

Extra- und intrakranielle Verletzungen von Hirnarterien als Mißhandlungsfolge

H. Maxeiner

Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstrasse 18, D-1000 Berlin 33

Intracranial rupture and extracranial dissection of brain arteries in minor head injuries sustained in a fight

Summary. The case of an 47-year-old man is reported, who was injured in a fight while under the influence of alcohol. The culprit knocked him down and stamped several times on the left side of his head. The victim became unconscious. At the hospital, subarachnoid hemorrhage and massive ventricular bleeding was diagnosed via CT. Despite the implantation of a ventricular shunt, there was repeated massive cerebral pressure and arterial bleeding. Brain death occurred after 8 days. The main finding at autopsy was nearly complete disruption of the left inferior posterior cerebellar artery as the source of the lethal bleeding. The histological examination showed some additional, incomplete ruptures of this vessel and of the left intracranial vertebral artery. This is a typical result of "minor head injuries" sustained in fights: arterial rupture (ipsilateral) as a result of overstretching. Fracture of the left zygomatic arch and maxilla; no skull fracture; no primary traumatic brain damage. The extracranial carotid arteries were intact. When the vertebral arteries were examined (in the undamaged cervical spine), there was a surprising finding: distant dissection of the right vertebral artery between C1 and C2, which perhaps occurred as a result of compression (contralateral to the impact) of this region.

Key words: Head trauma, arterial ruptures – Fighting, dissection of brain arteries

Zusammenfassung. Ein 47jähriger Mann wurde zu Boden geschlagen und liegend gegen den Kopf getreten (linksseitige Gesichtsschädelfrakturen); alsbaldige Bewußtlosigkeit und bei Klinikeinlieferung Diagnose eines Hämatoccephalus internus. Trotz Drainagen massive Hirndrucksteigerungen, Hirntod nach 8 Tagen. Quelle der tödlichen Subarachnoidalblutung mit Einbruch in die Ventrikel war eine fast völlige Zerreißung der linken A. cerebelli inf. post; an der Rupturstelle war ein traumatisches Aneurysma in Entstehung. Die kontralaterale A. vertebralis zeigte im Bereich C1 und C2 ein

ausgedehntes obturierendes dissezierendes Aneurysma sowie Wandrisse des Hauptstammes und eines Muskelastes.

Schlüsselwörter: Kopftrauma, Arterienruptur – Mißhandlungen, Verlegung von Hirnarterien

Zerreißen der intrakraniellen Hirnarterien als mehr oder weniger isolierte, durch (Subarachnoidal-)Blutung tödlich verlaufende Folgen von stumpfen Kopftraumen durch fremde Hand (Schlägereien; “minor head injuries”) sind zwar selten, kommen aber im gerichtsmedizinischen Obduktionsgut regelmäßig zur Bearbeitung. Krauland [6, 7] hat die diesen Läsionen zugrundeliegenden Zusammenhänge herausgearbeitet und zusammengefaßt.

Extrakranielle Hirnarterienverletzungen sind meist an den Carotiden lokalisiert; über die Beteiligung der Aa. vertebrales bei körperlichen Auseinandersetzungen ist vergleichsweise wenig bekannt (z.B. [3]; ein Fall auch bei [8]); häufiger wurden solche Läsionen bei chiropraktischen Maßnahmen [12, 13] sowie insbesondere bei Verletzung des Atlas [11, 12] beobachtet.

Ein kürzlich bearbeiteter Fall wies neben einer (todesursächlichen) Zerreißen einer Hirnbasisarterie als Nebentbefund mehrfache Dissektionen und Wandzerreißen der kontralateralen A. vertebralis außerhalb der Schädelkapsel auf; ein Verletzungsmuster, das bisher so noch nicht beschrieben wurde, allerdings auch erst bei aufwendiger Präparation überraschend zu Tage kam.

Fallbeschreibung

Hergang

47-jähriger Mann, von dem 24-jährigen Täter nach Auseinandersetzung auf dem Gehweg zu Boden geschlagen und liegend (mehrere Zeugen) vielfach – vor allem gegen den Kopf – getreten worden. Urteil: 5 Jahre Freiheitsstrafe wegen Körperverletzung mit Todesfolge.

Klinischer Verlauf („Überlebenszeit“ knapp 8 Tage)

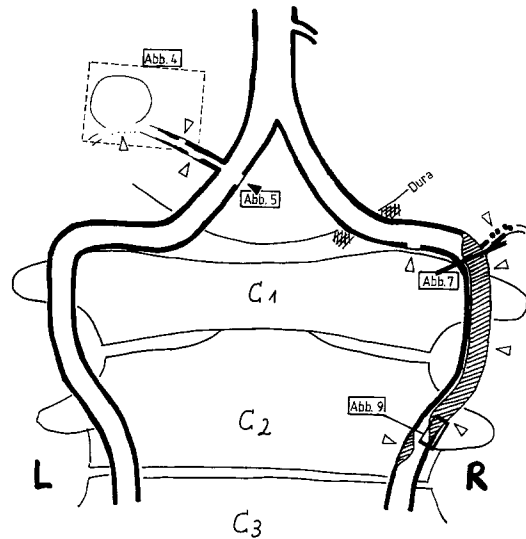
Beim Eintreffen der Feuerwehr bewußtlos, bei Klinikeinlieferung Atemstillstand; Intubation und Beatmung, Absaugung von etwas aspiriertem Blut und Mageninhalt; RR 90/50 mmHg. BAK rund 2%. Nasenbluten, Platzwunde und Schwellung der linken Wange. Keine Reaktionen auf Schmerzreize. Sofortiges CT: Hämatocephalus in- und externus.

Verlegung zur Neurochirurgie; hier Cheyne-Stoke-Atmung und Blutdruckabfall. Implantation einer Ventrikeldrainage; massive Nachblutungen und wiederholter Abflußstop durch Koagel, daher bereits am nächsten Tag operative Revision der Drainage. Weitere starke Nachblutungen und Verlegungen der Drainage; darunter exzessive Hirndruckanstiege (170 mmHg). Entwicklung eines areflexiven Koma mit maximal weiten starren Pupillen. Am 8. Tag Sicherung der klinischen Diagnose „Hirntod“ durch Angiographie: cerebraler Kreislaufstop. Multiorganentnahme (Herz, Nieren mit Aorta abdominalis, Milz, Nebennieren, Harnblase).

Obduktionsbefunde (L 495/87)

Massive Unterblutung der ganzen Gesichtsweichteile links bei Jochbogen- und Oberkieferfraktur. Vernähte Wunde an der linken Wange. Kein Schädelbruch.

Abb. 1. 47jähriger Mann (L 495/87), gegen den Kopf getreten worden; Hirntodfeststellung 8 Tage später. Subarachnoidalblutung und Hämatocephalus internus. Schematische Synopsis der Gefäßverletzungen; eingetragen die nachfolgend histologisch abgebildeten Stellen. Mikrophotos; Färbungen E. v. G. (4, 5, 7) und H. E. (8, 9)



Starke basale Subarachnoidalblutung über dem hinteren Teil des Circulus arteriosus (Abb. 2), Hämatocephalus internus. Hirndruck. Großflächige Weichteilblutung an der linken Flanke über dorsolateralen z. T. mehrfachen Rippenfrakturen 9.–12.

Noch recht zarte, unverletzte Halsschlagadern.

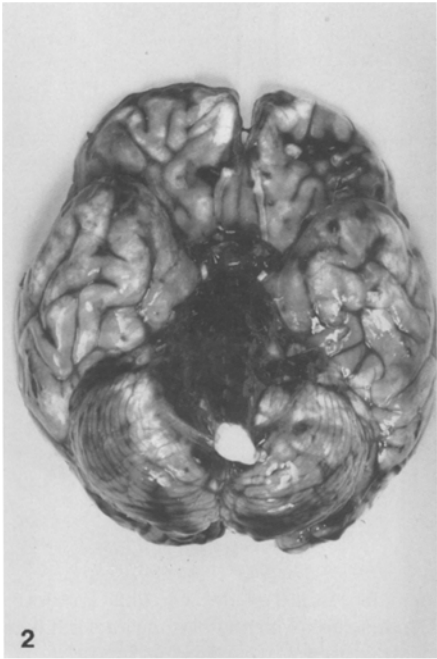
Nachuntersuchungsbefunde

Nach vorsichtigem Lösen der Subarachnoidalblutungen verblieb ein festhaftendes Gerinnsel an der linken A. cerebelli inf. posterior, das die Arterie völlig aufnahm (Abb. 3). Diese war (Celloidin-Schnittserie) fast vollständig durchgerissen, wobei sich von der Rupturstelle ausgehend vielfache teils ältere, schon von Siderophagen und Fibroblasten durchsetzte, teils frischere Gerinnsellagen entwickelt hatten (subakutes traumatisches Aneurysma; Abb. 4), entsprechend dem klinischen Bild rezidivierter arterieller Nachblutungen.

Die Arterie zeigte von hier bis zu ihrem Ursprung eine Vielzahl inkompletter Wandrisse (z. B. linke untere Bildecke in Abb. 4), an denen meist nur noch die gedehnte, von dichten reaktiven Infiltraten durchsetzte Adventitia erhalten war. Auch die A. vertebralis selbst war im Abgangsbereich mehrfach eingerissen (Abb. 5); alle Gefäßlichtungen (ebenso die der übrigen Hirnarterien) waren frei von Thromben.

Die rechte A. vertebralis sowie die A. basilaris waren auch mikroskopisch unverletzt; ebenso die stichprobenartig (Paraplasteinbettung) untersuchten Gefäße des vorderen Anteils des Circulus arteriosus.

Bei der Nachuntersuchung der (knöchern nicht verletzten) Halswirbelsäule fand sich zusätzlich eine langstreckige Dissektion der rechten A. vertebralis zwischen den Foramina transversa von Atlas und Axis (Abb. 6); kaudal angrenzend eine weitere kleine Blutung innerhalb der Media. Die Dissektion lag zwischen Adventitia und Media; die inneren Wandteile waren streckenweise zirkulär völlig abgerissen, die Gefäßlichtung durch das Hämatom praktisch verschlossen (Abb. 7). Die Innenschicht war im gesamten mittleren Bereich der Verletzung intakt; die Blutung weitgehend reaktionslos. Am unteren Dissektionsrand (Höhe C2) ein vollständiger Riß der Intima und Media mit Anschluß an das Wandhämatom, mit lebhafter Zell- und Bindegewebsreaktion (Abb. 9). Am oberen Rand, unmittelbar am Austritt des Gefäßes aus dem Foramen transversum des Atlas, war die ganze stark aufgelockerte Adventitia (bei Blutaustritten in die Umgebung) von Fibroblasten dicht durchsetzt. Ein hier abzweigender großer Muskelast war längs klaffend aufgerissen (Abb. 7), wobei die ehemalige Lichtung im Rupturbereich durch Zellproliferate (Abb. 8) und bereits in Organisation befindliche Throm-



ben stellenweise fast verschlossen war. Die Aa. vertebrales (die auf dem Atlasbogen von einer vollständigen breiten Knochenspanne überbrückt waren) beidseits sonst bis zum Eintritt in die Dura frei; die rechte zeigte etwa an der Mitte des Atlasbogens einen fast durchgreifenden Einriß mit den übrigen Stellen entsprechender Reaktion; am Duradurchtritt ferner eine kräftige Einblutung der Bindegewebsverankerung.

Im übrigen wiesen die Arterien mäßig ausgeprägte, noch nirgendwo stenosierende bindegewebsreiche dünne Intimapolster auf. Vereinzelt zeigten sich imextraduralen Verlauf der rechten A. vertebralis kleinste Bindegewebsherdchen mit Elasticaschwund in der Media (Narben); abgesehen von den Rupturstellen aber nirgendwo Infiltrate oder Nekrosen.

Diskussion

Art, Lokalisation und Vielzahl der intrakraniellen Arterienverletzungen lassen keinen Zweifel an der unmittelbar traumatischen Genese. Es handelt sich um die Folge der mehrfachen links ansetzenden Gewalteinwirkungen, die zu einer lateral angreifenden Dreh-Schleuderbewegung (Kraftansatz vor der axialen Drehachse) des Kopfes mit übermäßiger Zerrung der gleichseitigen intrakraniellen A. vertebralis, bzw. ihrer Äste geführt hatten. Nach der Entstehungsweise und Lokalisation der Verletzung reiht sich dieser Fall zwanglos in die einschlägigen früher beschriebenen ein (Krauland [6, 7]).

Die Dissektion der zur Gewalteinwirkung kontralateralen Wirbelarterie in Höhe des ersten und zweiten Halswirbelkörpers stellt einen überraschenden, nicht erwarteten Befund der über die übliche Routine hinaus durchgeführten Untersuchung dieser Gefäßstrecken dar. Zu einer faßbaren Auswirkung dieses Gefäßverschlusses am Gehirn – der ggf. auf eine entsprechende Läsion hätte deuten können – war es angesichts der massiven intrakraniellen Blutung und ihrer Folgen nicht gekommen.

Im Gegensatz zu der intrakraniellen (für Fälle dieser Art typischen) Gefäßverletzung mußte bei der extrakraniellen Wanddissektion auch eine – ggf. sogar vom Trauma unabhängige – innere Verursachung differentialdiagnostisch bedacht werden, zumal sich an einigen Stellen kleine narbenähnliche Herdchen in der Media dieses (nicht aber des kontralateralen) Gefäßes fanden.

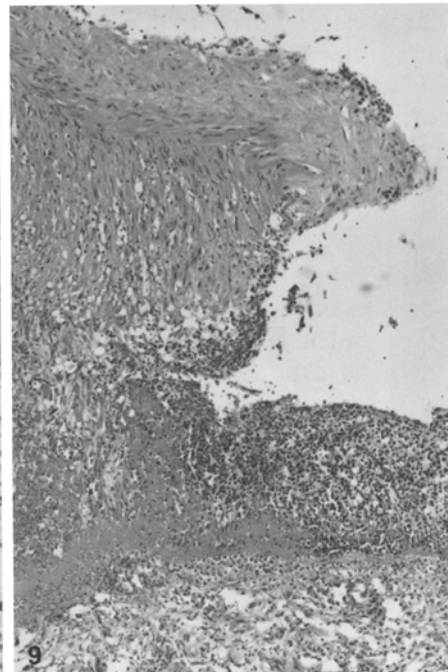
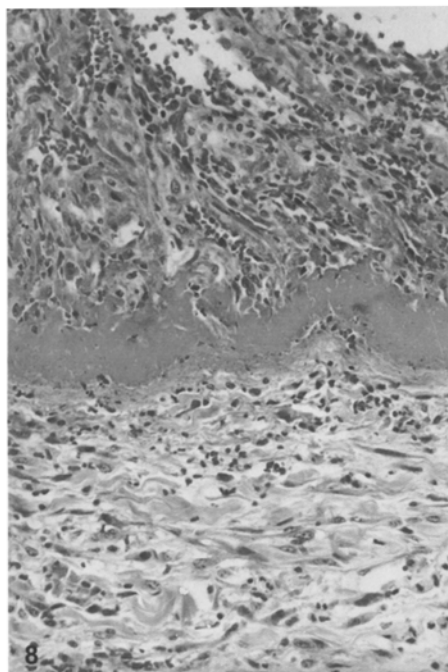
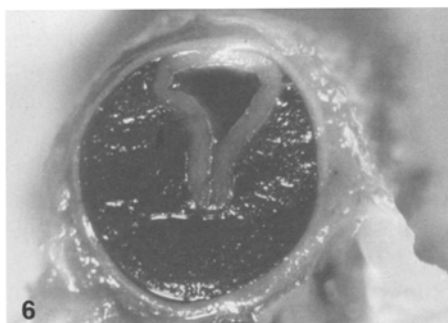
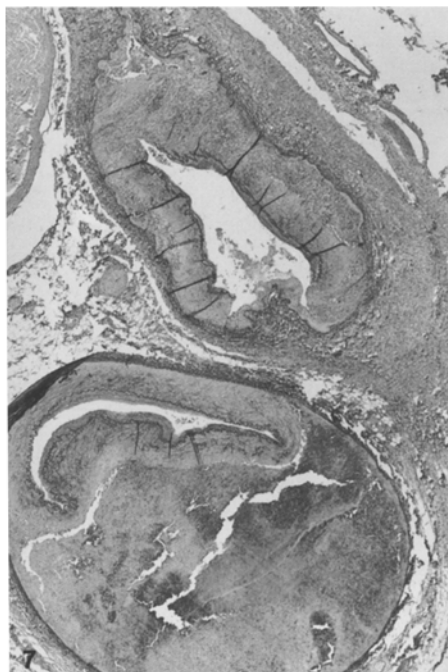
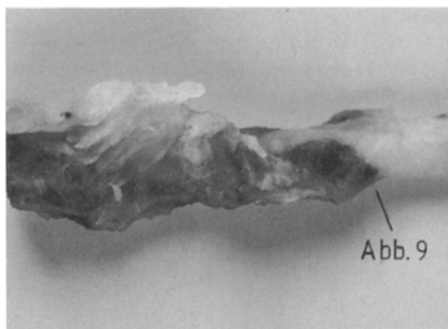
Spontandissektionen (sogar beidseitige) sind im extraduralen Anteil der A. vertebralis ja durchaus nichts ganz ungewöhnliches [1, 2, 9, 10, 12].

Abb. 2. Subarachnoidalblutung, die den ganzen hinteren Anteil des Circulus arteriosus verdeckt

Abb. 3. Freipräparierter Circulus von kaudal gesehen. Die linke A. cerebelli inf. post. verläuft durch einen festhaftenden Gerinnselknoten

Abb. 4. Dieses Gerinnsel stellt sich als subakutes traumatisches Aneurysma dar, mit wiederholten Rupturen und frustanen Abdichtungen. An den unmittelbaren Rißrändern der Arterienwand zahlreiche Fibroblasten und Siderophagen

Abb. 5. Linke A. vertebralis im Abgangsbereich der A. cerebelli inf. post.: mehrfache teils oberflächliche, teils tiefreichende, teils auch dissezierende (*unten*) Wandrisse



Die ausgedehnte histologische Untersuchung ergab aber abgesehen von den Rupturstellen selbst nirgendwo frischere Nekrosen, Infiltrate oder Veränderungen der Vasa vasorum; die arteriosklerotischen Wandveränderungen waren gering. Die stellenweise dichten Infiltrationen an den Wandläsionen (Abb. 8) hatten die typische Beschaffenheit eines reparativen Prozesses (des betreffenden Alters), sie unterschieden sich nicht von der Reaktion der intrakraniellen Gefäßläsion; nirgendwo waren andersgeartete entzündliche Infiltrate (z. B. Riesenzellen) erkennbar.

Andererseits waren zumindest ein typisch traumatischer fast kompletter Riß der Gefäßwand auf dem Atlasbogen, eine weitgehende Zerreißung eines am Foramen transversale atlantis abgehenden Muskelastes (eine Stelle, an der auch schon traumatische Aneurysmen gefunden wurden [5]) sowie ein fast glattrandiger Einriß am untersten Rand der Dissektion (Abb. 9; wohl die Quelle der intramuralen Einblutung) nachweisbar. Somit kann auch die Wanddissektion insgesamt als allein traumatisch entstanden angesehen werden; die außerordentliche Massivität der Einwirkungen läßt zudem gutachtliche Probleme hier kaum aufkommen.

Trotz der Vielzahl der Einwirkungen trafen diese (im Kopfbereich) aber offenbar alle die linke Gesichtseite. Insofern erscheint der vorsichtige Schluß erlaubt, bei den homolateralen intraduralen Rupturen habe es sich um Zerstörungsverletzungen, bei den kontralateralen extraduralen um mehr durch Quetschung bedingte Wandläsionen gehandelt.

Zur Begutachtung könnte man sich schließlich durchaus die Konstellation: entzündliche oder degenerative Vertebralisierkrankung mit Wandschwäche – geringes Kopf-Halstrauma vorstellen. Hier hätte man es mit nur nach sehr aufwendiger Bearbeitung schwer – oder auch gar nicht – lösbaren Problemen zu tun, zumal bei einiger Überlebenszeit mit Überdeckung der primären Situation durch reparative Prozesse.

Da die (isolierte) Verletzbarkeit der extrakraniellen Wirbelarterien bei "geringeren" Traumen auch heute noch kontrovers diskutiert wird (s. die Beiträge bei [4]), erscheinen weitere Untersuchungen zu dieser Frage wünschenswert,

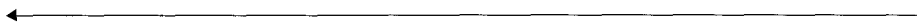


Abb. 6. Rechte A. vertebralis extrakraniell; *oben* das aus den Foramina transversaria von Atlas (*links*) und Axis (*Mitte*) herausgelöste, nach kranial zunehmend blauschwarz aufgetriebene Gefäß. *Unten* Wanddissektion zwischen Media und Adventitia

Abb. 7. Querschnitt durch die rechte Wirbelarterie (*unten*) am Austritt aus dem Foramen transversum atlantis und Schrägschnitt durch einen großen Muskelast (*oben*), der in der Bildmitte aufgerissen ist und am oberen Bildrand eine Dissektion aufweist

Abb. 8. Detail aus Abb. 7 (andere Schnittebene): Wandruptur des Muskelastes, abgedichtet durch eine kompakte Fibrinschicht. *Unten im Bild* Reste der Adventitia; lebhafte Fibroblastenwucherung, Makrophagen, einzelne Granulozyten und Lymphozyten

Abb. 9. Unterer Randbereich der Vertebralis-Dissektion (s. Abb. 6) mit klaffendem Einriß bis in die Adventitia (*unten*), mit bandartiger Fibrinausfällung und dichter Zellinfiltration. *Von der Bildmitte aus nach links* schließt sich die blutgefüllte Dissektion an; die Zerreißung hier durch Abheilvorgänge bereits fast wieder geschlossen. Zellreiches Intimapolster (*oben*)

um im Begutachtungsfall ggf. auf fundierte Erkenntnisse zurückgreifen zu können.

Literatur

1. Boström K, Lilequist B (1967) Primary dissection aneurysms of the extracranial part of the internal carotid and vertebral arteries. *Neurology* 17:179–186
2. Busse O (1988) Spontane Dissektion extrakranieller hirnversorgender Arterien. *Dtsch Med Wochenschr* 113:1191–1193
3. Contostavlos DL (1971) Massive subarachnoid hemorrhage due to laceration of the vertebral artery associated with fracture of the transverse process of the atlas. *J Forensic Sci* 16:40–55
4. Gutmann G (Hrsg) (1985) *Arteria vertebralis*. Springer, Berlin Heidelberg New York
5. Kempe LG (1979) Aneurysms of the vertebral artery. In: Pia HW, Langmaid C, Zierski J (eds) *cerebral aneurysms*. Springer, Berlin Heidelberg New York
6. Krauland W (1981) Die traumatische Subarachnoidalblutung. *Z Rechtsmed* 87:1–18
7. Krauland W (1982) Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern. Springer, Berlin Heidelberg New York
8. Krauland W, Kugler B (1985) Verletzungen der A. vertebralis: Eine histologische Studie. In: Gutmann G (Hrsg) *Arteria vertebralis*. Springer, Berlin Heidelberg New York
9. Meyermann R (1985) Möglichkeiten einer Schädigung der A. vertebralis. In: Gutmann G (Hrsg) *Arteria vertebralis*. Springer, Berlin Heidelberg New York
10. Pilz P, Erhart P (1977) Aneurysma dissecans des Halsteils der Arteria vertebralis im Rahmen einer generalisierten nekrotisierenden Arteriitis. *Wien Med Wochenschr* 64–67
11. Saternus K-S, Burscheidt F-G (1985) Zur Topographie der Verletzungen der A. vertebralis. In: Gutmann G (Hrsg) *Arteria vertebralis*. Springer, Berlin Heidelberg New York
12. Schmitt HP (1976) Rupturen und Thrombosen der Arteria vertebralis nach gedeckten mechanischen Insulten. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 119:363–379
13. Schmitt HP, Tamaska L (1973) Dissezierende Ruptur der Arteria vertebralis mit tödlichem Vertebralis- und Basilaris-Verschluß. *Z Rechtsmed* 73:301–308

Eingegangen am 1. Oktober 1988