

Kasuistik · Casuistry

Die infratentoriellen Massenblutungen und ihre forensische Bedeutung

G. Beckmann und R. H. E. Henn

Institut für Rechtsmedizin der Universität München (BRD)

Eingegangen am 2. April 1974

Massive Infratentorial Bleeding and its Forensic Importance

Summary. Recently we observed 6 cases of massive infratentorial bleeding and we had to explain the cause of the massive bleeding in connection with forensic-medical opinions, since primary injury of the brain-stem is noted only as a rare complication of cerebral trauma, according to the literature. Often careful neurohistopathologic examination allows dating of the lesion, because of the different tissue reaction near the bleeding resulting of a supratentorial compression.

6 cases of massive infratentorial bleeding are reported involving three men, two women and a boy, aged 10 to 79. In 2 cases degenerative alterations of the vascular walls and concomitant hypertension caused abundant bleeding in the cerebellum resp. pons. 1 case involved cerebellar bleeding with a Pickwick syndrome. 1 case involved pontocerebellar bleeding with cerebral trauma. In 2 cases a vascular deformity in the cerebellum resp. pons was the bleeding source.

Zusammenfassung. Die Beobachtung von 6 Fällen einer infratentoriellen Massenblutung innerhalb der letzten Zeit gab in Zusammenhang mit forensisch-gutachtlichen Feststellungen Anlaß zur Klärung der Ursache der Massenblutungen, da in der entsprechenden Literatur primäre Verletzungen des Hirnstammes bei Schädeltraumen als selten bezeichnet werden. Oft lassen sie sich als Folge eines supratentoriellen Druckes durch die unterschiedliche Gewebereaktion in den Randzonen der Blutungen bei der neurohistopathologischen Untersuchung rein zeitlich abgrenzen, wie von vielen Autoren berichtet wird.

Bei den von uns untersuchten 6 Fällen handelte es sich um drei Männer, zwei Frauen und einen Knaben im Alter von 10 bis 79 Jahren. In 2 Fällen führten degenerative Gefäßwandveränderungen und ein gleichzeitig bestehender Bluthochdruck zu einer Massenblutung im Kleinhirn bzw. Brücke. In einem weiteren Fall handelte es sich um eine Kleinhirnblutung bei einem Pickwick-Syndrom. In einem anderen Fall lag eine Brücken- und Kleinhirnblutung mit Rindenprellungsherden vor. In 2 Fällen wurde als Blutungsquelle eine Gefäßfehlbildung bzw. Aneurysma im Kleinhirn bzw. Brücke gefunden.

Key words: Massenblutungen, infratentoriell — Traumatologie, Massenblutungen.

In den letzten Jahren konnten wir immer wieder Massenblutungen in Kleinhirn und Brücke beobachten, die insbesondere in Kombination mit Traumen forensisch-gutachtliche Fragen aufwarfen, z. B. ob ein Trauma als Ursache oder als Folge der Massenblutung in Betracht zu ziehen war.

Nachfolgend soll über 6 Fälle mit einer infratentoriellen Massenblutung berichtet werden. Es handelt sich um drei Männer, zwei Frauen und ein Kind im

Alter von 10 bis 79 Jahren, die 8 Std bis zu 4 Tage nach einem klinisch diagnostizierten apoplektischen Insult bzw. Schädel-Hirn-Trauma unter dem Bild des Herz-Kreislauf-Versagens verstarben.

Beobachtungsgut

Fall 1. 55jähriger Mann; Klinikeinweisung wegen eines apoplektischen Insultes mit rechtsseitiger Hemiparese. Anamnestisch war ein Hypertonus bekannt. Etwa 3 Wochen vor der Klinikeinweisung soll der Patient — von Beruf Taxifahrer — bei einer tätlichen Auseinandersetzung ein leichtes Schädel-Hirn-Trauma erlitten haben. Er verstarb 48 Std nach der Aufnahme im tiefen cerebralen Koma.

Neuropathologischer Befund

Makroskopisch. Kirschgroße Massenblutung in der Brücke mit umfangreicher Zerstörung der zentralen Abschnitte, kollaterales Ödem mit Kompression des 4. Ventrikels. Am Großhirn außer den Zeichen einer Volumenvermehrung des Gehirnes keine pathomorphologischen Veränderungen, insbesondere keine Traumafolgen. An den basalen Hirngefäßen eine mittelgradige beetartige Arteriosklerose. — Die übrigen Obduktionsbefunde sprachen für einen Bluthochdruck.

Mikroskopisch. Teils zwiebelschalenförmig geschichtete frischere Massenblutung im Zentrum der Brücke mit untergehenden Nervenzellen und perivasculären frischen Blutungen der Randzone. Außerhalb der Blutung in der Umgebung von Gefäßen unterschiedlich dichte Leukocytenansammlungen sowie fleckförmig perivasale Nekrosen mit beginnend progressiv veränderter Glia. Die auf dem Schnitt getroffenen Gefäße zeigen ausgeprägte Wandveränderungen nach Art einer Gefäßwandfibrose und Hyalinose der kleineren Arterien.

Fall 2. 79jährige Frau, die in der Nähe einer mehrstufigen Hofterrasse liegend aufgefunden und unter dem Verdacht eines apoplektischen Insultes oder Schädel-Hirn-Trauma in die Klinik eingewiesen wurde. 4 Tage später verstarb die Patientin nach klinischer Ansicht an den Folgen einer zentralen Lähmung infolge Hirnverletzung.

Neuropathologischer Befund

Makroskopisch. Kastaniengroße Massenblutung in hinteren Teilen der linken Kleinhirnhemisphäre, welche die Oberfläche erreicht. In der Umgebung zahlreiche punktförmige und zusammenfließende Blutungen im Mark. — Außer einer nicht sehr ausgedehnten subduralen Blutansammlung an der Basis beider Frontallappen des Großhirnes ausgedehnte, frischere Rindenprellungsherde sowie Schädelbasisbruch. Basale Hirngefäße z. T. über längere Strecken in starre Röhren umgewandelt.

Mikroskopisch. In der Randzone der Massenblutung im Kleinhirn sowie in den Rindenprellungsherden sind die gleichen Kriterien einer geweblichen Reaktion feststellbar. Ferner auch ausgeprägte Gefäßwandveränderungen der intracerebralen Gefäße nach Art einer mittel- bis hochgradigen Arteriosklerose.

Fall 3. 48jähriger, erheblich übergewichtiger Mann, der bei einem Sturz mit dem Kopf gegen einen Heizkörper geschlagen sein soll und im somnolenten Zustand in die Klinik eingewiesen wurde. Aus der Anamnese war zu entnehmen, daß er wegen eines Hochdruckes, Adipositas und Schlafsucht (Pickwick-Syndrom) in ärztlicher Behandlung stand. Er starb 48 Std nach dem Trauma, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben.

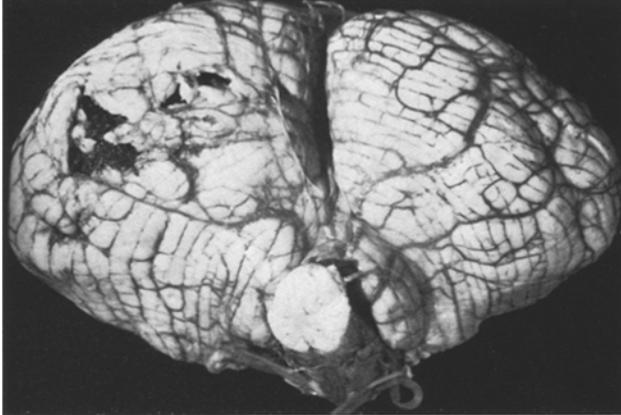


Abb. 1. Durchbruch der Massenblutung bis zur Oberfläche

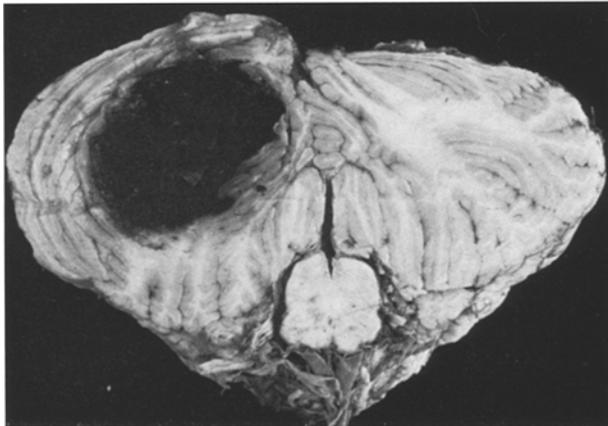


Abb. 2. Massenblutung in der linken Kleinhirnhemisphäre

Neuropathologischer Befund

Makroskopisch. Ausgedehnte Massenblutung in der linken Kleinhirnhemisphäre, die an der Basis die Oberfläche erreicht (Abb. 1 u. 2). Am Großhirn deutliche Hirndruckzeichen. An den Prädilektionsstellen keine traumatischen Veränderungen nachweisbar.

Mikroskopisch. In der Randzone der Massenblutung sind die Nervenzellen z. T. noch schattenhaft erkennbar, in der weiteren Umgebung deutlicher angefärbt. Die Glia ist in der Randzone der Blutung nicht progressiv verändert. An den intra- und extracerebralen Arterien keine Gefäßwandveränderungen erkennbar.

Fall 4. 59jährige Frau; Klinikeinweisung wegen eines Schädel-Hirn-Traumas (Sturz von einer Leiter bei Haushaltsarbeiten). Nach stationärem Klinikaufenthalt von 24 Std verstarb die Patientin unter den Zeichen des Herz-Kreislauf-Versagens.

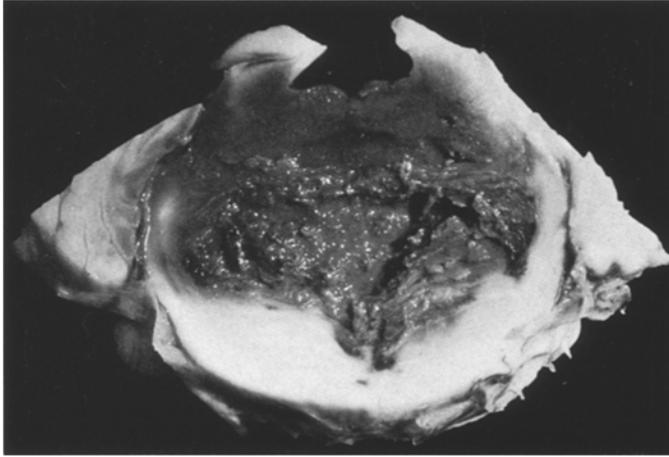


Abb. 3. Kirschgroße Blutung in der Brücke

Neuropathologischer Befund

Makroskopisch fand sich ein flächenhaftes Hämatom über dem Kleinhirn mit einer ausgedehnten Blutung in Rinde und Mark beider Kleinhirnhemisphären und eine kirschgroße Blutung in der Brücke (Abb. 3). — Über beiden Großhirnhemisphären ein flächenhaftes subdurales Hämatom von 3 bis 4 mm Dicke. An der Basis beider Frontallappen ausgedehnte frische Rindenprellungsherde, die teilweise bis in das subcorticale Mark reichen, ganz geringe Atheromatose der basalen Hirngefäße.

Mikroskopisch. Frische perivaskuläre, teils zusammenfließende Blutungen in der Randzone der Brückenblutung mit höchstgradigem perifokalen Ödem. Die zwischen den Blutungen gelegenen Nervenzellen in der Randzone sind zumeist nur noch schattenhaft, in der weiteren Umgebung noch deutlich angefärbt. In der Randzone der Brückenblutung beginnende Leukocyteniapedese. Keine progressiv veränderten Gliazellen. — Im Bereich des Kleinhirns untergehende Purkinjezellen bei großenteils noch erhaltenen Körnerzellen. — Im Bereich der orbitalen Rindenprellungsherde frische, teils zusammenfließende Blutungen mit nur noch schattenhaft angefärbten Nervenzellen. In der Umgebung keine progressiv veränderten Gliazellen. — An den intracerebralen Gefäßen keine auffälligen Wandveränderungen nachweisbar.

Fall 5. 36jähriger Mann, der von den Angehörigen tot im Bett aufgefunden wurde; er war zuletzt 48 Std vor Auffindung lebend gesehen worden.

Neuropathologischer Befund

Makroskopisch fand sich eine kastaniengroße Massenblutung im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre, die die Oberfläche erreicht (Abb. 4). Am Großhirn keine Veränderungen, insbesondere keine Traumafolgen erkennbar.

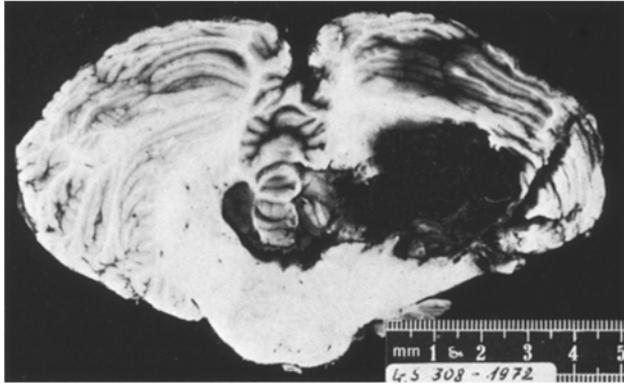


Abb. 4. Massenblutung in der linken Kleinhirnhemisphäre

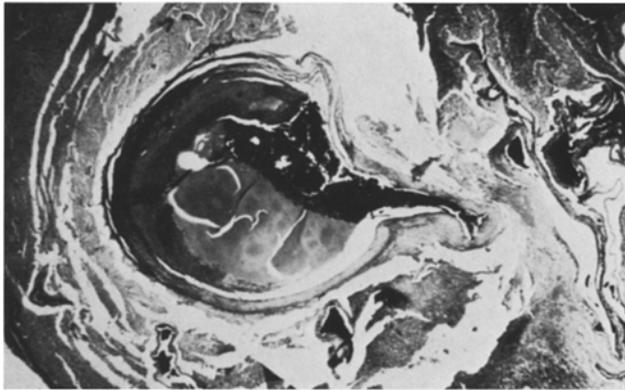


Abb. 5. Gefäßmißbildung im Zentrum der Blutung

Mikroskopisch. Im Zentrum der Massenblutung als Blutungsquelle eine Gefäßmißbildung, teils nach Art eines Aneurysmas mit unterschiedlich breiter Wand, teils wie ein Angiom (Abb. 5).

Fall 6. 10 Jahre alter Knabe, der nach einem Sturz vom Fahrrad in klinische Behandlung gelangte. Anfangs bot er keine Zeichen eines schweren Schädel-Hirn-Traumas. Nach zunehmender Bewußtloseintrübung und schließlich tiefem Koma verstarb er 8 Std nach dem Unfall unter dem Bild des Herz-Kreislauf-Versagens. Klinische Diagnose: Verdacht auf subdurales Hämatom.

Neuropathologischer Befund

Makroskopisch fand sich eine kirschgroße Massenblutung im Kleinhirnmark ohne pathomorphologische Veränderungen am Großhirn.

Mikroskopisch. Als Blutungsquelle fand sich eine am Rand der Massenblutung gelegene angiomatöse Gefäßmißbildung in der Kleinhirnrinde.

Besprechung der Befunde

Wenn die neuropathologische Untersuchung des Gehirnes ausgeprägte Gefäßwandveränderungen und die weitere Obduktion Zeichen eines Bluthochdruckes ergibt, so können diese Ursache der Blutung sein, insbesondere auch beim mikroskopischen Nachweis von Gefäßwandfibrose bzw. einer Hyalinose kleinerer intracerebraler Arterien. Besonders die Hyalinose ist beim Hochdruck die weitaus häufigste Gefäßwandveränderung im Gehirn [1, 2], der wir auch in unserem 1. Fall begegneten. Im 2. Fall fanden wir ausgeprägte Gefäßwandveränderungen sowohl bei der makroskopischen Betrachtung als auch intracerebral bei der feingeweblichen Untersuchung. In diesen beiden zuerst besprochenen Fällen konnte die Ursache für die Massenblutung geklärt werden. Auch die Auffindungssituation im 2. Fall (neben einer Hoftrappe liegend) konnte in einem Sturz von der Treppe — wahrscheinlich als Folge der Massenblutung — eine zwanglose Erklärung finden.

Zwar sind die typischen Massenblutungen in der Stammknotenregion lokalisiert, doch kommen sie nach den Mitteilungen im Schrifttum [3—7] und auch nach unseren hier geschilderten Erfahrungen — allerdings wesentlich seltener — auch im Hirnstamm und im Kleinhirn vor.

Als eine relativ häufige Komplikation treten Massenblutungen beim sog. idiopathischen Hochdruck auf, der ein Symptom von Krankheiten verschiedener Ätiologie sein kann [1]. Hier finden wir weder angiomatöse Mißbildungen noch deutliche Gefäßwandveränderungen oder sonstige morphologische Zeichen eines Bluthochdruckes. In diese Gruppe läßt sich unser 3. Fall mit einem Pickwick-Syndrom einordnen. Nach unserer Auffassung ist der Anstoß an einen Heizkörper beim plötzlichen Einschlafen bei weiteren fehlenden traumatischen Veränderungen an Kopfschwarte, Schädel und Gehirn nicht geeignet, eine isolierte traumatische intracerebellare Blutung zu verursachen.

Schwierig kann sich die Klärung der Fälle mit Kleinhirnblutung gestalten, wenn gleichzeitig ausgedehntere Prellungsherde und intrakranielle Blutungen beobachtet werden. Hier erhebt sich stets die Frage, ob es sich primär um eine infratentorielle Massenblutung gehandelt hat, die *Ursache* eines nachfolgenden Schädel-Hirn-Traumas war, oder aber, ob das Trauma primär war und es sich bei einer evtl. aufgefundenen Brückenblutung um eine sog. Druckblutung als mittelbare Traumafolge handelt. Hier kann eine subtile neurohistopathologische Untersuchung möglicherweise Aufschluß bringen. Sekundäre Druckblutungen in der Brücke setzen nach den Mitteilungen im Schrifttum [1,7—12] und nach eigenen Erfahrungen die Entwicklung eines Hirndruckes mit Massenverschiebung voraus und entstehen daher in der Regel erst einige Zeit nach dem akuten Ereignis. Auf Grund des Unterschiedes einer geweblichen Reaktion lassen sie sich praktisch immer zeitlich von den primär-traumatischen Veränderungen abgrenzen.

Im 4. Fall (Tod 24 Std nach einem Sturz von der Leiter) war die Anamnese im Hinblick auf das Unfallgeschehen völlig stumm. Auch bei der Obduktion fanden sich keine Zeichen eines präexistenten Bluthochdruckes sowie makroskopisch und bei der feingeweblichen Untersuchung keine auffälligen Veränderungen der extra- und intracerebralen Gefäße. Der mikroskopische Vergleich von Schnitten aus der Brücke, dem Kleinhirn und den Rindenprellungsherden ließ keine unterschiedliche Gewebsreaktion erkennen. Die Befunde sprachen dafür, daß Blutung und Trauma zum gleichen Zeitpunkt eingetreten sein konnten.

Bei den Fällen von *Gefäßmißbildungen* wird man einen kausalen Zusammenhang zwischen Massenblutung und vorausgegangenem Trauma in der Regel nicht annehmen können, es sei denn, es liegt ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit direkter Läsion vor. Es ist bekannt, daß es bei Gefäßmißbildungen und Aneurysmen, insbesondere bei sehr dünner Gefäßwand, zur Ruptur mit nachfolgender Blutung bei vorübergehendem Blutdruckanstieg — etwa im Zusammenhang mit körperlicher Anstrengung — kommen kann.

Vereinzelte konnten wir bei der neuropathologischen Routineuntersuchung angiomatöse Fehlbildungen ohne Blutung im Großhirn und Hirnstamm bei Fällen mit und ohne vorangegangenem Trauma als belanglosen Nebenfund beobachten.

So fanden wir im Falle einer 20 Jahre alten Frau, die nach einem Schädel-Hirn-Trauma mit Zertrümmerung des Gehirn- und Gesichtsschädels an einer Blut-aspiration auf gewaltsame Weise verstarb, eine stecknadelkopfgroße Blutung im linken Brückenfuß, die sich bei der feingeweblichen Untersuchung als eine Gefäßmißbildung darstellte.

In einem weiteren Fall hatte eine 41jährige Frau mit einer Überdosis Schlaf-tabletten Selbstmord begangen, nachdem sie seit längerer Zeit unter Depressionen gelitten hatte und mehrere vorangegangene Suicidversuche mißglückt waren. Bei der Obduktion fand sich in der rechten Brückenhälfte auf dem Schnitt ein linsen-großer dunkelroter Bezirk, dessen feingewebliche Untersuchung ein Angiom ergab.

Literatur

1. Peters, G.: Klinische Neuropathologie, 2. Aufl., S. 185—202. Stuttgart: Thieme 1970
2. Scholz, W., Nieto, D.: Studien zur Pathologie der Hirngefäße. Z. ges. Neurol. Psychiat. **162**, 675 (1938)
3. Hochmann, Ch. H., Kramer, F. M.: Rupture of the brain stem in cases of traumatic sudden. Psychiatry **9**, 271—278 (1935)
4. Mayer, E. Th.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Hirnstammläsionen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **210**, 238 (1967)
5. Spatz, H.: Über die Bedeutung der basalen Rinde auf Grund von Beobachtungen bei der Pickschen Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **158**, 208—232 (1937)
6. Peters, G.: Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie XIII/3, S. 83—143, Lubarsch, O., Henke, F., Uehlinger, E. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955
7. Hasenjäger, T., Spatz, H.: Über örtliche Veränderungen der Konfiguration des Gehirns beim Hirndruck. Arch. Psychiatr. **107**, 193 (1937)
8. Kessel, F. K., Guttmann, L., Maurer, G.: Neurotraumatologie, Bd. I, S. 71—109. München-Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1969
9. Zülch, K. J.: Die Entstehung des Hirndrucks, insbesondere des Prolapses bei der Hirnwunde und ihrer Folgezustände. Zbl. Neurochir. **6**, 212 (1941)
10. Zülch, K. J.: Störungen des intracraniellen Druckes. In: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. I/1, S. 208—303, Olivecrona, H., Tönnis, W. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959
11. Pia, H. W.: Die Schädigungen des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Acta neurochir., Suppl. **4**, 1 (1957)
12. Adebahr, G.: Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. Dtsch. med. Wschr. **88**, 2097 (1963)

Dr. med. G. Beckmann
 Priv.-Doz. Dr. med. R. H. E. Henn
 Institut für Rechtsmedizin
 D-8000 München 2, Frauenlobstraße 7a
 Bundesrepublik Deutschland