

Traumatische Carotisthrombose

Joachim Gerchow und Britta Heberle

Zentrum der Rechtsmedizin im Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität,
Kennedyallee 104, D-6000 Frankfurt/Main 70, Bundesrepublik Deutschland

Traumatic Thrombosis of the Carotis Artery

Summary. The case of an 51-year-old man, who died about 24 hrs after having tried to commit suicide by hanging is reported. Death was caused by rupture of an arteriosclerotic layer in the left carotis communis artery with consecutive intramural bleeding and thrombosis of the left carotis communis, carotis interna and carotis externa arteries. In this respect another case of an injury of the neck and thrombosis of the carotis interna artery is reported.

On the basis of these two cases the clinical and legal importance of diagnosis and causal connexion are discussed.

Key words: Strangulation, thrombosis of the carotis communis artery – Injury of the neck, thrombosis of the carotis interna artery.

Zusammenfassung. Es wird über einen Fall von Carotisthrombose nach Erhängungsversuch berichtet. Die Strangulation wurde um rund 24 Stunden überlebt. Ursächlich war ein dicht unter der Teilungsstelle der Carotis communis breit aufgebrochenes arteriosklerotisches Beut. Im Anschluß wird ein Nachbegutachtungsfall geschildert, bei dem es nach Schleudertrauma der HWS zur Thrombose der Carotis interna gekommen war. Anhand beider Fälle wird darauf hingewiesen, daß Diagnose und kausale Zusammenhänge klinisch und rechtlich von großer Relevanz sind.

Schlüsselwörter: Strangulation, Carotisthrombose nach Erhängungsversuch – Carotisthrombose nach Trauma.

„Von großer Bedeutung, trotzdem häufig verkannt, ist die nach Traumen am Hals auftretende Thrombose der Arteria carotis communis oder der Carotis interna“, sagt Kazmeier [14] aus klinischer Sicht. Dem ist vorbehaltlos zuzustimmen, wie zwei eigene Beobachtungen aus letzter Zeit beweisen. Die meisten Standardwerke der Pathologischen Anatomie und Neurologie weisen auf die Erfahrungen der forensischen Mediziner hin. Die einschlägigen Lehrbücher der Rechtsmedizin erwähnen ausnahmslos die traumatische Carotisthrombose und beziehen sich auf einzelne Falldarstellungen. Ausführlich sind die Hirnschäden bei Spättod nach unterbrochener Strangulation beschrieben worden (ausführliche Literatur bei Jakob [10]).

Da nur selten verlässliche Angaben über die zeitlichen Daten hinsichtlich Strangulation, Stranglösung und Tod vorliegen, soll über einen eigenen Fall und über eine Nachbegutachtung berichtet werden.

Vorgeschichte (Sekt.-Nr.: 289/78)

Es handelt sich um einen 51 Jahre alt gewordenen Mann, dessen Ehefrau berichtete, daß sie am fraglichen Tag von 19.30 Uhr bis 23.30 Uhr gemeinsam eine Gaststätte aufgesucht hatten. In dieser Zeit habe ihr Mann ca. 5 Gläser Pils (0,3 l) und 2 Korn (2 cl) getrunken. Zu Hause habe er weitere 0,5 l Bier getrunken und dann seinen Hobbykeller aufgesucht, um noch etwas auszumessen.

Nach ca. 10 Minuten habe er sie gerufen. In dem Augenblick, als sie in die offene Tür zur Waschküche getreten sei, habe sie gesehen, wie ihr Mann mit einer Schlinge um den Hals vom Kühlschrank sprang. Er habe — mit dem Kopf schräg, wie sie meint — frei in der Schlinge gehangen, die an einem Rohr befestigt war. Eine Rekonstruktion bestätigte diese Aussage. Die Ehefrau holte, nach eigenen Angaben, sofort aus dem Nebenraum eine Schere und schnitt das Strangwerkzeug, ein Elektrokabel, durch. Ihr Mann fiel auf den geplätteten Fußboden, schlug mit dem Kopf auf und zog sich hierbei eine leicht blutende Platzwunde zu. Obwohl er angeblich kräftig durchatmete, will die Frau Wiederbelebungsversuche gemacht haben. Im übrigen sei sie der Meinung gewesen, daß die kurze Zeit der Strangulation nichts ausgemacht habe. Sie versuchte, mit ihrem Mann zu sprechen, erhielt jedoch keine Antwort. In der Folgezeit überwachte sie ihn und hatte den Eindruck, daß er ruhig schlafe.

Am Morgen sagte sie ihm, daß er aufstehen müsse. Er habe den Oberkörper angehoben, abgewunken und sich mit den Worten „nein, nein“ wieder hingelegt. In der Nacht hatte er eingekotet und in den frühen Morgenstunden erbrochen. Nun wurde der Hausarzt verständigt, der gegen 16.00 Uhr eintraf und sagte, daß vermutlich eine Lähmung eingetreten sei. Er wies umgehend ins Krankenhaus ein.

Klinischer Bericht (gekürzt)

Einlieferung gegen 19.00 Uhr. Leichte Strangulierungsmerkmale am Hals, Platzwunde am Kopf. Tiefe Bewußtlosigkeit. Röntgenuntersuchung, auch der HWS, ohne Besonderheiten. Katheterangiographie der rechten Arteria carotis communis über die Arteria femoralis: nach selektiver Katheterisierung der rechten Arteria carotis communis und geringer Kontrastmitteldosis verweilt das Kontrastmittel im extracerebralen Bereich längere Zeit. Füllung einzelner Äste der Carotis externa, Kontrastmittel bleibt schließlich im Carotissiphon stehen. Der Versuch einer Angiographie der linksseitigen Carotis communis ergibt einen tiefsitzenden Stop. Das Kontrastmittel fließt nicht mehr ab.

Um 21.00 Uhr Verlegung auf die Chirurgische Intensivstation. Diagnose: Zustand nach Tablettenintoxikation und Strangulation. Todeseintritt kurz nach Mitternacht, also rund 24 Stunden nach dem Ereignis.

Obduktionsergebnis (gekürzt)

Schwach angedeutete strangmarkenähnliche Veränderungen an beiden Halsseiten. Keine subkonjunkтивalen Blutungen. Abbruch beider Schildknorpelfortsätze mit ausgedehnten Einblutungen. Kleine Platzwunde an der linken Schläfe. Ausgedehnte frische Thrombose der gesamten linksseitigen Carotis communis, der Externa und In-

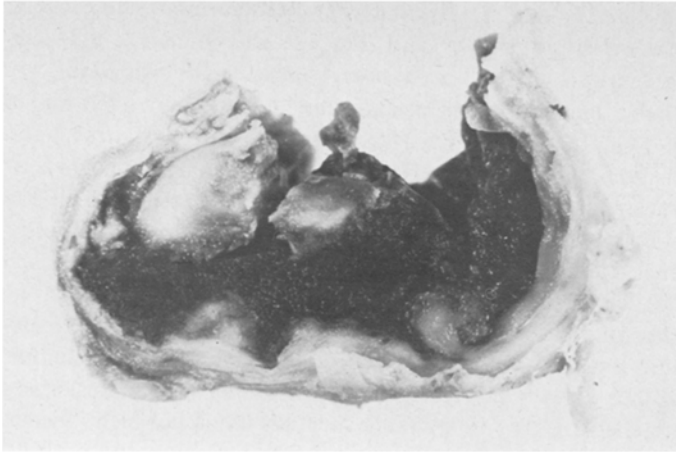


Abb. 1. Aufgebrochenes arteriosklerotisches Beet der Carotis communis kurz vor der Teilungsstelle mit Einblutung in die Gefäßwandschichten und frische Thrombosierung

terna, wobei die Wandverbindung dicht unterhalb der Teilungsstelle am intensivsten ist. Horizontalschnitte nach Anfixieren zeigen (Abb. 1) ein breit aufgebrochenes arteriosklerotisches Beet dicht unterhalb der Teilungsstelle, sowie Blutungen in alle Gefäßwandschichten bis dicht unter die Adventitia.

Ein Horizontalschnitt durch das anfixierte Gehirn ergibt eine Verschiebung der Mittellinie nach rechts bei starker Komprimierung der Seitenventrikel sowie linksseitig die Zeichen einer angedeuteten Infarzierung, vor allem im Bereich der großen Kerne, der Insel und der Rindentäler. Im übrigen ergaben sich folgende Befunde: hochgradige allgemeine Arteriosklerose, verschließende Coronarsklerose, Zustand nach altem apicoventralen und dorsobasalen Herzmuskelfarkt mit frischeren Herzmuskelveränderungen in der linken Kammerhinterwand, akute Tracheobronchitis, Schocklungen, Schocknieren, Entspeicherung der Nebennierenrinde.

Histologisch wurde bestätigt, daß es sich bei ausgedehnter Medianekrose um eine frische Einblutung und eine frische Thrombose handelt.

Diskussion

Die Kenntnis von Strangulationsfolgen ist für Diagnose und Therapie ebenso von Bedeutung wie für die Begutachtung jeglicher rechtlichen Relevanz. Diskutiert man die Möglichkeit von Hirnschäden nach Strangulation, dann ist – wie dies Jakob [10] getan hat – zu unterscheiden in Strangulationstod und Spätod nach unterbrochener Strangulation. Im allgemeinen werden Befunde zu erwarten sein, wie sie unter idealtypischen Bedingungen im Tierversuch erarbeitet wurden. Danach zeigen sich vital entstandene Hirnschäden nur dann, wenn eine Mindestzeit des Sauerstoffverlustes von etwa 3 Minuten vorliegt [25] und ein Minimum des Weiterlebens von etwa 2 Stunden gegeben ist. Für den Menschen gibt es nur einzelne Beobachtungen über ischämische Ganglienzellschäden, wenn der Tod durch – wahrscheinlich atypische – Strangulation erfolgt ist [11]. Zwangsläufig sind sowohl die klinischen wie auch die morphologischen

Befunde massiver, wenn die Stranglösung innerhalb der Wiederbelebenszeit erfolgt und eine gewisse Weiterlebenszeit gewährleistet ist. Für jene zeitlich befristete Wiederbelebung trifft die Beziehung „Spättod nach unterbrochener Strangulation“ zu. Diese Unterscheidung findet auch in der rechtsmedizinischen Literatur nicht immer Beachtung. Die klinische Symptomatologie hat H. Strauss [23] sehr sorgfältig herausgearbeitet. Das kriminalistisch bedeutsame Problem erhaltener Handlungsfähigkeit ist unter anderem von Holczabek [7] und Gerchow [3] diskutiert worden. Auf die Kasuistik morphologischer Befunde bei anhaltender Bewußtlosigkeit oder fortschreitendem Funktionsverlust kann hier nicht eingegangen werden. In letzter Zeit hat Gerlach [4] über eine gut dokumentierte Beobachtung berichtet.

Grundsätzlich anders ist die Situation, wenn es durch Strangulation zu einer traumatischen Schädigung und dadurch bedingten Folgen für das Gehirn kommt. Die Halsschlagadern und ihre Äste als Erfolgsorgane traumatischer Einwirkungen sind aus pathologisch-anatomischer und in neuerer Zeit auch aus klinischer Sicht wiederholt untersucht worden [6, 9, 1]. Jedes Lebensalter und jede Verletzungsart im Hals-Kopf-Bereich kommen in Betracht.

Isfort [9] berichtet unter anderem über zwei 3 und 7 Jahre alte Kinder, bei denen es anlässlich von Verkehrsunfällen und Schädel-Hirn-Verletzungen zu traumatischen Carotisthrombosen gekommen war. Decker [2] erwähnt einen 6-jährigen Jungen mit stumpfer Halsweichteilverletzung.

Murphy und Miller [19], zitiert bei Brenner al., haben bei einem 16-jährigen Boxer, der nach K.O.-Schlag halbseitengelähmt wurde, zunächst erfolgreich eine Carotisthrombose entfernt. Auf alle möglichen Abstufungen von völligem Abriß und Einrissen der Gefäßwand bis zu leichten Intimarissen weist Krauland [15] hin. Er konnte verheilte Elasticarisse der Hirnschlagadern sogar bei einem 9 Monate alten Säugling nachweisen und fand bei einem 29 Stunden alt gewordenen Säugling einen breit klaffenden Riß in der Arteria basilaris.

Auf die Problematik der traumatischen Aneurysmen der großen Hirnschlagadern kann in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden [16, 17, 12, 24, 13, 5].

Auch bei Strangulationen wird darauf hingewiesen, daß Intimarisse in den Carotiden entstehen können. Die Kasuistik über Thrombosen mit und ohne Intimarrisse ist verständlicherweise spärlich, da das Strangulieren — insbesondere das Erhängen — nur selten ein zur Thrombosierung ausreichendes Weiterleben ermöglicht. Über einschlägige Fälle nach Würgen und Erhängungsversuchen berichtet u. a. Holzer [8]. Die wichtigste Arbeit über die Entstehung der Carotis-Intima-Rupturen und ihre diagnostische Bedeutung für den Tod durch Strangulation kommt u. E. von Ziemke [26].

Die umfangreiche von Ziemke erwähnte Literatur stammt ausnahmslos aus dem vorigen Jahrhundert. Den Feststellungen aus dieser Zeit ist im Grunde nichts hinzuzufügen. Immerhin wurden Intimarisse, meist kurz vor der Teilung der Carotis communis, in 5 % [22], 8–9 % [20, 21] bzw. 14 % [18] bei Erhängten gefunden, und zwar ganz unabhängig von der Erhängungsart, dem Lebensalter und dem Zustand der Gefäße. Auf die leichte Verletzbarkeit atheromatös entarteter Gefäße wird allerdings besonders hingewiesen.

Wir können mit unserem Befund die erwähnten, sehr sorgfältig beschriebenen Beobachtungen nur bestätigen. An typischer Stelle, und zwar einseitig — der Kopf hing nach einer Seite, sagte die Ehefrau — war ein arteriosklerotisches Beet aufge-

brochen. Es hatte in die Gefäßwandschichten geblutet und in zeitgerechtem Abstand von dem Ereignis war es, möglicherweise begünstigt durch eine Coronarinsuffizienz, zu einem thrombotischen Verschuß der Carotis communis bis über die Teilungsstelle hinaus gekommen.

Wichtig erscheint uns, auf die Möglichkeit derartigen Geschehens aufmerksam zu machen, weil fast zur gleichen Zeit die Nachbegutachtung eines bei Glatteis frontal aufgefahrenen Mannes durchgeführt werden mußte. Die Diagnose lautete: Schleuder-Verletzung der Halswirbelsäule mit Seitenbetonung. Fünf Tage nach dem Ereignis zunehmende motorische Aphasie und rechtsseitige Hemiparese. Man vermutete bei dem 40-jährigen, bis dahin völlig gesunden Mann einen apoplektischen Insult. Die Carotisangiographie ergab linksseitig einen totalen Verschuß der Arteria carotis interna am oberen Schenkel des Siphons. In einer vorläufigen Stellungnahme der Klinik wurde ein Zusammenhang mit dem Unfall abgelehnt. Der Mann erholte sich recht gut, mußte aber wegen hartnäckiger Stuhlträgeit Einläufe erhalten. Dabei wurde das Sigma perforiert. Peritonitis, Pleuritis, akute Blutung aus einem frischen Ulcus führten schließlich zum Tod. Die klinische Obduktion ergab einen organisierten Thrombus der Cerebri media links bei völlig zarten Gefäßen und eine frischere Medianekrose der Carotis interna, wobei nicht vermerkt ist, ob die darüber gelegenen Gefäßwandschichten vernarbt waren. Wir haben in einem Gutachten für den Sozialversicherungsträger den Zusammenhang für zumindest wahrscheinlich gehalten und darauf hingewiesen, daß durch den Unfall und seine Folgen das Leben um mindestens 1 Jahr verkürzt wurde. Wegen des wahrscheinlich erforderlichen Regreßverfahrens wurde aber gleichzeitig betont, daß der Mann ohne die Perforation, also lediglich an den Folgen der wahrscheinlich unfallbedingten Carotisthrombose, nicht gestorben wäre.

Literatur

1. Brenner, H., Gerstenbrand, F., Spängler, H.: Beitrag zum Problem der traumatischen Carotisthrombose beim geschlossenen Schädeltrauma. Mschr. Unfallk. 65, 136–142 (1962)
2. Decker, K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme 1960
3. Gerchow, J.: Zur Frage der Handlungsfähigkeit bei mechanischer Erstickung. Z. Rechtsmed. 77, 135–139 (1976)
4. Gerlach, H.: Spätöd nach Strangulation. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 58, 50–54 (1966)
5. Harbitz, F.: Können Aneurysmen der Schädelgrundfläche (evtl. mit tödlicher Verblutung) durch Trauma entstehen? Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 19, 463 (1932)
6. Hellmann, K.: Über stumpfe Verletzungen des Kehlkopfes durch Strangulation. Z. Hals-Nasen-Ohrenhk. 13, 115 (1925)
7. Holczabek, W.: Erstaunliche Aktionsfähigkeit nach Erhängungsversuch mit Reißen des Strickes. Arch. Kriminol. 134, 6–11 (1964)
8. Holzer, Fr. J.: Hufschlag oder Mord. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung von Thrombosen bei Strangulation. Beitr. gerichtl. Med. 19, 48–52 (1952)
9. Isfort, A.: Traumatische Carotisthrombosen. Mschr. Unfallhk. 65, 257–267 (1962)
10. Jakob, H.: Strangulation. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. XIII, Teil 1, B, S. 1712–1731. Berlin–Göttingen–Heidelberg: Springer 1957
11. Jakob, H., Pyrkosch: Frühe Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie. Arch. Psychiatr. 187, 177 (1951)
12. Jungmichel, G.: Aneurysma einer basalen Hirnarterie nach Trauma. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 19, 197 (1932)
13. Kahlau, G.: Über die traumatische Entstehung von Aneurysmen der Hirnbasisarterien. Frankf. Z. Pathol. 51, 319 (1938)

14. Kazmeier, F.: Differentialdiagnose traumatischer und iatrogenen Schäden. I. Die traumatischen Hirn- und Rückenmarksschäden. In: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. G. Bodechtel (Hrg.), S. 787–807, 2. Auflage Stuttgart: Thieme 1963
15. Krauland, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. Beitr. gerichtl. Med. 18, 24 (1949)
16. Krauland, W.: Zur Entstehung traumatischer Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund. Schweiz. Z. Pathol. Bakter. 12, 113 (1949)
17. Krauland, W.: Verletzungen der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnslagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmabildung. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. XIII, 3. Teil: Erkrankungen des zentralen Nervensystems III, W. Scholz (Hrg.) Berlin–Göttingen–Heidelberg: Springer 1955
18. Lesser, A.: Über die lokalen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen. Vierteljahrschr. gerichtl. Med. 35, 237 (1881)
19. Murphy, F., J. H. Miller: Zit. bei Brenner et al. J. Neurosurg. 16, 1 (1959)
20. Pehans, H.: Über Carotisrupturen beim Tod durch Erhängen. Vierteljahrschr. gerichtl. Med. 8, Suppl. 176 (1894)
21. Reuter, F.: Über die anatomischen Befunde beim Tode durch Erdrosseln und durch Erhängen. Z. Heilk. Bd. XXII, 1901
22. Schmidt, W.: Ein Beitrag zur Statistik des Erhängungstodes. S. 19 ff. Inaug. Diss. Berlin 1901
23. Strauss, H.: Strangulationsfolgen und Hirnstamm. Z. Neur. 131, 363 (1931)
24. Walcher, K.: Über die extracerebralen Aneurysmen der Hirnarterien und deren traumatische Entstehung. Mschr. Unfallheilk. 40, 433 (1933)
25. Weinberger, L. M., Gibbon, M. H., Gibbon, J. H. jr.: Temporary arrest of the circulation to the central nervous system. Arch. Neurol. 43, 961–986 (1940)
26. Ziemke, E.: Über die Entstehung der Carotisintima-Rupturen und ihre diagnostische Bedeutung für den Tod durch Strangulation. Vierteljahrschr. gerichtl. Med. 37, 96–118 (1909)

Eingegangen am 21. April 1978