

# Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel

## Hirnstammläsionen

ERNST TH. MAYER

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München  
(Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie)

Eingegangen am 1. April 1967

### 1. Einleitung

Genese und mechanische Ursachen primär-traumatischer Rindenläsionen sind weitgehend geklärt. Dagegen bedürfen primär- und sekundär-traumatische Alterationen im Hirnstamm noch einer eingehenden Bearbeitung. Ihre Erforschung verharrte lange bei dem Begriff „Duret-Bernersche-Blutungen“, obwohl für die Duretschen und die Bernerschen Blutungen keineswegs die gleiche Ursache anzunehmen ist (SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963).

PETERS (1943 b), SPATZ u. PETERS (o. J.) und WELTE (1948) beschreiben Hirnstammblutungen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel am Boden des III. und IV. Ventrikels bei Hirverletzten mit kürzerer Überlebenszeit (ÜZ) und PETERS (1943 b) betrachtete diese Blutungen, eben wegen der besonders kurzen ÜZ, als primär-traumatisch entstanden. KRAULAND (1950) belegte diese Vermutung pathologisch-anatomisch. Er fand in Serienschnitten Gefäßrisse im Hirnstamm und daraus resultierende Blutungen. SCHACHT u. MINAUF (1965, 1966) haben die zentralen Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel an 150 Fällen untersucht und die Befunde KRAULANDS, Balken sowie Stammganglien betreffend, bestätigt und erweitert. Hier wird bei 100 Fällen des gleichen Beobachtungsgutes über Befunde im Hirnstamm (Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata) berichtet. Alle Verletzten waren nach dem Trauma bewußtlos, 71 davon bis zum Tod. Mit Ausnahme von drei Fällen mit maximal prolongiertem post-traumatischem Koma lagen die ÜZ zwischen wenigen Minuten und 20 Tagen.

### 2. Material und Methoden

Von den 100 Fällen hatten 60 Hirnstammbefunde (vgl. Tabelle). Zur histologischen Untersuchung wurden Gewebsblöcke aus jeweils vier verschiedenen Höhen des Hirnstamms (siehe Abb. 1) entnommen. Nach Einbettung in Celloidin oder Paraplast wurden Stufenserien geschnitten und die Schnitte nach VAN GIESON Elastica, H.E., NISSL, HEIDENHAIN und GOLDNER gefärbt. Die Schnittdicke betrug

Tabelle. Aufschlüsselung unserer 100 Fälle nach verschiedenen Kriterien (Ordinate) und verschiedenen Überlebenszeiten (Abszisse). Die normalen Ziffern bezeichnen die Fälle ohne, die fetten mit Hirnstammläsionen. Aus der linken Kolumne ersicht man die jeweiligen Summen

100 Fälle insgesamt	Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt*	weniger als 1 Std		mehr als 1 und weniger als 18 Std		von 1 Tag bis zu 5 Tagen		über fünf Tage	
		13	25	6	10	3	13	18	12
40	60								
	a) Typ I								
—	4	von hinten (sagittal)	—	4	—	—	—	—	—
—	6	von hinten seitlich links	—	1	—	1	—	3	—
—	4	von hinten seitlich rechts	—	2	—	2	—	—	1
	b) Typ II b								
6	8	von vorne oben (sagittal)	4	4	1	2	—	2	1
—	4	vorne oben seitlich links	—	2	—	1	—	1	—
2	8	vorne oben seitlich rechts	—	4	1	1	—	2	1
	c) Typ Va								
—	4	von oben vorn (sagittal)	—	3	—	—	—	1	—
	d) Typ Vb								
—	3	von oben hinten (sagittal)	—	1	—	—	—	—	2
	e) Typ III								
10	9	von seitlich links	2	—	2	1	1	1	5
	f) Typ IV								
16	4	von seitlich rechts	5	1	2	1	2	1	7
6	6	Unklare Fälle	2	3	—	1	—	2	4
	Schädelfrakturen								
33	42	insgesamt	11	20	3	10	3	10	16
29	40	a) Basisfrakturen	10	18	2	10	2	10	15
21	27	b) Dachfrakturen	7	15	1	4	1	6	12
3	17	Wirbelkörperfrakturen	2	15	1	—	—	2	—
22	36	Sonstige Frakturen	6	20	3	5	1	4	12
	Epidurales Hämatom								
12	8		1	—	2	4	1	4	8
22	19	Subdurales Hämatom	2	3	3	5	2	7	15
	Traumabedingte								
	Hirnveränderungen								
	a) Subarachnoideal-								
37	54	blutungen	11	23	6	10	3	10	17
34	42	b) Rindenprellungsherde	9	14	6	10	3	11	16
14	19	c) Lacerationen	3	6	—	3	2	6	9
	d) Stammganglien-								
13	37	blutungen	8	18	—	5	—	6	5
9	22	e) Balkenblutungen	4	5	1	2	—	6	4
14	30	f) Marklagerblutungen	6	9	3	5	1	7	4
24	28	g) Hirnödem	4	2	4	2	2	13	14
25	41	h) Hirndruckzeichen	5	12	5	9	—	11	15
19	17	i) Venöse Abflußstörungen	2	1	5	7	8	7	4

\* Vgl. auch Abb. 6.

bei den Celloidinschnitten 20  $\mu$ , bei den Paraplastschnitten 12  $\mu$ . Bei den Fällen mit einer ÜZ von weniger als 1 Std (25) wurden lückenlose Serien hergestellt, jeder fünfte Schnitt und wenn es sich bei der mikroskopischen Untersuchung als notwendig erwies, auch noch die dazwischen liegenden Schnitte gefärbt.

Während zur Registrierung der primär-traumatischen Läsionen 25 Fälle mit ÜZ von weniger als 1 Std dienten, wurden zur Beurteilung der sekundären Veränderungen Fälle mit längerer ÜZ herangezogen. Hauptgesichtspunkte der Untersuchung waren: Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt, Lokalisation (Schadensverteilungsmuster), Herkunft, Form und Schweregrad der Veränderungen.

### 3. Makroskopische Befunde

In den 25 Fällen mit Hirnstammlutungen mit einer ÜZ von weniger als 1 Std fanden sich Subarachnoidealblutungen 23 mal, Rindenprellungsherde 14 mal, Lacerationen 6 mal, Stammganglienblutungen 18 mal (mit Prädisposition im latero-basalen Putamen-Clastrum-Gebiet) und Balkenblutungen 5 mal. Die Blutungen im Hirnstamm nahmen von caudal nach rostral und von ventral nach dorsal zu. Hauptsächlich betroffen waren die Querschnitte I und II (siehe Abb. 1). 10 Fälle mit Hirnstammlutungen mit ÜZ von 1–18 Std hatten ebenfalls Subarachnoidealblutungen und Rindenprellungsherde, daneben Stammganglienblutungen 5 mal und Balkenblutungen 2 mal. 4 mal fand sich ein Epidural-, 5 mal ein Subduralhämatom. Die Blutungen im rostralen Hirnstamm nahmen zum Unterschied von den Fällen mit ÜZ bis zu 1 Std an Ausdehnung peripherwärts zu.

In allen 35 Fällen bestanden Schädelfrakturen (17 mal Schädeldach- und Basisfrakturen) und/oder Halswirbelkörperfrakturen (15 mal bei den ersten 25 Fällen). Die Stoßrichtung der Gewalteinwirkung war fast immer sagittal und zumeist von vorne oben (Typ II b nach SPATZ, siehe Tabelle).

In 25 Fällen mit Hirnstammläsionen mit ÜZ von 1 bis zu 20 Tagen fanden sich 4 mal Epidural- und 11 mal Subduralblutungen. Nur in 12 Fällen lagen Schädelfrakturen vor. Sagittale Stoßrichtung wurde in 13 Fällen, seitliche in 10 Fällen angenommen, in 2 war die Stoßrichtung nicht zu klären. Blutungen und Nekrosen lagen vor allem in der Haube von Mittelhirn und rostralster Brücke, aber auch zentral (im Mittelhirn von keilförmiger und in der rostralsten Brücke von kreisrunder Form, siehe Abb. 4). Viermal fanden sich halbkreisförmige Blutungen in den Hirnschenkeln im Areal der corticospinalen Bahnen. Diese Veränderungen glichen den bei raumfordernden Prozessen in der Schädelhöhle beschriebenen Hirnstamm-Alterationen.

### 4. Mikroskopische Befunde

Bei den 25 Fällen mit kurzer ÜZ sahen wir im wesentlichen primär-traumatische Blutungen an der äußeren und inneren (periventrikulären) Hirnstamm-Oberfläche. Als Quelle der Blutungen wurden an der äußeren Oberfläche, in einigen mm Tiefe, vorwiegend Arterienrisse aufgedeckt (in 9 Fällen), an der inneren Oberfläche fast ausschließlich Venenrisse (in 15 Fällen). Die *Blutungen infolge Arteriorhexis* folgten dem Verlauf von Zweigen der den Hirnstamm von ventral nach dorsal umgreifenden Circumferenz-Äste der Art. basilaris (siehe Abb. 1 und 2). Hauptsächlich waren die Blutungen in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali

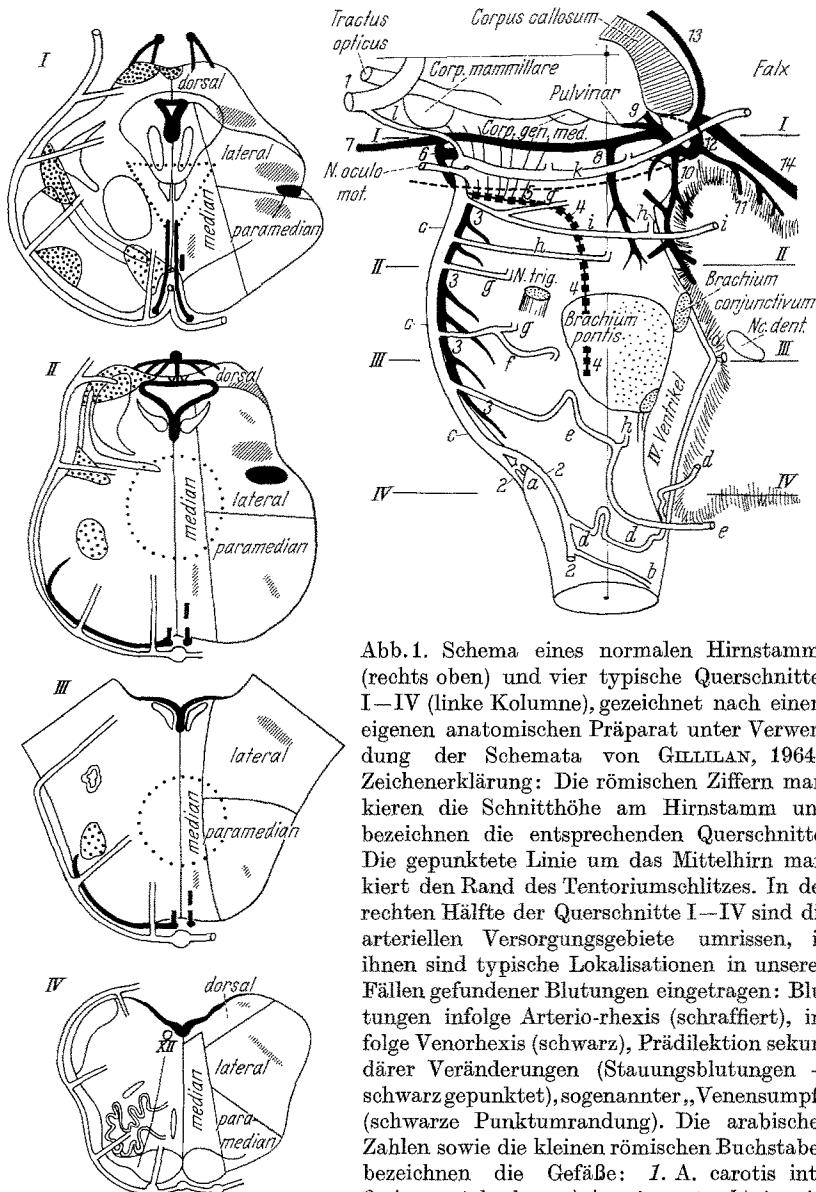
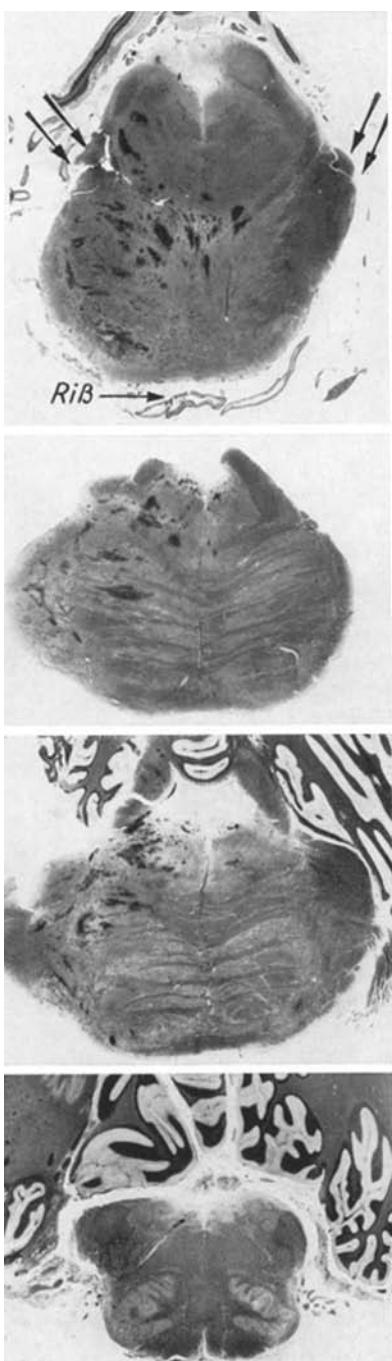


Abb.1. Schema eines normalen Hirnstamms (rechts oben) und vier typische Querschnitte: I—IV (linke Kolumn), gezeichnet nach einem eigenen anatomischen Präparat unter Verwendung der Schemata von GILLILAN, 1964). Zeichenerklärung: Die römischen Ziffern markieren die Schnitthöhe am Hirnstamm und bezeichnen die entsprechenden Querschnitte. Die gepunktete Linie um das Mittelhirn markiert den Rand des Tentoriumschlitzes. In der rechten Hälfte der Querschnitte I—IV sind die arteriellen Versorgungsgebiete umrissen, in ihnen sind typische Lokalisationen in unseren Fällen gefundener Blutungen eingetragen: Blutungen infolge Arterio-rhexis (schraffiert), infolge Venorhexis (schwarz), Prädilektion sekundärer Veränderungen (Stauungsblutungen — schwarz gepunktet), sogenannter „Venensumpf“ (schwarze Punktumrandung). Die arabischen Zahlen sowie die kleinen römischen Buchstaben bezeichnen die Gefäße: 1. A. carotis int.; 2. Aa. vertebrales, a) A. spin. ant., b) A. spin.

*a.* Ha. verstreut, *b.* A. spin. ant., *c.* A. spin. post., *c.* A. basilaris, *d.* A. cerebell. post., *e.* A. cerebell. inf. ant., *f.* A. labyrinthi, *g.* A. circumferens brevis, *h.* A. circumferens longa, *i.* A. cerebell. sup., *k.* A. cerebri post., *l.* A. communicans post. 3. Vv. pontis superficiales. 4. Vv. pontis centrales. 5. Vv. intercrurales (caudale Gruppe). 6. Vv. intercrurales (dorsale Gruppe). 7. Vena basalis Rosenthali. 8. Vv. sulci lateralis. 9. V. cerebri interna. 10. V. praecentralis cerebellaris. 11. Vv. cerebell. sup. 12. Vena magna Galeni. 13. Sinus sagittalis inf. 14. Sinus rectus. Im Querschnitt I sind an der Haube kleinste Zuflußvenen zu den Venae cerebri internae eingezeichnet und in der Mittelhirnrhaphé Vv. intercrurales (dorsale Gruppe). Im Querschnitt II ebenfalls an der Haube kleinste Zuflußvenen der V. praecent. cerebellaris. Im Querschnitt II und III Zuflußvenen der Vv. pontis superficiales



lokalisiert (9 mal), an zweiter Stelle in der Haube (6 mal) und erst an dritter Stelle ventral im Versorgungsgebiet der Intercruraläste der Art. basilaris (2 mal). In einigen Fällen waren senkrecht von Arteriolen abgehende Capillaren abgerissen. Querrisse von Arterien mit Verschlußpfropf, wie KRAULAND (1950) sie beschreibt, konnten ebenfalls beobachtet werden. Häufig waren Blutungen nach Art eines Aneurysma dissecans unter laminärer Gefäßwandaufspaltung in den perivasculären Raum und von hier keulen- oder pilzförmig ins Gewebe vorgedrungen.

Bei 11 Beobachtungen fand sich darüber hinaus ein keilförmiger Gewebsdefekt in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali (knapp ventral vom Lemniscus lateralis gelegen). Diese Gewebsdefekte folgten dem Gefäßverlauf, zeigten mit der Keilspitze nach zentral und waren mit frischem Blut angefüllt (siehe Abb. 2, oben).

*Blutungen infolge Venorhexis* fanden sich an der äußeren Oberfläche im Bereich der Zuflüsse zu den Vv. sulci lateralis mesencephali (7 mal), in der Mittellinie von Mittelhirn (3 mal) und rostraler

Abb. 2. SN: 244/61, ÜZ: sofort tot. Vier Hirnstammquerschnitte mit primär-traumatischen Blutungen an der äußeren und inneren Oberfläche. Querriß der Art. basilaris, Serienschnitt Nr. 26 (siehe Pfeil) und primär-traumatische (keilförmige) Gewebsdefekte in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali (siehe Doppelpfeil links und rechts). „Abriß“ des Kleinhirnbindearmes links und Abriß des N. trigeminus rechts

Brücke (2 mal), am nach caudal spitz zulaufenden Boden der Fossa interpeduncularis. Periventrikuläre Blutungen hatten alle Fälle mit ÜZ von weniger als 1 Std (siehe Abb. 1 und 3). In 15 Fällen wurden hier Venenrisse

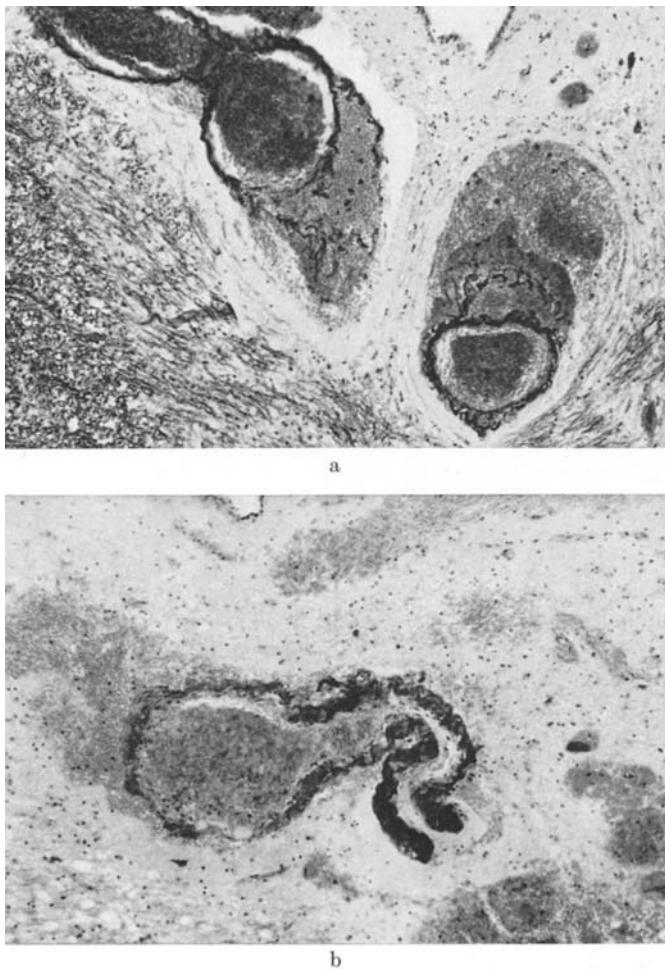


Abb. 3 a und b. Blutungen infolge Venorhexis an der inneren, subependymären Oberfläche (ventrale Ventrikelufer der Brücke). a SN: 2/61, ÜZ: sofort tot. Ventrikelnahe Venorhexis. Serienschnitt Nr. 21. b SN: 244/61, ÜZ: sofort tot. Serienschnitt Nr. 8. Wellenförmige Lagerung der Wandlamellen als Cavitationseffekt

festgestellt. Die Blutungen lagen an den lateralen und ventralen Ventrikelufern, besonders oft aber zwischen dem linken und rechten Fasciculus longitudinalis medialis. Als nahezu sicheres Zeichen einer Venorhexis wurden verdickt erscheinende Venenwände gefunden, die sich nach

VAN GIESON leuchtend rot färbten (jedoch nicht fibrotisch waren) und die bei höherer Auflösung wellenförmig gelagerte Wandlamellen zeigten. Wurden diese Venen in stufenlosen Serienschnitten untersucht, so ließen sich fast immer Venenrisse aufdecken (siehe Abb. 3 b). Darüber hinaus fanden sich in 19 Fällen *Ependym*breschen vorwiegend an den lateralen und ventralen Ufern von Aquaedukt und IV. Ventrikel, vor allem aber im Bereich des Schützischen Bündels (*Fasciculus longitudinalis dorsalis*). Schon bei 12 Fällen mit ÜZ von höchstens 15 min wurden um arterio- und venorhektische Blutungen perifokale Ödeme, um arterielle Blutungen ausgedehnter als um venöse, festgestellt.

Bei den 35 Fällen mit Hirnstammläsionen und ÜZ von mehr als 1 Std sahen wir vorwiegend und dann ausschließlich sekundär-traumatische Veränderungen. Die perifokalen Ödeme nahmen mit der Dauer der ÜZ zu und dehnten sich zentralwärts aus. Ferner fanden sich Stauungsblutungen in der Tiefe der Mittelhirnröhre von oft keilförmiger Gestalt, wobei die Keilspitze zur Peripherie zeigte (*Fossa interpeduncularis* — siehe Abb. 7). Bei 10 Fällen mit ÜZ bis zu 18 Std wurden ausgedehnte, zentral gelegene Blutungen beobachtet, sie waren dort lokalisiert, wo bei den 25 Fällen mit einer ÜZ von weniger als 1 Std ein zentrales Ödem gesehen wurde (Abb. 1, Venensumpf der Brücke — ORTHNER, 1953).

Rostral beginnt der Venensumpf in der Umgebung des nach caudal spitz zulaufenden Bodens der *Fossa interpeduncularis*. Hier münden die zwischen Haube und Basis in der Mittellinie senkrecht verlaufenden zentralen Ponsvenen in die caudale Gruppe der *Vv. intercurulares*. Das caudale Ende des „Venensumpfes“ im unteren Drittel der Brücke befindet sich in Höhe eines wichtigen arteriellen Grenzversorgungsgebietes (Grenzzone zwischen der *Art. cerebellaris superior*, der *Art. basilaris* und den *Aa. circumferentes* einerseits, wie der beiden unteren Kleinhirnarterien und der *Art. vertebralis* mit ihren kleineren Ästen andererseits (siehe KRAYENBÜHL, 1965).

Bei ÜZ von mehr als 1 Tag waren Hirnstammläsionen ausschließlich sekundär bedingt, ihre hauptsächlichsten Lokalisationen sind in der Abb. 1 als schwarz gepunktete Areale angegeben. Ventral in der Mittelhirnröhre

Abb. 4 a—f. Ausschließlich sekundär-traumatische Blutungen infolge Hirnödem mit Massenverschiebung. a—c SN: 227/62, ÜZ: 5 Tage. a Makrophoto von Stauungsblutungen im Einzugsgebiet von Zuflußzweigen zu den *Venae cerebri internae* und zur *Vena sulci lateralis* im lateralen Areal der *Substantia nigra* (siehe Pfeil). b Makrophoto von Stauungsblutungen im Einzugsgebiet der *Vena praecentralis cerebellaris* (HUANG) bei Verquellung der *Cisterna ambiens*. c Mikrophoto von b mit ringförmigen Stauungsblutungen in den Kleinhirnbindearmen bds. und Tamponade des Aquaeduktes mit geronnenem Blut. Sekundärer „Abriß“ des rechten Kleinhirnbindearmes infolge haemorrhagischer Erweichung. d SN: 65/64, ÜZ: 3 $\frac{1}{2}$  Tage. Beiderseits symmetrisch Kernohans notch in den Hirnschenkeln paramedian (Makrophoto). e SN: 193/62, ÜZ: 5 Std. Stauungsblutung im „Venensumpf“ der rostralen Brücke (Makrophoto). f SN: 465/62, ÜZ: 36 Std. Einbruch einer Periventrikulärblutung in ein lokales Ödem und in den Aquaedukt

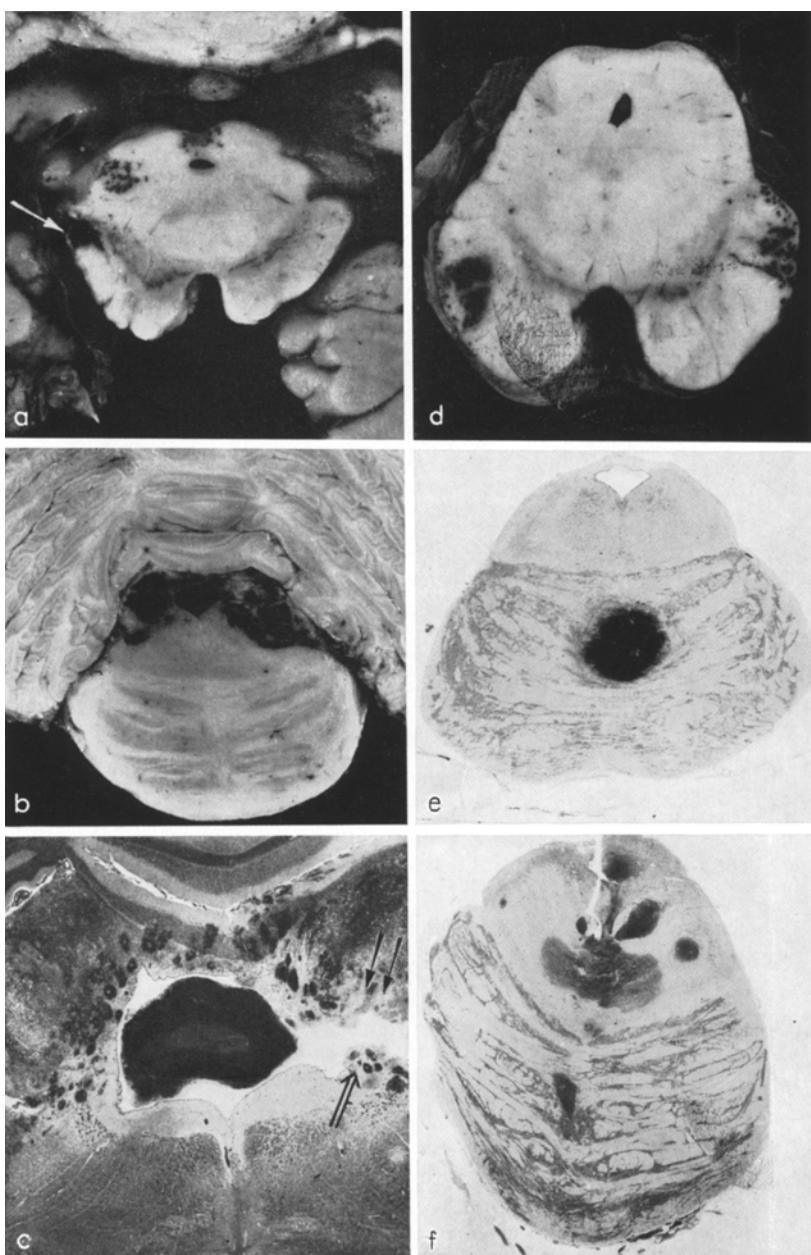


Abb. 4 a - f

(Legende siehe S. 244)

wurden keilförmige Stauungsblutungen 8 mal gesehen. Einmal war zusätzlich das mediale Areal der Substantia nigra einer Seite betroffen, zweimal fanden sich Stauungsblutungen nur im medialen Areal der Substantia nigra, einmal bis in den Nucleus ruber reichend. Im Bereich der Stauungsblutungen sah man Reste von nekrotischen Gefäßwänden. Bei 4 Fällen fanden sich in einem halbkreisförmigen Bereich in den Hirnschenkeln (im Areal der corticospinalen Bahnen) zumeist ringförmige Stauungsblutungen (siehe Abb. 4d). Solcherart lokalisierte Blutungen wurden von KERNOHAN u. WOLTMANN (1929) erstmalig beschrieben und sind in der Literatur als „Kernohans notch“ bekannt; sie entstehen durch Einpressen des freien Tentoriumrandes in die Hirnschenkel. Bei diesen 4 Fällen bestand ein erhebliches Hirnödem mit Hirndruckzeichen. Bei dem Fall Abb. 4d fanden sich sogar beiderseits symmetrisch Kernohans notches, daneben Stauungsblutungen im Uncus und im Kleinhirnoberwurm (Tentoriumschnürfurche!) sowie in Rinde und Mark an der medialen Mantelkante (im Einzugsgebiet dorsolateraler Piavenen). In der Haube des rostralen Hirnstamms fanden sich 2 mal anämische Nekrosen im Oculomotorius-Kerngebiet, 4 mal ausgedehnte Stauungsblutungen im Bereich der Kleinhirnbindearme (siehe Abb. 4b und c) und des Velum medullare anterius (3 mal anämische Nekrosen in diesem Bereich — siehe Abb. 8). Diese Läsionen entstehen durch Verquellung der Cisterna ambiens bei Hirndruck und nachfolgender Stauung im Einzugsgebiet der Vena praecentralis cerebellaris (HUANG, 1964), einem Zuflusszweig der Vena Galeni magna. Die Blutungen (aber auch die anämischen Nekrosen) können die Kleinhirnbindearme so alterieren, daß diese bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle abreißen (siehe Abb. 4c). Aber auch primäre Blutungen in diesem Gebiet können zu einem artifiziellen Abriß der Kleinhirnbindearme führen, wie zwei unserer Fälle mit kurzer ÜZ lehren (siehe Abb. 2).

**Zusammenfassung:** Als Ursache primär-traumatischer Hirnstammblutungen wurden 17 mal Arterien- und 21 mal Venenrisse nachgewiesen. Die arteriellen Blutungen lagen zumeist an der äußeren, die venösen überwiegend an der inneren Oberfläche des Hirnstamms, d. h., periventrikulär um Aquaedukt und IV. Ventrikel. Zentral lagen selten primär-traumatische Blutungen. Dagegen waren bei längerer ÜZ sekundäre Blutungen zentral anzutreffen, sie nahmen mit zunehmender ÜZ an Ausdehnung von zentral nach peripher zu (Stauungsblutungen im sogenannten „Venenumpf der Brücke“).

### 5. Diskussion

Ein vergleichbares Material wurde bislang nur von ATTWATER (1911), LECOUNT u. APPFELBACH (1920) und von HOCHMANN u. KRAMER (1935) untersucht. Insgesamt stimmen die Befunde der Autoren mit den

unseren weitgehend überein. Gefäßrisse wurden allerdings nicht nachgewiesen. WOJAHN (1963) hat in einem Kongreßreferat 1962 bei 159 Fällen von Schädel-Hirntraumen 32 Hirnstammbutungen (= 20,1%) mitgeteilt, von denen er 24 als primär-traumatisch und 8 als sekundär-traumatisch auffaßt. Schädelbrüche und Rindenprellungsherde wurden nur bei einem kleineren Teil der Fälle mit als primär-traumatisch angesehenen Hirnstammbutungen gefunden. Nach unseren Befunden sprechen sowohl die ÜZ (3—68 Tage) wie Lokalisation und Qualität der Hirnstammbutungen gegen eine primär-traumatische Genese. Gefäßrisse im Bereich der Hirnstammbutungen wurden von WOJAHN nicht nachgewiesen.

Zuletzt teilte TANDON (1964) bei 132 Schädel-Hirntraumen 49 Hirnstammläsionen mit, darunter fanden sich 8 Fälle mit Extradural- und 15 Fälle mit Subdural-Hämatomen. In einem Drittel der Fälle bestand eine Hirnstammeinklemmung im Tentoriumschlitz oder im Foramen occipitale magnum. Beziehungen zum Unfallhergang und zu anders lokalisierten Schädel-Hirnschäden wurden nicht hergestellt, Gefäßrisse im Hirnstamm nicht nachgewiesen. PETERS (1943 b) sah primär-traumatische Hirnstammbutungen nach kürzester (exakt kontrollierter) ÜZ bei seinen Experimenten an Kaninchen und Katzen, nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. PETERS erteilte diesen Tieren Beschleunigungen des Schädels in sagittalen Stoßrichtungen und zwar von vorne, von hinten und von oben (Stoßtyp IIb, V und I). Die Blutungen waren wie bei unseren Befunden in einigen mm Tiefe von der Peripherie des Hirnstamms gelegen (vgl. Abb. 13 der zitierten Arbeit). Wegen der experimentell gesicherten kürzesten ÜZ mußten die Blutungen rhektisch entstanden sein. KRAULANDS (1950) Beobachtungsgut bestand aus Unfallverletzten, die infolge eines stumpfen Schädel-Hirntraumas nach kürzerer ÜZ verstarben. KRAULAND deckte Arterien- und Venenrisse als Quelle der Blutungen auf. Die Blutungen waren hauptsächlich in den Hirnschenkeln, am Boden des III. Ventrikels, im Bereich der Fossa interpeduncularis, an den Ursprungsstellen der Nervi oculomotorii und in rostralen Abschnitten der Brücke lateral lokalisiert (siehe Abb. 1). KRAULAND diskutiert zwei Möglichkeiten der Entstehung der Hirnstammbutungen: Zerrung von der Oberfläche her und Abscherung infolge Verschiebung von Faserlagen des Nervengewebes selbst.

Nach unseren Befunden sind für die Entstehung primär-traumatischer Blutungen an der äußeren Hirnstammoberfläche Scherungsmechanismen besonders bedeutsam und zwar infolge von *Rotationsbewegungen* des Gehirns mit Zerrungsbeanspruchung des Hirnstamms um einen Drehpunkt im Mittelhirn, der etwa zwischen Haube und Basis gelegen sein dürfte (siehe Abb. 6). Rotationsmechanismen wurden für folgende intrakranielle und intracerebrale Blutungen bereits in Anspruch ge-

nommen: 1. Subduralhämatome infolge Abriß von Brückenvenen (KRAULAND, 1949/50). 2. Blutungen in der äußeren und inneren Kapsel (MINAUF/SCHACHT, 1966) im Versorgungsgebiet der Art. cerebri media profunda (Aa. corporis striati, Art. ictero-haemorrhagica Charcot) und im Versorgungsgebiet der Art. chorioidea anterior. Unsere Befunde an den extracerebral verlaufenden Arterien, in Sonderheit der Art. basilaris können die Annahme eines Rotationsmechanismus stützen. Es fanden

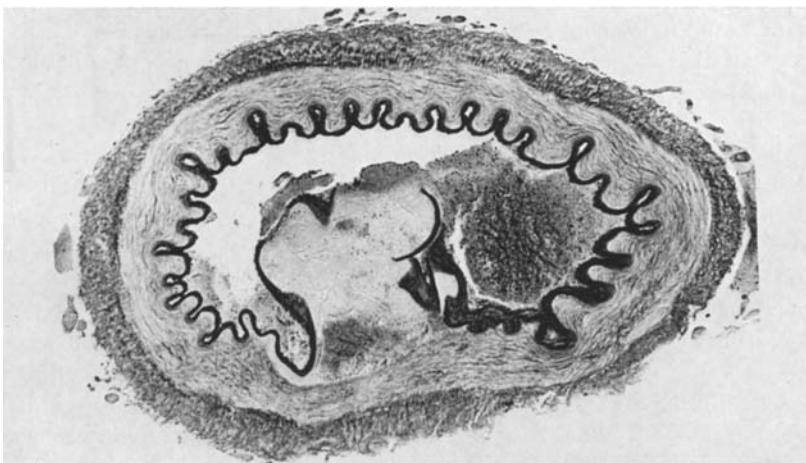


Abb. 5. SN: 402/61, ÜZ: sofort tot. Serienschnitt (Nr. 1a) eines Längsrisses der Elastica mit dissezierender Blutung in der Gefäßwand

sich nämlich 9 mal Elastica-Querrisse der Art. basilaris, 1 mal sogar ein Querriß der Art. basilaris infolge *Ausriß* einer Art. circumferens longa (siehe Abb. 2). Bei diesen Fällen fanden sich Hirnstammbutungen an der Peripherie der Seite des Querrisses der Art. basilaris und zwar von dorsal nach ventral hin abnehmend.

Die Längsrisse (siehe Abb. 5), die wir nur zweimal sahen, haben einen anderen Entstehungsmechanismus, sie entstehen bei Berstung infolge negativen Drucks außerhalb des Gefäßrohrs, weil der Riß stets senkrecht zur Zugspannung erfolgt. Bei Zerrung der Art. basilaris durch die Aa. circumferentes aber entstehen Querrisse der Elastica (oder der Wand) mit ebenfalls dissezierenden Blutungen der Gefäßwand (vgl. auch REUTERWALL, 1923; KRAULAND, 1949, 1955).

Der Prädilektionsort primär-traumatischer Hirnstammbutungen infolge Arterio- und auch Venorhexis an der äußeren Hirnstammoberfläche ist vor allem das Gebiet in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali (siehe Abb. 1). Die keilförmigen Gewebsdefekte in diesem Gebiet machen ebenfalls einen Zerrungsmechanismus als Folge der Rotationsbewegung sehr wahrscheinlich, besonders da die Gewebsdefekte von rostral nach caudal stark abnahmen.

Je mehr der Winkel zwischen Hirnstammarterie und Hirnstammachse sich einem rechten nähert, um so eher reißen die in den Hirnstamm senkrecht abgehenden Zweige der Circumferenz-Arterien, die dann auch Gewebsteile keilförmig mit herausreißen. Je schräger ein Gefäß und je spitzwinkliger es zur Hirnstammachse verläuft, desto weniger leicht reißen nach unseren Befunden die Arteriolen der in den Hirnstamm abgehenden Arterienzweige (siehe Abb.1). Von den Hirnstammarterien (Äste der Arteria basilaris) verlaufen die rostralen nahezu senkrecht zur Hirnstammachse um den Hirnstamm. Die beiden unteren Kleinhirnarterien aber verlaufen schräg zur Hirnstammachse. Die Aa. cerebellares inferiores anteriores haben meistens sogar eine Schlaufe (Aa. cerebellares mediae — BRAUS-ELZE, 1960). Die Aa. cerebellares inferiores posteriores haben ebenfalls an der Lateralseite des Hirnstamms eine Schlaufe und zudem noch weiter dorsal gelegene Biegungen (siehe Abb.1 rechts oben). Die Biegungen in den beiden unteren Kleinhirnarterien wirken unseres Erachtens im Sinne einer „Zugsicherung“, mit der wir erklären, daß Blutungen infolge Arteriorhexis im caudalen Abschnitt der Brücke und in der Medulla oblongata nur selten beobachtet werden. Da die Venae basales (ROSENTHAL, 1825) in gleicher Weise den Hirnstamm von ventral nach dorsal umgreifen und senkrecht zur Hirnstammachse verlaufen, sind die aus dem Hirnstamm kommenden, knapp ventral vom Lemniscus lateralis verlaufenden und in die Vv. sulci lateralis einmündenden Venenzweige mit den in den Hirnstamm eintretenden Zweigen der Aa. circumferentes zu vergleichen (was die mechanische Entstehung primär-traumatischer Hirnstammlutungen in diesem Bereich betrifft). Oft begleiten die Zweige der Vena sulci lateralis paarig die Zweige der Aa. circumferentes, bisweilen liegen sie etwas weiter ventral im Hirnstamm aber immer in unmittelbarer Nachbarschaft der Arterien und können also auch mit diesen herausgezerrt werden. Die nach unseren Befunden wahrscheinlich gemachten Rotationsbewegungen (Bewegungen ohne Schwerpunktsverlagerung) um die Ohrenachse müssen bei sagittalen Stoßrichtungen (und zusätzlichem Hyperextensionstrauma der Halswirbelsäule) besonders ausgiebig sein. Bei unseren Fällen mit primär-traumatischen Hirnstammlutungen lag ganz überwiegend sagittale Stoßrichtung und zwar von vorne oben vor, 15 mal kam es dabei auch zu Halswirbelkörperfrakturen.

Dagegen fanden sich bei 13 Fällen ohne Hirnstammläsionen mit einer ÜZ von ebenfalls weniger als 1 Std Schädelbrüche zwar 11 mal, Wirbelkörperfrakturen nur 2 mal. Bei 7 dieser 13 Fälle (im Unterschied zu den 25 Fällen mit Hirnstammläsionen) lag seitliche Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt vor (nur 4 mal sagittale Stoßrichtung und 2 unklare Fälle).

Bei Verkehrsunfällen liegt meist Gewalteinwirkung von vorne oben vor. Bei einer auf die senkrechte Achse von Hirnstamm und Halswirbelsäule mehr oder minder spitzwinklig verlaufenden Stoßrichtung ist mit

Verletzungen des Hirnstamms *und* der Halswirbelsäule zu rechnen (siehe auch LEICHSENRING, 1964). Zur Stützung der Rotations-Hypothese wurden Modell-Versuche, über die wir noch gesondert berichten werden, mit einer Holzform unternommen, die dem Sagittalschnitt eines Menschenhirns genau entsprach.

Das allseitig geschlossene System der 2 cm breiten Sagittalscheibe wurde mit Gelatine gefüllt, die einmal kein Kochsalz enthielt, einmal mit Kochsalz angereichert und einmal kochsalzgesättigt war. In die erstarrte Gelatine wurden einmal  $\text{KMnO}_4$ -Kristalle, einmal  $\text{AgNO}_3$ -Kristalle und einmal eine  $\text{AgNO}_3$ -Lösung als Wegmarkierung eingefüllt. An der mit Plexiglas und Gummi mittels Flügelschrauben luftdicht abgeschlossenen Holzform wurden Schlagversuche unternommen, sowohl bei waagerechter Auflage des Modells auf fester Unterlage (mit einem schweren Hammer) als auch bei senkrecht aufgehängter Holzform mit der „Concussion gun“ nach FOLTZ, JENKNER u. WARD (1953). Die Schlagversuche in Stoßrichtung von vorne oben (siehe Abb. 6) ergaben stets eine Verlagerung der entsprechend der Höhe von rostraler Brückenhaube gelegenen Markierungspunkte (etwa dort gelegen, wo die Kleinhirnbindearme aus dem Hirnstamm austreten) und zwar im Sinne einer Rotationsbewegung. Der Rotationsmittelpunkt lag etwa in dem „Knotenpunkt“ des Stoßvorganges (SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963), also nahe dem Mittelpunkt des Schädels (siehe Abb. 6).

Nur fünf unserer Beobachtungen mit primär-traumatischen Hirnstammbutungen hatten keine Schädelfraktur und keine Rindenprellungsherde oder Lacerationen, jedoch Halswirbelkörperfrakturen. Dies läßt daran denken, daß neben der Rotationsbewegung auch eine Zugwirkung von unten her bei der Entstehung primär-traumatischer Hirnstammläsionen eine Rolle spielen kann. Bei ruckartiger, übermäßiger Beugung oder Streckung der Halswirbelsäule werden der Hirnstamm und damit die Circumferenz-Arterien vom Halsmark her gezerrt (Schleudertrauma der HWS). Auf die Bewegung des Rückenmarkes als Folge einer Ante- und Retroflexion der Halswirbelsäule hat schon DECKER (1960) hingewiesen. Nach unseren Befunden ist es bezüglich des Hirnstamms unerheblich, ob es primär zu einem Ante- oder Retroflexionstrauma gekommen ist. Beide Verletzungsmechanismen werden von MÜLLER (1966) getrennt. Nach seiner Meinung kommt es bei Anteflexionstrauma zur Zerrung und bei Retroflexionstrauma zur Stauchung des Hirnstamms. Bei zwei unserer Fälle kam es nach primärer Retroflexion des Kopfes zu einem glatten Abriß der Medulla oblongata. Auch in diesen beiden Fällen nehmen wir als mechanische Ursache eine Zerrung an und keine Stauchung. Rückenmarksläsionen bei Hyperextensionstraumen der HWS kommen dagegen durch Stauchung *und* Zerrung zustande.

Die zweite von KRAULAND diskutierte mechanische Ursache der Entstehung primär-traumatischer Hirnstammbutungen durch Verschiebung von Faserlagen des Nervengewebes selbst ist nach unseren Befunden nur wenig wahrscheinlich. Zwar kann man an unfixierten Kleinhirn-Hirnstamm-Präparaten — wie KRAULAND es beschreibt —

durch Bewegung beider Kleinhirnhemisphären (in sagittaler Richtung nach oben und unten) Zerrungen im Bereich der Türckschen und Arnold-schen Bündel wie der corticospinalen Bahnen an der Schnittfläche der Brücke beobachten, d. h., die senkrecht im Hirnstamm verlaufenden

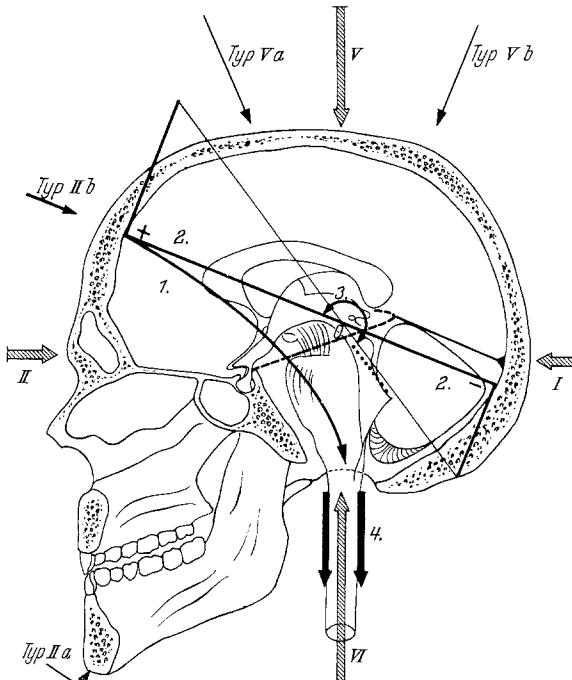


Abb. 6. Medianschnitt durch einen Menschenschädel (gezeichnet nach einem anatomischen Präparat von F. HOCHSTETTER unter Verwendung eines Schemas von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963). Eingezeichnet sind die sagittalen Stoßrichtungen nach SPATZ (dicke durchgezogene Linie: Stoßachse Typ II b). Gestrichelte Linie - - -: Tentoriumschlitz, gepunktete Linie: Kleinhirnbindearme. Schematische Darstellung von vier Hypothesen über die Entstehung von Hirnstammlutungen: 1. Stoß des Hirnstamms ins Hinterhauptsloch nach KOLISKO; 2. Unterdruckmechanismus: — = Unterdruckmaximum (Cavitationsbereich 1. Ordnung), + = Überdruckmaximum (Cavitationsbereich 2. Ordnung), 0 = Knotenpunkt = Druckbereich Null; 3. Rotationsbewegung des Hirnstamms um einen in der Mittelhirnhäube gelegenen Drehpunkt (0 und Halbkreis); 4. Zug auf den Hirnstamm von unten her (2 am Rückenmark gelegene Pfeile)

Bahnen mit diesen Manipulationen senken und heben. Bevor aber Gewebszerreibungen zu erwarten wären, dürften zunächst die schon sehr selten beobachteten Abrisse der Kleinhirnbindearme (bei ihrem Eintritt in den Hirnstamm) auftreten, weil an diesen Stellen der Gradient der Flächen gleichen Druckes am größten ist, wodurch die Elastizitätsgrenzen des Materials überschritten werden. Einige Male schienen bei

unseren Fällen die Kleinhirnbindearme (*Brachia conjunctiva*) abgerissen (siehe Abb. 2). Hier konnten aber stets primär-rhektische Blutungen durch Zerrung der *Aa. circumferentes longae* im dorsalen arteriellen Versorgungsgebiet des Hirnstamms oder sekundär-traumatische Stauungsblutungen infolge *Cisterna-ambiens*-Verquellung nachgewiesen werden, was uns — wie KOLISKO (1911) — zu der Annahme führte, daß das Gewebe durch die Blutung so alteriert wurde, daß es bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle zum artefiziellen Abriß der Kleinhirnbindearme kam (siehe Abb. 2, 3. Bild von oben und Abb. 4c, hier Erweichung infolge sekundärer Stauungsblutungen). KRAULAND erwähnt zwei Fälle von traumatischem Abriß der Bindearme. Ein von KRAULAND (1950) abgebildeter Fall erscheint allerdings insofern fraglich, weil auf dem Photo zahlreiche Blutungen im Bereich der Kleinhirnbindearme zu erkennen sind, die von KRAULAND als primär-traumatisch entstanden angesehen wurden.

KRAULAND neigt der Annahme von KOLISKO (1911) zu, wonach der Hirnstamm bei Gewalteinwirkung von vorne oben (Typ II b) gegen den Wirbelkanal axial verschoben wird — (siehe Abb. 6). Es wird also eine Translationsbewegung angenommen, d. h., eine Bewegung mit Schwerpunktsverlagerung. Nach SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) ist aber eine Schwerpunktsverlagerung des Hirnstamms durch ein Translations-Trauma bei mittleren Intensitäten der einwirkenden Gewalt nicht möglich. Eine Schwerpunktsverlagerung des Hirnstamms könnte sich höchstens einmal ergeben bei extremen Intensitäten, die zu vollständiger Deformation des Schädelknochens und damit des Gehirns führen, was bei den üblichen Straßenverkehrsunfällen nie realisiert wird.

Man könnte nach SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) auch einen „Unterdrucksog“ diskutieren, der breitflächig auf das Kleinhirn wirken und mittels der Bindearme (*Brachia conjunctiva* und *Brachia pontis*) infolge eines „zweiten Effektes“ einen erheblichen Zug auf den Hirnstamm ausüben könnte, wobei die waagerecht um den Hirnstamm verlaufenden Arterien und die *Vv. sulci lateralis* (von den Rosenthalischen Venen her) ebenfalls wie beim Rotationsmechanismus gezerrt würden. Dabei könnte es eben auch zu Abrissen der Kleinhirnbindearme selbst kommen (siehe KRAULAND, 1950). Eine in Zerrung übersetzte Unterdruckwirkung ist aber nach den Berechnungen von SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT sehr unwahrscheinlich, allein wegen der kurzen Stoßzeiten.

Translations-Bewegungen kommen nach dem oben Gesagten nicht in Betracht; ebensowenig können Druckwellen die Ursache sein, weil der Hirnstamm normalerweise im Druckbereich Null liegt (siehe SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT, 1963). GÜTTINGER hat 1950 auf Anregung von STOCHDORPH Druckwellen mit einem Maximum im Hirnstamm erstmalig berechnet. Diese theoretischen Stoß- und Laufzeiten kommen aber nach seinen Berechnungen *in vivo* nicht vor, d. h. primär-traumatische Gewebszerreibungen im Hirnstamm können infolge von Druck-

wellen nicht auftreten. Stoßwellen selbst, wohl zu unterscheiden von normalen Druckwellen — treten nur bei extrem kurzen Stoßzeiten auf, wie sie bei den üblichen Unfallereignissen nie realisiert werden (GÜTTINGER, 1966).

*Primär-traumatische Blutungen an der inneren (periventrikulären) Oberfläche des Hirnstamms* zumeist infolge Venorhexis lassen sich mit SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) als „innerer“ oder „zentraler Cavitations-Effekt“ erklären. Der Liquor wird wohl nicht, wie DURET (1878) und BERNER (1930) es annahmen, bei einer Gewalteinwirkung auf den Schädel durch den Aquaedukt gepreßt („choc céphalorachidien“), wahrscheinlicher ist es, daß der Liquor bei traumatischer Deformierung des Ventrikelsystems nicht schnell genug nachströmen kann. Dadurch entsteht ein lokaler Unterdruck, der sich auf die ventrikelnah gelegenen (senkrecht im Hirnstamm verlaufenden) Venen wie ein tangentialer Zug auswirkt, so daß sie in ihrer Längsachse bersten. Zunächst kommt es allerdings nach der Cavitationstheorie, die wir nach unseren Befunden histologisch glauben belegen zu können, zu einer ballonförmigen Auftriebung und dann erst zum Riß des Gefäßes. Wenn dieses nach der Ruptur in seine Ausgangsform zurückstrebt, können sich die Gefäßwandlamellen nur noch gewellt lagern und nicht mehr wie ursprünglich parallel, da sie über ihre Elastizitätsgrenze gedehnt wurden — siehe Abb. 3b (vgl. auch SCHACHT/MINAUF, 1965, Abb. 3, 4 und 5 und MINAUF/SCHACHT, 1966, Abb. 5 und 8). Nur bei einer ÜZ von weniger als 1 Std können periventrikulär gelegene Blutungen mit Sicherheit als primär-traumatisch entstanden angesehen werden, bei längerer ÜZ nur, wenn die Venenrisse wellenförmig gelagerte Wandlamellen zeigen. Denn mit Abb. 3a identische Bilder werden auch nach länger dauernden Agonien gefunden (siehe Diskussion der sekundär-traumatischen Veränderungen).

*Ependymbreschen* können teils durch die „innere Cavitation“ direkt entstehen, häufiger jedoch durch Einbruch der sich entwickelnden subependymären venorhektischen Blutungen in die Ventrikelräume. Dreimal war die Blutung so stark, daß es zu einer Ventrikelblutung kam. Bei Gewalteinwirkung von vorne oben (Typ IIb) waren die Ependymbreschen hauptsächlich an den ventralen und lateralen Ventrikelufern lokalisiert. Bei etwas nach seitlich von der Sagittalen verlagerten Stoßrichtung traten sie an der dem Stoß gegenüberliegenden Seite lateral häufiger auf. Das stimmt mit der Theorie von der „inneren Cavitation“ überein.

Hinsichtlich der Entstehung primär-traumatischer Hirnstammverletzungen ergeben sich auf Grund unserer Befunde folgende mechanische Ursachen: Eine erhebliche Gewalt muß den frei beweglichen Schädel in sagittaler Stoßrichtung treffen (dabei den Schädel in seiner

bitemporalen Achse kurzfristig erheblich verbreitern) und zusätzlich oder auch allein — zu einem Hyperextensionstrauma der Halswirbelsäule führen. Bei der Deformierung des Ventrikelsystems kann der Liquor nicht schnell genug nachströmen, die periventrikulären Venen reißen infolge Unterdrucksog und es kommt zu primär-traumatischen Periventrikulär-Blutungen. Beim Zurückschnellen des Schädels in seine ursprüngliche Konfiguration kommt es dann zu „langamer“ ablaufenden Rotationsbewegungen, die den rostralen Hirnstamm und die basalen Stammganglien (latero-basales Putamen-Clastrum-Gebiet) treffen.

Unter den *sekundär-traumatischen Hirnstammläsionen*<sup>1</sup> fanden sich periventrikuläre, „sogenannte Duret-Bernersche Blutungen“ (DAHL, 1936) bei allen unseren Fällen mit ÜZ von mehr als 1 Tag. Sie werden nach unseren Befunden bei längerer ÜZ als Folge von Hirnödem und agonalen Kreislaufstörungen aufgefaßt. Je länger eine Agonie — besonders bei jungen Verletzten — dauert, desto eher sind solche Periventrikulär-Blutungen zu erwarten. Bei der agonalen Verschiebung des Blutes von den Arterien in die Venen (Herztod zumeist in Systole!) werden die Venen überfüllt, es kommt zu perivasculären Blutaustreten und bisweilen sogar zum Bersten der Venen. Der auch nach SELLIER u. UNTERHARNSCHEIDT (1963) unbrauchbare Begriff „Duret-Bernersche Blutungen“ beinhaltet primär- und sekundär-traumatische Veränderungen und sollte durch „Periventrikulär-Blutungen“ ersetzt werden; bei kurzer ÜZ kann man anhand von Serienschnitten sie als primär-traumatisch erkennen.

Außer den periventrikulären Blutungen fanden wir Stauungsblutungen in der Mittellinie des Mittelhirns, ventral von keilförmiger (siehe Abb. 7), in der rostralen Brücke von runder, stiftförmiger Gestalt (siehe Abb. 4e), in den Hirnschenkeln paramedian (siehe Abb. 4d), in der Tiefe des Sulcus lateralis mesencephali (siehe Abb. 4a) und in der Haube von Mittelhirn und rostralner Brücke (siehe Abb. 4a—c). Bei den Fällen mit prolongiertem Coma und denen mit sogenanntem posttraumatischem apallischen Syndrom waren die Schäden hauptsächlich in der Haube von Mittelhirn und rostralner Brücke lokalisiert (Lamina quadrigemina, Brachium conjunctivum — siehe Abb. 8). Es wurden nur bei einigen Fällen primär-traumatische Veränderungen in der Hirnrinde (Rindenprellungsherde), jedoch keine primär-traumatischen Hirnstammlerationen registriert. Immer bestand ein posttraumatisches Hirnödem mit ausgeprägten Hirndruckzeichen, 4 mal ein epidurales und 11 mal ein subdurales Hämatom. Das posttraumatische Hirnödem und die intracerebrale Raumbeschränkung infolge der epi- und/oder subduralen Hämatome,

<sup>1</sup> Die Untersuchungen von HASSSLER, O. (Neurology 17, 1967) und ROESSMANN, U., und FRIEDE, R. L. [Acta neuropath. (Berl.) 9, 1967] erschienen nach Abschluß dieser Arbeit und konnten bei der Diskussion sekundär-traumatischer Hirnstammläsionen nicht mehr berücksichtigt werden.

verursachten Stauungsblutungen, Gefäßwandnekrosen und schließlich große sekundäre Hirnstammblutungen, die dann rasch zum Tode führten. Oder es kam zu anämischen Nekrosen, die längere Zeit überlebt wurden (siehe Abb. 8). Häufig fanden sich auch hier noch Residuen eines stattgehabten Hirndrucks im Ueueus und im Kleinhirnoberwurm.

Die Blutungen infolge Gefäßwandnekrose wurden gelegentlich nach dem finalen Mechanismus als „rhektisch“ bezeichnet, so von BANNWARTH (1935), der Hirnstammblutungen bei raumfordernden Prozessen in der Schädelhöhle beschreibt.



Abb. 7. Sekundär-traumatische Blutung im Mittelhirn. SN: 129/62, ÜZ: 36 Std. Keilförmige Stauungsblutung infolge Mittelhirneinklemmung. Beachte seitliche Abflachung des Mittelhirns, Verstreichen des Sulcus lateralis mesencephali links und Quetschung des N. oculomotorius mit Einkerbung

Primär-traumatische Gefäßrisse und Gefäßrisse infolge Wandnekrose sind aber voneinander zu unterscheiden. Bei den an postmortalen Injektionspräparaten nachgewiesenen „Arterienrissen“ infolge Tentorialhernien und Mittelhirneinklemmung bei Hirnödem (YATES u. JOHNSON, 1955) dürfte es sich um Risse vorgeschädigter Gefäße handeln. Bei ödemgeschädigten Gehirnen wurden in die Hirnstammgefäß durch Carotis- und Vertebralissümpfe mit einem Druck von 120 mmHg Kontrastmittel injiziert, die so beschaffen waren, daß sie Capillaren und Venolen nicht (!) passieren konnten.

Die sekundär-traumatischen Hirnstammveränderungen in unseren Fällen mit ÜZ von mehr als 1 Tag gleichen den Hirnstammveränderungen



Abb. 8 (Legende siehe S. 257)

bei raumfordernden Prozessen in der Schädelhöhle (vgl. DILL u. ISENHOUR, 1939; SCHEINKER, 1945; CANNON, 1951; LINDBERG, 1955; JOHNSON u. YATES, 1955; YATES u. JOHNSON, 1955; PIA, 1955, 1957; SUNDERLAND, 1958; ZÜLCH, 1959; KLINTWORTH, 1966; FRIEDE u. ROESSMANN, 1966). Als Hauptursache ist die Mittelhirneinklemmung im Tentoriumschlitz anzunehmen. Eine Mittelhirneinklemmung mit konsekutiven Stauungsblutungen oder anämischen Nekrosen, die nach unseren Befunden überwiegend durch venöse Abflußstörungen entstanden, fand sich bei 12 unserer Fälle als das anatomische Substrat eines klinisch festgestellten Mittelhirnsyndroms (Pupillenstörungen, Streckkrämpfe), das sich schon in der 1. Std nach dem Unfall manifestieren kann. Zu Unrecht werden die mit als Hirnstammkontusion etikettierten Bilder auf primär-traumatische Veränderungen zurückgeführt. Nach unseren Befunden liegen vielmehr sekundär-traumatische Alterationen dem Mittelhirnsyndrom zugrunde.

Nach GERSTENBRAND (1967) ist das akute Mittelhirnsyndrom für das sogenannte posttraumatische apallische Syndrom als Durchgangssyndrom obligatorisch. In mehr als 80% der obduzierten Fälle von prolongiertem posttraumatischem Koma konnten Hirnstammveränderungen neuropathologisch verifiziert werden (JELLINGER, 1967).

Die Stauung (infolge „Verquellung“ der Cisterna ambiens) kann sogar so stark sein, daß die Venae pontis superficiales und intercurreales, die in die Vena basalis Rosenthali einmünden, nicht mehr in Richtung Vena Galeni weiterdrainiert werden. Das aus dem Hirnstamm kommende Blut wird dann bei Umkehr der Stromrichtung in den distalen Schenkel der Vena basalis Rosenthali und über Anastomosenvenen in die Vv. fossa Sylvii abgeleitet. Diese Tatsache ist den Radioangiologen seit einiger Zeit bekannt (KRAYENBÜHL, 1965).

Gewebsveränderungen infolge Abklemmung großer Arterienstämme konnten an unserem Material nicht nachgewiesen werden. Ebenso wenig fanden sich Sehrindennekrosen nach dem Arteria-cerebri-posterior-Muster, jedoch hämorrhagische Nekrosen in mediobasalen Bereichen der Hinterhauptslappen beiderseits der Fissura calcarina, die mit PIA (1955, 1957) und NOETZEL u. JERUSALEM (1965) auf venöse Abflußstörungen infolge Abklemmung der Vena occipitalis interna (Vena calcarinazisternale Venen, siehe STOCHDORPH, 1966) bezogen werden konnten.

ZÜLCH (1959) hat die Auffassungen verschiedener Autoren über die zuerst von PENFIELD (1941) diskutierte Arterienabklemmung infolge Hirnödem dahingehend

Abb. 8. SN: 292/66, ÜZ: 24 Tage (sogenanntes posttraumatisches apallisches Syndrom — prolongiertes Koma). Zustand nach Mittelhirneinklemmung mit Prolaps des Oberwurmes durch den Tentoriumschlitz in die mittlere Schädelgrube mit Schnürfurchen in beiden Kleinhirnhemisphären (siehe Doppelpfeile). Nekrose im II.—III. Stadium in der rostralen Brückenhaube in Höhe des Colliculus inferior links (siehe Pfeil) und in Culmen et Declive vermis cerebelli (siehe Streckenpfeil).

Zentrales Ödem in der Brücke

modifiziert, daß eine Arterie vermutlich erst durch Streckung über eine prolabierte Windung abgeklemmt wird (siehe ZÜLCH, 1959, Abb. 77). Bevor aber bei Arterienstreckung, selbst bei einem Blutdruckabfall, die Sauerstoffversorgung gefährdet wird, sind die Venen in diesem Bereich bereits abgeklemmt.

Nach unseren Befunden, über die wir noch gesondert berichten werden, wird man auch in den seltenen Fällen, in welchen ein post-traumatischer Parkinsonismus (LINDENBERG, 1964) ernsthaft diskutiert werden muß, als Ursache sekundär-traumatische Veränderungen der Substantia nigra annehmen müssen, die wir in Form von Stauungsblutungen und/oder anämischen Nekrosen in 5 Fällen fanden.

Im Unterschied zu LINDENBERG halten wir es für ganz unwahrscheinlich, daß primär-traumatische Alterationen der Substantia nigra, um so weniger als sie fast stets mit anderen Hirnstammläsionen kombiniert sind und schnell letal verlaufen, das Substrat eines post-traumatischen Parkinsonismus bilden können.

### Zusammenfassung

1. Unter 100 Fällen gedeckter Schädel-Hirnverletzungen (intakte Dura!) nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel fanden sich 60 mit Hirnstammläsionen.

2. Bei 25 in Serienschnitten untersuchten Fällen mit einer ÜZ von weniger als 1 Std wurden als Ursache primär-traumatischer Hirnstammblutungen Gefäßwandrisse nachgewiesen. Die Gewalteinwirkung erfolgte zumeist in sagittaler Richtung, vor allem von vorne oben. Sämtliche 25 Verletzten hatten Schädel- und/oder Halswirbelkörper-Frakturen.

3. Blutungen infolge Arteriorhexis waren hauptsächlich an der äußeren Oberfläche lokalisiert und folgten dem Gefäßverlauf der Circumferenzarterien (in gleicher Weise wie die primär-traumatischen Gewebsdefekte). Blutungen infolge Venorhexis lagen vorwiegend an der inneren (periventrikulären) Oberfläche. Die Blutungen nahmen im Hirnstamm zu von caudal nach rostral, von ventral nach dorsal und (bei ÜZ von mehr als 1 Std) von zentral nach peripher.

4. Wir sind der Ansicht, daß primär-traumatische Hirnstammblutungen an der äußeren Oberfläche durch Abscherung und Zerrung von der Oberfläche her infolge eines Rotationsmechanismus zustande kommen, an der inneren Oberfläche durch die sogenannte „zentrale Cavitation“.

5. Sekundäre Hirnstammblutungen wurden schon nach ÜZ von wenigen Stunden beobachtet und ausschließlich sekundäre große konfluierende Blutungen bei ÜZ von mehr als 1 Tag, ebenso anämische Nekrosen. Die Blutungen gleichen nach ihrer Lokalisation jenen bei raumfordernden intrakraniellen Prozessen und sind Folge einer Mittelhirneinklemmung.

### Summary

Brainstem lesions were found in 60 of 100 autopsies of closed brain injuries caused by blunt violence to the skull. In 25 cases that survived the same type of injury for an hour or less, serial sections disclosed primary traumatic hemorrhages in the brainstem due to rupture in the vessel walls. The blow hit the skull almost invariably in the sagittal axis, particularly from a frontal-cranial direction. All 25 patients suffered fractures of the cranium and/or the vertebrae (with a total of 15 cervical fractures).

Hemorrhages due to arteriorhexis were located mainly on the outer surface, following the course of the circumferential arteries. Hemorrhages due to venorhexis were found mainly on the inner, periventricular surface. It can be concluded that primary traumatic brainstem hemorrhages are caused on the exterior surface by shearing motion and strain of the surface created by rotational mechanisms, while on the inner surface the cause lies in the so-called central cavitation.

Also characterized by their location are the secondary traumatic brainstem lesions due to pressure by brain edema. They resemble in every respect the brainstem hemorrhages in space-occupying processes of the cranial cavity. In patients surviving more than one day only secondary brainstem lesions were found.

### Literatur

- ATTWATER, H. L.: Pontine haemorrhages. Guy's Hosp. Rep. **65**, 339–389 (1911).
- BANNWARTH, A.: Zur Pathologie des Hirntumors. Arch. Psychiat. Nervenkr. **103**, 471–509 (1935).
- BAY, E.: Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Hirnstammschädigung und zum Commotionsproblem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **149**, 284–301 (1939).
- BERNEE, O.: Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Hirnblutungen, die sogenannten „Duretschen Läsionen“. Eine rechtsmedizinische Studie. Virchows Arch. path. Anat. **277**, 386–419 (1930).
- BRAUS, H., u. C. ELZE: Anatomie des Menschen. 3. Bd., 2. Aufl., S. 611. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
- CANNON, B. W.: Acute vascular lesions of the brain stem. A complication of supratentorial space-occupying lesions. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **66**, 687–696 (1951).
- DAHL, B.: Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die sogenannten Duret-Bernerschen Blutungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtlich medizinischen Bedeutung und ihrer Beziehung zur Commissio cerebri. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **29**, 366–398 (1938).
- DECKER, K.: Bewegungsvorgänge an Rückenmark und Wirbelsäule. IXth International Congress of Radiology. 23. VII.–30. VII. 1959 in München. Stuttgart: G. Thieme 1960.
- DILL, L. V., and C. E. ISENHOUR: Etiologic factors in experimentally produced pontile hemorrhages. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **41**, 1146–1152 (1939).

- DURET, H.: Conclusion d'un mémoire sur la circulation bulbaire. *Arch. Physiol. Norm. et Path.* **50**, 88 (1875).
- Etudes experimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Thèse de Paris (1878).
- FOLTZ, E. L., F. L. JENKNER, and A. A. WARD: Experimental cerebral concussion. *J. Neurosurg.* **10**, 342—352 (1953).
- FRIEDE, R., and U. ROESSMANN: The pathogenesis of secondary midbrain hemorrhages. *Neurology (Minneap.)* **16**, 1210—1216 (1966).
- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien: Springer 1967.
- GILLILAN, A.: The correlation of the blood supply to the human brain stem with clinical brain stem lesions. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **23**, 78—108 (1964).
- GÜTTINGER, W.: Der Stoßeffekt auf eine Flüssigkeitskugel als Grundlage einer physikalischen Theorie der Entstehung von Gehirnverletzungen. *J. Naturforsch.* **5a**, 622—628 (1950).
- Persönliche Mitteilung (1966).
- HAMBERGER, A., and L. RINDER: Experimental brain concussion. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **25**, 68—75 (1966).
- HASSLER, R.: Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns. In: *Hdb. Inn. Med.*, Bd. 5, Neurologie 3. Teil, S. 522—619. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- HENN, R. H. E., u. W. SPANN: Untersuchungen über die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie nach Trauma mit verschieden langer Überlebenszeit. *Msch. Unfallheilk.* **68**, 513—522 (1965).
- HOCHMANN, CH. H., and F. M. KRAMER: Rupture of the brain stem in cases of traumatic sudden death. *Psychiat. Quart.* **9**, 271—278 (1935).
- HUANG, Y. P., and B. S. WOLF: Diagnostic importance of the precentral cerebellar vein in angiographie. VII. Symposium Neuroradiologicum. New York 1964.
- The veins of the posterior fossa superior or galenic draining group. *Amer. J. Roentgenol.* **95**, 808—821 (1965).
- JELLINGER, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. *Beitr. gerichtl. Med.* **23**, 65—118 (1965).
- Persönliche Mitteilung (1967).
- JOHNSON, R. T., and P. O. YATES: Tentorial herniation and mid brain deformity. *Proc. Sec. Internat. Congr. Neuropath.* London 1955. The exerpta medica foundation, Part I, 329—332 (1955).
- KERNOHAN, J. W., and H. W. WOLTMANN: Incisura of the crus due to contralateral brain tumor. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **21**, 274—287 (1929).
- KLINTWORTH, K.: The pathogenesis of brainstem vascular lesions secondary to supratentorial expanding masses. *Proc. 5th. Int. Congr. Neuropath.* (Zürich). Ex. med. int. Congr. Nr. **100**, 81—83 (1966).
- 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).
- Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **163**, 265—328 (1950).
- Verletzungen der Art. carot. int. im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildung. In: *Hdb. Spez. Path. Anat.*, hrsg. v. W. SCHOLZ, Bd. XIII/3, S. 170—176. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Die pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas. *Wien klin. Wschr.* **75**, 489—492 (1963).

- KRAYENBÜHL, H., und M. G. YASARGIL: Die cerebrale Angiographie, 2. Aufl. Stuttgart: G. Thieme 1965.
- LECOUNT, E. R., and C. W. APFELBACH: Pathologic anatomy of traumatic fractures of cranial bones and concomitant brain injuries. *J. Amer. med. Ass.* **74**, 501—511 (1920).
- LEICHSENRING, F.: Pathologisch-anatomische Befunde in der Halswirbelsäulenregion bei verstorbenen Patienten mit Schädeltraumen. *Dtsch. Med. Wschr.* **89**, (II), 1469—1475 (1964).
- 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).
- Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. In: *Hdb. Spez. Path. Anat.* XIII 1/B, hrsg. v. W. SCHOLZ, S. 1071—1164. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
  - Die Schädigungsmechanismen der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des posttraumatischen Parkinsonismus. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **185**, 637—663 (1964).
- MINAUF, M., u. L. SCHACHT: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. II. Mitteilung: Läsionen im Bereich der Stammganglien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 162—176 (1966).
- MÜLLER, E.: Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule und seine verschiedenen Folgen. Differentialdiagnose und Therapie. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 588—593 (1966).
- Schleuderverletzungen des Kopfhalteapparates. *Internist* **7**, 89—94 (1966).
- MÜLLER, N.: Sekundäre Veränderungen des Gehirns nach gedeckter Verletzung. *Proc. IV. Inter. Congr. Neuropath.* III, p. 208—213. Stuttgart: G. Thieme 1962.
- NOETZEL, H., u. F. JERUSALEM: Die Hirnvenen- und Sinusthrombosen. Monogr. ges. Geb. Neurol. u. Psychiat., H. 106. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965.
- ORTHNER, H.: Methylalkoholvergiftung mit besonders schweren Hirnveränderungen. Ein Beitrag zur Permeabilitätspathologie des Gehirns. *Virchows Arch. path. Anat.* **323**, 442—464 (1953).
- Frühkindliche Ödemschäden des Gehirns. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **95**, 392 (1956).
- PADGETT, D. H.: The cranial venous system in man in reference to development, adult configuration and relation to arteries. *Amer. J. Anat.* **98**, 307—355 (1956).
- PETERS, G.: Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn (auf die Stirn). *Luftfahrtmedizin* **7**, 344—379 (1943a).
- Über gedeckte Gehirnverletzungen (Rindenkontusionen) im Tierversuch. *Zbl. Neurochir.* **8**, 172—208 (1943 b).
  - Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. In: *Hdb. Spez. Path. Anat.*, hrsg. v. W. SCHOLZ, Bd. XIII/3, S. 84—143. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- PENFIELD, W. G., and T. C. ERICKSON: Epilepsy and cerebral localization. A study of the mechanism, treatment and prevention of epileptic seizures. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1941.
- PIA, H. W.: Die Pathogenese der Gefäßschäden der Occipitallappen bei gesteigertem Hirndruck. *Proceedings Sec. Int. Congr. Neuropath.* London, pp. 317—319 (1955).
- Die Schädigung des Hirnstamms bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. *Acta neurochir. (Wien)* Suppl. IV (1957).

- RECKLINGHAUSEN, F. D. v.: Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart: F. Enke 1883.
- REUTERWALL, O. P.: Über bindegewebig geheilte Risse der Elastica Interna der A. basilaris. Dissertation, Stockholm. Stockholm: Isaac Marcus Boktryckeri-Aktiebolag 1923.
- RIESSNER, D., u. K. J. ZÜLCH: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellung) bei raumbeengenden Prozessen. Dtsch. Z. Chir. **253**, 61 (1939).
- ROSENTHAL, F.: De intimis cerebri venis seu de venae magnae Galeni ramis. Verh. Kaiserl. Leopold.-Carol. Akad. Naturf. **4**, 302—314 (1825). In: Nova Acta Physico-Medica Acad. Caes. Leopold.-Carol. Nat. Cur. **12**, 1 Bonnae (1825).
- SCHACHT, L., u. M. MINAUF: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. I. Mitteilung: Balkenläsionen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **207**, 416—427 (1965).
- SCHEINKER, M.: Transtentorial herniation of the brain stem. A characteristic clinopathologic Syndrom; pathogenesis of haemorrhages in the brain stem. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **53**, 289—293 (1945).
- SELLIER, K.: Persönliche Mitteilung (1966).
- , u. F. UNTERHARNSCHEIDT: Zur Unfallmechanik der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel durch Windschutzscheiben. Zbl. Verkehrs-Med., Verkehrs-Psychol., Luft- u. Raumfahrt-Med., Heft **2**, 1—5 (1963).
- — Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte z. Unfallheilk., Heft **76**, 1—140 (1963).
- SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Arch. Psychiat. Nervenkr. **105**, 80—83 (1936).
- , u. G. PETERS: Über das Ergebnis der Gehirnuntersuchung bei 200 Fällen von Flugzeugunfall. Mitt. aus dem Geb. d. Luftfahrtmed. (o. J., unveröffentlicht).
- STOCHDORPH, O.: Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns. Arch. Psychiat. Nervenkr. **208**, 285—298 (1966).
- SUNDERLAND, S.: The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through that aperture. Brit. J. Surg. **45**, 422—438 (1958).
- TANDON, P. N.: Brainstem hemorrhage in crano-cerebral trauma. Acta neurol. scand. **40**, 375—385 (1964).
- UNTERHARNSCHEIDT, F.: Die gedeckten Schäden des Gehirns. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft **103**, S. 1—124. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963.
- WELTE, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfen Traumen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **179**, 243—315 (1948).
- WOJAHN, H.: Traumatische Hirnstammschäden. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 49—52 (1963).
- YATES, P. O., and R. T. JOHNSON: Secondary haemorrhagic lesions of mid-brain and pons. Proc. Sec. Internat. Congr. Neuropath. London 1955. The exerpta medica foundation, Part I, pp. 333—335. Abbildung Part III, plate 81 (1955).
- ZÜLCH, K. J.: Störungen des intrakraniellen Druckes. In: Hdb. Neurochirurgie, Bd. I/1, pp. 208—303. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.