

## Beitrag zur Entstehung des traumatischen Hirninfarktes\*

Shokichi Ueno und Ikuo Ishiyama

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Tokio (Japan)

Eingegangen am 4. September 1972

### *Contribution to the Origin of Traumatic Infarct of the Brain*

*Summary.* Cerebral infarctions due to the occlusion of main branches of cerebral arteries, which are manifested after the affection of mild head injuries, are sometimes one of the most difficult problems in order to reconstruct an accurate causality between external events and pathomorphological changes. We have experienced four cases of the cerebral infarction (occlusion of middle cerebral artery) and brain softening, which were provoked after the affection of head injuries. As the preexisting vascular lesions following findings were obtained. One case was the typical thrombus formation on the *arteriosclerotic* arterial wall, which was injured by head blow. Two cases were *endarteriitis obliterans*, which were aggravated suddenly (intracranial hemorrhage in one case and thrombus formation in another one after the affection of mechanical injuries). The last one was the softening of the brain tissue surrounding the *intracerebral aneurysma*, which was associated with the growth of brain tumor. Chronological examinations of these four cases including pathological changes of the brain tissues, findings of the damaged arteries and their preexisting diseases and also the clinical history of the patients (especially the clinical pathology) coincided exactly each other, so that the accurate causality was reconstructed in each case. The criteria of the reconstruction of the causality in such cases (triad: the accordance of chronological analysis of clinical history, damaged artery and brain tissue) are discussed.

*Zusammenfassung.* An 3 Fällen wird die traumatische und posttraumatische Entstehung von Hirnblutungen und -erweichungen mit den Kriterien der Untersuchung und Begutachtung erläutert. Wichtig war stets die Übereinstimmung zwischen dem Datum der Verletzung und dem geschätzten Alter der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen.

*Key words:* Hirninfarkt, traumatisch — Verkehrsmedizin, Gehirntrauma.

Obwohl die Gehirntraumen nach primären und sekundären Entstehungsmechanismen theoretisch ganz klar und einfach auseinandergelassen werden, ergeben sich manchmal erhebliche Schwierigkeiten, zu welcher morphogenetischen Gruppe die Gehirnherde eingeordnet werden sollen. Die zentral gelegenen Blutungen, die pathomorphologisch als sekundäre beurteilt werden müssen, werden gelegentlich als primär traumatisch aufgefaßt. Allerdings ist es häufig sehr schwer, sogar fast unmöglich, die Morphogenese der massiven Blutung aus den mikroskopischen Befunden abzulesen. Die makroskopischen Beobachtungen, die Untersuchungen der Verteilung der nekrotischen bzw. blutigen Herde im ganzen Gehirn sind viel wichtiger für eine Entscheidung über die Pathogenese; klinische Befunde und Verlauf spielen dabei auch eine entscheidende Rolle.

In bezug auf die Entstehung der sekundären Veränderungen nach Kopftrauma werden die Passagestörungen der Venen durch die relative Einengung des Schädel-

---

\* Herrn Prof. Dr. B. Mueller zum 75. Geburtstag gewidmet.

raumes (z. B. subdurales und epidurales Hämatom, Zirkulationsstörung des ganzen Gehirns oder bestimmter, den Kontusionsherden benachbarter Bereiche des Gehirns usw.) als der wichtigste Faktor betrachtet, aber es darf nicht vernachlässigt werden, daß die Arterienwände auch direkt durch die traumatischen Einwirkungen beschädigt werden (ein typisches Beispiel sind die fohstichartigen Kontusionsblutungen!). Dadurch treten funktionelle Spasmen, Gefäßwandschädigungen und Thrombusbildungen, je nach dem Grad der traumatischen Einwirkungen und der Beschaffenheit der Gefäße auf, so daß die Zirkulation der Versorgungsgebiete beträchtlich gestört wird; folglich finden wir Nekrosen (Infarkte) und Hämorrhagie (diapedetisch-rhektische Blutung). Wenn diese Schädigungen im symptomatisch-aktiven Gehirnbereich vorkommen, ist es auffällig, daß der klinische Zustand der Betroffenen sich stufenweise und progressiv verschlimmert. Nach Verschuß der A. cerebri media sind die Hauptsymptome oft dieselben wie die der subduralen Blutung. In den letzten Jahren haben wir solche typischen posttraumatisch-gefäßbedingten Infarkte und Erweichungen auf Grund der vorhandenen Gefäßerkrankungen kennengelernt und den medizinischen Kausalzusammenhang zwischen dem Trauma und pathologischen Veränderungen des Gehirns festgestellt; dies werden wir in dieser Abhandlung darstellen und die Bedeutung in der Gerichtsmedizin besprechen.

### Fall 1

#### *Klinischer Verlauf*

Ein Mann von 64 Jahren stieß als Radfahrer mit einem Motorrad zusammen, das plötzlich von rechts herausfuhr; dadurch wurde er nach vorn links geschleudert und schlug mit dem rechten Parietalteil des Kopfes auf dem Boden auf. Er wurde sofort nach dem Kopftrauma bewußtlos und in ein Krankenhaus aufgenommen. Die Bewußtseinsstörung dauerte etwa 10 Tage, danach erholte er sich wieder ziemlich rasch. Obwohl Motilitätsstörungen leichten Grades blieben, wurde er entlassen und arbeitete weiter als Portier. 2 Monate nach dem Verkehrsunfall klagte er über allgemeine Mattigkeit, Paraesthesie, Merkstörungen, rechtsseitige Hemiplegie etc. Er wurde noch einmal in einem Krankenhaus aufgenommen und eingehend untersucht, wobei durch Angiographie festgestellt wurde, daß die A. cerebri media sinistra am Abgang der A. cerebri anterior sehr schmal und fast nicht durchgängig war. Das Befinden des Kranken verschlimmerte sich trotz der Behandlung ziemlich rasch, und er starb 4 Monate nach dem Verkehrsunfall.

*Pathologische Befunde.* Makroskopisch war es sehr auffällig, daß die linke Hemisphäre, die durch die A. cerebri media versorgt wurde, sich völlig frisch-nekrotisch verändert hatte. Am rechten Parietallappen befand sich eine hühnereigroße, gelblich verfärbte keilförmige Hirnnekrose mit Contrecoup-Nekrose an der laterobasalen Oberfläche des linken Temporallappens.

*Histologische Befunde.* Eine diffuse frische akute Ganglienzellnekrose mit akuter Zellinfiltration und capillärer Wucherung wurde im gesamten Bereich der linken Hemisphäre gefunden. Keine Fettkörncheninfiltration. Negative Eisenreaktion (frischer Infarkt). Dagegen fand man in den gelblich-bräunlich verfärbten Läsionen am Parietal- und Temporallappen eine vollkommene Verödung des normalen Nervengewebes mit beträchtlicher Fettkörnchenzellinfiltration und starken Capillarneubildungen. Überall war die Eisenreaktion positiv (narbige Kontusionsherde). Bei der Untersuchung der A. cerebri media sinistra wurde festgestellt, daß

sich die angiographisch nachgewiesene Obliterierung etwa 1,5 cm distal von dem Verzweigungsort der *A. recurrens* befand. Die histologischen Befunde waren folgende: Diffuse beträchtliche intimale Wucherung der obliterierten Gefäßwand mit frischer Thrombenbildung (Endarteriitis obliterans), die den Hauptstamm der Schlagader völlig verschloß.

*Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Hirninfarkt.* Obwohl direkte Beschädigung des schon erkrankten Gefäßes durch das Kopftrauma verneint werden kann, ist anzunehmen, daß die intrakranielle Zirkulationsstörung, die hauptsächlich im Lauf der Reparation der nekrotisierenden Kontusionsherde zustande kommen kann, durch das Vorhandensein des erkrankten Gefäßes so stark beeinflußt wird, daß die langsam verlaufende, stufenweise fortschreitende Gehirnveränderung im Sinne der Kreislaufinsuffizienz erklärt wird. Deswegen muß das Trauma als *Conditio sine qua non* des oben erwähnten *Circulus vitiosus* betrachtet werden.

## Fall 2

### *Klinischer Verlauf*

Eine Frau von 42 Jahren klagte über allgemeine Mattigkeit mit Fieber wie bei Erkältung, dann traten Kopfweg, Trübung des Bewußtseins, Motilitätsstörung, *Incontinentia urinae* et alvi auf. Unter der Diagnose „Hirnerweichung“ wurde sie in ein Krankenhaus aufgenommen. Das Krankheitsbild besserte sich schnell, und sie wurde nach 14 Tagen beschwerdefrei entlassen. An einem Abend, etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem oben erwähnten apoplektischen Insult, hatte sie eine Auseinandersetzung mit ihrem Mann, in deren Verlauf sie mit der Faust und dem Fuß ins Gesicht, gegen Hals und Rücken geschlagen wurde, so daß sie heftig zu Boden stürzte. Anschließend klagte sie über Schmerzen der betroffenen Stellen. Etwa 1 Tag später traten neurologische Beschwerden auf wie Sprachstörung, Bewußtseinstrübung, leichte Nackenstarre, träge Bewegung usw. Die Ärzte diagnostizierten eine Hirnerweichung, sie wurde stationär im Krankenhaus aufgenommen. Die allgemeinen und neurologischen Befunde verschlimmerten sich sehr schnell, und sie starb 10 Tage nach der Auseinandersetzung.

*Pathologische Befunde.* Die Sektion wurde in einem gerichtsmedizinischen Institut einer Universität durchgeführt. An der linken Hemisphäre wurde eine massive frische Erweichung, jedoch keine Schädelfraktur und keine Rindenprellungen festgestellt. Der Gutachter nahm die spontane Hirnerweichung als Todesursache an.

Da der Staatsanwalt mit dieser Begutachtung unzufrieden war, beauftragte er mit weiterer ausführlicherer Untersuchung einen zweiten Gerichtsmediziner, der den traumatischen Schock als die Todesursache vorstellte. Natürlich waren der Angeklagte und der Rechtsanwalt mit der zweiten Begutachtung nicht einverstanden, so wurde dieser Fall zu uns geschickt. Wir haben festgestellt, daß die frische Erweichung, die der erste Begutachter angab, der einzige Befund war, der die Todesursache völlig erklären konnte. Die chronologische Untersuchung der Erweichung stimmte völlig mit dem klinischen Verlauf bei der Betreffenden überein. In der linken Kapsel und im Nucl. caudatus befanden sich zerstreut einige miliäre bis nadelstichgroße alte Erweichungsherde, die der klinisch 6 Monate vor dem Tod aufgetretenen Apoplexie entsprachen. Bei der Durchmusterung der in Formalin asservierten Gewebeteile fanden wir ein Stück Schlagader ( $2 \times 0,4$  cm) mit abnormer Konsistenz, das mit dem Sehnerv verbunden war. In Serienschnittpräparaten stellten wir fest, daß das Gefäß mit einem frischen roten Thrombus aus Fibrin, Erythrocyten, Leukocyten und Plättchen völlig ausgefüllt wurde. An

der Wand, der der Thrombus anhaftete, fanden wir ein hochgradiges Ödem mit akuter Leukocytinfiltration in der direkt der Lamina elastica interna benachbarten subintimalen Schicht. An der übrigen Arterienwand wurde eine atheromatöse Verdickung der Intima festgestellt.

*Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Hirninfarkt.* Die Befunde des Thrombus und Hirninfarktes stimmen chronologisch überein. Damit wurden drei Bedingungen, wie klinischer Verlauf, pathologische Befunde des Infarktes und des Thrombus, völlig erfüllt. Der Kausalzusammenhang zwischen dem Trauma und Tod (posttraumatischer Verschuß der A. cerebri media) wurde festgestellt.

### Fall 3

#### *Klinischer Verlauf*

Eine Frau von 83 Jahren stieß bei Überquerung der Straße mit einem fahrenden Auto zusammen, wurde nach vorn links geschleudert und schlug mit der vorderen rechten Stirn heftig auf dem Boden auf. Sie wurde sofort bewußtlos und starb nach 3 Tagen.

*Pathologische Befunde.* Durch die Sektion wurde festgestellt, daß die durch die A. cerebri media versorgte rechte Hemisphäre völlig nekrotisch war. Keine Schädelfraktur; keine Rindenprellungen. Bei der Untersuchung der A. cerebri media fand sich eine abnorme knotige (0,4 cm im Durchmesser) Konsistenz an der Stelle, wo die A. temporalis lateralis abzweigte. Durch die histologische Untersuchung von Serienschnitten des knotigen Gewebes haben wir festgestellt, daß das Lumen des Gefäßes durch die betreffende Wucherung der intimalen Zellen (Endarteriitis obliterans) enger war (etwa die Hälfte eines normalen Gefäßes); es wurde auch nachgewiesen, daß eine intraintimale Blutung stattgefunden hatte, die in einem Teil mit dem Lumen der Schlagader kommunizierte (rupturierende Endarteriitis), so daß das Lumen der Arterien in diesem Blutungsherd fast verschlossen war. Die celluläre Reaktion gegen Infarkt und intraintimale Blutung stimmten überein.

*Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Hirninfarkt.* Wie wir oben erwähnt haben, sind die chronologischen Befunde der pathologischen Veränderungen des Gehirns und der Arterien gleich. Die klinischen Verläufe passen sich den chronologischen Veränderungen im Gehirn widerspruchslos an. Damit wird der direkte Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Infarkt festgestellt.

### Diskussion

Obwohl die traumatischen Gehirninfrakte (d. h. die Infarkte, die durch die Beschädigung der Arterienwand hervorgerufen werden) nicht so seltene Vorkommnisse sind, werden sie in den allgemeinen Lehrbüchern für Gerichtsmedizin und Pathologie sehr mangelhaft beschrieben und betont (Literatur bei Wepler). Als Hintergrund dafür kommt in Betracht, daß diese pathologischen Veränderungen, wenn es sich um typische Verschlüsse der A. cerebri media handelt, als eine spontane Pathomorphose, wie wir sie in unserem Fall 2 beschrieben haben, gedeutet werden können. In diesem Sinne müssen alle Faktoren genau und so ausführlich wie möglich analysiert werden. Wenn alle Ergebnisse der chronologischen Untersuchung, einschließlich nicht nur der histologischen Befunde von Thrombus, Ge-

fäßwandveränderung, Blutungen und Nekrose des Gehirns, sondern auch der klinischen Verläufe ohne große Widersprüche übereinstimmen, können wir Kausalzusammenhang zwischen dem Trauma und dem posttraumatischen Infarkt annehmen. Nachdem de Veer u. Browder (1942) zum erstenmal die Kasuistik des posttraumatischen Verschlusses der A. cerebri media beschrieben, sind etwa 20 Fälle gleicher Morphogenese von verschiedenen Autoren berichtet worden.

Wenn man diese Resultate zusammenstellen will, ist es auffällig, daß Verkehrsunfälle und Stürze aus großen Höhen, bei denen der Kopf des Betroffenen schleudernd auf dem Boden aufschlägt, solche erhebliche Veränderungen verursachen können. Vielleicht spielen die eigenartige Lokalisation der A. cerebri media und die Fixierung des Gefäßes mit dem umgebenden Gewebe, wie Hollin *et al.* (1966) vermuten, eine entscheidende Rolle dabei. Wenn man daher die Verkehrsunfälle unter der Berücksichtigung der von uns angegebenen Bedingungen noch genauer untersucht, kann man vielleicht in einem Teil der Infarkte, die bis jetzt als spontan eingeordnet worden sind, traumatischen Einschlag erkennen.

Die gleiche Schwierigkeit des Kausalzusammenhanges zwischen dem Trauma und intrakraniellen Veränderungen findet man bei der traumatisch bedingten Aneurysmenruptur und subduralen sowie subarachnoidalen Blutungen. Wie kompliziert die Fragestellung liegen kann, ergibt sich aus einem Fall, den die Verfasser 1962 ausführlich beschrieben haben. Es handelt sich um einen 59jährigen Mann, der 28 Tage nach einem Faustschlag ins Gesicht gestorben war. Die eingehende Untersuchung des Gehirns deckte histologisch ein „Glioblastoma multiforme“ auf, ferner ein großes Aneurysma, dessen Umgebung von einem breiten Erweichungsherd umgeben war. Der tödliche Ausgang war auf eine Volumenvermehrung infolge der krankhaft veränderten Gehirnpartien durch das Trauma zu beziehen. Über Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Aneurysmenruptur schreibt Mueller (1953) zutreffend:

„Der andere Mechanismus wäre der, daß das Aneurysma im Begriff war, spontan durchzubrechen und daß die endgültige Ruptur im Anschluß an ein verhältnismäßig geringes Trauma erfolgt. Das Vorhandensein von organisierten Thromben und von bindegewebigen Membranen würde auf einen allmählichen Durchbruch hinweisen. Er kündigt sich auch vielfach in Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Erbrechen, ja sogar durch Krampfanfälle an. In solchen Fällen erfolgt die endgültige Ruptur vielfach ohne jeden Anlaß, . . . ; sie kann auch erfolgen im Anschluß an ein mehr oder minder erhebliches Trauma. In solchen Fällen ist die Beurteilung des Kausalzusammenhanges besonders schwierig und verantwortungsvoll, insbesondere muß die Frage der Adäquanzen unter Berücksichtigung der Rechtslage kritisch erörtert werden“ (B. Mueller, „Gerichtliche Medizin“, S. 194—195).

Rupturierende Aneurysmen und alle übrigen Gefäßwandveränderungen, die die Bedingungen von Mueller erfüllen sollten, geben bestimmte Richtlinien zur Begutachtung der traumatischen intrakraniellen Blutungen. Es ist klar, daß die Einwirkung von Traumen als *Conditio sine qua non* (im gerichtsmedizinischen Sinne) entscheidend ist; aber im gleichen Sinne muß auch die Disposition des Gefäßes als *Conditio sine qua non* (im medizinischen Sinne) bewertet werden. Bei Bewertung des Traumas, wodurch der Betroffene wegen des posttraumatischen Infarktes verstirbt, muß man diese Disposition ganz sicher feststellen, so daß die Verwicklungen der medizinischen und rechtlichen Kenntnisse in der Gerichtsverhandlung vermieden werden können.

**Literatur**

- Hollin, S. A., Sukoff, M. H., Silverstein, A., Gross, S. W.: Post-traumatic middle cerebral artery occlusion. *J. Neurosurg.* **25**, 526—535 (1966).
- Mueller, B.: *Gerichtliche Medizin*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- Ueno, S., Ishiyama, I.: Ein Begutachtungsfall vom Hirntumor mit begleitender merkwürdiger Angiopathie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **53**, 1—11 (1962).
- Veer, I. A. De, Browder, J.: Posttraumatic cerebral-thrombosis and infarction. Report of a case and its discussion of its bearing on the problem of immediate and delayed posttraumatic apoplexy. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **1**, 24—31 (1942).
- Wepler, W.: Hirn- und Rückenmarkstraumen. In: *Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie*, Band III/2, S. 651 ff. Herausgegeben von M. Staemmler u. E. Kaufmann, 12. Aufl. Berlin: Walter de Gruyter 1961.

Emerit. Prof. Dr. S. Ueno  
Institut für gerichtliche Medizin  
der Universität Tokyo  
Hongo/Tokyo, Japan

Prof. Dr. I. Ishiyama  
Institut für gerichtliche Medizin  
der Universität Teikyo  
Itabashiku/Tokyo, Japan