

Hypophysenveränderungen nach Schädelhirntraumen und ihre Korrelation zu Lokalisation und Überlebenszeit*

H. Cardauns

Institut für Rechtsmedizin der Universität, Melatengürtel 60–62, D-5000 Köln 30, Bundesrepublik Deutschland

Pituitary Changes after Craniocerebral Injuries and Their Correlation to Localisation and Time of Surviving

Summary. 62 pituitary glands were examined after craniocerebral injuries of different seriousness. Primary and secondary changes of the pituitary gland depend on localisation and direction of violence, dimension of intracranial haemorrhage and other cerebral changes, therapeutical measures and time of surviving. Primary pituitary lesions occur likewise with isolated fractures of the calvarium and facial skull, but also without fractures of the skull. On the other hand fractures of the base of the skull including the sella do not necessarily result in traumatic pituitary lesions.

Key words: Pituitary changes after craniocerebral injuries – Craniocerebral injuries, pituitary changes.

Zusammenfassung. Es wurden 62 Hypophysen nach unterschiedlich schweren Schädel-Hirntraumen untersucht. Hierdurch hervorgerufene primär und sekundär bedingte Hypophysenveränderungen sind von Lokalisation und Verlaufsrichtung der einwirkenden Gewalt, von Einzelbefunden, evt. durchgeführten therapeutischen Maßnahmen und der Überlebenszeit abhängig. Primär bedingte Hypophysenverletzungen treten auch bei Frakturen des Gesichtsschädels, isolierten Kalottenfrakturen, aber auch ohne Schädelfrakturen auf. Andererseits führen Basisfrakturen mit Beteiligung der Sella nicht zwangsläufig zu einer traumatischen Schädigung der Hypophyse.

Schlüsselwörter: Hypophysenveränderungen nach Schädel-Hirntrauma – Schädel-Hirntrauma, Hypophysenveränderungen.

Die zunehmende Zahl schwerer Schädel-Hirnverletzungen gab Veranlassung, die Folgen von Gewalteinwirkungen an einem nicht ausgewählten Material von Hypophysen zu untersuchen.

* Herrn Prof. Dr. G. Dotzauer zum 65. Geburtstag gewidmet

Tabelle 1. Positive Hypophysenbefunde

Fall-Nr.	S. Nr.	Alter	Geschlecht	Traumaursache
1	98/74	20 J.	m.	Verkehrsunfall
2	116/74	38 J.	m.	Fenstersturz
3	1015/74	34 J.	m.	Verkehrsunfall
4	142/75	65 J.	m.	ungeklärt
5	320/74	71 J.	w.	Verkehrsunfall
6	888/73	51 J.	m.	Verkehrsunfall
7	56/74	57 J.	m.	Verkehrsunfall
8	109/74	32 J.	m.	Kopfschuß
9	118/74	51 J.	m.	Flugzeugabsturz
10	342/74	70 J.	w.	Verkehrsunfall
11	157/75	43 J.	w.	Treppensturz
12	342/75	55 J.	m.	Leitersturz
13	451/74	36 J.	m.	Betriebsunfall
14	887/74	70 J.	m.	Treppensturz
15	990/74	65 J.	m.	Verkehrsunfall
16	589/75	22 J.	m.	Zugüberfahung
17	206/74	31 J.	m.	Verkehrsunfall
18	989/74	77 J.	w.	Treppensturz
19	367/72	52 J.	m.	Verkehrsunfall
20	489/74	45 J.	m.	Verkehrsunfall
21	901/75	34 J.	m.	Verkehrsunfall
22	1120/75	31 J.	m.	Treppensturz
23	504/73	19 J.	m.	Treppensturz
24	658/73	21 J.	m.	Betriebsunfall
25	1024/74	28 J.	m.	Betriebsunfall
26	138/75	48 J.	m.	unbekannt
27	88/76	4 J.	w.	unbekannt (Mißhandl.?)
28	109/76	44 J.	m.	Körperverl. m. Todesfolge
29	420/76	47 J.	m.	Betriebsunfall
30	432/76	75 J.	m.	Verkehrsunfall
31	505/76	18 J.	m.	Verkehrsunfall
32	527/76	34 J.	m.	Betriebsunfall
33	595/76	43 J.	m.	unbekannt
34	599/76	28 J.	m.	Verkehrsunfall
35	631/76	53 J.	w.	Treppensturz
36	718/76	57 J.	m.	Sturz n. Gaststättenbesuch

Ziel der vorliegenden Arbeit ist, mögliche Korrelationen zwischen den an der Hirnanhangsdrüse erhobenen Befunden zu Art und Ausmaß der Traumatisierung aufzuzeigen. Es wird dargelegt, daß neben feingeweblichen Befunden Lokalisation und Verlaufsrichtung der Gewalt, Einzelheiten der Schädel-Hirnverletzung, Überlebenszeit und evtl. durchgeführte therapeutische Maßnahmen bei der Beurteilung eine wichtige Rolle spielen können. Individuelle anatomische Unterschiede im Bereich der Sella werden darüberhinaus das Ausmaß der Traumatisierung beeinflussen können.

Untersuchungsmaterial

Untersucht wurden 62 Hypophysen von Schädel-Hirnverletzungen unterschiedlichster Genese und Schweregrade. Das Untersuchungsmaterial umfaßt nicht nur Fälle, die ausschließlich an den Folgen

Tabelle 2. Positive Hypophysenbefunde

Fall-Nr.	Überlebenszeit	Hypophysenbefunde
1	15 Min.	intra- u. subkapsuläre Blutung
2	85 Min.	Kapselblutung
3	auf Transport +	subkapsuläre Blutung
4	28 Tage	Fe-positive intrakapsuläre Blutung
5	12 Tage	intrakapsulär Fe-positives Pigment
6	keine	Blutung in Hinterlappen u. Infundibulum
7	keine	Blutung im Hinterlappen
8	5 Std.	Blutung im Hinterlappen
9	keine	Blutung im Hinterlappen
10	keine	Blutung im Hinterlappen
11	1 Tag	Blutung im Hinterlappen
12	keine	Blutung im Hinterlappen
13	2 1/2 Std.	Blutung zwischen Kapsel u. Hinterlappen
14	keine	Blutung im Hinterlappen u. subkapsulär
15	keine	Blutung in Kapsel u. Zwischen- bis Hinterlappen
16	keine	Blutung in Kapsel u. Hinterlappen
17	keine	Blutung zwischen Vorder- u. Hinterlappen
18	keine	Blutung in Kapsel u. Infundibulum
19	4 Tage	intrakaps. Blutung, zentrale Blutung und Nekrose im Vorderlappen
20	6 Tage	Vorderlappennekrose, Kolloid
21	7 Tage	Vorderlappennekrose
22	2 1/2 Tage	intra- u. subkaps. Blutung, Vorderlappennekrose
23	4 Tage	Kolloid in Vorderlappengefäßen
24	6 Tage	Kolloid in Vorderlappengefäßen
25	35 Min.	Stielabriß
26	unbekannt	Stielabriß
27	keine	intrakapsuläre Blutung
28	19 Std.	intrakapsuläre Blutung
29	7 Tage	Fe-positive intrakapsuläre Blutung, herdförmige periphere Nekrose, Kolloid i. Vorderlappengefäßen
30	keine	intrakapsuläre Blutung
31	keine	intrakapsuläre Blutung
32	keine	Stielabriß
33	5 Tage	Vorderlappennekrose, Kolloid i. Vorderlappengefäßen
34	keine	intrakapsuläre Blutung, Blutung i. Zwischen- u. Hinterlappen, Stielabriß
35	17 Tage	fast vollständige Vorderlappennekrose
36	7 Tage	Kolloid in Vorderlappengefäßen

des Schädel-Hirntraumas verstorben sind, sondern auch solche, die z. B. in Kombination mit einem massiven Körpertrauma an innerer oder äußerer Verblutung, an einer Lungenembolie oder an Herzversagen verstarben.

36 Fällen mit positiven Befunden stehen 26 Fälle mit negativen Befunden der Hirnanhangsdrüse gegenüber. Bei den 36 als positiv gewerteten Fällen handelt es sich um 30 Männer und 6 Frauen vom 4. bis zum 77. Lebensjahr. Als Traumaursache lag in 14 Fällen ein Verkehrsunfall, in 5 Fällen ein Betriebsunfall vor. In jeweils 1 Fall handelte es sich um einen Fenstersturz, eine Zugüberfahung, einen Kopfschuß und einen Flugzeugabsturz. Bei 8 Fällen war ein Treppensturz,

Tabelle 3. Negative Hypophysenbefunde

Fall-Nr.	S. Nr.	Alter	Geschlecht	Traumaursache
1	506/73	24 J.	w.	Verkehrsunfall
2	557/73	43 J.	m.	Verkehrsunfall
3	572/73	25 J.	m.	Verkehrsunfall
4	893/73	38 J.	m.	Kopfschuß
5	74/74	7 J.	m.	Fenstersturz
6	77/74	28 J.	m.	Verkehrsunfall
7	87/74	72 J.	m.	Verkehrsunfall
8	100/74	49 J.	m.	Treppensturz
9	183/74	43 J.	m.	Treppensturz
10	197/74	27 J.	w.	Verkehrsunfall
11	226/74	20 J.	m.	Verkehrsunfall
12	403/74	36 J.	m.	Verkehrsunfall
13	541/74	44 J.	m.	Sturz nach Faustschlag
14	543/74	34 J.	m.	Sturz aus Rollstuhl
15	569/74	33 J.	w.	Fenstersturz
16	936/74	58 J.	m.	Treppensturz
17	1054/74	33 J.	m.	unbekannt
18	79/75	78 J.	w.	Verkehrsunfall
19	679/75	38 J.	m.	Treppensturz
20	895/75	40 J.	m.	unbekannt
21	105/76	43 J.	m.	Balkonsturz
22	291/76	64 J.	m.	Sturz bei Hirntumor
23	368/76	1 1/2 J.	w.	Sturz aus Kinderwagen
24	508/76	45 J.	m.	Totschlag
25	840/76	46 J.	w.	Verkehrsunfall
26	853/76	40 J.	w.	Treppensturz

Sturz von der Leiter oder ein alkoholbedingter Sturz vorausgegangen. In einem Fall handelte es sich um eine Körperverletzung mit Todesfolge; in 4 Fällen blieb die Traumaursache ungeklärt (Tabelle 1).

Hinsichtlich der *Überlebenszeit* ergab sich folgende Verteilung: 19 Fälle verstarben unmittelbar oder innerhalb einer Stunde nach der Traumatisierung, zwischen einer bis 24 Stunden überlebten 5 Personen, während 12 Betroffene mehrere bis zu maximal 28 Tage überlebten (Tabelle 2).

Die 26 Fälle, bei denen an der Hirnanhangsdrüse keine Befunde zu erheben waren, setzten sich aus 19 männlichen und 7 weiblichen Personen von 1 1/2 Jahren bis 78 Jahren zusammen (Tabelle 3).

Bezüglich der Traumaursache handelte es sich in 10 Fällen um einen Verkehrsunfall, in 12 Fällen um Folgen eines Sturzes und in 1 Fall um einen Kopfdurchschuß. Einem Fall lag ein Totschlag zugrunde; in 2 Fällen war die Traumaursache unbekannt.

16 Personen verstarben innerhalb der ersten Stunde nach der Traumatisierung, 3 überlebten eine bis 24 Stunden, 6 einen Tag bis maximal 13 Tage; in einem Fall konnte die Überlebenszeit nicht festgestellt werden (Tabelle 4).

Positive Befunde

Posttraumatische Veränderungen betreffen sowohl den intra- als auch den suprasellären Hypophysenanteil. Von uns wurden als positive Befunde Blutungen bzw. Eisenpositive Pigmentablagerungen, Stielabrisse, Kolloidvorkommen in den sinusoiden

Tabelle 4. Negative Hypophysenbefunde

Fall-Nr.	Überlebenszeit	Todesursache	Schädel-Hirnverletzungen
1	20 Min.	innere Verblutung	Schädelfraktur re. temporo-occip. bis in den Türkensattel
2	keine	innere Verblutung	Impressionsfraktur re. occip., Prellungsherde li. temporal
3	keine	innere Verblutung	subdurales Hämatom
4	keine	Kopfdurchschuß	Einschuß: re. temporal Ausschuß: li. parietal
5	4 Std.	Schädel-Hirntrauma, Milzruptur	Op.: SDH re. temp., Prellungsherde li. fronto-temp.-basal
6	keine	Schädel-Hirntrauma	Trümmerfrakturen re. parietal u. re. mittlere Schädelgrube
7	keine	Schädel-Hirntrauma	Schädelbasisringbruch, SDH
8	unbekannt	Schädel-Hirntrauma	Fraktur li. mittl. Schädelgrube bis in Türkensattel, Blutung li. innere Kapsel u. Brücke, Prellungsherde re. temporal
9	ca. 1 Tag	Schädel-Hirntrauma	Fraktur re. hintere u. mittl. Schädelgrube, basale Prellungsherde
10	keine	Schädelabriß	
11	keine	Schädel-Hirntrauma	Fraktur re. u. li. mittl. Schädelgrube, Abbruch des Türkensattels
12	keine	Schädel-Hirntrauma	Querbruch d. Schädelbasis durch d. Sella, EDH re., basale Prellungsherde
13	44 Std.	Schädel-Hirntrauma	Fraktur re. mittl. u. hintere Schädelgrube, Prellungsherde re. fronto-temp.-basal
14	8 Std., 40 Min.	Schädel-Hirntrauma	Impressionsfraktur li. temporal, Op.: EDH li.
15	keine	Schädel-Hirntrauma	Abriß der A. basilaris, SDH
16	1 Tag	Schädel-Hirntrauma	Fraktur li. occip., Prellungsherde re. fronto-temp., SDH re.
17	1 Tag	Schädel-Hirntrauma	Fraktur li. hintere u. mittl. Schädelgrube, Op.: SDH re. temp., EDH li. temp.-occip., Prellungsherde bds. basal
18	keine	Körpertrauma	SDH, SAB
19	Stunden	Schädel-Hirntrauma	Kalottenfraktur, EDH re. fronto-parieto-temp., Prellungsherde fronto-parieto-temp.
20	13 Tage	Lungenembolie	Op.: EDH li. temp.-occip., basale Prellungsherde
21	keine	Schädel-Hirn-Körpertrauma	Fraktur re. parietal, SDH re. Konvexität
22	keine	Schädel-Hirn-Körpertrauma	Fraktur re. parietal u. bd. hintere Schädelgruben, Prellungsherde bds. frontobasal
23	3 Tage	zentrale Atemlähmung	Fissur re. Augenhöhlerdach, massives Hirnödem
24	keine	Hirnlähmung	Fraktur re. occip. u. li. hintere Schädelgrube, re. Augenhöhlerdach
25	keine	Schädel-Hirntrauma	Fraktur re. parietal u. li. hintere Schädelgrube, Abriß der HWS
26	keine	Tbl.-Intoxikation	Platzwunde re. temp., Kopfschwartenunterblutung li. occipital

Tabelle 5. Primär-traumatisch bedingte Hypophysenveränderungen

Fall-Nr.	Überlebenszeit	Hypophysenveränderungen
1	15 Min.	intra- u. subkapsuläre Blutung
2	85 Min.	Kapselblutung
3	auf Transport +	subkapsuläre Blutung
4	28 Tage	intrakaps. Fe-positive Blutung
5	12 Tage	intrakaps. Fe-positives Pigment
6	keine	Blutung i. Hinterlappen u. Infundibulum
7	keine	Blutung im Hinterlappen
8	5 Std.	Blutung im Hinterlappen
9	keine	Blutung im Hinterlappen
10	keine	Blutung im Hinterlappen
11	1 Tag	Blutung im Hinterlappen
12	keine	Blutung im Hinterlappen
13	2 1/2 Std.	Blutung zwischen Kapsel u. Hinterlappen
14	keine	Blutung im Hinterlappen u. subkapsulär
15	keine	Blutung i. Kapsel u. Zwischen- bis Hinterlappen
16	keine	Blutung in Hinterlappen u. Kapsel
17	keine	Blutung zwischen Vorder- u. Hinterlappen
18	keine	Blutung i. Kapsel u. Infundibulum
25	35 Min.	Stielabriß
26	unbekannt	Stielabriß
27	keine	intrakapsuläre Blutung
28	19 Std.	intrakapsuläre Blutung
30	keine	intrakapsuläre Blutung
31	keine	intrakapsuläre Blutung
32	keine	Stielabriß
34	keine	Stielabriß, intrakapsuläre Blutung, Blutung in Zwischen- u. Hinterlappen

Vorderlappengefäßen und Nekrosen gewertet. Bei der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Blutungen, die solitär oder kombiniert in der Kapsel, subkapsulär oder im parenchymatösen Anteil des Vorder- oder Hinterlappens vorlagen. Bei weiterer Aufschlüsselung dieser 22 Blutungen ergibt sich folgender Verteilungsmodus: In 9 Fällen blieb die Blutung auf die Kapsel oder den subkapsulären Raum beschränkt. Nur in einem Fall war die Kapselblutung mit einer Vorderlappenblutung, hingegen in 3 Fällen mit einer Blutung im Hinterlappen verbunden. Solitäre Blutungen im Hinterlappen konnten in 7 Fällen nachgewiesen werden, während allein auf den Vorderlappen beschränkte Blutungen ganz fehlten. Nur einmal war eine Blutung zwischen Vorder- und Hinterlappen zu lokalisieren; ein weiteres Beispiel betraf eine Blutung in Kapsel und Infundibulum.

Ein Abriß des Hypophysenstiels wurde in 4 Fällen registriert, von denen jedoch nur ein Fall mit einer intrakapsulären Blutung und Blutungen im Zwischen- und Hinterlappen kombiniert war (Tabelle 5).

In 3 Fällen von 4, 6 und 7 Tage überlebter sturzbedingter Traumatisierung und Entleerung von subduralen, epiduralen und intracerebralen Hämatomen, konnten Kolloidablagerungen in den Sinusoiden des Vorderlappens bei fehlenden weiteren Schädigungen der Hypophyse nachgewiesen werden.

Tabelle 6. Kolloidvorkommen, Vorderlappennekrosen

Fall-Nr.	Überlebenszeit	Verletzungen	Hypophysenbefunde
19	4 Tage	Fraktur li. parietal u. mittl. Schädelgrube, SDH li., Prellungsherde li. parietal u. bds. basal, sek. Brückenblutg.	Nekrose mit zentraler Blutung, intrakapsuläre Blutung
20	6 Tage OP: SDH li. fronto-temp.	Fraktur li. parietal, Prellungsherde bds. fronto-basal, sek. Brückenblutung	herdförmige Nekrose, Kolloid
21	7 Tage OP: SDH re. temp.	SDH re. par.-temp.-occ.; Prellungsherde re. Konvexität, sek. Brückenblutung	herdförmige Nekrose, Kolloid
22	2 1/2 Tg. OP: SDH li. temp.	Fraktur li. hintere Schädelgrube, SDH li. fronto-temp., Prellungsherde bds. fronto-temp.-basal	zentrale herdförmige Nekrose, sub- u. intrakaps. Blutung
23	4 Tage OP: SDH li. parieto-temp.	Fraktur li. Kalotte u. li. vordere Schädelgrube, Prellungsherde li. fronto-pariet. u. li. temp.-basal	Kolloid
24	6 Tage OP: EDH re. temp-occip.	Fraktur re. hintere Schädelgrube, EDH re. temp.-occip., Prellungsherde bds. fronto-basal u. temp.-occip.	Kolloid
29	7 Tage 1. OP: intracerebrales Hämatom li. frontal 2. OP: intracerebrales Hämatom re. frontal	Fraktur li. hintere u. bd. vordere Schädelgruben	herdförmige periph. Nekrose, Kolloid, Fe-positive intrakapsuläre Blutung
33	5 Tage OP: SDH li. fronto-parieto-occip.	SDH li. fronto-parieto-occ., sek. Brückenblutung	Nekrose, Kolloid
35	17 Tage OP: intracerebr. Hämatom re. temporal	Fraktur re. frontal u. li. occ. bis in die hintere Schädelgrube, SDH re. frontal, EDH li. occip.	fast vollständige Nekrose
36	7 Tage 1. OP: SDH re. fronto-temp. 2. OP: intracerebr. Hämatom re. temp.	Impressionsfraktur re. occ., Prellungsherde re. temp., intracerebr. Hämatom li. front.	Kolloid

Bei 7 Fällen war es zu *Vorderlappennekrosen* nach 2 1/2 bis 17 Tage überlebter Traumatisierung gekommen; in 4 Fällen wurde ein subdurales, in 2 Fällen wurden intracerebrale Hämatome entleert. In 2 Fällen war die Nekrose mit einer intra- und subkapsulären Blutung, in 1 Fall mit einer Kapsel- und Vorderlappenblutung kombiniert, während in 4 weiteren Fällen Blutungen in Kapsel oder Organ fehlten. Zwei dieser zuletzt genannten Fälle boten zusätzlich Kolloidablagerungen in den Vorderlappengefäßen (Tabelle 6).

Negative Befunde

Während bei 8 Fällen keine Schädelfraktur vorlag, ließen sich in 5 Fällen Kalottenfrakturen, in 9 Fällen dagegen basale Frakturen, jedoch ohne Einbeziehung der Sella, nachweisen. Bei 4 Fällen war es zu Basisfrakturen mit Beteiligung der Sella gekommen. Einer dieser Fälle war durch eine Abflachung des Türkensattels infolge eines chronischen Hirndrucks charakterisiert.

Wie sich aus Tab. 4 ergibt, überlebte die Mehrzahl der Betroffenen die Traumatisierung nicht oder nur kurze Zeit. Ein Patient mit einem 13 Tage überlebten Schädel-Hirntrauma (Fall 20) und Operation eines epiduralen Hämatoms verstarb infolge einer Lungenembolie. Ein 1 1/2-jähriges Mädchen überlebte 3 Tage einen Sturz aus dem Kinderwagen, durch welchen es neben einer Fissur des rechten Augenhöhlendaches zu einem massiven Hirnödem gekommen war.

Diskussion

Posttraumatische Veränderungen der Hirnanhangsdrüse können Folge primär und sekundär bedingter Schädigungen sein.

In unserem Material stehen Läsionen im Vordergrund, die primär-traumatisch bedingt sind, da in den meisten Fällen der Tod unmittelbar oder nach kurzer Zeit eintrat (Tabelle 5).

Zur Beobachtung kamen neben Stielabrissen Blutungen oder Hämosiderinablagerungen, die intra- oder subkapsulär, im Vorderlappen oder im Hinterlappen lokalisiert waren. Trotz schwerer Schädel-Hirntraumatisierung mit Basisfrakturen können ausschließlich auf den Kapselraum beschränkte Blutungen vorliegen. Aus unserem Material lassen sich 4 Beispiele anführen. Unter den von Boltz und Skala (1962) untersuchten 34 traumatisch geschädigten Hypophysen war sogar 1/4 der Fälle ausschließlich durch subkapsuläre Blutungen charakterisiert. Andererseits kann aus solitären Kapselblutungen ohne weitere Verletzungen nicht auf eine Traumatisierung der Hirnanhangsdrüse rückgeschlossen werden, da diese auch bei nichttraumatisch bedingten Subarachnoidalblutungen, beispielsweise infolge einer Aneurysmaruptur auftreten (Kornblum und Fisher, 1969; eigene unveröffentlichte Beobachtungen).

In unserem Untersuchungsgut, das keine isolierten Vorderlappenblutungen aufwies, lagen 7 nur auf den Hinterlappen beschränkte Blutungen vor, von denen 4 auf eine eindeutig von frontal nach occipital gerichtete Gewalteinwirkung bezogen werden mußten. Hiermit in Einklang stehen die Beobachtungen von Boltz und Skala (1962), Kornblum und Fisher (1969) und Kessel et al. (1969), die Hinterlappenblutungen ebenfalls wesentlich häufiger beobachteten als isolierte Blutungen im Vorderlappen.

Tabelle 7. Basisfrakturen mit Sellabeteiligung

Fall-Nr.	Trauma-ursache	Frakturen	Gewalteinwirkung	Hypophysenbefunde
10	Verkehrs-unfall	Scharnierbruch durch Sella	frontal → occipital	Blutung im Hinterlappen
11	Treppen-sturz	re. parieto-temp.-occip. durch die Sella	re. parieto-temp.-occipital	Blutung im Hinterlappen
12	Leiter-sturz	re. hintere Schädelgrube und Sella	1. re. occipital 2. gegen das Kinn	Blutung im Hinterlappen
14	Treppen-sturz	re. parietal, mittlere u. hintere Schädelgrube bis in Sella	re. temp.-occipital → li. fronto-basal	Blutung im Hinterlappen u. subkapsulär
18	Treppen-sturz	re. vordere u. mittlere Schädelgrube durch Sella	re. temporal	Blutung i. Kapsel u. Infundibulum
25	Betriebs-unfall	Scharnierbruch durch Sella	Schädelein-klemmung	Stielabriß
26	unbekannt	re. vordere, li. mittlere Schädelgrube bis in Sella	li. fronto-parieto-temporal	Stielabriß
30	Verkehrs-unfall	li. parieto-temp., li. mittl. Schädelgrube durch Sella	li. temporo-parietal	intrakapsuläre Blutung
32	Betriebs-unfall	re. temp. u. mittl. Schädelgrube, Abbruch d. Sattel-lehne	re. temp.-occip. → li. frontal	Stielabriß
34	Verkehrs-unfall	Scharnierbruch, Trümmer-frakturen bd. vord. u. mittl. Schädelgruben durch Sella	primär von frontal → occipital, extreme Überstreckung der HWS	Stielabriß, intrakapsuläre Blutung, Blutung i. Zwischen- und Hinterlappen

Ein vollständiger Abriß des Hypophysenstiels fand sich unter den von uns untersuchten Fällen nur 4 mal. Diese Zahl steht mit uns bekannten Literaturangaben in Einklang und spricht dafür, daß es sich um ein relativ seltenes Ereignis handelt. So konnten Boltz und Skala (1962) unter 56, Kornblum und Fisher (1969) unter 100 Fällen nur in einem Fall, Eisele (1973) bei einer Gesamtzahl von 40 2 Fälle von Stielabrissen nachweisen. Die Vermutung Orthners (1955), die supraselläre Hypophyse sei häufiger von traumatischen Läsionen betroffen als die intraselläre Hypophyse, wird durch diese Befunde und durch Vergleich mit andersartigen Hypophysenverletzungen somit nicht bestätigt.

Voraussetzung für einen Stielabriß ist die Kombination mit massiven Schädelverletzungen unter Einbeziehung der Schädelbasis. In den uns bekannt gewordenen Fällen war es 3 mal zu einem Scharnier- bzw. Schädelbasisbruch unter Einbeziehung der Sella, in einem Fall lediglich zum Abbruch der Sellalehne gekommen. Daß dies aber nicht notwendigerweise der Fall sein muß, belegen Beispiele von Eisele (1973), bei denen der Türkensattel selbst nicht betroffen war. Hieraus folgt, daß die Massenverschiebung zwischen Gehirn und Schädelbasis selbst bei intakter Sella so erheblich sein kann, daß der relativ wenig geschützte Stiel abreißt. Aus einer fronto-posterioren Verlaufsrichtung der einwirkenden Gewalt läßt sich am leichtesten eine Überdehnung und Scherwirkung am Stiel erklären, jedoch sind auch andere pathomechanische Verlaufsformen denkbar. Sicher spielen bei der Auswirkung von Zerr- und Quetschläsionen am Stiel auch individuelle anatomische Gegebenheiten eine ausschlaggebende Rolle.

Tabelle 8. Basisfrakturen ohne Sellabeteiligung

Fall-Nr.	Trauma-ursache	Frakturen	Gewalteinwirkung	Hypophysenbefunde
1	Verkehrsunfall	Basisringbruch ohne Sellabeteiligung	1. occipital 2. nach Abwurf Aufprall auf Körpervorderseite u. Kinn	intra- u. subkapsuläre Blutung
3	Verkehrsunfall	re. mittl., li. mittl. u. hintere Schädelgrube	1. re. fronto-temporal 2. li. occipital	subkapsuläre Blutung
4	ungeklärt	re. mittl. u. hintere Schädelgrube	re. temporo-occipital	intrakapsuläre Fe-positive Blutung
9	Flugzeugabsturz	Basisringbruch	frontal m. extremer Überstreckung der HWS	Blutung im Hinterlappen
13	Betriebsunfall	li. mittl. u. hintere Schädelgrube	1. vordere Schädelhöhe 2. li. temporal	Blutung zwischen Kapsel u. Hinterlappen
15	Verkehrsunfall	Trümmerfrakturen re. Schädelseite u. Basis	re. Schädelseite u. extreme Überstreckung der HWS	Blutung in Kapsel u. Zwischen- bis Hinterlappen
16	Zugüberfahrun	li. occip. u. li. mittl. Schädelgrube	li. occipital	Blutung in Hinterlappen u. Kapsel
19	Verkehrsunfall	li. parietal u. mittl. Schädelgrube	li. parietal	Nekrose m. zentraler Blutung im Vorderlappen, intrakapsuläre Blutung
22	Treppensturz	li. hintere Schädelgrube	li. occipital	intra- u. subkapsuläre Blutung
23	Treppensturz	li. frontal u. vordere Schädelgrube	li. fronto-parieto-temporal	Kolloid
24	Betriebsunfall	re. hintere Schädelgrube	re. temporo-occipital	Kolloid
29	Betriebsunfall	li. hintere Schädelgrube, bd. vord. Schädelgruben	1. li. occipital 2. frontal	Nekrose, Kolloid, Fe-positive intrakapsuläre Blutung
35	Treppensturz	li. occip. u. hintere Schädelgrube, re. frontal	1. li. occipital 2. re. frontal	Nekrose

Zu denken ist an die Verlaufsrichtung des Stiels, seine Lage zum Chiasma, Höhe der Sattel lehne, Form und Weite der Sella, Weite der Duraöffnung etc.

Primär-traumatisch bedingte Veränderungen können sowohl durch direkte als auch durch indirekte Gewalteinwirkungen ausgelöst werden. Eine Beurteilung ist nur bei einmaliger Traumatisierung und im Vergleich der Hypophysenschädigung mit den übrigen Schädel-Hirnverletzungen (Lokalisation von Kopfschwartenunterblutungen, Frakturen, intracranielle Blutungen, Prellungsherde usw.) und der hieraus ableitbaren Verlaufsrichtung der Gewalt möglich. Für eine direkte Traumatisierung des Organs spricht eine bis in die Sella sich fortsetzende Frakturlinie. In unserem Material war es 6 mal zu Blutungen, mit Bevorzugung des Hinterlappens, und 4 mal zu Stielabrissen gekommen (Tabelle 7).

Tabelle 9. Schädelfrakturen ohne Basisbeteiligung

Fall-Nr.	Trauma-ursache	Frakturen	Gewalteinwirkung	Hypophysenbefunde
6	Verkehrsunfall	li. frontal	frontal → occip., Überstreckung der HWS	Blutung in Hinterlappen u. Infundibulum
7	Verkehrsunfall	Gesichtsschädel, Abbruch d. Sellalehne	frontal → occip.	Blutung im Hinterlappen
17	Verkehrsunfall	Gesichtsschädel	frontal → occip.	Blutung zwischen Vorder- u. Hinterlappen
20	Verkehrsunfall	li. parietal	li. fronto-parieto-temporal	Vorderlappennekrose, Kolloid
28	Körperverletzung	li. parietal bis re. occipital	re. occip. → li. frontal	intrakapsuläre Blutung
36	Sturz	re. occipital	re. temporo-occip. → li. frontal	Kolloid

Tabelle 10. Schädel-Hirntraumen ohne Frakturen

Fall-Nr.	Trauma-ursache	Todesursache	Verletzungen	Hypophysenbefunde
2	Fenstersturz	Schädel-Körpertrauma	Kopfschwartenerblutung li. occip., Prellungsherde bds. frontal und re. temporal	Kapselblutung
5	Verkehrsunfall	Lungenembolie	zentrale Kopfschwartenerblutung	Fe-positives Pigment in der Kapsel
8	Kopfschuß	Kopfdurchschuß	Einschuß: re. temporal Ausschuß: li. frontal	Hinterlappenblutung
21	Verkehrsunfall	Pneumonie	SDH re. parieto-temp.-occip., Substanzdefekt re. Frontalpol	Vorderlappennekrose
27	unbekannt	Schädel-Hirntrauma	SDH li.	intrakapsuläre Blutung
31	Verkehrsunfall	Schädel- u. Körpertrauma, äußere Verblutung	Prellungsherde parietal	intrakapsuläre Blutung
33	unbekannt	Schädel-Hirntrauma, Bronchopneumonie	SDH li. fronto-parieto-occip.	Vorderlappennekrose, Kolloid

Eine indirekte Traumatisierung ist dagegen dann anzunehmen, wenn die Hypophyse von der sich fortpflanzenden Gewalt betroffen wird. Hierbei liegen, je nach der Lokalisation der Gewalteinwirkung, Basisfrakturen ohne Beteiligung der Sella (Tabelle 8) oder Frakturierungen außerhalb der Schädelbasis (z. B. Gesichtsschädel, Kalotte) vor. Vornehmlich bei fronto-occipital gerichteter Gewalt, die eine Überstreckung der Halswirbelsäule evtl. mit Abbruch der Sellalehne zur Folge hat, können basale Frakturverläufe vermißt werden (Tabelle 9). Unter den Schädel-Hirntraumen, bei denen es nicht zu einer Schädelfraktur gekommen war (Tabelle 10), traten 5 Fälle mit primärtraumatisch bedingten Veränderungen lediglich in Form intrakapsulärer Blutungen bzw. Eisen-positiver Pigmentablagerungen in Erscheinung. Eine Hinterlappenblutung stand mit einem Kopfdurchschuß von rechts temporal nach links frontal in Zusammenhang. Die von Kessel u. a. (1969) und von Eisele (1972) vertretene Ansicht, daß

Schädelfrakturen nur ausnahmsweise zu einer direkten Schädigung der Hypophyse führen bzw. daß Blutungen in der Hypophyse nur in Verbindung mit Basis- oder kombinierten Kalotten-Basisfrakturen, nicht aber bei isolierten Kalottenfrakturen, auftreten, läßt sich demnach durch unsere Ergebnisse nicht bestätigen. Andererseits führen massive, bis in die Sella reichende Frakturen nicht zwangsläufig zu einer Schädigung der Hirnanhangsdrüse. Diese Feststellung von Boltz und Skala (1962) wird durch unsere „negativen“ Fälle gestützt; unter 26 Fällen konnten wir 4 mal eine Sellafraktur bzw. Abbruch des Türkensattels nachweisen.

Als Folge sekundär-traumatisch bedingter Schädigungen von Hirn- und Hirnanhangsdrüse war es in 7 Fällen zur Ausbildung von teils herdförmigen, teils ausgedehnten Vorderlappennekrosen gekommen. Ihnen lagen Überlebenszeiten von 2 1/2 bis 17 Tagen zugrunde. Mit Ausnahme eines Falles waren operative Eingriffe wegen intracranieller Blutungen vorausgegangen. Kalotten- oder Basisfrakturen und kombinierte Kalotten-Basisfrakturen ließen sich in 5 Fällen nachweisen. Lignitz u. a. (1976) beobachteten derartige Nekrosen nur in Verbindung mit Schädelfrakturen, sowohl mit als auch ohne Sellabeteiligung. Wir sind jedoch der Ansicht, daß der Entstehung von Vorderlappennekrosen häufig ursächlich ein Pathomechanismus zugrunde liegt, der auch bei nichttraumatischer intracranieller Drucksteigerung zu Gewebsuntergängen führt (Brandes, 1926, Simonds und Brandes, 1926; Wolman, 1956) und deshalb weder Schädelfrakturen noch eine primäre Traumatisierung der Hirnanhangsdrüse zwingende Voraussetzungen sind. Verschiedene Autoren (Lopes de Faria und Oliveira, 1962; Kornblum und Fisher, 1969, Unterharnscheid, 1972) schreiben traumatisch und nichttraumatisch bedingten Schockzuständen bei generalisiertem Hirn-ödem und unilateralen raumfordernden Prozessen mit allgemeiner Oligämie und hypoxidotischen Ernährungsstörungen eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung von Nekrosen zu. Die übereinstimmenden Befunde nach experimenteller Stieldurchtrennung, nach künstlicher Beatmung, auch ohne vorausgegangene Traumatisierung, und nach schweren Schädel-Hirnverletzungen (Daniel und Treip, 1961; Daniel, Spicer und Treip, 1973) sprechen dafür, daß posttraumatische Vorderlappennekrosen Folge einer intrasellären Zirkulationsstörung sind, für die eine Stielverlagerung oder Stielkompression mit Drosselung oder Verschluß der im Stiel verlaufenden langen Portalgefäße verantwortlich sind.

Die von uns nach mehrtägig überlebter Traumatisierung beobachteten PAS-positiven Kolloidvorkommen in den sinusoiden Vorderlappengefäßen dürften mit den von Lopes de Faria und Oliveira (1962) einige Tage nach Schockzuständen auch nichttraumatisch bedingter Ursache beschriebenen Kolloidvorkommen identisch sein. Ob sie Ausdruck beginnender intrasellärer Durchblutungsstörungen und sekundär-traumatischer Veränderungen sind, muß durch nachfolgende und vergleichende Untersuchungen abgeklärt werden.

Aufgrund dieser Ausführungen wird verständlich, daß für Beurteilung und Verlauf des Einzelfalles nicht nur Art und Lokalisation der Schädel-Hirnverletzungen, klinischer Verlauf, evtl. durchgeführte operative Maßnahmen, Narkosedauer und Überlebenszeit, sondern insbesondere auch unilaterale intracranielle Blutungen, Hirnschwellung mit Vorfall basaler Hirnteile wesentlich mitbestimmend sind. Inwieweit altersbedingte Hypophysenveränderungen eine Rolle spielen, muß zunächst dahingestellt bleiben. Sicher ist auch individuellen anatomischen Eigentümlichkeiten, z. B. Größe und Form der Sella, Höhe und Neigungswinkel des Dorsum sellae sowie der Weite der Diaphragmaöffnung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zuzumessen.

Literatur

- Boltz, W., Skala, O.: Zur Entstehung traumatischer Hypophysenschäden. *Acta med. leg. soc.* **15**, 45–59 (1962)
- Brandes, W. W.: Studies in the pathologic anatomy of the hypophysis. *Arch. Path.* **II**, 18–22 (1926)
- Daniel, P. M., Spicer, E. J. F., Treip, C. S.: Pituitary necrosis in patients maintained on mechanical respirators. *J. Path. (Edinb.)* **111**, 135–138 (1973)
- Daniel, P. M., Treip, C. S.: The pathology of the pituitary gland in head injury. *Modern trends in endocrinology*, 2. Aufl. New York: H. Gardiness-Hill 1961
- Eisele, R.: Hypophysenblutungen bei Schädeltraumen. *Beitr. gerichtl. Med.* **29**, 79–82 (1972)
- Eisele, R.: Hypophysenstielrisse. *Beitr. gerichtl. Med.* **XXX**, 93–96 (1973)
- Kessel, F. K., Guttman, L., Maurer, G.: *Neurotraumatologie*, Bd I, S. 180. München, Berlin, Wien: Urban u. Schwarzenberg 1969
- Kornblum, R. N., Fisher, R. S.: Pituitary lesions in craniocerebral injuries. *Arch. Path.* **Vol. 88**, 242–248 (1969)
- Lignitz, E., Martin, H., Geserick, G., Patzelt, D.: Traumatische Hypophysenveränderungen. *Kriminalistik u. forensische Wissenschaften* Nr. 26/27, S. 91–93
- Lopes, J. de Faria, Oliveira, N. R. B. de: Hypophysennekrose nach Schockzuständen. *Beitr. path. Anat.* **127**, 213–231 (1962)
- Orthner, H.: Pathologische Anatomie und Physiologie der hypophysär-hypothalamischen Krankheiten. In: *Hdb. der spez. path. Anat.* Bd. XIII, S. T., S. 543, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955
- Simonds, J. P., Brandes, W. W.: Studies in the pathologic anatomy of the hypophysis. *Arch. Path.* **II**, 18–22 (1926)
- Unterharnscheid, F. J.: Die traumatischen Hirnschäden. *Z. Rechtsmed.* **71**, 153–221 (1972)
- Wolman, L.: Pituitary necrosis in raised intracranial pressure. *J. Path.* **72**, 575–586 (1956)

Eingegangen am 12. Mai 1978