

G. ADEBAHR und G. SCHEWE (Frankfurt a. M.): Beobachtungen über die Relation von Primär- und Sekundärschäden am Gehirn infolge Hirndrucks in Abhängigkeit von der Zeit.

Bekannt sind die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde des traumatisch bedingten Hirndrucks bei nach kurzer Zeit tödlichen Verläufen. Indessen haben die neueren therapeutischen Möglichkeiten — Tracheotomie, Schockbekämpfung, Bronchialtoilette, vegetative Dämpfung usw. — die Überlebenszeit selbst nach schweren Schädel-Hirn-Traumen zum Teil nicht unbeträchtlich verlängert. Dadurch ist auch mit Sekundärfolgen des Hirndrucks am Gehirn selbst zu rechnen, die noch weniger bekannt sind.

Die Primärschäden werden direkt durch das Trauma ausgelöst und sind relativ unabhängig von der Kreislaufsituation — im Gegensatz zu den Sekundärschäden bei länger bestehendem Hirndruck. Die Primärschäden entsprechen in ihrem Ausmaß in der Regel der Schwere der äußerlich sichtbaren Verletzungen. Dagegen besteht oft ein auffallendes Mißverhältnis zwischen den äußerlich erkennbaren Folgen der Gewaltwirkung und dem Umfang der Hirnschädigung bei Fällen mit länger fortbestehendem Hirndruck. Schon bei einem unter anderen Gesichtspunkten bearbeiteten Material aus dem Kölner Institut (ADEBAHR, 1963) fiel dieses Mißverhältnis auf und gab uns Veranlassung, seinen Ursachen jetzt weiter nachzugehen. Unter Einbeziehung der Frankfurter Fälle verfügen wir heute über 1390 Fälle mit unterschiedlich langer Überlebenszeit, von denen 82 mit erheblichen Sekundärschädigungen bei relativ geringfügigen Primärschäden einhergingen. Dabei fanden sich in 15 Fällen keine traumatischen Herde, sondern nur Erweichungen, in 19 Fällen überwogen die Sekundärveränderungen bei weitem die primären traumatischen Schäden.

Die Sekundärschäden bestanden bei anatomisch unauffälligen Gefäßen in Nekrosen am Uncus, im Windungstal der Hirnrinde, im Balken, Thalamus, Globus Pallidus, im Bindearm des Kleinhirns, im Nucleus dentatus, im Mittelhirn und — am ausgedehntesten — an Rinde und Mark der Unterfläche des Scheitel- und Hinterhauptlappens. Diese Nekrosen können hämorrhagischer (Abb. 1 und 2) oder anämischer Natur (Abb. 3 und 4) sein. Sie sind nur ausnahmsweise symmetrisch. Das Verteilungsmuster der Schäden weist auf lokale Kreislaufstörungen als entscheidenden pathogenetischen Faktor hin. Dabei dürfte den hämorrhagischen Nekrosen überwiegend eine Störung im venösen, den anämischen Nekrosen vor allem eine Störung im arteriellen Abschnitt der Strombahn zugrunde liegen. Einschränkend ist aber auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß primär weiße Erweichungen durch sekundäre Blutungen das Bild einer primär hämorrhagischen Erweichung bieten können.

Hirndruck allein reicht zwar aus zur Kompression der Venen und damit zur Entstehung hämorrhagischer Nekrosen, anämische Nekrosen

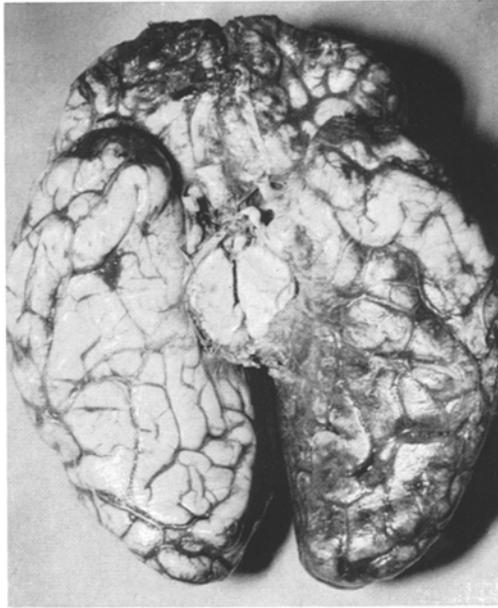


Abb. 1



Abb. 2

Abb. 1 u. 2. Hämorrhagische Erweichung der Rinde des linken Occipitallappens bei starkem Hirndruck infolge ausgedehnter Kontusionsherde an beiden Stirnlappen. Männl., 55 Jahre alt, Überlebenszeit 2 Tage

durch Kompression von Arterien können aber durch Hirndruck allein nicht entstehen. Eine Kompression der Arterien ist erst möglich bei

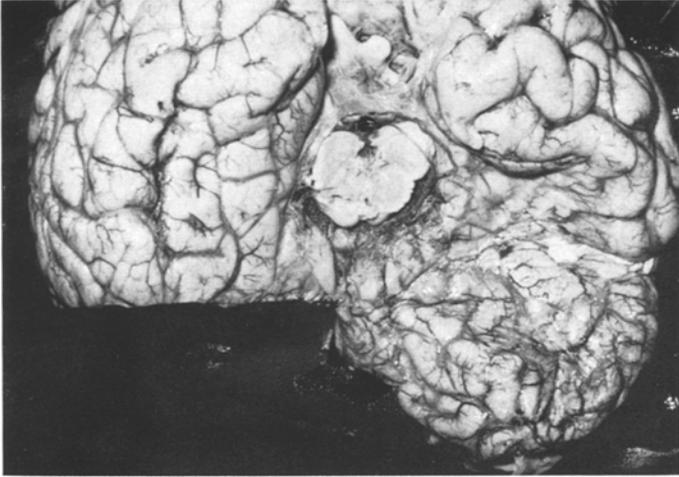


Abb. 3



Abb. 4

Abb. 3 u. 4. Weiße Erweichung im Bereich des linken Scheitel- und Hinterhauptlappens bei subduralem Hämatom, das 7 Tage nach einem Unfall entleert wurde. Weibl., 42 Jahre alt, Überlebenszeit 70 Tage

niedrigem Systemblutdruck. Hier zeigt sich zugleich, daß das Hirn nicht nur ein die allgemeine Kreislaufverhältnisse regulierendes, sondern auch ein durch sie reguliertes Organ ist (TÖNNIS). Wie sehr sich gerade die allgemeine Kreislaufsituation auf die Hirndurchblutung bei Hirndruck

auswirken kann, zeigt das Bild der sog. Pseudocarotisthrombose: Bei der Angiographie gelangt kein Kontrastmittel durch die anatomisch unveränderte A. carotis interna in die cerebrale Strombahn, so daß sich röntgenologisch das Bild einer Carotisthrombose bietet. Bei einem 9 Jahre alt gewordenen Mädchen hatte sich eine solche Pseudocarotisthrombose etwa 5 Std nach einem Hirntrauma ausgebildet.

Der Zusammenhang zwischen Hirndruck und Abklemmung eines Gefäßes ist an besondere anatomische Bedingungen geknüpft, die bei Nekrosen an Uncus, Ammonshorn und Windungstal der Hirnrinde leicht erkennbar sind: Der Uncus wird gegen das Kleinhirnzelt gepreßt, wobei das Ammonshorn mitbetroffen wird, die im Windungstal verlaufenden Gefäße werden komprimiert durch Einengung des Windungstals (KRAULAND, 1950; LINDENBERG, 1955; PIA, 1957; N. MÜLLER, 1961). Ebenso leicht ist die mediale Balkennekrose durch mechanische Einwirkung der Falx zu erklären. Weniger offensichtlich ist die Entstehung der Erweichungsherde im Gebiet der großen Nervenknoten, im Mittelhirn, im Kleinhirn und an der Rinde der Unterfläche des Hinterhauptlappens (PIA, 1957; NĚMEČEK, 1961; LINDENBERG u. WALSH, 1964). Hier weist aber die Gefäßversorgung den Weg zum Verständnis. So ist z. B. die besondere Häufigkeit der Pallidumnekrose durch das große Versorgungsgebiet der A. cerebri media erklärt, das wegen seiner ausgedehnten Verzweigungen gegen Durchblutungsstörungen und Sauerstoffmangel auch am anfälligsten ist („letzte Wiese“). Die Nekrosen am Hinterhauptlappen müssen auf Kompression der Vv. occipitales bzw. der A. cerebri posterior oder ihrer Äste zurückgeführt werden.

Hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse interessiert vor allem, wann frühestens die jeweils festgestellten Schäden nach dem Trauma gefunden wurden. Hier ergab sich folgendes:

Ödem ohne Verletzung von Schädel und Gehirn

(2jähriges Kind):	10 min
Pseudocarotisthrombose:	3 und 5 Std
Mittelhirn	2 Std
Balken (fast komplett erweicht)	1 Tag
Gyrus cinguli	1 Tag
Uncus	1 Tag
Windungstal	1 Tag
Putamen	1 Tag
Thalamus	7 Tage
Pallidum	1 Tag (unter 16 Fällen)
Rinde der Unterfläche des Hinterhauptlappens	1 Tag (unter 6 Fällen)
Kleinhirn (Bindearm, Nucl. detatus)	12 Tage

Bei makroskopisch unauffälligem Gehirn sieht man mikroskopisch laminäre bzw. pseudolaminäre Erweichungen der Rinde und diffuse Entmarkungen, unter Umständen bis zur Erweichung gehend, wie sie u. a. auch bei der intervallär verlaufenden CO- und Barbituratvergiftung und beim apallischen Syndrom bekannt sind. Sie sind bisweilen auch schon makroskopisch zu sehen. Von diesen Folgen länger bestehenden Hirndrucks abzugrenzen sind die protrahierten, erst nach längerer Bewußtlosigkeit tödlich endenden Fälle unmittelbarer Schädigung der Hirnsubstanz. Hier sind die Schäden zunächst im mikroskopischen Bereich gelegen und führen erst spät zu makroskopischen Veränderungen im Mark. Es handelt sich um kleinste Verletzungen der Markfasern bei Schleudertrauma in Verbindung mit Torsionsbewegungen des Gehirns. Über diesen Mechanismus ist auch die laterale Balkenerweichung zu erklären. Wiederum verschieden davon sind die Hirnbefunde beim sog. Coma dépassée, bei dem es zu einer intravitalen Autolyse des Gehirns kommt.

Die Gerichtsmedizin ist, im Unterschied zur allgemeinen pathologischen Anatomie, außer an den Befunden selbst besonders daran interessiert, aus diesen Befunden Rückschlüsse auf die Anamnese, vor allem auf die zeitlichen Zusammenhänge zu ziehen. Eine Aussage über die zeitlichen Verhältnisse ist bei dem vorliegenden Material nur mit Vorsicht und nur in dem Sinne möglich, daß sich sagen läßt, wann die betreffenden Schädigungen frühestens aufgetreten waren. Weitere Beobachtungen müssen diese Zeiten immer mehr präzisieren, so daß man schließlich zu immer genaueren Aussagemöglichkeiten darüber gelangt, wann frühestens mit derartigen Schäden nach dem Trauma zu rechnen ist.

Zusammenfassung

Es werden Sekundärschäden am Gehirn infolge Hirndrucks bei Schädeltrauma beschrieben. Dabei wird auf das oft vorhandene Mißverhältnis von geringen primären und ausgedehnten sekundären Schäden hingewiesen. Die Zeit, die bis zur Ausbildung hirndruckbedingter Sekundärveränderungen am Gehirn vergeht, wird berücksichtigt.

Summary

Secondary lesions of the brain, caused by intracranial pressure in head injuries have been described. Emphasis is layed on the discrepancy between primary and secondary lesions. The dependence of the latter from duration and intensity of intracranial pressure is evident.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. Dtsch. med. Wschr. 88, 2097—2103 (1963).
KRAULAND, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. Nervenheilk. 163, 265—328 (1950).

- LINDENBERG, R.: Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas of predilection. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **14**, 223—243 (1955).
- , and F. B. WALSH: Vascular compressions involving intra-cranial visual pathways. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* **68**, 677—694 (1964).
- MÜLLER, N.: Über kreislaufbedingte Nekrosen des Gehirns nach stumpfer Schädelverletzung. *Fortschr. Med.* **79**, 291—296 (1961).
- Sekundäre Veränderungen des Gehirns nach gedeckter Verletzung. IV. Internat. Kongr. für Neuropathologie, München, 4.—8. 9. 1961, Bd. III, S. 208—213. Stuttgart: Georg Thieme 1962.
- NĚMEČEK, ST.: Zur Pathogenese der okzipitalen Infarzierung bei der transtentoriellen Herniation des Gehirns. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **102**, 138—142 (1961).
- PIA, H. W.: Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. *Acta neurochir. (Wien) (Suppl.)* **4**, 1—182 (1957).

Prof. Dr. G. ADEBAHR

Dr. Dr. G. SCHEWE

Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Frankfurt

6 Frankfurt a. M., Kennedyallee 104