleichsfällen ist mir dies in befriedigender Weise gelungen. Es wäre nun möglich, daß mit kleineren Gefäßstrecken, die bei den hier beschriebenen Fällen für die Untersuchung verloren gingen, auch die Blutungsquelle entgangen ist. Doch habe ich immer auf Gabelungen und Astabgänge, den Sitz der Aneurysmen, sorgfältigst geachtet. (Siehe auch diese Zeitschrift 35, 251.)

zu den Elasticarissen geführt hat, überlebt, so heilen sie wohl zumeist ohne Folgen aus, doch bleiben sie histologisch nachweisbar<sup>1</sup>.

Es wären also in allen jenen Fällen, wo durchgreifende Risse der Gefäßwand vorkommen oder wo die Gefäße so gezerzt wurden, daß auch nur kleinere Seitenzweige ausreißen, darüber hinaus auch noch Spuren von Zerrung an den benachbarten Gefäßstrecken zu erwarten. Nun waren aber solche Elasticarisse bei den Fällen 3 und 4 nicht zu finden. Es hatte daher ganz abgesehen von dem übrigen Sektionsbefund und von den Umständen die Möglichkeit, daß es sich um eine durch Gewalteinwirkung unmittelbar verursachte Blutung handelte, wenig für sich. Vielmehr schien es, daß ebenso wie bei den Fällen 2 und 5 die Blutung selbständig aufgetreten war.

Man kann sich aber schwer vorstellen, warum die ungeschädigte Gefäßwand bloß unter der Wirkung des Blutdrucks, auch wenn er beträchtlich gesteigert ist, reißen sollte, und da es umschriebene Schwächungen der Gefäßwand an Gabelungen und Astabgängen in Form von kleinen mikroskopischen Aneurysmen gibt (*Richardson* und *Hyland*), ist es wohl möglich, daß die Ruptur eines solchen mikroskopischen Aneurysmas, das dem Nachweis leicht entgeht, zur Blutung geführt hat. Es leuchtet andererseits ein, daß solche kleine Risse in der Gefäßwand sich viel leichter verschließen als die fast immer schon mit freiem Auge sichtbaren bei den größeren Aneurysmen und daß sie eben wegen ihrer Kleinheit völlig ausheilen können. Allerdings ist die Ruptur eines mikroskopischen Aneurysmas weder von uns noch von anderen beobachtet worden.

Eine wichtige Frage ist nun: „Wie soll man bei der Untersuchung tödlicher subarachnoidealer Blutungen vorgehen, damit einem die Blutungsquelle nicht entgeht?“ Auf diese weist ja zumeist die größte Mächtigkeit der Blutung hin. Dort wird man mit möglichster Schonung der Gefäße an den Lieblingssitzen der Aneurysmen nach einem solchen suchen, indem man die Spinnwebenhaut und Blutgerinnsel mit Präparierschere und Pinzette vorsichtig beiseite räumt. Das Wegspülen der Blutgerinnsel mit dem Wasserstrahl ist dabei nicht notwendig. Es genügt und ist viel schonender, wenn man das störende Blut mit einem feuchten Wattebausch wegtupft<sup>2</sup>.

Je mehr Erfahrung der Obduzent darin hat, um so eher wird er auch ein kleines Aneurysma oder ein ins Hirn eingebettetes als Blutungsquelle

<sup>1</sup> So fanden sich im Fall 5 ausgeheilte Risse der *Elastica* in beiden Carotisstämpfen und den Stämmen der *Aa. cer. post.* Wie Nachforschungen ergaben, war M. W. als Kind 4 m tief auf die Tenne herabgefallen.

<sup>2</sup> Da Aneurysmen auch an den von den *Vertebrales* abgehenden Zweigen sitzen können, ist es notwendig, bei einer sub. Blutung um die hinteren Teile des Hirngrundes die *Vertebrales* möglichst tief zu durchtrennen.

finden. Ist dies aber erfolglos, so bleibt wohl nichts anderes übrig, als daß man das ganze Gehirn oder bei dem von uns geübten Verfahren des *Flechsigs*chen Gehirnschnittes<sup>1</sup> die untere Hirnhälfte ohne jeglichen Injektionsversuch in Formalin härtet und die Gefäße dann nach der oben beschriebenen Weise untersucht. Eine allgemeine Wandschädigung der Hirnschlagadern wie beim Fall 1 wird sich dabei unschwer aufdecken lassen. Zum Nachweis eines mikroskopischen Aneurysmas gehört aber neben vieler Mühe auch Glück.

Wenn ich zu den seinerzeit mitgeteilten Fällen noch 4 uns seither untergekommene dazuzähle, stehen 11 Fällen von Aneurysmablutungen 5 Fälle von subarachnoidealen Blutungen ohne — mit freiem Auge nachweisbarer — Blutungsquelle gegenüber. Es ist ein Verhältnis ganz ähnlich, wie es *Hofmann* allerdings bei einer fast 7 mal größeren Anzahl von Beobachtungen vor fast 50 Jahren in Wien gefunden hat. Man darf aber annehmen, daß durch eine eingehende histologische Untersuchung der Schlagadern am Hirngrund, womöglich an Reihenschnitten, sich bei dem einen oder anderen Fall die Blutungsquelle doch noch finden läßt. Sicherlich wird sich dadurch unsere Kenntnis von den noch dunklen Wandschädigungen der Hirnschlagadern erweitern lassen.

#### *Zusammenfassung.*

Bericht über 5 Fälle von subarachnoidealen Blutungen, bei denen die Blutungsquelle bei der Leichenöffnung nicht nachzuweisen war. Einmal waren der tödlichen Blutung schwere Anfälle von Kopfschmerzen (Fall 1), einmal nur leichte Kopfschmerzen vorangegangen (Fall 2). Zweimal war die Blutung auf Raufhändel (Fall 3 und 4), einmal auf schwere körperliche Anstrengung (Fall 5) aus scheinbarer Gesundheit gefolgt. In keinem der Fälle war durch die Leichenöffnung allein ein Anhaltspunkt über die Ursache der Blutung zu gewinnen.

Durch die eingehende histologische Untersuchung der Schlagadern am Hirngrund wurde beim Fall 1 die Ursache der Blutung aufgedeckt. Es handelte sich um einen vermutlich toxisch bedingten Zerfall der Muskelhaut im Bereiche der großen Schlagaderstämme am Hirngrund, in dessen Verlauf schließlich auch die inneren Wandschichten auf weite Strecken verloren gingen. Die Blutung war aus der A. basilaris erfolgt, an der auch die Veränderungen am weitesten fortgeschritten waren. Gleichartige Veränderungen fanden sich bei einem Vergleichsfall in der Muskelhaut einiger Hirnschlagadern. Sie haben mit den zuerst von *Wiesel* bei Infektionskrankheiten beschriebenen Schädigungen

<sup>1</sup> Abkappen des Gehirnes mit dem Schädeldach in der Ebene des sorgfältig geführten Sägeschnittes.

der Media in mittleren Schlagadern große Ähnlichkeit und haben offenkundig mit Atherosklerose und luischer Arteriitis nichts zu tun.

Bei den übrigen Fällen war bei der histologischen Untersuchung weder die Blutungsquelle noch eine faßbare krankhafte Veränderung zu finden. Möglicherweise handelt es sich bei diesen Fällen um Blutungen aus mikroskopischen Aneurysmen im Bereiche von Gabelungen und Astabgängen, die dem Nachweis entgangen waren. Ein geborstenes mikroskopisches Aneurysma wurde allerdings noch nicht beobachtet.

#### Literatur.

- Binswanger, O.*, Zbl. Path. 29, 601 (1918). — *Brustad, E.*, u. *E. Vogt*, Nord. Med. (Stockh.) 1942, 807. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 36, 476. — *Ehrenberg, L.*, in Bumke-Förster Handbuch der Neurologie 10, 411 (1936). — *Erdheim*, Virchows Arch. 276, 187 (1930). — *Forbus, Wp.*, Bull. Hopkins Hosp. 47, 234 (1930). — *Fraenkel, B.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10, 193 (1927). — *Fritz, E.*, Beitr. gerichtl. Med. 13, 22 (1935). — *Goldeck, H.*, Münch. med. Wschr. 1940, 1021. — *Harbitz, F.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 19, 463 (1932.) — *v. Hofmann, E.*, Wien. klin. Wschr. 1894. — *Krauland, W.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 35, 243 (1942). — *Lassen, H. C. A.*, u. *T. Vanggaard*, Ugeskr. Laeg. 1941, 427. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 35, 334. — *Majersky-Sántha, Klara* u. *I. Kiss*, Z. f. Neurologie und Psychiatrie 176, 51 (1943). — *Marthinsen, R.*, Nord. Med. (Stockh.) 1942, 330. — *Posteli, T.*, ed *A. Vivarelli*, Clinica 8, 49 (1942). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 36, 394. — *Richardson, I. C.*, u. *H. H. Hyland*, Medizine 20, 1 (1941). — *Störk* u. *Eppstein*, Frankf. Z. Path. 23, 163 (1920). — *Walcher, K.*, Mschr. Unfallheilk. 40, 433 (1933). — *Wiesel, J.*, Z. f. Heilkunde, Abt. path. Anat. 1905, 1906, 1907. — *Wolff, K.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 11, 464 (1928).