

## **Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach „Schlägerei“ aus dem Gebiete der Vena cerebri magna (Galeni)\***

H. P. Schmitt und E. Sander

Institut für Neuropathologie und Institut Rechtsmedizin der Universität Heidelberg,  
Im Neuenheimer Feld 220, D-6900 Heidelberg, Bundesrepublik Deutschland

### **Fatal Subarachnoid Hemorrhage, Originating from the Region of the Great Vein of Galen Following a “Fight”**

**Summary.** Report of the case of a 12-year-old boy who had died due to massive basal subarachnoid hemorrhage after moderate fight with a class mate. Findings at autopsy and by microscopic examination indicated that a lesion in the system of the great vein of Galen and the internal cerebral veins might have been the source of the bleeding. The nature of an underlying pre-existing vascular change favoring a rupture is discussed on the basis of the clinical history and the pathoanatomic findings.

**Key words:** Traumatologic, subarachnoid hemorrhage – Subarachnoid hemorrhage, following a “fight”

**Zusammenfassung.** Es wird über einen zwölfjährigen Jungen berichtet, der an einer akuten basalen Subarachnoidalblutung nach einer tätlichen Auseinandersetzung — von Augenzeugen nur als Rangelei bezeichnet — mit einem Klassenkameraden verstarb. Als Blutungsquelle wird eine Gefäßruptur im System der Vena cerebri magna Galeni und der Vv. cerebri parvae (internae) auf dem Boden einer möglichen mikrodysontogenetischen Vorschädigung der Gefäße diskutiert.

**Schlüsselwörter:** Traumatologie, Subarachnoidalblutung – Subarachnoidalblutung, nach Trauma

\* Vorgestellt als Poster auf der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg vom 24.–28. Sept. 1980

Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. H. P. Schmitt (Adresse siehe oben)

## Einleitung

Das Vena magna Galeni-System (V. cerebri magna, Vv. cerebri parvae sive internae, Vv. basales Rosenthal, Vv. terminales) ist ein in der Neuropathologie und Neurotraumatologie wenig beachtetes Gebiet. Über natürliche Erkrankungen der erwähnten venösen Gefäße ist in der Literatur kaum, über Verletzungen nur im Zusammenhang mit der Geburtstraumatologie, etwas zu finden (Goerttler et al. 1963; Heidrich 1970; Huffmann 1962, S. 762; Müller 1973).

Unter der besonderen und nachhaltigen Belastung des kindlichen Kopfes während der Austreibungsperiode kann es zur Ruptur der äußerst dünnwandigen Vena cerebri magna kommen, wenn das Gefäß, welches zwischen Epiphyse und Balken in einer S-förmigen Krümmung um das Splenium corporis callosi über eine Strecke von ca. 1 cm frei die Cisterna venae magnae zur Einmündung in den Sinus rectus kreuzt, gezerrt und durch die gleichzeitige erhebliche Blutstauung im Kopfbereiche überdehnt wird.

Angesichts dieser anatomischen Verhältnisse ist es erstaunlich, daß trotz der exponierten Lage derartige Ereignisse bei vielen Tausenden von Geburten nur selten eintreten, wenngleich man einräumen muß, daß hier, ob der schwierigen Nachweisbarkeit, eine Dunkelziffer bestehen mag.

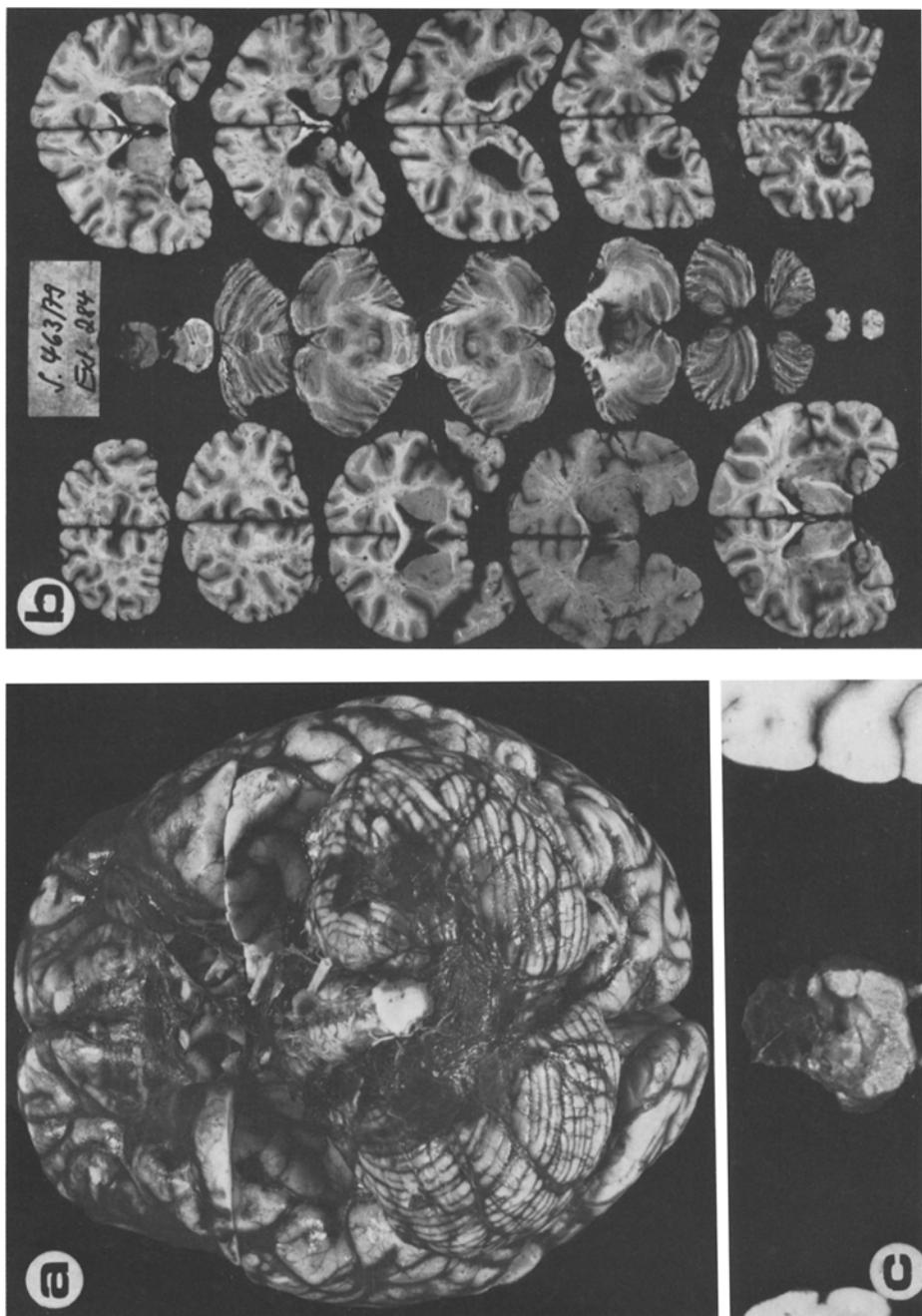
Auch Lindenberg (1957, S. 1125) hatte bei seinem Hinweis auf Verletzungen der Vena cerebri magna im wesentlichen die Geburtssituation vor Augen. Er hält die Incisura tentorii für den Prädilektionsort von Schädigungen mit nachfolgender Blutung und glaubt, der in die Incisur hineinragende bzw. herniierende obere Kleinhirnwurm sei dafür verantwortlich. Konkrete Beispiele oder eigene Beobachtungen führt er allerdings nicht an.

Bekannt sind neurologische Störungen durch Druckwirkung auf die Vierhügelplatte und Hämorrhagien vor allem im Zusammenhang mit den seltenen „Varices“ der V. cerebri magna (Noetzel et al. 1967), die ihrer Natur nach arteriovenöse Angiome (von manchen auch als Aneurysmen bezeichnet, vgl. Pool et al. 1965) in der Cisterna venae magnae sind (Giampalmo 1972; Gold et al. 1964; Jellinger 1975; Werner et al. 1968).

Im Falle eines 12jährigen Jungen, der wegen Todes an einer Subarachnoidalblutung innerhalb von 62 h nach einer Auseinandersetzung zur forensischen Begutachtung anstand, konnte das Vena magna Galeni-System als Blutungsquelle wahrscheinlich gemacht werden. Der Fall scheint uns berichtenswert, da wir im Zusammenhang mit der Begutachtung keine Mitteilungen über relevante Beobachtungen (außerhalb der Geburtsperiode!) finden konnten.

## Kasuistik

Am 18.10.1979 entstand nach Schulschluß gegen 13.10 h zwischen zwei 12jährigen Schulkameraden eine von Augenzeugen lediglich als „Rangelei“ bezeichnete Auseinandersetzung. Einer der beiden Kontrahenten (Th.G.) soll dabei von einem der wenigen, nicht allzu heftigen Schläge des Gegners an der rechten Wange und möglicherweise auch Halsseite getroffen worden sein. Etwa eine viertel Minute nach diesem Ereignis soll Th.G. sich mit dem Ausruf, „oh, das war im Genick!“, mit Griff in den Nacken langsam weinend auf den Steinboden gelegt und sich mit den Ellenbogen auf dem Gehweg abgestützt haben. Es sei kein Aufschlag mit dem Kopf erfolgt! Er wurde rasch zunehmend somnolent.



**Abb. 1.** a Großhirnbasis mit Teilen der partiell abpräparierten frischen Subarachnoidalblutung, welche die Cisterna cerebello-medullaris vollständig tamponiert. b Schnittserie durch Groß- und Kleinhirn; die Ventrikellumina sind nicht blutig tamponiert; unregelmäßig verwischene Rindenzeichnung als Ausdruck von Ödem und vasozyklatorischen Störungen (keine erkennbare intrazerebrale Blutungsquelle!). c Herausvergrößerung des in b schlecht abgegrenzten blutigen Konglomerates auf dem Mittelhirndach

Bei der Einlieferung in ein nahegelegenes Krankenhaus, bis zu der eine nachträglich nicht mehr genau zu rekonstruierende Zeitspanne verging, soll der Junge nach Angaben des aufnehmenden Arztes klinisch tot gewesen sein. Er habe roten Schaum vor dem Munde gehabt. Die bei der Einlieferung lichtstarren Pupillen hätten sich nach intensiven Reanimationsmaßnahmen wieder verengt und auch Herzaktion, Kreislauf und Atmung seien wieder in Gang gekommen.

Zwei Stunden später wurde der Junge von dem Krankenhaus in die Neurochirurgische Universitätsklinik verlegt, wo er bei der Aufnahme wieder tief bewußtlos war und hirntot schien. Der Kreislauf habe sich, bei künstlicher Beatmung, mit stützenden Maßnahmen noch etwa 59 h halten lassen und sei dann endgültig zusammengebrochen.

*Pathologisch-anatomische Untersuchung* (Inst. f. Rechtsmed., S. 463/79 und Inst. f. Neuropathol., Nr. Ext. 284):

Bei der äußeren Inspektion fanden sich an der Leiche keine Verletzungszeichen im Sinne von Blutungen oder Prellmarken! Ebenso negativ verlief die Weichteilpräparation.

Das Gehirn wurde zunächst unmittelbar nach der Sektion der Leiche durch Frontalschnitt in zwei Hälften zerlegt und Kleinhirn und Hirnstamm durch Mittelhirnschnitt vom Großhirn abgetrennt. Erst zu einem späteren Zeitpunkte wurde es formalinfixiert dem Neuropathologischen Institut zur weiteren Bearbeitung überstellt.

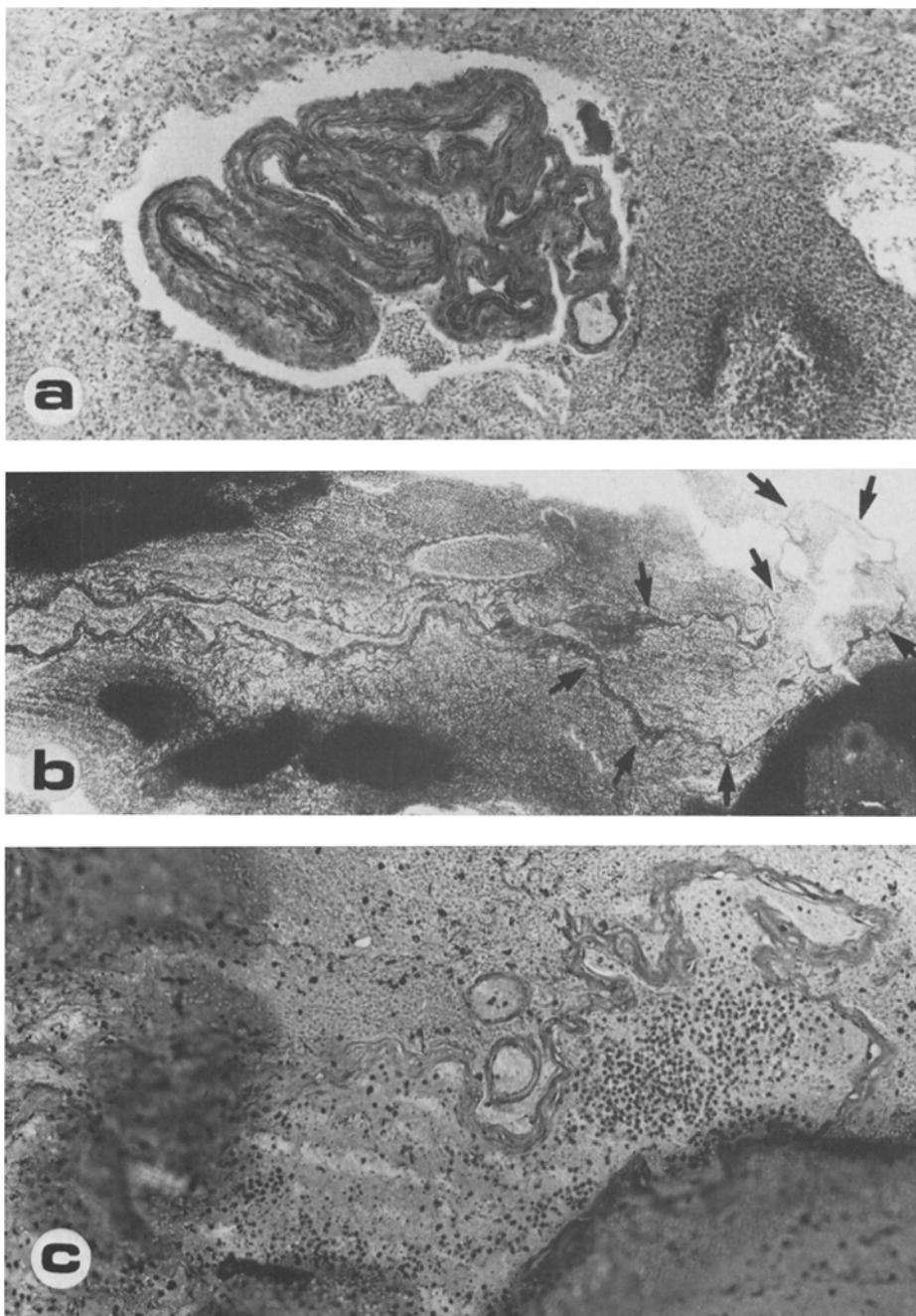
Bei der neuropathologischen Untersuchung bot das Gehirn den Befund einer ausgedehnten frischen basalen Subarachnoidalblutung und einer blutigen Tamponade des 4. Ventrikels. In geringem Umfange war das Blut auch weiter bis in die Cellae mediae der Seitenventrikel vorgedrungen, wo es als dünner, kappenförmiger Film die Stammganglienwülste überdeckte (Abb. 1a, b). Von der Unterfläche des Hirnstammes war der Blutbelag bereits im Anschluß an die Sektion zur Gewinnung einer ersten Übersicht über die Hirnbasischlagadern entfernt worden. Korrespondierend mit den computertomographischen Befunden lagen Blutungsschwerpunkte auch in den vorderen basalen Zisternen und in der Cisterna venae magnae Galeni oberhalb der Vierhügelplatte, wo sich ein auffälliges, von Gewebsstrukturen durchsetztes Blutkoagel präsentierte (Abb. 1c). Es ließ sich leicht vom Mittelhirndach ablösen und zur mikroskopischen Aufarbeitung gewinnen. Die Cisterna cerebello-medullaris war ebenfalls massiv mit Blutkoageln angefüllt.

Das Gehirn war insgesamt geschwollen, das Windungsrelief verstrichen, die leptomeningealen Gefäße massiv gestaut, das Hirngewebe von schmutzig graubrauner Mißfarbe mit verwischter Mark-Rindengrenze, wie man sie typischerweise bei massiv vasozirkulatorisch geschädigten Gehirnen, insbesondere beim dissoziierten Hirntod, beobachtet (Abb. 1b).

Auf zahlreichen Frontalschnitten durch das Großhirn und Horizontal-schnitten durch das Kleinhirn ließen sich keine als Blutungsquelle verdächtigen Befunde in der Ventrikulumbildung erheben, wiewohl auch die ausgiebige histologische Untersuchung keine Angiomstrukturen oder ähnliches zutage förderte. Auch die genauere Präparation und Inspektion der Hirnbasischlagadern ergab keinen Hinweis auf eine Blutungsquelle, insbesondere kein sackförmiges Aneurysma. An der Hirnoberfläche nirgends eine angiomatöse Veränderung.

#### *Mikroskopische Untersuchung*

Das in eine Stufenschnittserie zerlegte, makroskopisch sehr verdächtige, von Gewebsstrukturen durchsetzte Blutkoagel aus der Cisterna venae magnae zeigte nicht den zunächst vermuteten



**Abb. 2 a–c.** Schnitte durch das Konglomerat auf dem Mittelhirndach. **a** In der Nachbarschaft der Vv. cerebri parvae (vgl. Abb. 4a, linker Bildrand, Mitte) gelegenes Konvolut arterieller Gefäßanschnitte (ektatisches Gefäßknäuel?) (PTAH,  $\times 100$ ). **b** Dünnwandige ektatische Vene ( $\rightarrow$ ) im Blutkoagel (Gomori-Versilberung). **c** Ausschnitt von **b** in dem durch Pfeile markierten Bezirk des Gefäßes: Beachte die intravasale Leukozytostase als Zeichen dafür, daß es sich tatsächlich um ein Gefäß und nicht etwa um eingeschlossene Leptomeninx handelt (Elastica van Gieson,  $\times 40$ )

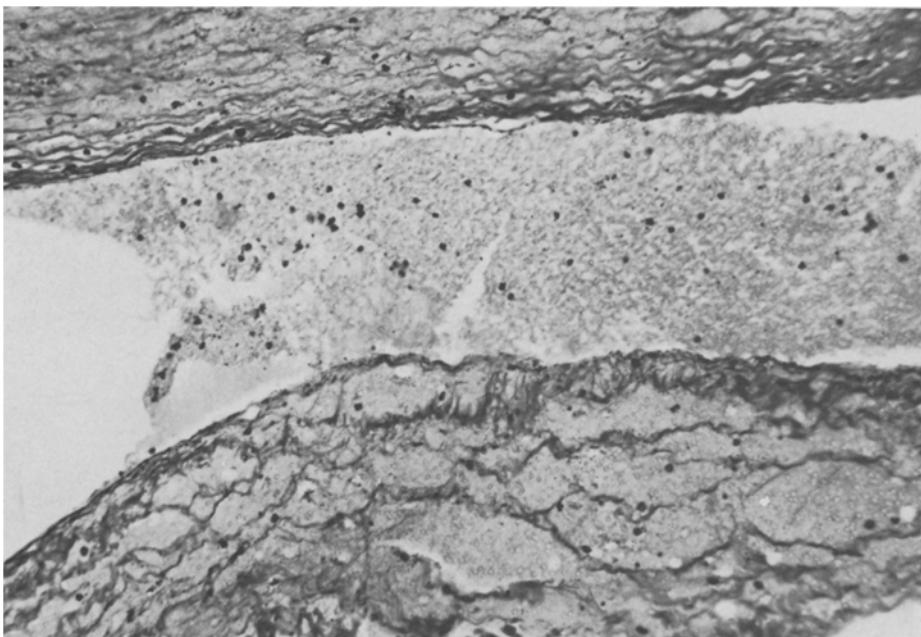


Abb. 3. Wandausschnitt der V. magna Galeni: Starke Strukturdissektion der Gefäßwand und Ausfüllung des retikulären Maschenwerkes mit Erythrozyten, die sich blaß-grau darstellen (E. v. Gieson,  $\times 100$ )

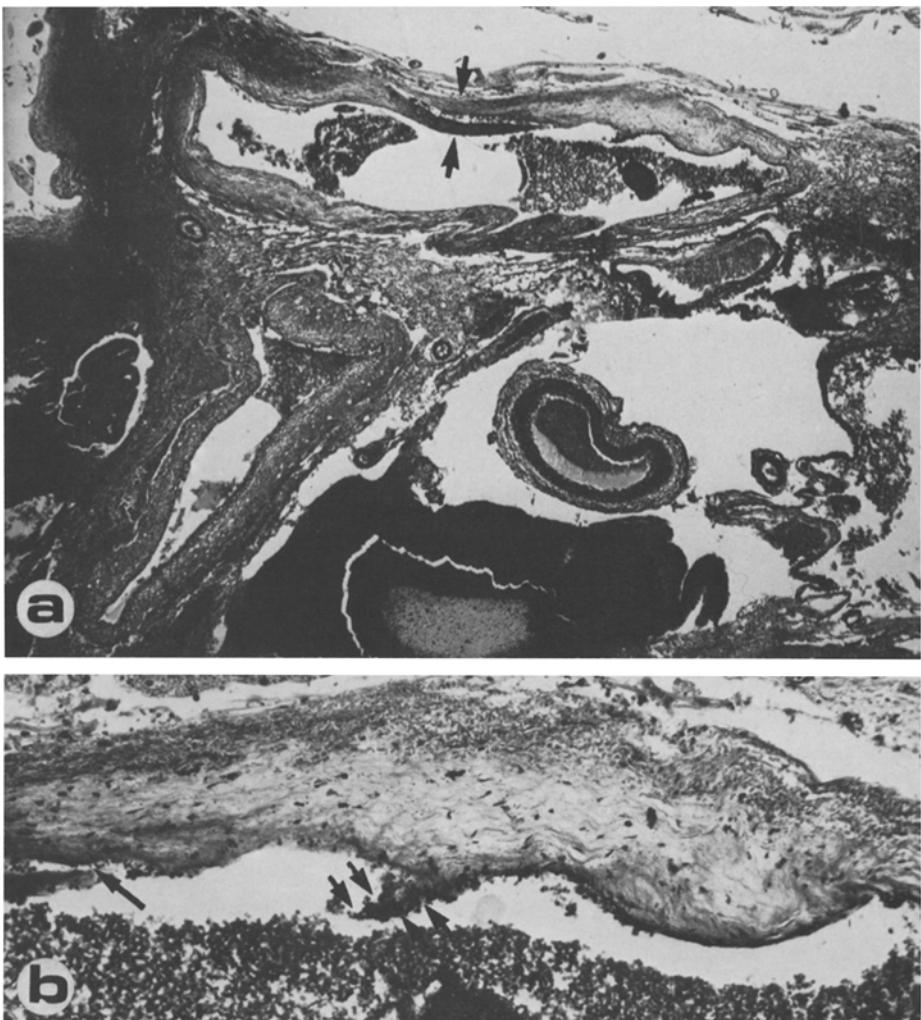
Befund eines typisch arterio-venösen Angioms („Varix“) der großen Hirnvene, so wie sie die Literatur qualitativ und größerenordnungsmäßig beschreibt, aber dennoch einige andere bemerkenswerte Veränderungen:

In allen Schnitten sah man Ausschnitte der Epiphyse, die eine leidliche Orientierung in dem an Gefäßstrukturen reichen Koagel gestatteten. Oberhalb der Epiphyse stellten sich auf einigen Schnitten zwei größere venöse Gefäße dar, die sich in weiteren Stufen zu einem großen Gefäß von venösem Wandaufbau vereinigten.

Nach topografischer Gesamtsituation und Gefäßkaliber mußte es sich um die Vv. cerebri parvae und die V. cerebri magna handeln. Weiterhin sah man Anteile von zusammengeschobener Leptomeninx und sehr zahlreiche größere und kleinere venöse und arterielle Gefäßanschnitte, teils eingebettet in frische Blutmassen, teils freiliegend nach Ablauen oder bearbeitungsbedingter Herauslösung des Blutes. In der Eisenreaktion nirgends freies oder zellulär gebundenes Eisen. Eisen.

Die einhergehende Durchmusterung der zahlreichen Gefäßanschnitte ergab in der überwiegenden Zahl, besonders bezüglich derer von arteriellem Aufbau, *keine* von Schnittartefakten und schnittrichtungsbedingten Variationen der Lichtungsgröße und des Wandaufbaues abzugegrenzenden abnormen Abweichungen. Insbesondere fehlten große angiomatöse oder kavernöse Bluträume, und auch arterio-venöse Kurzschlüsse ließen sich auf den zahlreichen Schnittstufen nicht zur Darstellung bringen.

An einer Stelle, in der Nähe der noch genauer zu beschreibenden großen Venen, sah man den Anschnitt eines kleinen Konglomerates von drei größeren und vier kleineren, dicht zusammen gelagerten arteriellen Gefäßquerschnitten, die zwar insgesamt sehr kräftige Wände mit einer breiten, etwas aufgesplitteten Lamina elastica interna, aber sonst keine groben Strukturabweichungen boten (Abb. 2a). Kurzschlüsse zu benachbarten Venen fanden sich nicht. Einige Stufen weiter an gleicher Stelle nur ein einzelner Arterienquerschnitt mit gehörigem Wandaufbau und unauffälliger Lichtungsweite zu finden.



**Abb. 4a und b.** Schnitt durch das Konglomerat auf dem Mittelhirndach. **a** Vv. cerebri parvae (oben und links unten) mit Anschnitt einer größeren Arterie (Bildmitte), eingebettet in frische Blutkoagel (dunkel). Beachte die Kontinuitätsunterbrechung in der Wand des oberen Gefäßes (→), und die polsterartigen, strukturverarmten Wandverdickungen rechts davon (PTAH,  $\times 25$ ). **b** Ausschnittsvergrößerung aus dem Rupturbereich (→) mit den strukturarmen, verdickten Wandabschnitten. Beachte den abgerissenen Intimabürzel in der Bildmitte (⇒)

In der Hauptmasse des Blutkoagels eingeschlossen, ließen sich ein stark sekundär verändertes Gefäß vom venösen Typ mit unregelmäßig großer, ektatischer Lichtung und einer Leukozytose abgrenzen (Abb. 2b, c). Die Wand war dünn, die Faserstrukturen verquollen. Ein weiterer Venenanschnitt außerhalb der Blutmassen bot ein ähnliches Bild. Sonstige, im Blutkoagel enthaltene Bindegewebszüge und -strukturen entsprachen eingeschlossener Leptomeninx. Auch Anteile des Plexus chorioideus mit Gefäßen waren im Anschnitt zu finden.

Die Wände der bereits erwähnten großen Venenanschnitte oberhalb der Epiphyse waren im Vergleich mit den entsprechenden Gefäßen von drei Kontrollindividuen (zwei Erwachsenen und einem Kind) auffallend breit bei regional schwankender Dicke und wechselndem Reichtum an

Bindegewebsfasern. Zudem zeigten sie, wie in noch stärkerem Umsange die V. cerebri magna, streckenweise eine retikuläre Dissoziation der Wandtextur mit Verquellung durch tief in die innersten Wandschichten, bis unter die Intima eingedrungenes Blut (Abb. 3).

In zwei der Stufenschnitte zeigt eine der Vv. cerebri parvae eine schräg die Gefäßwand durchsetzende, spaltförmige Diskontinuität, in der sich einige Erythrozyten befinden. Sie haben sich im adventitiellen und umgebenden bindegewebigen Maschenwerk verteilt (Abb. 4a). Die defekte Intima hängt an einer Seite als kurzer gewundener Bürzel in die Gefäßlichtung (Abb. 4b). Auf angrenzenden Schnittstufen wird die Wanddissektion breiter und geht in eine Art Schichten-aufsplitterung über. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Schädigungsstellen weist die Gefäßwand in der Bindegewebsfärbung unregelmäßige polsterartige Verdickungen auf, mit einem gegenüber den übrigen Wandabschnitten und verglichen mit dem Nachbargefäß auffallenden Defizit an Bindegewebsstrukturen (Abb. 4b). Andere verdickte Wandstellen sind dagegen strukturdicht (s. unterer Wandabschnitt des Gefäßes in Abb. 4a, oben). Nirgends finden sich Hinweise auf einen floriden entzündlichen oder degenerativen Wandprozeß. Aber auch thrombotische Abscheidungen oder reaktive Leukozytenansammlungen fehlen an der Rißstelle.

Die weitere Untersuchung des Gehirns ergab eine generalisierte, frische ischämische Nekrose des nervösen Parenchyms bei teils mitgeschädigter, teils beginnend progressiver Glia. Massive fleckförmige venöse Stauung. In zahlreichen Gefäßen intravasale Leukozytostasen und einzelne intramurale Lymphodiapedesen in Anschnitten von Terminalvenenästen. In der Glandula pinealis eine zentrale, regressive, zystische Einschmelzung ohne Vergrößerung des Organs.

## Diskussion

Ein zwölfjähriger Schüler verstarb nach einer Rangelei mit einem Mitschüler, ohne sicher nachweisliche relevante Schlagewirkung, an einer massiven, akuten, basalen Subarachnoidalblutung mit einem auffallenden Blutungsschwerpunkt in der Cisterna venae magnae Galeni.

Da bei der Untersuchung des Gehirns sich zunächst keine relevante Blutungsquelle im Bereich der äußeren und inneren Hirnoberfläche und an den basalen Hirnschlagadern nachweisen ließ, drängte es sich auf, in dem ins Auge springenden blutigen Konglomerat auf dem Mittelhirndach nach dem Blutungsursprung zu suchen. Die erste mikroskopische Durchsicht der Stufenschnitte enttäuschte aber insofern, als die vermutete „Varix“ der V. magna Galeni mit den überlicherweise riesigen angiomatösen Bluträumen (vgl. z. B. Pool et al. 1965; Jellinger 1975; Werner et al. 1968 u. a.) nicht nachweisbar war.

Die beachtliche Gefäßdichte allein berechtigte noch keineswegs zur Annahme einer angiomatösen Fehlbildung vielleicht kleineren Ausmaßes, da ein großer Reichtum an arteriellen und venösen Gefäßen verschiedenen Kalibers in der Cisterna venae magnae normalerweise vorkommt.

Auffallend waren aber immerhin einmal das beschriebene arterielle Gefäßknäuel, welches nicht ohne weiteres als Anschnitt- oder Bearbeitungsartefakt interpretiert werden kann; es ist nur durch abnorme variköse Schlägelung im Sinne einer Ektasie oder durch anomale pinselförmige Aufteilung einer Arterie zu erklären (Abb. 2a). Leider war der Übergang in das singuläre Gefäß nicht im Anschnitt, so daß eine sichere Entscheidung nicht möglich ist; wahrscheinlicher ist aber das Erstere.

Weiterhin bemerkenswert ist das im Blutkoagel eingeschlossene, auffallend ektatische, venöse Gefäß (Abb. 2b) und sein außerhalb des Koagels gelegenes, nicht ganz so stark verändertes Gegenstück. Diese Befunde berechtigen zumindest

zu der Überlegung, ob bei dem verstorbenen Jungen nicht doch eine vaskuläre Mißbildungskomponente im Bereich der Cisterna venae magnae — wenn auch nicht bis zum Vollbilde des bekannten arterio-venösen Angioms der V. magna gediehen — als grundlegender schicksalhafter Faktor im Spiele war. Es könnte sich z. B. um ein weitgehend in der Blutung aufgegangenes bzw. von ihr zerstörtes Mikroangioma gehandelt haben.

Trotz des nicht gelungenen Nachweises arterio-venöser Kurzschlüsse gibt ein Befund vielleicht einen Hinweis darauf, daß solche dennoch existiert haben: Die ungewöhnliche Wandstärke und Strukturunregelmäßigkeit der Vv. cerebri parvae (internae), die um ein Mehrfaches das Wandkaliber der gleichen Gefäße bei einigen Kontrollindividuen überstieg. Die Befunde können u. E. nicht allein durch Verquellung erklärt werden. Als Umbaufolgen im venösen Schenkel bei arterio-venösem Kurzschluß mit vermehrter Druckbelastung wären sie dagegen sehr plausibel, da in diesem Zusammenhange vergleichbare Wandveränderungen gut bekannt und geradezu pathognostisch sind (vgl. Ule et al. 1972). Diese Deutung gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als jeglicher Hinweis auf entzündliche oder sonstige vaskuläre Systemerkrankungen fehlt.

Im übrigen würde auch nur die Annahme eines arterio-venösen Kurzschlusses einigermaßen verständlich machen, weshalb es aus der überwiegend von großen Venen beherrschten Gegend in so kurzer Zeit zu einer derart massiven Subarachnoidalblutung kommen konnte, was bei Unterstellung einer rein venösen Blutungsquelle Vorstellungsschwierigkeiten bereiten würde.

Erfolgreicher als die Fahndung nach arterio-venösen Kurzschlässen und morphologischen Hinweisen auf eine Gefäßmißbildung scheint zunächst die Fahndung nach der Rupturstelle verlaufen zu sein (s. Abb. 4). Der fehlende Nachweis von Plättchenaggregaten, Fibrin oder Leukozytenansammlungen schränkt allerdings die Wertung des dargestellten Einrisses in einer V. cerebri interna als intravital entstanden erheblich ein, zumal entnahmebedingte Artefakte durchaus in Rechnung zu stellen sind.

Demgegenüber läßt sich der Befund der massiven blutigen Durchsetzung der Wand der V. cerebri magna (Abb. 3) nicht als Artefakt interpretieren. Das Blut muß hier intravital unter Druck hineingelangt sein, was eine dissezierende Ruptur an irgendeiner Stelle voraussetzt.

Ebenso besteht — um dies nochmals deutlich zu machen — angesichts der Befundsituation wenig Zweifel daran, daß die Blutung aus der diskutierten Region ihren Ausgang nahm. (Darin stimmten alle an der Diskussion des Falles Beteiligten überein!)

Es stellte sich von Anfang an die auch gutachterlich entscheidende Frage, wie eine so massive Subarachnoidalblutung überhaupt aus der diskutierten Region entstehen konnte, wo doch die Auseinandersetzung zwischen den beiden Jungen von Augenzeugen als leicht bezeichnet wurde und nur leichte Schläge ausgetauscht worden sein sollen, was durch den fehlenden Nachweis von Prellmarken bestätigt wird. Kann man einem Zwölfjährigen überhaupt eine Schlagkraft trauen, die ausreichen würde, durch einen Treffer im Genick oder auch an der Halsseite die Ruptur einer gesunden großen oder kleinen Hirnvene von Galen zu verursachen?

Angesichts der täglich vorkommenden heftigen Schlägereien zwischen Erwachsenen und den sportlichen Boxkämpfen mit Abtausch wuchtiger Schläge erscheint es doch bemerkenswert, daß Gefäßverletzungen im diskutierten Gebiet bislang nicht bekannt wurden. Todesfälle mit intrakraniellen Blutungen nach Schlägereien oder Boxunfällen haben in der Regel eine andere Erklärung gefunden (vgl. z. B. Unterharnscheidt 1975; Contostavlos 1971; Ziegan 1969). Selbst bei Unterstellung übersehener Fälle müßten diese doch in jedem Falle seltene Ereignisse darstellen!

Die *V. cerebri magna* erscheint demnach für gewöhnlich gut geschützt und gegenüber Gewalteinwirkungen gegen den Kopf weitgehend resistent.

Die Annahme einer Gefäßmißbildungskomponente im erörterten Sinne als schicksalhafte Vorschädigung würde demnach die gesamte Situation verständlicher machen. Es wäre dann nicht einmal mehr eine maßgebliche Schlagewirkung als Auslöser zu fordern! Die Aufregung durch die Auseinandersetzung allein könnte dann zur Ruptur geführt haben. Der Griff des Jungen ins Genick zeigte möglicherweise das Einsetzen der Blutung an und war eine Reaktion auf den damit verbundenen Schmerz, der lediglich falsch interpretiert wurde.

In jedem Falle muß man sich aber darüber im klaren bleiben, daß die angebotene Deutung des Falles eine — wenn auch plausible — Hypothese ist, über die man ob der situationsbedingt schwierigen Nachweis- und Beweislage durch morphologische Untersuchung nicht hinaus kommt.

Gleich wie man zu ihr stehen mag, so macht der Fall doch deutlich — und dies war das Hauptanliegen —, daß die Region der *Cisterna venae magnae Galeni* mit ihren reichhaltigen Gefäßen bei der Abklärung spontaner oder traumatischer Subarachnoidalblutungen mehr Beachtung verdient, als ihr bislang zuteil wurde.

*Danksagung.* Die Autoren sind Herrn Prof. Dr. Walter Krauland für eine im Anschluß an die Demonstration des Falles als Poster auf der 59. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin geführte intensive, kritische Diskussion am mikroskopischen Präparat, die wesentlich zum Verständnis des schwierigen Falles beigetragen hat, zu herzlichem Dank verpflichtet.

## Literatur

Contostavlos DL (1971) Massive subarachnoid hemorrhage due to laceration of the vertebral artery associated with fracture of the transverse process of the atlas. *J Forensic Sci* 16:40-56

Giampalmo A (1972) Angiodisplasie e angioma del sistema nervoso. In: *Patologia delle malformazioni vascolari*. Società Editrice Universo, Roma, pp 275-315

Goerttler K, Draischbach FJ (1963) On the genesis of tentorium ruptures and intracranial haemorrhages. Formal basis and patho-anatomical findings. *Biol Neonat* 5:59-112

Gold A, Ransohoff J, Carter S (1964) Vein of Galen malformation. *Acta Neurol Scand* 40: [Suppl 11]1-31

Heidrich R (1970) Subarachnoidalblutungen bei Früh- und Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Jugendlichen. In: *Die subarachnoidale Blutung*. Thieme VEB, Leipzig, S 298ff

Huffmann JW (1962) *Gynecology and obstetrics*. Saunders, Philadelphia London

Jellinger K (1975) The morphology of centrally situated angiomas. In: Pia HW, Gleave JRW, Grote E, Zierski J (eds) *Cerebral angiomas. Advances in diagnosis and therapy*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 9-18

Lindenberg R (1957) Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. In: Lubarsch O, Henke F, Rössle R (Hrsg) *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd XIII, Teil 1B. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 1071-1164

Müller D (1973) Die subakuten Massenverschiebungen des Gehirns unter der Geburt. VEB Thieme, Leipzig

Noetzel H, Zorger B (1967) Angiodysplasie der basalen Hirnarterien mit Varix der Vena magna Galeni. *Z Kinderchir* 5:156-166

Pool JL, Potts DG (1965) Vein of Galen malformations. In: Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain. Diagnosis and treatment. Hoeber Med Div, Harper & Row, New York Evanston London

Ule G, Kolkmann FW (1972) Pathologische Anatomie. In: Gänshirt H (Hrsg) Der Hirnkreislauf. Thieme, Stuttgart

Unterharnscheidt FJ (1975) Injuries due to boxing and other sports. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Braakman R (eds) Handbook of clinical neurology, vol 23. North-Holland, Amsterdam, pp 527-593

Werner Ch, Werner H (1968) Arteriovenöses Aneurysma der Vena magna Galeni. *Dtsch Med Wochenschr* 44:2125-2127

Ziegan J (1969) Innenschichtriß einer Hirnbasischlagader mit nachfolgender tödlicher Thrombose als Folge eines Faustschlages. *Monatsschr Unfallheilk* 72:282-294

Eingegangen am 24. Oktober 1980