

Zur Überlebenszeit bei primär traumatischer Stammhirnblutung Bericht über einen Fall

R. DIRNHOFER

Institut für gerichtliche Medizin des Kantonspitals St. Gallen (Schweiz)

Eingegangen am 26. Mai 1975

Concerning Survival Time in Primary Hematomas of the Brain-stem

Summary: The autopsy on a 54-year old man, who had a motorcycle-accident 17 days before and suffered a head injury, showed a large traumatic hemorrhage in the oral pontine region. The lesion must be considered primarily traumatic because of the brain-stem symptoms which appeared immediately after the accident (immediate unconsciousness, extension spasms, miosis) the macroscopic and histological findings (proliferation around the hemorrhage, hematoidin in the centre of the hemorrhage) and the biomechanic circumstances (impact on the occiput). Furthermore, considering the clinical findings and the autopsy results, pathogenetic factors which might have produced secondary hemorrhage seem to be unlikely. It seems as if the timing of death after traumatic hemorrhage in the oral pontine region depends less on the direct lesion in these areas, but on the extension of the hemorrhage to the caudal brainstem with concomittant edema. For the differentiation between primary and secondary brainstem lesions the duration of the survival time is therefore only of relative significance.

Zusammenfassung: Bei der Autopsie eines 54-jährigen Mannes, der 17 Tage vor dem Tode einen Verkehrsunfall erlitten hatte, fand sich eine ausgedehnte primär-traumatische Blutung in der Brückenhaubenregion. Die lange Überlebenszeit erklärt sich durch das Fehlen von Blutungen und eines schweren traumatischen Oedems im caudalen Hirnstammbereich. Trotz der langen Überlebenszeit konnte unter Berücksichtigung des Unfallherganges, der klinischen Befunde und der Autopsieergebnisse noch entschieden werden, ob eine primäre oder sekundäre Läsion vorliegt. Eine solche Abgrenzung war allein aufgrund der Lage und Form der Blutung sowie der Dauer der Überlebenszeit nicht möglich.

Key words: Stammhirnblutungen, Überlebenszeit - Traumatologie, Stammhirnblutungen

Unter den zentralen traumatischen Hirnschäden ist die Abgrenzung der primären von den sekundären Stammhirnblutungen von besonderem klinischem, pathologischem und biomechanischem Interesse. Für den Kliniker ist sie insofern von Bedeutung, als die therapeutischen Konsequenzen einer Hirnstammläsion wesentlich von Art und Ausmaß der Schädigung abhängen (PIA; JELLINGER, GERSTENBRAND und PATEISKY; JELLINGER, 1965, 1967; CANCURA u. GERSTENBRAND; GERSTENBRAND u. LÜCKING). Wird nämlich der Hirnstamm im Rahmen eines Trauma primär nicht lädiert, so kann es

sich bei Auftreten von Stammhirnsymptomen lediglich um vorübergehende Durchgangerscheinungen handeln, bei denen die Ödembekämpfung und Beatmung (MÜLLER, 1961, 1964) eine wichtige therapeutische Maßnahme darstellt. Bestehen jedoch primär traumatische Blutungen, so ist die klinische Symptomatik meist Ausdruck eines Endzustandes mit infauster Prognose (GERSTENBRAND; JELLINGER). Eng damit verbunden ist die Frage hinsichtlich der Genese des zentralen Todes (PIA; MAYER, 1967, 1968). Obgleich die genaue Lokalisation der Repräsentationsorte für die hochdifferenzierten Funktionen, wie Atmung und Kreislauf, noch nicht eindeutig geklärt sind, vermuten PIA sowie auch MAYER, daß die Zerstörung von Gebieten im oralen Hirnstamm als Substrat des zentralen Todes angesehen werden kann.

Bezüglich der Entstehung der traumatischen Stammhirnblutungen gehen die Meinungen nach wie vor auseinander (KOLISKO; REUTER; SCHNEIDER; STRASSMANN, 1931; HOCHMANN u. KRAMER; SCHWARZACHER; PETERS, 1943; KRAULAND, 1949, 1950, 1963; KATZENSTEIN; BRANDENBURG; SELLIER; SELLIER und UNTERHARNSCHEIDT; ADEBAHR; LINDENBERG, 1964, 1965; JOHNSON und YATES; FRIEDE und ROESSMANN; GERSTENBRAND; JELLINGER, 1967; MAYER, 1967; VOIGT und SALDEEN; ADEBAHR und FROMM; SCHEWE und ADEBAHR; UNTERHARNSCHEIDT). Endlich beschäftigt sich die forensische Medizin sowohl im Rahmen der Rekonstruktion des Unfallgeschehens als auch in Beziehung zu Fragen der Überlebenszeit und Handlungsfähigkeit eingehend mit diesen Verletzungen (KOLISKO; SCHNEIDER; MEIXNER; KRAULAND, 1950; DOTZAUER und BONHOFF; ADEBAHR; WOJAHN; HILGERMANN und SOLCHER; TAMASKA; SCHEWE; SCHEWE und ADEBAHR).

Diese zahlreichen offenen Fragen und Probleme machen es notwendig jeden einzelnen Fall genau zu bearbeiten und bei der Gesamtbeurteilung sämtliche Befunde aus Vorgeschichte, Klinik und Morphologie zu berücksichtigen. Über eine solche Beobachtung soll hier berichtet werden.

VORGESCHICHTE UND BEFUNDE

Der 54-jährige Motorradlenker J. Sch. kollidierte am 24.9.1972, ohne daß er einen Sturzhelm getragen hatte, mit einem entgegenkommenden PKW. Er schlug dabei mit dem Kopf auf der Straße auf und blieb, wie Zeugen beobachtet hatten, bewußtlos liegen. Nach Angaben des am Unfallort rasch eingetroffenen Arztes bestanden tiefe Bewußtlosigkeit, Streckkrämpfe und enge Pupillen. Die Krankenhausaufnahme erfolgte etwa 45 Minuten nach dem Unfall. Beim Eintritt wurde eine Blutung aus dem linken Ohr und beiden Nasenöffnungen sowie eine Blutung aus dem Mund mit Aspiration von Blut in die Atemwege festgestellt. Die Kopfhaut zeigte am Hinterhaupt links, knapp neben der Mittellinie, sowie im rechten Schläfenbereich und an der Oberlippe Quetschwunden. Auf Schmerzreize reagierte der Patient kaum. Er bewegte die Arme, jedoch nicht die Beine. Babinski beiderseits positiv. Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergab eine Felsenbeinfraktur links.

Eintrittsdiagnose: Felsenbeinquerfraktur, Rissquetschwunde am Hinterhaupt links, in der Schläfenregion rechts und an der Oberlippe, Contusio cerebri, Blutaspiration.

Aus der Krankengeschichte: Die tiefe Bewußtlosigkeit bleibt während des ganzen Krankenhausaufenthaltes bestehen. Wegen respiratorischer Insuffizienz infolge Blutaspilation und zur besseren Bronchialtoilette wird der Verletzte intubiert, beatmet und antibiotisch abgeschirmt. Eine am 27.9. - 3 Tage nach der Verletzung durchgeführte Carotisangiographie ergibt eine normale Gefäßdarstellung und Zirkulationszeit. Trotz Gabe von Antibiotika treten im weiteren Verlauf rezidivierende Fieberschübe auf. Am 30. 9. Beginn der Abgewöhnung vom Respirator. Am 2.10. jedoch neuerliche Ateminsuffizienz infolge Bronchopneumonie, Deshalb wieder apparative Beatmung. Hingegen besteht keine Beeinträchtigung des Kreislaufs. Blutdruck und Puls bleiben immer stabil. Neurologisch keine abnorme Stellung der Bulbi, die Pupillen bleiben gleich weit, rund und reagieren prompt. Keine Krämpfe, insbesondere keine Wälzbewegungen. Am 11.10. tritt der Tod plötzlich unter den Zeichen einer Thromboembolie der Lungenschlagader ein.

Sektionsprotokoll (Auszug) SN 88/72

Außere Besichtigung: 172 cm große, 70 Kg schwere Leiche eines 54-jährigen Mannes in gutem Ernährungszustand; Am Hinterkopf, unmittelbar neben der Mittellinie links, eine etwa 3 cm lange, senkrecht stehende, versorgte Quetschwunde. Im Scheitelgebiet, ca. 5 cm oberhalb dieser Wunde, eine etwa 1,5 cm messende, tiefgreifende Abschürfung der Kopfhaut. Im linken äußeren Gehörgang etwas eingetrocknetes Blut. Mund- und Nasenöffnungen frei. Die Haut des Brustkorbes, der Bauchdecken und des Rückens unauffällig. Über dem linken und rechten Handrücken kleine oberflächliche, unregelmäßige Abschürfungen der Haut. An der Innenseite des rechten Zeigefingers eine etwa 5 cm lange, versorgte Quetschwunde.

Innere Besichtigung: Die Kopfhaut der linken Hinterhauptsgegend kräftig blutunterlaufen. Die Blutung bereits bräunlich verfärbt und eher trocken. Darunter beginnt eine Berstungsfraktur des Schädeldaches, die durch die linke hintere Schädelgrube zieht, die Pyramide und die Keilbeinflügel links durchsetzt und schließlich in beide vorderen Schädelgruben ausstrahlt. Kein epiduraler Blutaustritt. Die Dura mater haftet relativ fest am Knochen. Sie ist jedoch über den Frakturlinien der vorderen Schädelgruben zerrissen. Die Sinus frei. Im Subduralraum findet sich über beiden Hinterhauptsflappen, besonders links, eine dünne, bräunlich verfärbte, eher trockene Blutauflagerung. Die Kopfgelenke unverletzt. Im linken Mittelohrraum wenig Blut. Das rechte Mittelohr frei.

Das Gehirn wiegt 1250 g, keine Hirndruckzeichen. Die Oberfläche des Gehirns zeigt an beiden Stirnpolen, besonders links, 1 bis 2 cm im Durchmesser haltende Rindenprellungsherde. Eben solche Herde in der Größe von 0,5 bis 1 cm finden sich temporo-basal beidseits mit stärkerer Ausprägung links. Im medio-basalen Anteil des linken Stirnlappens eine oberflächliche Hirnrindenwunde. Die hintere Begrenzung des rechten Gyrus hippocampi zeigt eine schräg gestellte, 1 cm lange Zerreißen der Arachnoidea, unter der eine kleine, etwa 3 mm tiefe und 1 cm breite Quetschung der Hirnrinde liegt. Die weichen Hirnhäute sind über den unteren äußeren Anteilen beider Hinterhauptsflappen blutunterlaufen. Über beiden

Globuli semilun. inf. des Kleinhirns finden sich etwa 1 cm im Durchmesser haltende Blutunterlaufungen der weichen Hirnhäute. Darunter zeigen sich kleine Prellungsherde der Kleinhirnrinde von braun-rötlicher Farbe und weicher Konsistenz. An der median-sagittalen Schnittfläche durch den Wurm findet sich eine hämorrhagische bandförmige Erweichung des dorsalen Anteiles des Unterwurms. Die übrigen Abschnitte des Kleinhirns unauffällig. Auf dem quer zur Längsachse des Hirnstammes angelegten Schnitt (Abb. 1) stellt sich im oberen Brückenabschnitt eine 12:9 mm messende, scharf begrenzte, annähernd schmetterlingsförmig gestaltete, braun-rötliche, eher trockene, gut abgegrenzte Blutung dar. Sie reicht bis knapp an den Aquaeduct heran und erstreckt sich bis in die hinteren Anteile der Brücke. Am Sagittalschnitt durch den Hirnstamm (Abb. 2) nimmt sie stellenweise bis 2/3 des horizontalen Durchmessers der Brückenhaubenregion ein. Nach cranial erstreckt sich der Blutungsherd bis in die halbe Höhe der unteren Brückenhaube sowie in die zentralen Anteile beider Pedunduli cerebri. Weitere, im Abstand von 2-3 mm nach lateral zu angelegte, sagittale Schnitte des Hirnstammes zeigen rechts eine von der oben beschriebenen isoliert gelegene Blutung,



Abb. 1. Querschnitt durch den Hirnstamm mit Blutung

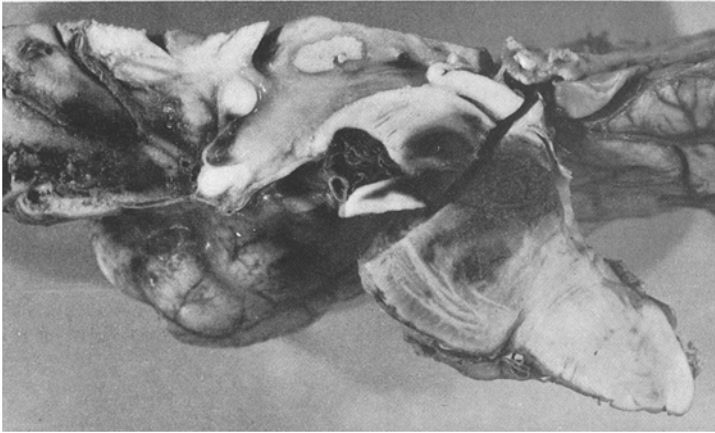


Abb. 2. Sagittalschnitt durch den fixierten Hirnstamm mit Blutung

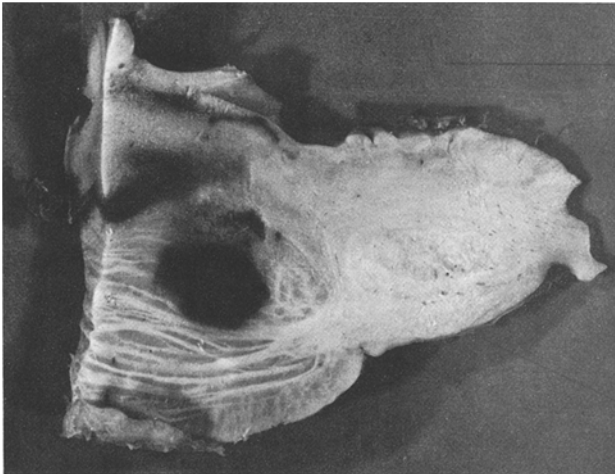


Abb. 3. Parasagittalschnitt rechts

die einen Durchmesser von etwa 8 mm aufweist (Abb. 3). Dieser etwa kegelförmig gestaltete Herd verjüngt sich nach außen und endet im äußeren Drittel der rechten Brückenhälfte. Im ventralen Abschnitt der linken Brückenhälfte finden sich mehrere, annähernd horizontal liegende, streifenförmige Blutungen. Unterhalb der Commissura anterior besteht noch ein stecknadelkopfgroßer, subependymärer Blutungsherd.

Brust- und Bauchorgane: Status nach Tracheotomie. Fibrinös-eitrige Tracheobronchitis mit Skeletierung der Trachealknorpel. Bronchopneumonie beidseits, Pleuraempyem rechts. Frische Thromboembolie des rechten Hauptastes der Arteria pulmonalis. Akute Rechtsherzdilatation. Fraktur des 9. Brustwirbelkörpers.

Histologische Befunde (HE, van Gieson, Berlinerblau, Sudan, Nissl):

- a. Blutungsherde im oralen Hirnstamm: In den Blutungsgebieten ist das Hirngewebe vollkommen zerstört. Es sind nur noch einzelne Gefäßwände schattenhaft erkennbar. In den zentralen Anteilen der Blutung finden sich mehrfach Hämatoidinkristalle. Die äußeren Abschnitte der Blutungsherde sind schalenförmig von einer Proliferationszone umgeben, die aus Leukozyten, Plasmazellen, Hämosiderin-Makrophagen sowie neu gebildeten Kapillaren besteht und reichlich Fettkörnchenzellen einschließt. Die Gefäße in den Nachbargebieten enthalten in den äußeren Wandschichten zahlreiche Lymphozyten und Plasmazellen. Weder an der Glia noch an den Ganglienzellen außerhalb dieser Zone größere Veränderungen (Abb. 4).
- b. Gyrus hippocampi rechts: Die Arachnoidea ist durchgerissen und an den Rändern stark aufgelockert. In der Umgebung einzelne Hämosiderin-speichernde Zellen. Die keilförmige, von Blutungen durchsetzte Trümmerzone der Rinde enthält ebenfalls zahlreiche Fettkörnchenzellen, Leukozytose der kleinen Gefäße in den Randgebieten dieses Herdes.



Abb. 4. Schnitt durch die obere Brückenhaube (HE). Um die Blutung ist die breite Wucherungszone erkennbar

DISKUSSION

Die noch herrschende Uneinigkeit in der Frage der Pathogenese der Hirnstamm-läsionen findet in Form zahlreicher Synonyma ihren Ausdruck, So werden für die Folgen der direkt durch das Trauma gesetzten und von der Kreislaufsituation unabhängigen Schäden Begriffe wie primäre Blutung, Frühveränderungen, traumatisch passive Schäden, spezifisch-mechanische Schäden und Ereignisse I. Ordnung verwendet, wobei die Ausdehnung der Schäden der Schwere der äußeren Verletzung entsprechen soll. Diesen gegenüber gestellt werden Veränderungen, die Folgen einer funktionellen Kreislaufstörung bei primär nicht verletzten Gefäßen sind und die daher erst nach einem mehr oder weniger langen Intervall im Gefolge eines Hirnödems oder eines Hirndruckes auftreten. Als übergeordnetes pathogenetisches Prinzip wird ein Hypoxieschaden angenommen. Derartige Veränderungen werden mit den Bezeichnungen sekundäre Blutungen, posttraumatisch-reaktive Schäden, nicht spezifisch-mechanische Schäden, Ereignisse II. Ordnung belegt (SPATZ; PETERS, 1943, 1966; KRAULAND, 1963; SELLIER und UNTERHARNSCHEIDT; ADEBAHR und SCHEWE; GERSTENBRAND; JELLINGER, 1967; MAYER, 1967, 1968; TAMASKA; UNTERHARNSCHEIDT; STOFER; SCHNEIDER u. Mitarb). SCHEWE und ADEBAHR sprechen außerdem noch von sogenannten Spätschäden, bei denen es sich um eine späte Manifestationsform der Blutung als Folge eines primär-traumatischen Gefäßschadens handelt.

Um primäre von sekundären Blutungen unterscheiden zu können, werden morphologische und topische Kriterien herangezogen. So sollen die primären Läsionen häufiger nahe der äußeren und inneren Oberfläche gelegen und eher in den dorsalen Anteil des Hirnstammes lokalisiert sein (MAYER). Dabei sind die Oberflächen der dorso-lateralen und lateralen Mittelhirn- und Brückenhaube bevorzugt. Die Läsionen an der inneren Oberfläche beziehen sich auf kleine Hämorrhagien in der Wand und am Boden der 3. Kammer, im peri-aquaeductalen Grau sowie am Boden der Rautengrube. KRAULAND lokalisiert die primären Blutungen in die Hirnschenkel, in den Boden der 3. Kammer, in den Bereich der Fossa interpeduncularis sowie an die Ursprungsstellen der Nervi oculomotorii und in die oralen Anteile der Brücke. Primäre venöse Blutungsquellen konnte er seitlich von der Mittellinie unter der Bindearmkreuzung nachweisen. Die sekundären Läsionen sollen hingegen in den zentralen Regionen liegen und sich nach ventral ausbreiten. Sie zeichnen sich durch symmetrische Lage, rundliche Form und unscharfe Begrenzung aus. Bevorzugter Sitz ist der sogenannte "Venensumpf" des Hirnstammes (MAYER).

Wenn man diese Kriterien auf unseren Fall anwendet, so sind die Läsionen in dieses Schema nicht einzuordnen. Die Blutungsherde liegen nämlich sowohl in

den dorsalen und ventralen, als auch medialen Abschnitten der Brückenhaubenregion. Hinsichtlich ihrer Gestalt sind sie von rundlichem, aber auch spaltförmigem Aussehen - eine Erscheinung, die offenbar sehr wesentlich auch von der Schnittführung durch den Hirnstamm abhängt. Es läßt sich also aufgrund des topographischen Verteilungsmusters allein nicht entscheiden, ob die Blutung primär traumatisch oder sekundär entstanden ist oder ob primäre und sekundäre Läsionen ineinander übergegangen sind. HUHN und JAKOB konnten ebenfalls bei einer länger überlebten ponto-mesencephalen Läsion mittels morphologischer Kriterien allein keine sichere Abgrenzung treffen. Der Grund für diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten kann einerseits im gleichzeitigen Auftreten von arteriellen und venösen Blutungen liegen (KRAULAND; ADEBAHR u. FROMM), andererseits auch durch die variablen, venösen Abflußwege bedingt sein (STOCHDORPH).

Ausgedehnte Blutungen in den oralen Hirnstamm- gleich. welcher Genese - sollen mit dem Leben unvereinbar sein und innerhalb kurzer Zeit zum Tode führen (PIA; JELLINGER, 1967; CANCURA und GERSTENBRAND; UNTERHARNSCHEIDT). Dabei sind Läsionen im Venensumpf des oralen Hirnstammes und der zentral gelegenen Kerngruppen der *Formatio reticularis* von besonderer Bedeutung (MAYER). Nun liegt die von uns beobachtete Blutung gerade in diesen Gebieten und hätte demnach zum raschen Eintritt des Todes führen müssen. Indessen überlebte der Verletzte diese ausgedehnte Blutung 17 Tage, wobei aufgrund der histologischen Befunde anzunehmen ist, daß sie sich im Laufe der Überlebenszeit nicht wesentlich ausgebreitet hat. Die feingewebliche Untersuchung zeigte nämlich eine um die Blutungsherde bereits deutlich ausgebildete Randzone, bestehend aus zahlreichen Kapillarsprossen und Fettkörnchenzellen sowie Hämosiderin-speichernden Makrophagen. Insbesondere ist aber aufgrund der Anwesenheit von Hämatoidin in den zentralen Anteilen der Blutungsherde anzunehmen, daß die Blutung mindestens 11 Tage, wahrscheinlich sogar noch länger, vor dem Eintritt des Todes entstanden ist (STRASSMANN, 1948; KRAULAND, 1973). Damit stellt sich aber die Frage, ob ausgedehntere Schäden im oralen Hirnstammbereich mit einem raschen Sistieren der Tätigkeit der lebenswichtigen Zentren verbunden sein müssen. Diese Frage drängt sich nicht nur in unserem Fall auf. Schon MEIXNER hat Zweifel daran geäußert, da eine Selbstmörderin, die sich einen Kopfschuß zugefügt hatte, etwa 20 Stunden überlebte. Der Schußkanal verlief nahe dem Boden des vorderen Teiles der 4. Hirnkammer quer durch die Brücke. Eine zweite Beobachtung stammt von ESSER. Ein 36-jähriger Mann wurde 1918 durch ein Artilleriegeschoss oberhalb des rechten Warzenfortsatzes verwundet. Bei der operativen Revision des Einschußgebietes fand man keinen Splitter, weshalb klinisch ein tiefer Steckschuß

angenommen wurde. In den folgenden 16 Jahren zeigte der Mann Kleinhirnsymptome, Ausfälle einzelner Hirnnerven und klagte über Kopfschmerzen und Schwäche beider Arme und Beine. Er starb 1934 im Alter von 52 Jahren. Die Gehirnsektion ergab einen in der oberen Hälfte am Boden des 4. Ventrikels gelegenen, erbsgroßen bräunlichen Eisensplitter, der zum Teil frei in den Ventrikel hineinragte, jedoch mit seinem unteren Ende fest in der Hirnsubstanz steckte, die in der Umgebung des Fremdkörpers bräunlich erweicht war. Außerdem fand sich noch am Übergang der rechten Brückenhälfte in die Medulla oblongata ein zweiter, im Nervengewebe steckender, etwas kleinerer Eisensplitter. Auch hier war die Umgebung bis weit nach oben in die Brücke hinein und nach unten hin bis etwa in die Hälfte des 4. Ventrikels bräunlich erweicht. Trotz dieses eindrucksvollen Befundes konnte klinisch die Art und wahre Lokalisation der Verletzungen zu Lebzeiten nie exakt abgeklärt werden. Weiter berichten HUHN und JAKOB über größere, allerdings etwas höher gelegene, länger überlebte Stammhirnläsionen.

Diese Mitteilungen und unsere Beobachtungen lassen also den Schluß zu, daß selbst ausgedehnte Verletzungen der oberen Hirnstammregion die sogenannten lebenswichtigen Zentren nicht außer Funktion setzen müssen. Dies zeigt auch der klinische Verlauf in unserem Fall. So traten während des Krankenhausaufenthaltes nie Kreislaufstörungen auf, wobei Blutdruck und Puls immer im Normbereich blieben. Wohl bestand eine respiratorische Insuffizienz, die klinisch jedoch auf eine Aspirationspneumonie zurückgeführt wurde. Die Leichenöffnung bestätigte diese Annahme, da der Tod nicht infolge einer zentralen Lähmung, sondern durch ein Rechtsherzversagen infolge der Lungenembolie und Bronchopneumonie eingetreten ist. Diese Beobachtung stützt also die Ansicht, daß die sogenannten lebenswichtigen Zentren für Kreislauf und Atmung auf umschriebene Gebiete im Hirnstamm und hier vor allem in den caudalen Bereich, also in der Medulla oblongata, zu liegen scheinen. Dadurch wird verständlich, daß selbst größere, oral gelegene Hirnstammverletzungen 1 bis 2 Stunden überlebt werden können, da es zu einem definitiven Kreislauf- und Atemstillstand erst dann kommt, wenn die in der Oblongata gelegenen Zentren entweder durch eine sich weiter ausdehnende Blutung oder durch ein sich an die im oralen Bereich gelegene Verletzung anschließendes Ödem außer Funktion gesetzt werden. Hingegen tritt der Tod schlagartig ein, wenn die Zentren direkt durch die Gewalteinwirkung zerstört werden, wie dies ja von direkten Abquetschungen oder Abrissen der Medulla knapp unterhalb des Brückenwulstes hinreichend bekannt ist (PATSCHEIDER; WUERMELING und STRUCK). Wir meinen daher, daß der Zeitpunkt des Todeseintrittes bei oralen Hirnstammb Blutungen weniger von der direkten Läsion dieser Gebiete, sondern von der Ausdehnung der Blutung nach caudalwärts oder dem sich anschließenden col-

lateralen Ödem abhängig ist. Gelingt es, durch therapeutische Maßnahmen ein Ödem zu verhindern oder kommt es infolge Fehlens weiterer, größerer Gehirnverletzungen und aufgrund anderer begünstigender Umstände nicht zum Auftreten eines Ödems, so kann, wie unsere Beobachtung zeigt, die Überlebenszeit bei primären Hirnstammverletzungen eine längere sein, ja unter Umständen die Läsion nicht einmal mit der unmittelbaren Todesursache in Zusammenhang stehen. Die Dauer der Überlebenszeit besitzt daher u.E. zur Abgrenzung zwischen primären und sekundären Hirnstammverletzungen nur bedingt Gültigkeit. Es kann daher nicht in jedem Fall von länger überlebten Hirnstammblutungen eine sekundäre Entstehung angenommen werden (JELLINGER; GERSTENBRAND; MAYER).

Wie oben erwähnt, fand sich in den Blutungsherden Hämatoidin, weshalb nach den Angaben von STRASSMANN und KRAULAND auf ein Mindestalter der Blutung von 11 Tagen geschlossen werden darf. Die Überlebenszeit des Patienten betrug nun aber 17 Tage. Da wir eine traumatische Gefäßruptur, wie sie KRAULAND in derartigen Blutungsherden beschrieben hat, auch in Serienschnitten nicht nachweisen konnten, war nicht sicher auszuschließen, daß die Blutung als sogenannte sekundäre Hirnstammläsion in den ersten Tagen nach dem Unfall entstanden ist. Anhand der klinischen Angaben und der übrigen Obduktionsbefunde konnten aber pathogenetische Faktoren für die Entstehung einer sekundären Blutung, wie Blutdruckschwankungen, Schockzustände, Gerinnungsstörungen, Nierenfunktions- und Elektrolytstörungen ausgeschlossen werden. Weiter kam auch eine cerebrale Fettembolie als Ursache nicht in Frage, da weder größere Fettgewebszerstörungen noch ein Schockzustand vorlagen und auch die diesbezüglichen klinischen (Urin und Augenhintergrund) und histologischen Untersuchungen negativ blieben. Außer der seit dem Unfall bestehenden tiefen Bewußtlosigkeit, einem beidseitigen Babinski und gesteigerten Reflexen waren keine weiteren neurologischen Symptome vorhanden und traten auch keine neuen im Laufe der Hospitalisation hinzu, sodaß auch nicht eine "phasenförmige Entwicklung" der Mittelhirnsymptomatik, wie sie bei sekundären Läsionen gesehen wird (CANCURA und GERSTENBRAND) vorlag. Auch die Autopsie bot keine charakteristischen Zeichen für eine vorangegangene Herniationssymptomatik (GERSTENBRAND). Der Hirnstamm war normal geformt, die Mittelstrukturen nicht verlagert, die Gyri hippocampi - wie wohl der rechte verletzt war - ohne Druckzeichen. Weiter bestand während der Hospitalisation nie ein Anhaltspunkt für ein posttraumatisches Hirnödem. In Korrelation dazu fanden sich bei der Leichenöffnung weder ein Ödemschaden des Gehirns (ADEBAHR) noch weitere Residuen eines event. stattgehabten Hirndruckes (SCHEWE u. ADEBAHR). Auch eine supratentorielle Massenverschiebung kommt sowohl aufgrund des Angiogramms als auch der Ergebnisse der Leichenöffnung als Ursache für die Stamm-

hirnblutung nicht in Frage, Es darf daher aufgrund der klinischen und pathologischen Befunde eine sekundäre Entstehung der Blutung als sehr unwahrscheinlich gelten. Auch biomechanische Momente sprechen für eine solche Auffassung. So ist die besondere primäre Verletzbarkeit des oralen Hirnstammes bei sagittal wirkender Gewalt seit langem bekannt (KRAULAND, 1950, 1963; PETERS, 1966; KATZENSTEIN; PROKOP; MINAUF u. SCHACHT). Diese Stoßrichtung soll zu einer Rotationsbewegung des Gehirns um die bitemporale Achse und damit zu heftigen Zerrungen des Hirnstammes und seiner Gefäße führen. Wie die Quetschwunde am Hinterkopf sowie der sagittal durch die Schädelbasis verlaufende Bruch zeigt, liegt auch bei unserer Beobachtung eine sagittale Stoßrichtung mit einer damit verbundenen Gesamtverformung des Schädels und seines Inhaltes vor. Auf eine solche Deformation weist der im hinteren Abschnitt des Gyrus hippocampi rechts gelegene kleine Kontusionsherd der Hirnrinde mit Zerstörung der Arachnoidea hin, ein Befund, wie er auch von LINDENBERG und auch von KRAULAND beim direkten Aufprall des Gyrus hippocampi am Tentoriumrand beschrieben wurde.

Schließlich weisen auch die unmittelbar nach dem Unfall erhobenen Symptome auf eine direkte mechanische Schädigung der oralen Hirnstammregion hin. So war der Patient sofort bewußtlos und zeigte an den unteren Extremitäten Streckkrämpfe, Symptome, wie sie bei primären Stammhirnläsionen fast immer gesehen werden. Außerdem bestanden auffallend enge Pupillen. EBERLE hat in jüngster Zeit auf dieses Pupillenphänomen hingewiesen und es als Reizphase des Parasympathikus infolge direkter Quetschung des Nervus oculomotorius erklärt. Auch in unserem Fall wäre die Miose in diesem Sinne deutbar, wenn die im oberflächlichen Anteil verlaufenden pupillo-konstriktorischen Fasern des Nervus oculomotorius durch plötzlichen Zug oder Druck gereizt wurden. Es könnte aber auch sein, daß die Pupillenverengung Folge einer Reizung der Westphal-Edinger'schen Kerne war.

Wir halten daher die vorliegende Stammhirnblutung aufgrund der unmittelbar nach dem Unfall auftretenden Symptome, des makroskopischen und histologischen Bildes und der zugrunde liegenden biomechanischen Vorgänge für primär traumatisch entstanden. Aufgrund der Beobachtungen in der Klinik und bei der Leichenöffnung erscheint die Mitwirkung pathogenetisch wirksamer Faktoren, die für die Entstehung von sekundären Blutungen verantwortlich sind, sehr unwahrscheinlich.

LITERATUR

ADEBAHR, G.: Gehirnveränderungen nach wochenlanger, posttraumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 49, 680-685 (1959/60)

- ADEBAHR, G.: Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. Dtsch. med. Wschr. 88, 2097-2103 (1963)
- ADEBAHR, G., FROMM, H.: Schäden am Hirnstamm bei Hirndruck infolge Schädel-Hirntrauma. Beitr. gerichtl. Med. 26, 78-83 (1969)
- ADEBAHR, G., SCHEWE, G.: Beobachtungen über die Relation von Primär- und Sekundärschäden am Gehirn infolge Hirndrucks in Abhängigkeit von der Zeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 59, 119-124 (1967)
- BRANDENBURG, W.: Traumatische Stammhirnblutungen. Ärztl. Wschr. 11, 436-439 (1956)
- CANCURA, W., GERSTENBRAND, F.: Der vestibulo-oculäre Reflex als Hilfsmittel bei der Diagnose akuter Hirnstammläsionen durch Einklemmung. Wien. Z. Nervenheilk. 25, 143-157 (1967)
- DOTZAUER, G., BONHOFF, D.: Postintervalläre, recidivierende progrediente Hirntraumafolgen. Zbl. Neurochir. 11, 152-165 (1951)
- EBERLE, H.: Intensivpflege und Behandlung von Schädel-Hirn-Verletzten. Ther. Umsch. 30, 397-403 (1973)
- ESSER, A.: Pathologische Anatomie und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzten durch Schädelerschüsse. Arbeit und Gesundheit H, 28, S. 48-51, Leipzig: Thieme 1935
- FRIEDE, R.L., ROESSMANN, U.: The pathogenesis of secondary midbrain hemorrhages. Neurology (Minneapolis) 16, 1210-1216 (1966)
- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer, 1967
- GERSTENBRAND, F., LÜCKING, C.H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213, 264-281 (1970)
- HILGERMANN, R., SOLCHER, H.: Schneller Tod nach Fausthieb durch Blutung im Balken-Fornixbereich. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 59, 205-211 (1967)
- HOCHMANN, CH.H., KRAMER, F.M.: Rupture of the brainstem in cases of traumatic sudden death. Psychiat. Quart. 9, 271-278 (1935)
- HUHN, B., JAKOB, K.: Traumatische Hirnstammläsionen mit vieljähriger Überlebenszeit. Nervenarzt 41, 326-334 (1970)
- JELLINGER, K., GERSTENBRAND, F., PATEISKY, K.: Die protahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. Nervenarzt 34, 145-159 (1963)
- JELLINGER, K.: Protahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. Beitr. gerichtl. Med. 23, 65-118 (1965)
- JELLINGER, K.: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewaltwirkung auf den Schädel. Wien Z. Nervenheilk. 25, 223-249 (1967)
- JOHNSON, R.J., YATES, P.O.: Tentorial herniation and mid brain deformity Proc. Sec. Internat. Congr. Neuropath. London 1955. The excerpta medica foundation. Part. I.S. 329-332
- KATZENSTEIN, F.: Das Schädelhirntrauma. S. 840-867, Basel; Schwabe, 1956
- KOLISKO, A.: Über Gehirnruptur. Beitr. gerichtl. Med. 1, 17-37 (1911)
- KRAULAND, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. Beitr. gerichtl. Med. 18, 24-36 (1949)
- KRAULAND, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. Nervenheilk. 163, 265-328 (1950)
- KRAULAND, W.: Die pathologische Anatomie des Schädelhirntraumas. Wien. klin. Wschr. 75, 489-492 (1963)
- KRAULAND, W.: Über die Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen. Beitr. gerichtl. Med. 30, 226-251 (1973)
- LINDENBERG, R.: Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necrosis and their areas of praedilections. J. Neuropath. exp. Neurol. 14, 223-243 (1955)
- LINDENBERG, R.: Das Schädigungsmuster der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des posttraumatischen Parkinsonismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 637-663 (1964)
- LINDENBERG, R.: Significance of the tentorium in head injuries from blunt forces. Clin. Neurosurg. 12, 129-142 (1966)

- MAYER, E.TH.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Arch. Psychiat. Nervenkr. 210, 238-262 (1967)
- MAYER, E.TH.: Zu Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. Ärztl. Forsch. 22, 163-172 (1968)
- MEIXNER, K.: Einiges über Hirnschäden durch Gewalt. Wien klin. Wschr. 45a, 485-488 (1932)
- MINAUF, M., SCHACHT, L.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 162-176 (1966)
- MÜLLER, N.: Über kreislaufbedingte Nekrosen des Gehirns nach stumpfer Schädelverletzung. Fortschr. Med. 12, 291-296 (1961)
- MÜLLER, N.: Weitere Beobachtungen sekundär traumatischer Veränderungen des Gehirns. Acta Neurochir. 11, 545-558 (1964)
- PATSCHIEDER, H.: Zur Entstehung von Ringbrüchen des Schädelgrundes. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 52, 13-21 (1961)
- PETERS, G.: Die gedeckten Gehirnverletzungen im Tierversuch. Zbl. Neurochir. 8, 172-208 (1943)
- PETERS, G.: Rhektische Blutungen im Hirnstamm. In: Hdb. d. spez. Path. u. path. Histol. Bd. XIII/3, S. 118-120 Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer, 1955
- PIA, H.W.: Die Schädigungen des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Acta Neurochir. Suppl. IV, 1-178 (1957)
- PROKOP, O.: Forensische Medizin. S. 208. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit, 1966
- REUTER, R.: Über zentrale traumatische Hirnblutungen. Dtsch. Z. Chir. 207, 92-101 (1927)
- SCHEWE, G.: Läsionen im Balken-Fornixbereich. Beitr. gerichtl. Med. 25, 243-247 (1969)
- SCHEWE, G., ADEBAHR, G.: Sekundärschäden am Gehirn bei Schädeltrauma. Z. Rechtsmedizin 67, 129-146 (1970)
- SCHLEYER, F., KERSTING, K.: Zur Symptomatik anatomischer Makrobefunde an Schädel und Hirn bei Schädeltraumen durch stumpfe Gewalt. Bruns Beitr. klin. Chir. 206, 410-423 (1963)
- SCHNEIDER, D., ENGELMANN, L., BAUMANN, J., GRAF, B., MEBERT, J., KÖHLER, H., WEGNER, H.: Akute Hirnstammsymptomatik und apallisches Syndrom in der Intensivmedizin. Dtsch. Gesundh.-Wes. 29, 1469-1478 (1974)
- SCHNEIDER, PH.: Symmetrische Linsenkernblutungen bei Schädeltrauma. Beitr. gerichtl. Med. 13, 104-109 (1935)
- SCHWARZACHER, W.: Über traumatische Markblutungen des Gehirns. Jb. Psychiat. Neurol. 43, 113-165 (1944)
- SELLIER, K.: Zur Physik des Schädeltraumas. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 51, 550-554 (1961)
- SELLIER, K., UNTERHARNSCHEIDT, F.J.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilk. 76, 79-86 (1963)
- SPATZ, H.: Die Pathologie der Hirnverletzungen. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 113, 9-10 (1951a)
- STOFER, A.R.: Primäre und sekundäre Hirnläsionen nach stumpfen gedeckten Schädeltraumen. Ther. Umsch. 31, 626-633 (1973)
- STOCHDORPH, O.: Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 285-298 (1966)
- STRASSMANN, G.: Über Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 16, 327-348 (1931)
- STRASSMANN, G.: Die Rolle der Blutpigmente für die Altersbestimmung von Hirnblutungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39, 561-565 (1948/49)
- TAMASKA, L.: Die gerichtsmedizinische Bedeutung der sekundären traumatischen Stammhirnblutungen. Beitr. gerichtl. Med. 24, 131-138 (1968)
- UNTERHARNSCHEIDT, F.J.: Die traumatischen Hirnschäden. Z. Rechtsmedizin 71, 153-220 (1972/73)

- VOIGT, W., SALDEEN, T.: Über den Abriß zahlreicher oder sämtlicher Vv. cerebri sup. mit geringem Suduralhämatom und Hirnstammläsionen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 64, 9-20 (1968)
- WOJAHN, H.: Traumatische Hirnstammschäden. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 54, 49-52 (1963/64)
- WUERMELING, H.B., STRUCK, G.: Hirnstammrisse bei Verkehrsunfällen. Beitr. gerichtl. Med. 23, 297-302 (1965)

Dr. R. DIRNHOFER
Inst. für gerichtl. Medizin
Kantonsspital
CH-9006 St. Gallen