

Aus dem Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Tokio  
(Direktor: Prof. Dr. SHOKICHI UENO)

## Ein Begutachtungsfall vom Hirntumor mit begleitender merkwürdiger Angiopathie

Von

SHOKICHI UENO und IKUO ISHIYAMA

Mit 12 Textabbildungen

(Eingegangen am 20. August 1961)

### Einleitung

In der praktischen Gerichtsmedizin spielt die Beurteilung von Kausalzusammenhängen eine sehr große Rolle; vielfach handelt es sich darum, zu entscheiden, ob ein Kausalzusammenhang zwischen einer Gewalteinwirkung und dem Tode auch dann besteht, wenn das Trauma ein ziemlich geringgradiges war.

Bei derartigen Begutachtungen ist man vielfach genötigt, außer morphologischen Befunden auch patho-physiologische Stigmata bei der Beurteilung mit zu verwerten. Der jetzt mitgeteilte Fall ist ein Beispiel hierfür.

### Klinischer Verlauf

Es handelt sich um einen Japaner von 59 Jahren, der noch vor einigen Jahren als Volksschuldirektor tätig war. Ab Frühling 1959 klagte er über dauernde Kopfschmerzen, in der Zeit vor dem Tode traten auch Schwindelanfälle auf. Am 20. 6. 59 hatte er mit einem Mann eine Auseinandersetzung, in deren Verlauf ihm der Betreffende mit der Faust ins Gesicht und gegen den Hals schlug; ein Arzt untersuchte ihn zwei Tage nach der Auseinandersetzung, der Arzt sah nur Sugillationen und Exkorationen um die linke Augenspalte, sonderlich schwer schien die Gewalteinwirkung nicht gewesen zu sein. Einen Tag nach dem Trauma hatte er ein Krankenhaus aufgesucht, er klagte über Unsicherheit bei der Bewegung der linken Hand und über eine Gangstörung. Festgestellt wurden eine linksseitige Facialislähmung, eine nicht sehr weitgehende Blutung am Augenhintergrund (Sklerose 1. Grades nach dem Schema von KEITH-WAGNER), ein apathischer Gesichtsausdruck und eine Schlafssüchtigkeit. Bei der Röntgenuntersuchung konnte eine Fraktur nicht festgestellt werden. Er wurde in das Krankenhaus unter der Diagnose Hirnerweichung mit Menièrschem Syndromenkomplex aufgenommen. Nach der Aufnahme verschlimmerten sich die Symptome stufenweise, es kam zu hartnäckigem Erbrechen, Bewußtseinstrübung, Liquordrucksteigerung (450/100 mm H<sub>2</sub>O-8 cc), Aphasie und als fokale Erscheinung zu einer linksseitigen Hemiplegie. Trotz Behandlung erholtete sich der Kranke nicht, er starb an Atemstillstand 28 Tage nach dem Trauma.

### Makroskopische Befunde, insbesondere die des Gehirns

Wegen ungeeigneter Konservierung war die ursprüngliche Gestalt des Gehirns nicht mehr kenntlich<sup>1</sup>. Das Großhirn war in horizontaler, das Kleinhirn in sagittaler

<sup>1</sup> Die Sektion wurde in einem anderen Universitätsinstitut durchgeführt. Weil bei der ersten Begutachtung einige Unklarheiten auffielen, kam dieser Fall zur

Richtung teilweise durchschnittenen, wir legten neue Schnittflächen in die Hirnsubstanz. Im rechten Temporallappen bzw. in seiner Marksustanz findet sich

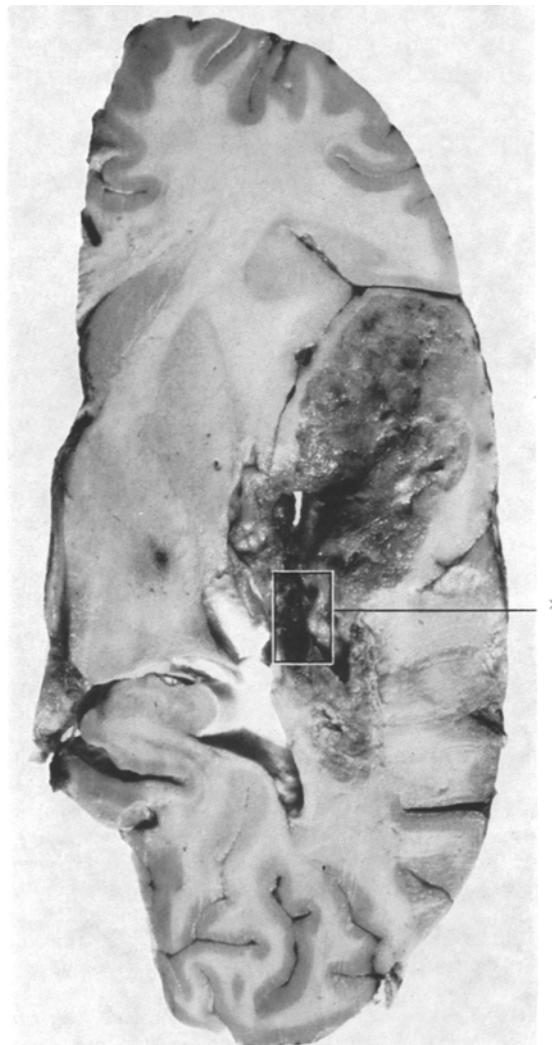


Abb. 1. Makroskopischer Gehirnbefund

eine gesprengelte, graurote, von alten und frischen Blutungsherden und von Nekrosen durchsetzte, medullär-tumoröse Wucherung, die nach innen zu die Wand

weiteren Untersuchung in unser Institut. Das bei der Untersuchung benutzte Material besteht aus der Krankengeschichte, dem Sektionsprotokoll, der im Gerichtshof gegebenen Darstellung und den Befunden, an den seit etwa 2 Jahren in Formalinlösung aufbewahrten Organen (Gehirn, Lunge, Nieren, Leber, Milz, Herz und Halsorgane).

des Seitenventrikels zerstört hat und nach außen bis zum subcorticalen Gebiet des Temporallappens mit scharfer Demarkierung vordringt (s. Abb. 1×). Nach hinten und oben zu geht die Wucherung in ein walnußgroßes, hämatomatöses Gebilde über, das, aus der Wucherung stammend, sich in der benachbarten Hirnsubstanz entwickelt hat und von einem Erweichungsherd kapselartig umschlossen ist (Abb. 2). Abgesehen von der eben beschriebenen Veränderung wurden zwei erbsengroße Blutungsherde im hinteren Schenkel der inneren Kapsel und der Brücke vorgefunden (Abb. 1).

Die Lungen zeigten starke Stauung mit Ödem; es bestand eine Dilatation beider Herzventrikel. Die anderen Organe, die wir untersuchten, zeigten keine bemerkenswerten Veränderungen.

### Mikroskopische Befunde

*1. Histologie des Tumors* (die eigenartigen Gefäßveränderungen werden im nächsten Absatz beschrieben werden): Die Tumorzellen sind beträchtlich polymorph; die Zellanordnungen sind recht verschieden und auch eigenartig; an vielen Stellen erkennt man herdförmige Nekrosen, Blutungen und Verfettungen. Nicht überall deutliche Abgrenzung zwischen Tumor und unveränderter Hirnsubstanz (Abb. 3). Wie Abb. 4 zeigt, liegen die Tumorzellen mitunter zerstreut, ohne daß eine besondere Struktur zu erkennen ist, daneben findet man Partien, in denen die Zellen bandförmig gruppiert sind, manchmal ist eine Neigung zu einer Rosettenbildung erkennbar. Man kann zwei Arten von Tumorzellen unterscheiden, daneben gibt es Übergangsformen; die Zellen haben mitunter einen pyknotischen, andere einen großen blasigen Kern, der manchmal mit einem großen Kernkörperchen versehen ist; manchmal erkennt man lebhafte atypische Zellteilungen, die Malignität andeuten. Riesenzellen mit großen bizarren Kernen erkennt man hier und da im Tumorgewebe. Betrachtet man die Befunde zusammenfassend, so wird man ein „Glioblastoma multiforme“ mit einem ependymatösen Einschlag diagnostizieren; der Tumor ist aus der Hirnsubstanz entstanden, die nahe am rechten Ventrikel liegt. (Ventrikelnahes Glioblastoma oder ependymäres Glioblastoma; Abb. 5.)



Abb. 2. Makroskopischer Gehirnbefund  
(in anderer Ebene)

*2. Histologische Befunde der Gefäßveränderungen im Tumorgewebe und in der Umgebung des Tumors.* Als wichtiger Begleitbefund wurde eine

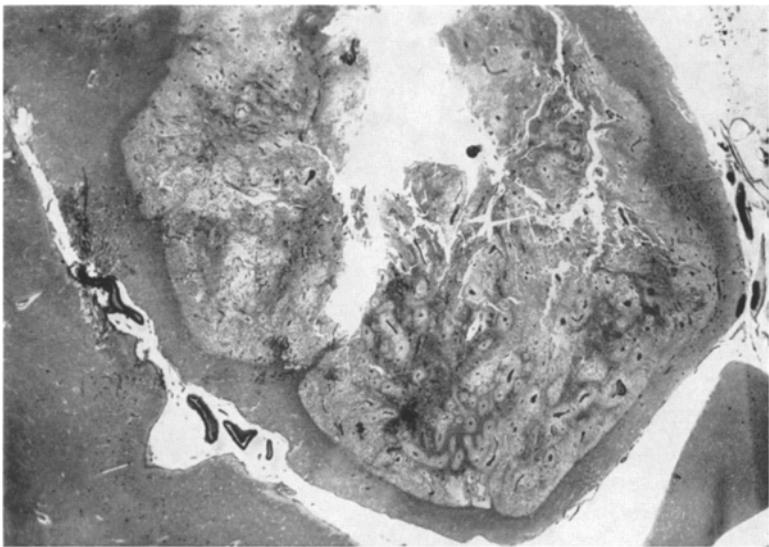


Abb. 3. Histologische Struktur des Hirntumors (Überblick, Mallory-Färbung, Vergrößerung dreimal)

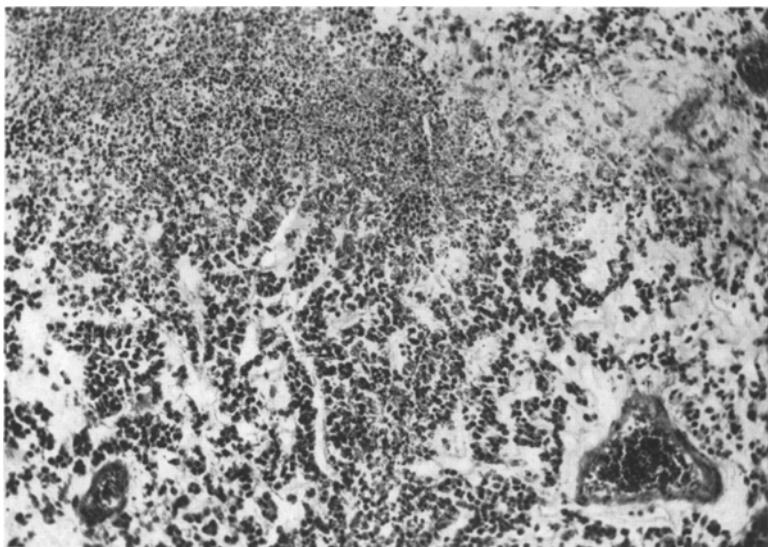


Abb. 4. Ependymäre Anordnung der Tumorzellen an einigen Stellen (Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 105mal)

Gefäßwandschädigung im Tumorgewebe festgestellt, die recht auffällig war. Die Media und Adventitia der Gefäße weist eine pseudolamelläre

Wucherung mit reicher Capillarisierung auf. In der Umgebung des Tumors sind die Capillaren wabenartig gewuchert, die Wand ist teils

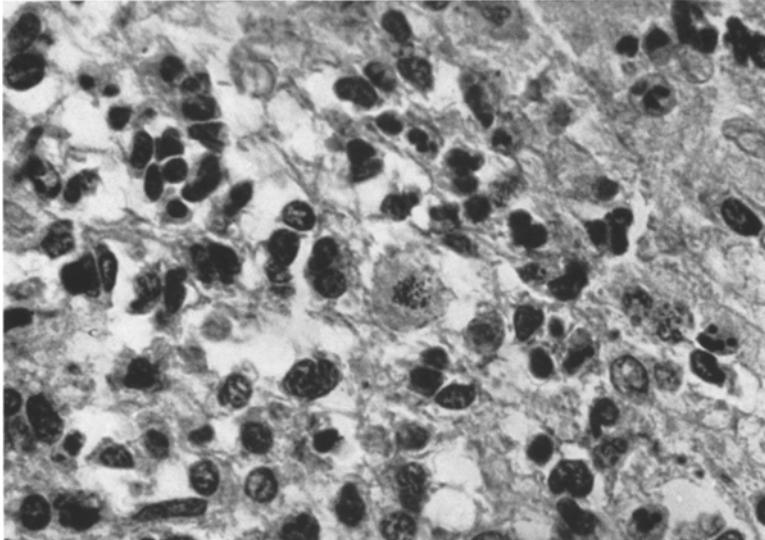


Abb. 5. Mikroskopische Gestalt der Tumorzellen (deutliche Mitose, starke Unruhe in der Chromatinanordnung; Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 560mal)

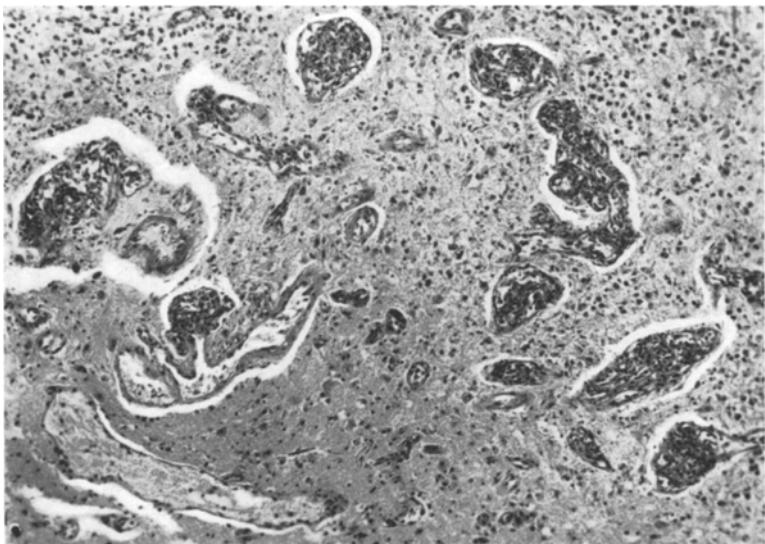


Abb. 6. Typische Gefäßwandveränderungen in der Hirnsubstanz der Umgebung des Tumors fibrotisch, teils hyalinisiert. Noch auffallender ist eine bizarre girlandenartige Capillarisierung, so daß die Gebilde einem Glomerulum ähnlich sind (Abb. 6).

*3. Histologische Befunde vom hämatomähnlichen Gebilde.* Der Inhalt des Herdes besteht aus meist hämolyzierten Erythrocyten; die Hämolyse



Abb. 7. Überblick über die Gestalt des Aneurysma (Mallory-Färbung dreifach)

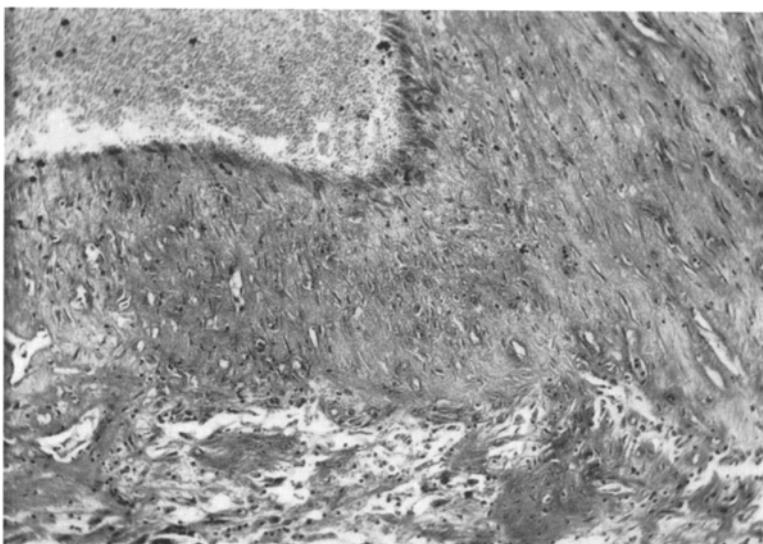


Abb. 8. Aneurysmawand, fibroplastischer Teil (Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 88mal)

ist wohl postmortal erfolgt (Abb. 7). Bemerkenswert ist die Struktur der Wand des Gebildes; statt einer kapselartigen Narbenbildung zeigt



Abb. 9. Stelle der Aneurysmawand, die beinahe rupturiert ist. Resorptionsvorgänge im Erweichungsherd (Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 88mal)

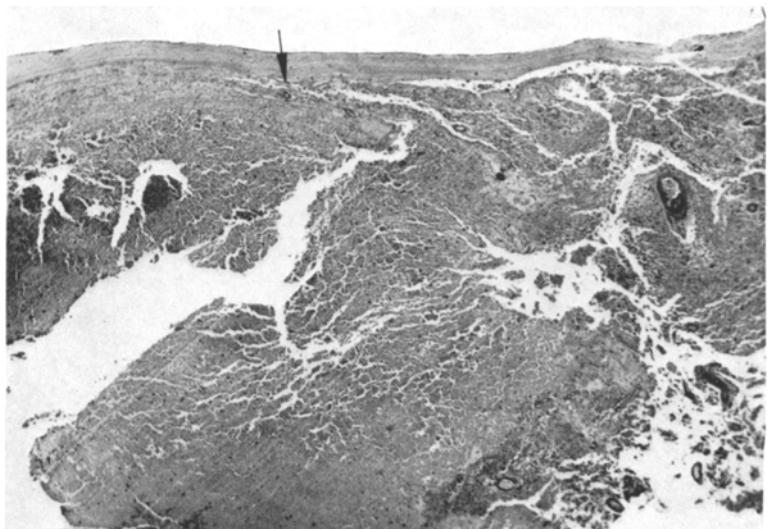


Abb. 10. Der im Tumorgewebe liegende Teil des Aneurysmas. Der Pfeil zeigt die partielle Spaltung der fibrotischen Wandung. An der rechten Seite des Bildes nekrotisierende Infiltration des Tumors in die Umgebung (Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 33mal)

sich die Struktur einer Gefäßwand. Die Innenfläche ist von Endothelzellen ausgekleidet; in dem Abschnitt, der der Media und Adventitia entspricht, hat sich eine angiofibroplastische Wucherung entwickelt.

Die Capillaren sind z. T. parallel (Abb. 8), z. T. girlandenartig angeordnet. Es kommt auch eine Übergangsform vor. Aus diesen Befunden



Abb. 11. Vergrößerung der Stelle der Gefäßwandspaltung mit bizarrem verändertem Gefäß (Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 360mal)

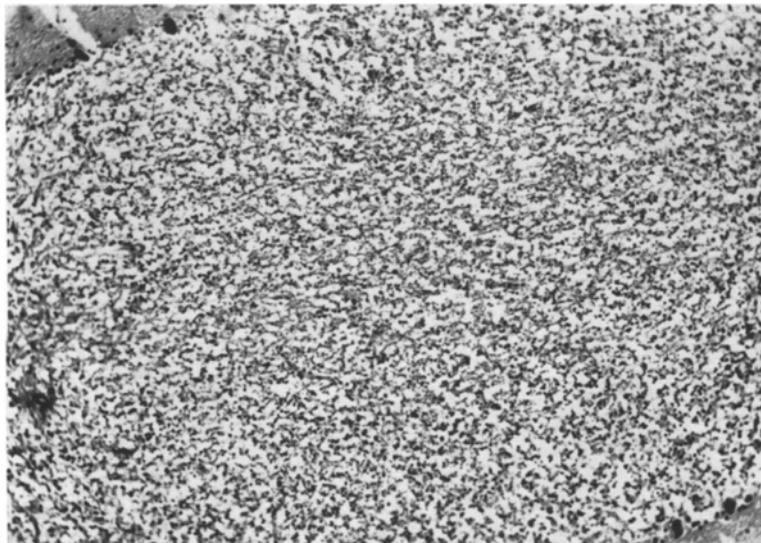


Abb. 12. Erbleichung in der Zona granularis des Kleinhirns (Hämatoxylin-Eosin, Vergrößerung 88mal)

ergibt sich, daß der Herd nicht aus dem Hämatom, sondern aus einem Aneurysma mit mannigfaltig unter Baustuktur entstanden ist. An

einigen Stellen wird eine Diskontinuität festgestellt, hier findet sich eine stärkere Leukocyteninfiltration. Entlang der Aneurysmawand fiel eine Infiltration mit histiocytären Zellen auf, die das Aussehen von Fettkörnchenzellen hatten (Färbung mit Sudan III). In einer Partie, die im Tumorgewebe liegt, wurde eine partielle Abhebung von der fibroplastischen Wandung festgestellt, an der die kleinen Gefäße die gleichen Veränderungen aufwiesen, wie vorher beschrieben. Das nekrotisierende Tumorgewebe wurde auch im Aneurysmalumen nachgewiesen; wahrscheinlich besteht irgendwo eine Kommunikation zwischen Tumorgewebe und Aneurysma, der Tumor hat die Aneurysmawand infiltriert (Abb. 10 und 11).

*4. Histologische Untersuchung des Erweichungsherdes um das Aneurysma.* Der Herd besteht aus Fettkörnchenzellen und Gliazellen (Resorptionsvorgang) mit Nekroseherden in der Hirnsubstanz. Auch fallen aktive astrocytäre Wucherungen auf (Reparationsvorgang). Ein sog. „plaque jaune“ läßt sich nicht nachweisen; dies ist als Anhaltspunkt dafür aufzufassen, daß der Erweichungsherd nicht die Folge einer Blutung, sondern die Folge einer ischämischen Kreislaufstörung ist. In derselben Gegend bemerkt man wabenartige Gefäßveränderungen, wie sie schon beschrieben wurden.

*5. Allgemeinbefunde des Gehirns.* Die Gehirnpartien, die der Tumor verschont hat, weisen ein hochgradiges Ödem mit hypoxidotischen Veränderungen der Ganglienzellen auf. Die Zona granularis des Kleinhirns ist in schwerer Form verödet, wie man es mitunter bei einem hypoxidotischen Gehirn feststellen kann (Abb. 12). Die Blutungsherde in der inneren Kapsel und in der Brücke können agonal entstanden sein; dies ergibt sich daraus, daß man nur eine ganz geringe Leukocyteninfiltration feststellen kann.

### Besprechung

Abgesehen von der pathologischen Erklärung des Hirntumors, wie sie oben gegeben wurde, wirft dieser Fall vom gerichtsmedizinischen Standpunkt aus nachfolgend Fragen auf:

1. Besteht Kausalzusammenhang zwischen dem Hirntumor und dem Aneurysma?

2. Wieweit hat das Kopftrauma die oben beschriebenen pathologischen Herde beeinflußt?

Zu 1. Die oben beschriebenen Gefäßwandveränderungen sind dadurch charakterisiert, daß die elastischen Fasern zugrunde gegangen sind und daß sich innerhalb der Gefäßwand eigenartige Capillarnetze gebildet haben. Diese Veränderungen werden bei Aneurysmata, wie sie sonst entstehen, nicht beobachtet; man findet sie nach den vorliegenden pathologisch-anatomischen Erfahrungen dann, wenn die Gefäßwände

innerhalb oder in der Nähe eines Tumors liegen, wie er hier festgestellt worden ist (Glioblastoma multiforme).

Es ist daher die Feststellung berechtigt, daß das Aneurysma durch den Tumor hervorgerufen worden ist.

Zu 2. Die plötzliche Hirndrucksteigerung, die den Tod nach dem klinischen Verlauf veranlaßte, entstand durch eine akut einsetzende Volumenvermehrung des Tumors. Beim Zustandekommen dieser Volumenvermehrung spielen die Gefäßveränderungen sicherlich eine sehr große Rolle. Es ist deshalb berechtigt, sich zu überlegen, ob die Einwirkung eines Kopftraumas, auch wenn es geringfügig war, die plötzliche Verschlimmerung veranlassen konnte.

Nach dem klinischen Verlauf entstand kurze Zeit nach dem Trauma eine Verschlimmerung der Allgemeinsymptome, zusätzlich kam es noch zur Entstehung eines fokalen Symptoms. Aus dem Befund am Tumor selbst ergeben sich allerdings keine Anhaltspunkte dafür, daß das Trauma die Gewebswucherung aktiviert hat. Dagegen lassen sich aus den histologischen Veränderungen am Aneurysma und seiner Umgebung interessante Schlüsse ziehen.

Das Aneurysma war mantelartig von einem Erweichungsherd umgeben, er war infiltriert mit Fettkörnchenzellen und anderen reaktiven Zellen; zur Entstehung dieser Veränderungen sind einige Wochen erforderlich. Noch wichtiger ist, daß die Aneurysmawand an einigen Stellen sehr dünn war, sie war fast rupturiert, es zeigte sich hier eine beginnende Leukocyteninfiltration. Hieraus ergibt sich, daß die Aneurysmawand durch die Veränderungen im Hirnkreislauf erheblich beansprucht wurde; diese Veränderungen des Gehirnkreislaufes müssen als Folge des Kopftraumas angesehen werden. Unter diesen Umständen ist der Schluß berechtigt, daß die Volumenvermehrung des Tumors die Folge der Gewalteinwirkung war.

Die Blutungen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel und in der Brücke wird man als agonale Extravasate ansehen müssen, sie sind unabhängig vom Trauma entstanden.

Todesursache ist die Hirndrucksteigerung und Anoxämie, die Folge der Anoxämie war die Erbleichung der Ganglienzellen insbesondere in der Zona granularis des Kleinhirns.

Die Lungenstauung und Herzdilatation sind wohl dadurch entstanden, daß die Herztätigkeit noch 30 min nach dem Atemstillstand andauerte und daß in dieser Zeit künstliche Atmung durchgeführt wurde.

#### Zusammenfassung

Es wurde dargelegt, wie ein Gliom ein Aneurysma im Inneren der Hirnsubstanz herbeigeführt hat. Eine nicht sehr starke Gewalteinwir-

kung in das Gesicht führte infolge Volumenvermehrung der krankhaft veränderten Gehirnpartien den Tod herbei.

### Literatur

- BAILEY, P.: Intracranial tumors. Springfield 1948.
- HENSCHEN, F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von LUBARSCH, HENKE u. RÖSSLER, Bd. XIII/3, 413—1040. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- KATZENSTEIN, E.: Das Schädelhirntrauma. Benno Schwabe & Co. 1956.
- LINDENBERG, R., and E. FREYTAG: Morphology of cortical contusions. A.M.A. Arch. Path. **63**, 23—42 (1957).
- NORDMANN, M.: Funktionelle und materielle Kreislaufstörungen. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von LUBARSCH, HENKE u. RÖSSLER, Bd. XIII/1-B, 1180—1219. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- PETERS, G.: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarkverletzungen. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von LUBARSCH, HENKE u. RÖSSLER, Bd. XIII/3, 84—143. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- SCHOLZ, W.: Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebsnekrosen. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von LUBARSCH, HENKE u. RÖSSLER, Bd. XIII/1-B, 1284—1325. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.

Prof. Dr. SHOKICHI UENO, Direktor des Gerichtsmedizinischen Instituts  
der Universität Tokio (Japan) Hongo, Bunkyo-ku