

Zur Entstehung von Hirnstammverletzungen

R. Dirnhofer und H. Patscheider

Institut für gerichtliche Medizin des Kantonsspitals
CH-9006 St. Gallen

Concerning the Development of Brainstem Injuries

Summary. Since the etiology of traumatic brainstem lesions has not been completely clarified we tried to analyse this question from autopsy material with special consideration of the effects of rotational acceleration of the head resulting from an impact force. Seventeen cases without a skull fracture were investigated. We considered the tentorium as a suitable indicator for possible relative movements occurring between cerebral hemispheres and the cerebellum as well as the brainstem since, because of its attachment to the skull, it follows all excursions of the skull directly and simultaneously. The brain, however, due to its inertia, remains stationary in the beginning so that injuries may occur on the structures mentioned. The results of the autopsies confirmed these assumptions, for both uni- and bilateral tears as well as hemorrhages in the tentorium cerebelli were found. Associated were subarchnoid hemorrhages over the upper vermis and thin layered hematomas between the tentorium and the cerebellum. In all cases the brainstems showed both microscopic and macroscopic hemorrhages of the isthmus cerebri and in some cases of the cerebral peduncles and the cerebellar brachia conjunctiva. These hemorrhages are attributed to shearing forces and tension arising from movements between tentorium and the surrounding brain components. The mechanical effects on the brainstem and its surrounding structures at various rotational accelerations of the head (along transversal, vertical and sagittal axis) are discussed. The combination of brainstem lesions with injuries of the tentorium suggests that the brainstem injury was a primary result of the impact. Finally the possible significance of rotational acceleration for brainstem injuries caused by whiplash mechanism of the head in connection with improperly used automobile safety belts or inadequate headrests is discussed.

Zusammenfassung. Da die formale Genese traumatisch bedingter Blutungsherde im Hirnstamm noch nicht eindeutig geklärt ist, wurde versucht, dieser Frage anhand des Autopsiematerials unter dem Gesichtspunkt der Rotationsbeschleunigung des Kopfes durch eine Gewalteinwirkung nachzugehen. Untersucht wurden

17 Fälle ohne Schädelbruch. Als Indikator für möglicherweise stattgefundenen Relativbewegungen zwischen Gross- und Kleinhirn sowie dem Hirnstamm bot sich das Tentorium an, da es durch seine Fixierung am Schädel gleichzeitig mit diesem mitbewegt wird, während das Gehirn anfangs infolge seiner Trägheit noch in Ruhe verbleibt, sodaß dadurch Verletzungen an den beteiligten Strukturen auftreten können. Die bei den Autopsien erhobenen Befunde bestätigten diese Annahme. Es fanden sich nämlich ein- und beidseitige Risse, als auch Blutungen im Tentorium. Gleichzeitig bestanden subarachnoidale Blutungen über dem Oberwurm des Kleinhirns sowie subdurale über der Kleinhirnoberseite. In sämtlichen Fällen zeigte der Hirnstamm Blutaustritte im Isthmus cerebri und in mehreren Fällen lagen solche auch in den Kleinhirnbindarmen. Sie werden auf eine Zugbeanspruchung im Rahmen von Relativbewegungen zwischen Tentorium und diesen Hirnabschnitten zurückgeführt. Die mechanischen Auswirkungen auf den Hirnstamm und seine umgebenden Gebilde bei verschiedenen Rotationsbewegungen des Kopfes werden diskutiert. Bei gleichzeitigem Vorliegen von Tentoriumschäden und Blutungen im Isthmus cerebri dürfen die gefundenen Hirnstammläsionen als primär entstanden angesehen werden. Schließlich wird aufgrund unserer Untersuchungsergebnisse auf die Bedeutung von Rotationsmechanismen und damit möglicherweise sich auf den Hirnstamm auswirkenden Schäden infolge Schleuderbewegungen des Kopfes bei falscher Handhabung der Sicherheitsgurten und bei fehlender oder unzulänglicher Abstützung des Kopfes aufmerksam gemacht.

Key words. Stammhirnblutungen, primäre – Traumatologie, Stammhirnblutungen – Schädel-Hirntrauma, Stammhirnverletzungen

Die formale Genese traumatisch bedingter Blutungsherde im Hirnstamm ist noch nicht eindeutig geklärt. Die Ungewissheit über die sich am Hirnstamm abspielenden Vorgänge während der Gewalteinwirkung bedingt, daß die Differentialdiagnose einer primären oder sekundären Läsion des Hirnstammes immer noch auf topische, klinische und zeitliche Gesichtspunkte abgestellt werden muß (Peters; Sellier u. Unterharnscheidt; Jellinger; Mayer; Tamaska; Gerstenbrand u. Lücking; Unterharnscheidt). Es wäre daher sehr vorteilhaft, wenn sich eine Abgrenzung der durch das Trauma unmittelbar gesetzten Blutungen von solchen, die erst im weiteren Verlauf entstehen, durch morphologisch eindeutig faßbare Befunde treffen ließe. Die praktische Bedeutung einer solchen Möglichkeit für die Begutachtung und der sich daraus auch zum Teil für die Klinik ergebenden Konsequenzen muß hier wohl nicht besonders besprochen werden.

Die Vorstellungen über die bei der Gewalteinwirkung ablaufenden biomechanischen Vorgänge am Hirnstamm gehen heute dahin, daß der Truncus cerebri Scher-, Dehnungs- und Stauchungsvorgängen unterworfen wird (Kolisko; Peters; Krauland; Lindenberg; Sellier u. Unterharnscheidt; Wohjan; Mayer), wodurch es zu Verletzungen der intracerebralen Gefäße und damit zu Blutungen in die ihnen benachbarten Gewebsbezirke kommt. Für das Auftreten von Blutungsherden in Ventrikel- und Aquaeductnähe wird auch noch der von Sellier u. Unterharnscheidt für möglich erachtete innere Cavitationseffekt verantwortlich gemacht. Auf welche Weise aber solche Scher-, Dehnungs- und Stauchungsmechanismen zustande kommen, ist noch unklar, die Meinungen darüber sind geteilt. Insbesondere steht die Frage im Vordergrund, ob für das

Auftreten von traumatischen Hirnstammblutungen erhebliche Gewalteinwirkungen auf den Kopf mit Gesamtdeformation des Schädels und seines Inhaltes maßgebend sind oder ob auch eine rotatorische Akzeleration des Kopfes allein die Entstehung derartiger Blutungen verursachen kann (Holbourn; Krauland; Gurdjian, Webster u. Lissner; Voigt u. Saldeen; Stochdorff). Zur letzteren Auffassung liegen bereits einige Beobachtungen am Autopsiegut (Krauland; Mosberg u. Lindenberg; Lindenberg u. Freytag; Hilgermann u. Solcher; Voigt u. Saldeen; Voigt, Lange u. Dotzauer) und aus tierexperimentellen Untersuchungen (Unterharnscheidt u. Higgins) vor. Wir versuchten nun anhand unseres Autopsiematerials der Frage der Entstehung von Hirnstammverletzungen unter diesem Gesichtspunkt erneut nachzugehen; denn, wenn die Annahme zutrifft, daß Rotationsbeschleunigungen des Kopfes für den Eintritt von Hirnstamm-läsionen von Bedeutung sind, wäre zu erwarten, daß bei über das Normalmaß hinausgehenden Bewegungen der Kopfgeelenke Verschiebungen zwischen dem Hirnstamm und seiner näheren Umgebung stattfinden können. Erreichen diese ein solches Ausmaß, daß dadurch die Belastungsfähigkeit der beteiligten Gebilde überschritten wird, erscheint es möglich, daß Verletzungen nicht nur am Hirnstamm, sondern vielleicht auch an seinen Nachbargebilden auftreten. Da sich die bisher bekannten Versuche einer Rekonstruktion des Verletzungsablaufes ausschließlich auf Läsionen des Hirnstammes selbst und der an ihn angrenzenden Hirngebiete stützen — was verschiedene Deutungen zuläßt — schien es uns zweckmäßig zu versuchen, Hinweise auf die Biomechanik bei Hirnstammverletzungen durch genaue Untersuchungen der dem Hirnstamm unmittelbar benachbarten Strukturen außerhalb des Gehirns zu gewinnen. Soweit uns bekannt ist, gibt es keine Mitteilungen über ein solches Vorgehen.

Als eine Art Indikator für die zum Eintritt der Verletzung führenden Vorgänge beim Rotationstrauma, bot sich dazu vor allem das Tentorium an, weil seine engen topischen Beziehungen zum Hirnstamm und dem Groß- und Kleinhirn möglicherweise eine Mitursache für die Entstehung von Verletzungen dieser Gebilde darstellen. Dabei kommt vor allem seiner festen Verbindung mit dem Schädel große Bedeutung zu, da anzunehmen ist, daß sich das Kleinhirnzelt bei einer angulären Beschleunigung des Kopfes gleichzeitig mit dem Schädel bewegt, während das Gehirn aufgrund seiner Trägheit zunächst noch in Ruhe verbleibt. Es werden daher Relativbewegungen zwischen dem Kleinhirn, dem Hirnstamm und dem Tentorium auftreten können — ähnlich wie zwischen dem Großhirn, der Kalotte und der Falx cerebri — wobei die mechanische Beanspruchung des Kleinhirnzeltes zu Verletzungen an diesem führen kann. Unter der Voraussetzung, daß kein Bruch des Schädels besteht, dürften daher Tentoriumverletzungen als Folge von Verschiebungen zwischen dem Tentorium und seiner näheren Umgebung gewertet werden, da der Deformationsweg des Knochens bei nicht zu Schädelbrüchen führenden Gewalteinwirkungen in einer Größenordnung (Ziffer) liegt, die eine gröbere Verformung des Neurocraniums und damit das Entstehen nicht mehr tolerierbarer Spannungen im Tentorium selbst ausschließt. Wir haben deshalb ausschließlich Fälle ohne Brüche des Neurocraniums in die Untersuchung einbezogen.

Um ein der Fragestellung entsprechendes Untersuchungsverfahren zu gewährleisten, haben wir die Obduktionstechnik bei der Schädelsektion so modifiziert, daß einerseits keine zusätzlichen Verletzungen bei der Präparation gesetzt werden und andererseits eine genaue Inspektion des Tentoriums in situ ermöglicht wird. Zu diesem Zweck wird das Schädeldach im rückwärtigen Anteil, etwa zwei Querfinger oberhalb der Protub.occip.ext. durchsägt und anschließend mit dem oberen Ab-

schnitt des Großhirns durch den Flechsig'schen Hirnschnitt abgenommen. Bei aufrecht gehaltenem Kopf der Leiche werden nun die Occipitallappen vorsichtig abgehoben, sodaß die Oberseite des Gezeltes frei sichtbar wird. Danach schneidet man den Hirnstamm etwas oberhalb des Tentoriumschlitzes quer durch und trennt anschließend das Kleinhirnzelt vom Felsenbeinansatz ab. Dieses wird nun nach rückwärts geschlagen, sodaß auch seine Unterseite besichtigt werden kann. Anschließend wird das Kleinhirn-Hirnstammpräparat in gewohnter Weise entnommen. Diese Technik wurde bei 17 Fällen angewandt, bei denen entweder klinisch diagnostizierte Hirnstammverletzungen bestanden oder die Unfallopfer nach den äußeren Umständen und dem Obduktionsbefund zu schließen, unmittelbar nach dem Trauma verstorben waren. Die Einzelheiten gehen aus den nachfolgenden Darstellungen und den gekürzten Sektionsprotokollen hervor.

Fall Nr. 1 (Prot. 7/75)

20-jähriger Mann. Sturz von einer 100m hohen Brücke. Sofortiger Todeseintritt.

Obduktion:

Umfangreiche Blutunterlaufungen der Haut am Brustkorb vorne. Hautabschürfungen der unteren Rückenpartien mit Blutunterlaufung und Quetschung des Unterhautfettgewebes über dem Kreuzbein. Dehnungsstreifen in der re. Leistenbeuge, Blutunterlaufung der Kopfschwarte im re. Hinterhaupts- und Nackengebiet – Deutliche Zerrungsblutungen in der Muskulatur des Nackens, mäßige Blutunterlaufung der hinteren Kopfgelenksbänder, kein Schädelbruch. Die re. Hälfte des Tentoriums zeigt kleine Blutungen zwischen den beiden Blättern in unmittelbarer Nähe der re. Begrenzung der Incisura tentorii. Umschriebene kräftige Subarachnoidalblutungen beiderseits des Sulcus cerebelli sowie im Bereiche der Substantia perforata und über dem Oberwurm des Kleinhirns. Dünner subduraler Blutfilm über den Kleinhirnhälften und beiden Hinterhauptslappen. Makroskopisch auf der Schnittfläche des Hirnstammes keine Blutungen. Histologisch zahlreiche perivaskuläre Blutaustritte im Isthmus cerebri, insbesondere in der Brückenhaubenregion – Breite Zerreißung des Herzbeutels und beider Vorhöfe des Herzens sowie der Herzkammerscheidewand. Hämatothorax re. (800 ml). Komplette Zerreißung der Körperhautschlagader knapp oberhalb der Herzkronen sowie unmittelbar nach dem Aortenbogen. Kleine Lungenquetschungsherde im Bereiche beider Unterlappen, zum Teil mehrfache Rippenserienfrakturen beidseits, Querfraktur des 2. BWK. Mehrfache Leber-Milz- und Gekrösezerreißen sowie umfangreiche Blutungen in die Nierenkapseln mit kleinen hilusnahen Nierenrissen beiderseits. Hämaskos (50 ml). Spurenhafte Fettembolie der Lungen. Blutalkohol negativ.

Fall Nr. 2 (Prot. 10/75)

81 Jahre alter Mann. Sturz aus einem Fenster des 2. Stockwerkes. Bei der Krankenhauseinlieferung Cheyne-Stoke'sche Atmung, Blutdruck 80/50, bewußtlos, ungezielte Abwehrreaktionen aller Extremitäten auf Schmerzreize. Pupillen lichtstarr, gesteigerter Tonus an den oberen, schlaffer Tonus der unteren Extremitäten. Tod etwa 3 Std. nach dem Trauma.

Obduktion:

Blutunterlaufung der Haut und des Unterhautfettgewebes an der Vorderseite des Brustkorbes, über der li. Flankengegend und der unteren li. Rückenpartie – Am Hinterkopf li. kleine Blutunterlaufung der Kopfschwarte. Kräftige Blutunterlaufung der tiefen Nackenmuskulatur sowie der Kopfgelenksbänder, jedoch keine Risse derselben. Kein Schädelbruch. Dünner subduraler Blutfilm über beiden Hinterhauptslappen sowie über dem obersten Halsmark. Am oberen Blatt des Tentoriums re., neben dem Ansatz der Falx cerebri, ein 2 cm langer Einriß mit ausgefranzten Rändern. Über dem Kleinhirn subduraler Blutfilm. Histologisch zahlreiche perivaskuläre Blutungen im Isthmusbereich des Hirnstammes. Komplette Zerreißen der Körperhautschlagader über 2/3 ihres Umfanges mit geringer Blutung im hinteren Mittelfellraum. Pleura darüber erhalten. Kein Hämatothorax. Kleine subpleurale Lungenquetschungsherde im li. Unterlappen mit Einat-

mung von Blut in die Luftwege. Massive Fettembolie der Lungen bei Unterhautfettgewebsquetschungen und Frakturen des Brustbeines, mehrerer Rippen und des li. oberen Schambeinastes.

Fall Nr. 3 (Prot. 14/75)

22-jährige Frau verunglückte als Lenkerin eines PKW bei einem "Selbstunfall". 15 Min. danach Aufnahme in das Spital. Aufnahmebefund: Schnappatmung, Blutdruck kaum meßbar, anisokore, lichtstarre Pupillen. Cornealreflexe noch vorhanden, keine Schmerzreaktion. Puls unregelmäßig, zeitweise bradykard. An der Außenseite des re. Oberbauches eine perforierende Wunde, Abdomen weich, keine Darmgeräusche. Schwere Weichteilverletzung der Mundregion und zahlreiche Frakturen des Gesichtskeletes. Nach mehrmaligem Herzstillstand Todeseintritt 1 Std. nach dem Unfall.

Obduktion:

Ausgedehnte Reiß-Quetschwunde der Haut im Bereiche des Kinns sowie der Unter- und Oberlippe mit Zertrümmerung des Ober- und Unterkiefers. Kleine Abschürfungen und Blutunterlaufungen an der Haut der Stirn und über dem re. Jochbein – Weichteile vor der Halswirbelsäule kräftig blutunterlaufen, kein Bruch des Neurocraniums. Die weichen Hirnhäute über der li. Großhirnhälfte sowie dem Oberwurm des Kleinhirns intensiv blutunterlaufen. In der 4. Hirnkammer blutiger Liquor. Makroskopisch keine größeren Blutungen im Hirnstamm. Histologisch zahlreiche perivaskuläre, ausgedehnte subependymäre Blutungen am Boden der 4. Hirnkammer, sowie im Septum pellucidum und in der Umgebung der Hinterhörner beidseits. – Pfählungsverletzung des re. Oberbauches (durch Schalthebel) mit Zertrümmerung des re. Leberlappens, Zerstörung des Zwerchfells, des hinteren Mittelfellraumes und Stückfrakturen der 8., 9. und 10. Rippe re. paravertebral. Hämatothorax re. (1800 ml), Hämaskos (200 ml). Kräftige Einatmung von Blut in die Luftwege und die Lungen – Intensive Blutunterlaufungen der Haut und des Unterhautfettgewebes am Brustkorb vorne mit Textilmusterabdrücken.

Fall Nr. 4 (Prot. 18/75)

10-jähriger Knabe wurde als Insasse eines PKW, der mit einem LKW kollidierte, schwer verletzt. Von Anfang an tief bewußtlos, ohne Schmerzreaktion, mit weiten entrundeten und lichtstarrten Pupillen. Keine Spontanatmung, kein meßbarer Blutdruck. Eine Therapie war nicht mehr möglich.

Obduktion:

Hautabschürfungen an der Stirne re. und über dem re. Jochbeinhöcker sowie an der re. Wange. Abprägung eines Textilmusters über dem li. Stirnbeinhöcker – Keine Fraktur des Neurocraniums. Blutunterlaufung der weichen Hirnhäute über dem Oberwurm des Kleinhirns sowie Ruptur sämtlicher Brückenvenen, jedoch nur dünner subduraler Blutfilm über den Großhirnhälften. Auf der sagittalen Schnittfläche des Hirnstammes finden sich in den dorsalen Anteilen parasagittal liegende kleine Blutungen, die bis an den Boden der 4. Hirnkammer in deren oberem Anteil heranreichen – Bruch des Unterkiefers re. sowie Oberschenkel- und Oberarmfraktur li. Mäßige Fettembolie der Lungen.

Fall Nr. 5 (Prot. 26/75)

4-jähriges Mädchen läuft von re. her in einen PKW. Sofortige Bewußtlosigkeit. Bei der Krankenhausaufnahme re. Pupille weit, anschließend eng und ohne Lichtreaktion. Etwa 1 Std. nach dem Unfall Schnappatmung, Schockzustand und Streckkrämpfe. Ca 1 1/4 Std. nach dem Unfall Herzstillstand, Reanimation erfolglos.

Obduktion:

An der Stirnhaargrenze und am Nasenrücken re. kleine Abschürfungen. Flächenhafte Excoriationen über dem Jochbein und an der li. Wange. Rundliche Abschürfung an der Kinnspitze, am Brustkorb vorne mehrere, teils geformte Abschürfungen. – die Kopfschwarte unter der Abschürfung an der Stirnhaargrenze re. blutunterlaufen. Kein Schädelbruch. Über den hinteren Anteilen der Großhirnwölbungen zarter subduraler Blutfilm. An der Hirnbasis in den innersten rückwärti-

gen Abschnitten beider Gyri hippocampi Zerreißen der weichen Hirnhäute und der oberflächlichen Schichten der Hirnsubstanz. Am Kleinhirn Blutunterlaufungen der weichen Hirnhäute im Sulcus cerebelli sowie über dem hinteren Teil des Oberwurms. Am Hirnstamm makroskopisch keine Verletzungen, jedoch ergibt die histologische Untersuchung mehrfache perivaskuläre Blutaustritte im dorsalen Anteil des Isthmus cerebri. Das vordere Kopfgelenksband teilweise eingerissen, die Umgebung blutunterlaufen – Oberarmfraktur re. sowie Rippenserienbrüche re. mit Anspießung der re. Lunge und zentraler Ruptur des re. Unterlappens. Hämato-pneumothorax re. (400 ml).

Fall Nr. 6 (Prot. 31/75)

67-jährige Frau wurde durch einen Landrover von rückwärts her angefahren. Sofortige Bewußtlosigkeit, Schnappatmung. Beim Eintritt ins Krankenhaus 10 Min. nach dem Unfall bereits tot.

Obduktion:

Kräftige Blutunterlaufung und Quetschung des Unterhautfettgewebes und der Muskulatur über der Kreuzbeingegend sowie an der Hinterseite des li. Unterschenkels. Schrägfraktur des li. Wadenbeinköpfchens, Sprengung des li. Kreuzdarmbeingelenkes – Kleine oberflächliche Abschürfung der Haut an der Stirnhaargrenze re. und am Ellenbogen re. Kräftige Blutunterlaufung der Weichteile vor der Halswirbelsäule, Schädel unverletzt. Blutungen am Ansatz beider Kopfnickermuskeln. Subarachnoidale Blutunterlaufungen über der ventralen Fläche des Hirnstammes, über dem li. Gyrus hippocampi, an der vorderen Begrenzung der li. Kleinhirnhälfte und über dem Oberwurm. Subduraler Blutfilm über der linken Kleinhirnhälfte. Zerreißen des Lig.apic.dent. In der 4. Hirnkammer blutiger Liquor. Im Velum medullare arterius und in der Brückenhaube ausgedehnte perivaskuläre Blutaustritte – spurenhafte Fettembolie der Lunge. Blutalkohol negativ.

Fall Nr. 7 (Prot. 33/75)

58-jähriger Mann durch PKW von rückwärts her angefahren. Der 5 Min. später am Unfallort eingetroffene Arzt stellt den bereits eingetretenen Tod fest.

Obduktion:

Anprallverletzungen der Weichteile an der Hinterseite des li. Unterschenkels. Sprengung des li. Kreuzdarmbeingelenkes – Quetschwunde in der Stirnmitte mit Abschürfung und Blutunterlaufung ihrer Umgebung. Quetschwunde über dem li. Oberlid und der Nasenwurzel. Zerrungsblutungen im Bereiche der Nackenmuskulatur re. sowie umfangreiche Blutunterlaufungen der Weichteile vor der Halswirbelsäule. Zerrungsblutungen im li. M.sternocleidomastoideus. Blutunterlaufung der vorderen Kopfgelenksbänder, kein Schädelbruch. Kleine Zerrungsblutungen zwischen den Tentoriumblättern re. im mittleren vorderen Abschnitt, fingerbreit neben der Incisura tentorii. Kräftige subarachnoidale Blutungen über dem Oberwurm des Kleinhirns, an der ventralen Fläche des Hirnstammes, zu beiden Seiten des Sulcus cerebelli and am Vorderrand der re. Kleinhirnhälfte, über dem re. Schläfen- und Scheitellappen sowie über dem Gyrus hippocampi li. Zarter subduraler Blutfilm über der Oberseite beider Kleinhirnhälften. Am Hirnstamm mikroskopisch zahlreiche perivaskuläre Blutaustritte im Brückenhaubenbereich und im vorderen oberen Abschnitt am Boden der 4. Hirnkammer – Spurenhafte Fettembolie der Lunge. Blutalkohol: 0,44 Gew. ‰.

Fall Nr. 8 (Prot. 44/75)

51 Jahre alte Frau. Sturz aus einem Fenster des 4. Stockwerkes. Sofortige Bewußtlosigkeit, Schockzustand. Versorgung einer Leberruptur sowie eines Serosarisses an der Vorderfläche des Magens sowie von beidseitigen Calcaneusfrakturen. Milzexstirpation. Durch Bluttransfusionen gelingt es den Schock zu beheben, doch muß Pat.künstlich beatmet werden. Tags darauf Auftreten von vereinzelt Grand mal-Anfällen, die dann in einen Status epilepticus einmünden. 3 Tage nach dem Sturz cerebraler Tod.

Obduktion:

Blutunterlaufungen der Haut und des Unterhautfettgewebes im Bereiche beider Fersen, an der Außenseite beider Füße, über der Schulter li., über dem Gesäß und im Bereiche der re. hinteren Brustkorbhälfte – kräftige Blutunterlaufung des prävertebralen Weichteilgewebes über der Halswirbelsäule, Schädel unverletzt. Kleinflächige Blutungen zwischen den Tentoriumblättern li.,

knapp neben der Incisura tentorii. Ausgedehnte traumatische Subarachnoidalblutungen über beiden Groß- und Kleinhirnhälften sowie über dem Hirnstamm und dem Oberwurm, ferner an den Vorderrändern des Kleinhirns, insbesondere li. Makroskopisch kleine Blutungen im Kleinhirnbindearm re. sowie perivaskuläre Blutaustritte in der Brückenhaubenregion – Rippenserienfrakturen beidseits, zahlreiche Lungenquetschungsherde des li. Unterlappens mit beginnender Pneumonie. Herzmuskelkontusion an der Hinterseite des re. Vorhofs sowie Blutunterlaufung des subepicardialen Fettgewebes über der re. Kranzschlagader. Umfangreiche Retroperitonealblutung, insbesondere links. Sprengung des li. Kreuzdarmbeingelenkes, Trümmerfraktur des li. oberen Schambeinastes. Fraktur des 1. u. 2. LWK. Kräftige Blutungen an der Mesenterialwurzel sowie im Gekröse des auf- und absteigenden Dickdarmes.

Fall Nr. 9 (Prot. 49/75)

23-jährige Frau wird als Mitfahrerin in einem PKW bei einem Frontalzusammenstoß schwer verletzt. Sofortige Bewußtlosigkeit. Bei Klinikaufnahme tief bewußtlos. Auf Schmerzreiz Streckkrämpfe aller Extremitäten, Deviation conjugée nach li., Pupillen träge auf Licht reagierend. Keine Schädelfrakturen. Carotisangiographie o.B. 2 Tage nach dem Unfall re. Pupille maximal weit. Am darauffolgenden Tag beidseitige Pupillenstarre und Eintritt des cerebralen Todes.

Obduktion:

Multiple Blutunterlaufungen der Haut und des Unterhautfettgewebes am Brustkorb und den Gliedmaßen – kleine Abschürfungen der Haut an der Stirnhaargrenze re., am Kinn und an der Vorderfläche des Halses. Mehrere versorgte Quetschwunden an der re. Wange, am Kinn li., an der li. oberen Halspartie. Kräftige Blutunterlaufung der Weichteile vor der Halswirbelsäule, übergreifend auf das vordere Mittelfell. Kleine flächenhafte Blutaustritte zwischen beiden Tentoriumblättern re., knapp neben der Incisur. Traumatische Subarachnoidalblutungen über dem Oberwurm des Kleinhirns und zu beiden Seiten des Sulcus cerebelli. Subduraler Blutfilm über der re. Großhirnhälfte bei Abriß einzelner Brückenvenen. Blutfilm über der Oberseite beider Kleinhirnhemisphären. Mehrere stiftförmige Blutungen im Marklager der re. Großhirnhälfte sowie im li. Hinterhauptslappen (Gliding contusions). Reiskorngröße traumatische Hirnstammblutungen in der Brückenhaubenregion und am Boden der 4. Hirnkammer. Haselnußgroße Blutung im li. Hirnschenkel. "Gliding contusions" am Fuße des re. Kleinhirnbinearmes und seinem Übergang in das Kleinhirn (vgl. Abb. 6) – geringe Fettembolie der Lunge. Zustand nach operativer Versorgung einer Querfraktur des re. Oberschenkels, Keilfraktur des li. Oberschenkels. Mehrere kleine Lungenquetschungsherde im re. Oberlappen, Zustand nach Intubation, fibrinös-eitrige Tracheobronchitis.

Fall Nr. 10 (Prot. 51/75)

Ein 13 Jahre altes Mädchen wurde von einem PKW von rückwärts angefahren und auf die Straße geschleudert. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus nach ca. 20 Min. bereits tot.

Obduktion:

Schnittartige Quetschwunde an der Hinterseite und Querfraktur des li. Oberschenkels. Blutunterlaufungen an der Außenseite des li. Unterschenkels – Kleine Abschürfungen am Hinterhaupt. Bandscheibenzerreißung zwischen dem 6. und 7. Halswirbel, Schädel unverletzt. Abriß sämtlicher Brückenvenen mit zartem subduralem Blutfilm über den Großhirnhälften. Mehrfache traumatische Subarachnoidalblutungen über dem Groß- und Kleinhirn, über dem Oberwurm und zu beiden Seiten des Sulcus cerebelli sowie an der li. Vorderkante des Kleinhirns. Kleine traumatische Blutungen zwischen den Tentoriumblättern beidseits, etwa ein Querfinger neben den Rändern des Schlitzes. Hirnstamm makroskopisch unauffällig. Histologisch an zahlreichen Stellen im Isthmus cerebri perivaskuläre Blutaustritte, ebenso im Bereiche der Bindearme des Kleinhirns sowie kleiner Einriß des li. Kleinhirnbinearmes am Übergang in die Brückenhaube mit streifenförmiger Blutung gegen das Mittelhirn zu. Auch in der Lamina quadrigemina mehrere perivaskuläre Blutaustritte – Kleine Lungenquetschungsherde re. vorne sowie entlang der Interlobärspalten beiderseits. Bluteinatmung in die Luftwege und die Lungen. Mehrere kleine Mesenterialzerreißungen, subkapsuläre Leberrupturen des re. Lappens, Hämaskos 200 ml. Blutungen im Nierenhilusfettgewebe li. sowie in der Umgebung der li. Nebenniere.

Fall Nr. 11 (Prot. 52/75)

21 Jahre alte Frau verunglückte als Beifahrerin in einem PKW bei einem Frontalzusammenstoß. War sofort bewußtlos. Bei Klinikeintritt re. Pupille etwas weiter als li., beidseits prompt reagierend. Rö: Keine Fraktur. Carotisangiographie o.B. Versorgung einer rechtsseitigen Oberschenkelfraktur. Am gleichen Tag vertieft sich die Bewußtlosigkeit, Streckkrämpfe re., dann Cheyne-Stoke'sche Atmung. Neuerliche Carotisangiographie zeigt keine pathologischen Befunde. Der Zustand der Pat. bleibt in den nächsten 5 Tagen unverändert, die Pupillen beiderseits lichtstarr, weit, Areflexie. Am 6. Tag nach dem Unfall tritt der cerebrale Tod ein.

Obduktion:

Kleine Abschürfungen der Haut an der Stirnhaargrenze beidseits. Geringe Blutunterlaufung der Kopfschwarte im Scheitelgebiet. Kräftige Zerrungsblutungen in der Nackenmuskulatur. Mäßige Blutunterlaufung des prävertebralen Weichteilgewebes über der Halswirbelsäule. Kleine Rindenprellungsherde an der Basis des re. Stirn- und Schläfenlappens. Traumatische Subarachnoidalblutungen über den Groß- und Kleinhirnhälften. Zarter subduraler Blutfilm über dem Großhirn, Abriß einzelner Brückenvenen. Das obere Blatt des Tentoriums zeigt li. einen etwa 1,5 cm langen, etwa 0.5 cm breiten Einriß mit kräftiger Blutunterlaufung der Umgebung. Im Bereiche der rechten Tentoriumhälfte kräftige Blutunterlaufung zwischen beiden Blättern mit einem Durchmesser von 1,5 cm. Hier ist das obere Blatt nicht gerissen. Histologisch zwischen den Tentoriumblättern Blutaustritte, die Ery- und Leukozyten sowie Fibrin und hämosiderinspeichernde Makrophagen enthalten. Im Marklager des re. Stirnlappens ein haselnußgroßer Blutungsherd mit zitronengelbem kollateralem Oedem. Kräftige Subarachnoidalblutung über dem Oberwurm. Im Bereiche des Gyrus hippocampi re. zarter Einriß der Arachnoidea mit Blutunterlaufung des Rißrandes. Die mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes ergibt im Gebiet des Isthmus cerebri mehrfach kleinere perivaskuläre Blutaustritte und an einzelnen Stellen am Rand dieser Blutungsherde auch hämosiderinspeichernde Makrophagen – Blutunterlaufung am Brustkorb vorne, insbesondere re. Querfraktur des re. Oberschenkels, mehrere kleine, zentrale Leberrupturen.

Fall Nr. 12 (Prot. 55/75)

87-jährige Frau erlitt als Mitfahrerin in einem PKW bei einer Frontalkollision schwere Verletzungen. Verstarb noch am Unfallort.

Obduktion:

Kleine Schnittwunden am Kinn sowie oberflächliche Abschürfungen an der Stirn re. mit geringer Blutunterlaufung der Kopfschwarte. Kräftige Blutungen in der Muskulatur vor der Wirbelsäule, keine Schädelfrakturen. Subarachnoidale Blutunterlaufungen im Bereiche des re. Stirn- und Scheitellappens, an der Mantelkante re. vorne, am Gyrus hippocampi re., über dem Oberwurm, zu beiden Seiten des Sulcus cerebelli und am Vorderrand der re. Kleinhirnhälfte. Am Übergang des re. Kleinhirnbinderarmes in das Dach der 4. Hirnkammer eine senfkorngroße frische Blutung. Bei der histologischen Untersuchung außerdem perivaskuläre Blutaustritte im Bereich der Lamina quadrigemina und am Boden der 4. Hirnkammer. Am Tentorium li., etwa 1 cm vom Rand des Schlitzes entfernt, eine 1:0,5 cm messende Blutunterlaufung zwischen den Blättern – Breit klaffende Zerreißung der re. Herzkammer nach Anspießung durch Bruchfragmente des Brustbeins und der Rippen. Zum Teil mehrfache Rippenserienfrakturen beidseits. Hämatothorax beidseits je 200 ml. Oberflächliche Lungenquetschungsherde an der Vorderfläche beider Oberlappen, Sprengung der Symphyse, Luxationsfraktur des re. Sprunggelenkes. Zerreißung des re. Leberlappens, Blutunterlaufungen am Gekröse des Dünndarmes sowie Einriß der re. Niere.

Fall Nr. 13 (Prot. 63/75)

22 Jahre alter Mann stieß als Motorradlenker mit einem PKW zusammen. Der Tod trat noch am Unfallort ein.

Obduktion:

Tiefgreifende Quetschwunde an der Kinnschuppe mit kräftiger Blutunterlaufung der Umgebung. Schädel unverletzt. Gehirn mit mehreren umschriebenen subarachnoidalen Blutungen über der re. Großhirnhälfte sowie über beiden Gyri hippocampi und am li. Temporalpol. Kräftige subarachnoidale Blutungen über dem Oberwurm des Kleinhirns, am Vorderrand der re. Kleinhirnhälfte und ventral über dem Hirnstamm. Keine Hirnrindenkontusionen, Tentorium unverletzt.

Histologisch subependymär im vordern Abschnitt des 4. Ventrikels ein kleiner perivaskulärer Blutaustritt – Doppelter Bruch des Brustbeins und Fraktur der 6. Rippe re. parasternal. Anspießung des Herzens mit Eröffnung der Vorhof- und Kammerscheidewand. Massiver Hämatothorax beiderseits. Streifenförmige Lungenquetschungsherde an der Hinterfläche der Lungenunterlappen beidseits. Einatmung von Blut in die Luftwege und die Lungen. Mehrere kleine Rupturen im re. Leberlappen. Trümmerfraktur des re. Oberarms. Offene Luxationsfraktur des re. Handgelenkes, Fraktur des re. Oberschenkels mit Durchspießung der Haut.

Fall Nr. 14 (Prot. 66/75)

Der 17-jährige Mann kollidierte als Motorradlenker mit einem PKW. Sofortige Bewußtlosigkeit und Schnappatmung. Pupillen mittelweit, lichtstarr. Bei Aufnahme in das Krankenhaus leicht entrundete Pupillen, Reflexe vollständig fehlend, keine Schmerzreaktion, keine Spontanatmung. Hirntod etwa 1–2 Std. nach dem Unfall.

Obduktion:

Zahlreiche Blutunterlaufungen und Abschürfungen an den Gliedmaßen und über dem Beckenkamm li. – Zahlreiche Abschürfungen der Haut an der Stirn re., der re. Wange und über dem Nasenrücken. Umfangreiches kräftiges Kopfschwartenhämatom im re. Stirn- und Scheitelbereich, keine Schädelfraktur. Zarter subduraler Blutfilm über der li. und re. Großhirnhälfte. Einzelne Brückenvenen abgerissen. Ausgedehnte traumatische Subarachnoidalblutungen über den Großhirnhälften sowie über dem Oberwurm und am re. vorderen Umfang des Kleinhirns. Keine Rindenkontusionen. Hirnstamm makroskopisch unauffällig. Bei der histologischen Untersuchung des Isthmus cerebri zahlreiche kleine perivaskuläre Blutaustritte. Das Tentorium zeigt li., etwa 1 1/2 cm vom Tentoriumschlitz entfernt, eine längs gestellte, etwa 1 cm lange Blutunterlaufung zwischen beiden Blättern. Re. findet sich knapp neben der Incisur, etwa 0,5 cm davon entfernt, ebenfalls eine kleine, flächenhafte Blutunterlaufung.

Fall Nr. 15 (Prot. 75/75)

7-jähriger Knabe wurde von einem Auto angefahren. Schon der auf den Unfallplatz gerufene Arzt stellte beidseits weite lichtstarre Pupillen, fehlende Cornealreflexe und eine deutlich erschwerte Atmung fest. Beim Eintritt ins Krankenhaus bereits hirntot, aber noch bradykarder Puls, vermehrt ventrikuläre Extrasystolen. Wenige Minuten nach Klinikaufnahme tritt auch der Herzstillstand ein.

Obduktion:

Anprallverletzungen an der re. Körperseite – Rißquetschwunde der Haut in Stirnmitte. Quetschwunde am Scheitel re. Abschürfung der Haut im Hinterhauptsbereich. Kräftige Blutunterlaufung der Kopfschwarte in der Scheitelregion re. sowie leichte Blutunterlaufung in der Hinterhauptsggend. Schädel nicht gebrochen, die Kopfgelenksbänder hingegen zerrissen. Ihre Umgebung blutunterlaufen. Subduraler Blutfilm über den Großhirnhälften infolge teilweiser Brückenvenenabriss. Auch zarter subduraler Blutfilm über den Kleinhirnhälften. Über den Großhirnwölbungen und auch an der Hirnbasis unregelmäßig verteilte Subarachnoidalblutungen, ebenso über dem Oberwurm des Kleinhirns. Keine Hirnrindenkontusionen. Im Isthmusbereich des Hirnstammes mehrere stecknadelkopfgroße Blutungen. Das Tentorium zeigt zu beiden Seiten des Schlitzes, etwa 1 cm von diesem entfernt, längs gestellte, etwa 1 cm lange, blutunterlaufene Einrisse – Ausgedehnte zentrale Leberupturen, komplette Nierenzerreißung re. (Hämaskos 300 ml), Blutunterlaufungen der Lungen im Bereiche der Interlobärspalten beidseits.

Fall Nr. 16 (SN 49/74)

28-jähriger Mann wurde, als er betrunken den Bahnkörper überschreiten wollte, vom Zug erfaßt und weggeschleudert. Bei Einlieferung ins Krankenhaus tief bewußtlos, weite fixierte Pupille li., Streckkrämpfe re. Zahlreiche offene Frakturen der Beine. Blutdruck, Puls und Atmung unauffällig. Carotisangiographie li. zeigt keine Verdrängung. Klinische Diagnose: Hirnkontusionen li. parietal wahrscheinlich, primäre Hirnstammläsionen. In der Folge wechselnd Ateminsuffizienz, Hyperpyrexie und Kreislaufversagen. Eintritt des Hirntodes 3 Tage nach dem Unfall.

Obduktion:

Zahlreiche Abschürfungen und Blutunterlaufungen unregelmäßig über den ganzen Körper verteilt – Ausgedehnte Zerrungsblutungen der Hals- und Nackenmuskulatur li. neben der Wirbelsäule. Blutunterlaufung der li. Hälfte des Kopfgelenksbandes und des vorderen Längsbandes über dem 6. und 7. HWK. Kleine Abschürfungen der Haut an der Wange re., über dem re. Unterkieferast und am Kinn li. Geringe Blutunterlaufung der Kopfschwarte an der re. Schläfe. Das Gehirn normal groß, keine Druckzeichen. Subduraler Blutfilm über beiden Großhirnhälften bei Abriss einzelner Brückenvenen. Subarachnoidale Blutungen über dem Oberwurm sowie an der Vorderseite der li. Kleinhirnhälfte. Traumatische Spaltblutungen im äußeren Anteil des re. Linsenkerns. Im Hirnstamm und dem re. Kleinhirnbündelarm zahlreiche, teils konfluierende, punktförmige Blutungen (vgl. Abb. 4).

Fall Nr. 17 (Prot. 137/74)

17-jähriges Mädchen wurde durch einen PKW von rückwärts her angefahren. Sofortige Bewusstlosigkeit. 10 Min. nach dem Unfall Eintritt ins Krankenhaus mit weiten lichtstarrten Pupillen und unregelmäßiger Atmung. Blutdruck 90 mm/Hg syst. Angesichts der aussichtslosen Situation wird nicht mehr künstlich beatmet. Patientin stirbt ca. 2 Std. nach dem Unfall.

Obduktion:

Anprallverletzungen an der Hinterfläche beider Unterschenkel. Oberflächliche Schürfung der Haut des Rückens über dem Kreuzbein. Kleine Lungenkontusion im re. Lungenober- und Unterlappen, geringe agonale Einatmung von Mageninhalt in die Luftröhre und die Bronchien – Abschürfung der Haut über der li. Stirnregion mit Blutunterlaufung der Kopfschwarte im li. Stirn-Scheitel- sowie im li. Hinterhauptsgebiet. Blutunterlaufung des Bandapparates des Kopfgelenkes. Blutunterlaufung der Rückenmuskulatur über den Dornfortsätzen des 3. bis 7. Halswirbels sowie des vorderen Längsbandes der Halswirbelsäule. Subdurale Blutung über dem obersten Halsmark. Querer Einriß des oberen Blattes der re. Hälfte des Kleinhirnzeltens, unmittelbar neben dem Tentoriumschlitz. Subduraler Blutfilm über der re. Großhirnhemisphäre. Histologisch zahlreiche traumatische Blutungen im Isthmus cerebri – geringe Fettembolie der Lungen. Blutalkohol negativ.

Zusammengefaßt bestanden die folgenden wesentlichen Verletzungen (Tabelle 1): Mit freiem Auge waren bei 4 Fällen deutlich erkennbare ein- oder beidseitige Einrisse in den mittleren und vorderen Abschnitten des oberen Blattes des Kleinhirnzeltens zu erkennen, deren Längsachsen mehr oder minder schräg nach vorne lagen (Abb. 1). In 8 Fällen bestanden schon makroskopisch erkennbare Blutungen, die sich zwischen den Tentoriumblättern, ebenfalls vorwiegend in den medialen Anteilen, ausbreiteten (Abb. 2). Das histologische Bild zeigte dabei eine Aufsplitterung der Bindegewebsfasern, zwischen die sich ausgetretenes Blut ergossen hatte (Abb. 3). Weiters befand sich unter diesen Beobachtungen ein Fall mit 6-tägiger Überlebenszeit, bei dem neben den Blutaustritten im Tentorium auch reichlich hämosiderinspeichernde Makrophagen nachzuweisen waren. Am Kleinhirn konnten wir ein relativ konstantes Verletzungsmuster beobachten, wobei in allen Fällen über dem Kleinhirnoberwurm intermeningeale Blutungen, die ausschließlich auf diesen Bereich beschränkt blieben, vorhanden waren. In 13 Fällen fanden wir über der Oberseite des Kleinhirns deutlich erkennbare, sehr dünne subdurale Blutauflagerungen und in 10 Fällen bestanden kräftige subarachnoidale Blutungen im Sulcus cerebelli, ferner bei 8 Verstorbenen am Margo ant. der Kleinhirnhälften umschriebene traumatische Subarachnoidalblutungen. An der Mantelkante des Großhirns waren in 3 Fällen sämtliche Brückenvenen abgerissen. Nur teilweise Brückenvenenabriss wurden in 11 Fällen gefunden. Sämtliche Fälle mit Brückenvenenabrissen zeigten einen zarten subduralen Blutfilm über den Großhirnhälften, nie aber eine massive Blutung. Die Hippocampusregion wies in 6 Fällen ein- oder beidseitige traumatische Subarachnoidalblutungen auf. In einem Fall waren auch regelrech-

Tabelle 1

Fall Nr.	Überlebenszeit	Tentorium		Kleinhirnblutaustritte		Vv.cerebri sup. Abrisse		Gyri hippocamp. Blutung subarachnoidal	Rotationsrichtung
		Einriss	Blutung	Subarachn.	Subdural	Total	Einzelne		
1	7/75	—	re.	O	+	+	+	—	sagittal
2	10/75	re.	—	O	+	+	+	—	”
3	14/75	—	—	O	+	+	+	—	”
4	18/75	—	—	O	—	—	+	—	”
5	26/75	—	—	O	—	—	+	bds.m.Rindenkont.	”
6	31/75	—	—	O u.M li	+	+	+	—	”
7	33/75	—	re.	O u.M bds.	+	—	—	li.	”
8	44/75	—	li.	O u.M bds.	—	—	—	—	nicht sicher festst.
9	49/75	—	re.	O	+	+	+	bds.	sagittal
10	51/75	—	bds.	O u.M li.	+	+	+	—	”
11	52/75	li.	re.	O	+	+	+	re.	nicht sicher festst.
12	55/75	—	li.	O u.M. re	—	—	+	re.	” ” ”
13	63/75	—	—	O u.M re.	+	—	—	bds.	sagittal
14	66/75	—	bds.	O u.M re.	+	+	+	—	nicht sicher festst.
15	75/75	bds.	—	O	+	+	+	—	” ” ”
16	49/74	—	—	O u.M re.	+	+	+	—	” ” ”
17	137/74	re.	—	O	+	+	+	—	sagittal

O = umschriebene Subarachnoidalblutung über dem Oberwurm
M = umschriebene, keine Subarachnoidalblutung über dem Margo ant.



Abb. 1. Symmetrische Einrisse des oberen Tentoriumblattes beidseits (Pfeile)

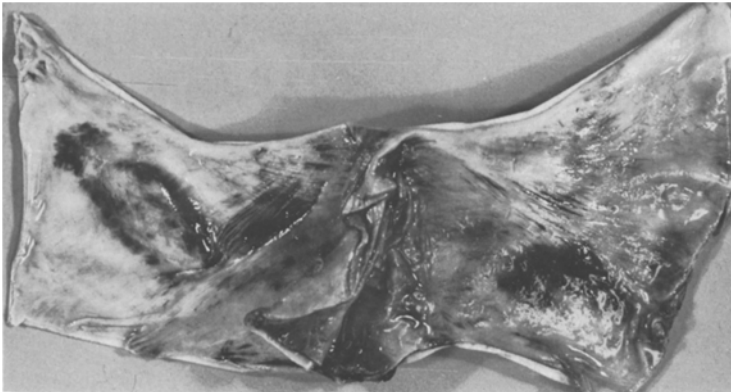


Abb. 2. Flächenhafte Blutungen und Dehnungsrisse im Tentorium cerebelli beidseits (fix.Präp.)

te Zerreibungen der Arachnoidea und Zerstörungen der Rinde in der Hippocampusregion nachweisbar. Die Analyse des Verletzungsherganges aufgrund der übrigen Obduktionsbefunde und der Unfallsituation zeigt, daß in 11 Fällen eine Rotation in vorwiegend sagittaler Richtung erfolgt war. Bei 6 Verunglückten konnte die für eine bestimmte Rotationsbewegung ausschlaggebende Stoßrichtung nicht sicher geklärt werden. Bedeutsam scheint uns weiter das Vorliegen von Zerrungsblutungen in der Nacken-

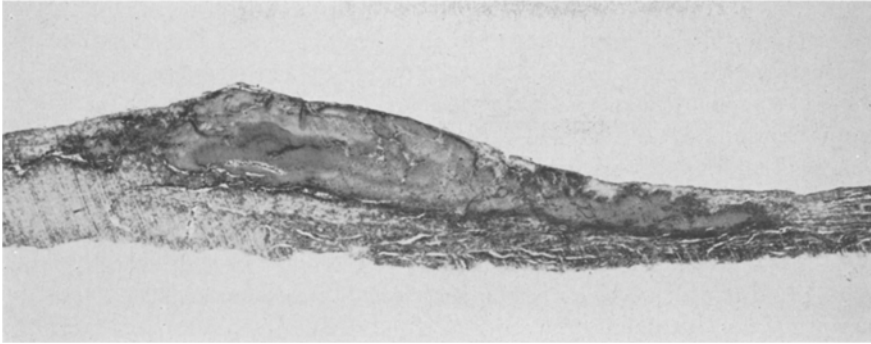


Abb. 3. Blutungsherd zwischen den beiden Tentoriumblättern (HE)

und der vorderen tiefen Halsmuskulatur, sowie von Verletzungen der Kopfgelenksbänder. Diese bei 14 Leichen gefundenen Läsionen beweisen, daß eine heftige Schleuderbewegung des Kopfes durch die Gewalteinwirkung stattgefunden haben muß. In allen Beobachtungen bestanden in jenem Stammhirnanteil, der die Verbindung zwischen dem subcerebellaren und dem subcerebralen Stammhirngebiet herstellt, dem Isthmus cerebri (Pernkopf), Blutaustritte unterschiedlichen Ausmaßes. Dabei lagen sowohl in den Hirnschenkeln als auch im Haubengebiet und in der Lamina quadrigemina derartige Herde. In einem Fall enthielt auch das Velum medullare anterius traumatische Blutungen. Soweit sich dies aus der geringen Zahl unserer Beobachtungen ergibt, scheint jener Anteil der Haube besonders häufig betroffen zu sein, der caudalwärts in die Brückenhaube übergeht und die Bindearme des Kleinhirns aufnimmt (Abb. 4.).

Diskussion

Verletzungen des Tentoriums beim Erwachsenen infolge stumpfer Gewalteinwirkung auf den Kopf und ohne Schädelbruch sind bereits in der älteren Literatur beschrieben worden. Werkgartner obduzierte einen Boxer, der eine Stunde nach einem Schlag

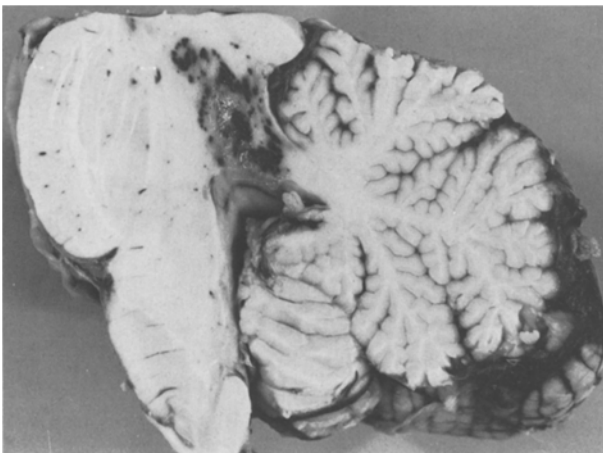


Abb. 4. Fall Nr. 16: Blutung in der Brückenhaube und dem Kleinhirnbinderarm

gegen das Kinn gestorben war. Es lag kein Schädelbruch vor, jedoch ein subdurales Hämatom in beiden hinteren Schädelgruben, sowie ein Einriß der linken Tentoriumhälfte. Daneben fanden sich streifenförmige Blutungen zwischen den Tentoriumblättern. Werkgartner führte diesen Riß auf eine Überspannung des Gezeltes infolge Vergrößerung des Durchmessers des Schädelgrundes zurück. Zusätzlich zieht er eine Zugwirkung am Tentorium infolge Sichelstreckung in Betracht. Beneke berichtete über einen Querriß des freien Randes des rechten Tentorium cerebelli bei einem 75-jährigen Mann, der als Fußgänger von einem Fahrrad angefahren und niedergestoßen worden war. Es fehlte ebenfalls eine Schädelfraktur. Als Erklärung führt Beneke eine Spannung und Längsstreckung der Falx cerebri an, wobei die dabei entstandenen Zugkräfte sich auf das Tentorium übertragen haben und so zum Querriß am Tentorium führten. Derselbe Autor wies dabei auf „kleine Einrisse des Tentoriums hin, die vielleicht häufiger vorkommen, aber infolge ungenauer Inspektion bei der Gehirnentnahme übersehen werden, weil dem Tentorium nicht genügend Beachtung geschenkt wird“. Schließlich erwähnt auch Katzenstein einen Einriß der Dura an der Oberseite beider Tentoriumblätter, allerdings bei Basisfraktur des Schädels. Auch hier fanden sich in der Umgebung der Einrisse Blutungen zwischen den Tentoriumblättern.

Obwohl der Hirnstamm und seine angrenzenden Gebiete in enger topischer Beziehung zum Tentorium stehen, wird dem Kleinhirnzelt, besonders der *Incisura tentorii*, wohl hinsichtlich der Pathogenese der sekundären Blutungen entsprechende Bedeutung beigemessen, nicht hingegen für die Entstehung der primären Läsionen. Allerdings hat schon Nippe 1927 auf die biomechanische Bedeutung des Tentoriums aufmerksam gemacht. Anlässlich der Autopsie eines 25-jährigen Mannes erwog er für die Entstehung eines linksseitigen Subduralhämatoms mit Kontusionen in der linken hinteren oberen Zentralwindung und Blutungen in der 3. und 4. Hirnkammer, ob eine „indirekte Gewalteinwirkung eben durch Anschlagen des Gehirns in der Richtung der kinetischen Energie des bewegten Körpers stattfindet, wobei das Gehirn nach irgend einer Richtung im Ganzen bewegt wird, vielleicht nur das Kleinhirn, gedämpft durch das Hirnzelt und die Großhirnhemisphäre seitlich durch die große Hirnsichel“. Aber auch in jüngerer Zeit haben immer wieder einzelne Autoren auf die Bedeutung des Tentoriumrandes bei der Entstehung von Hippocampusverletzungen (Krauland; Lindenberg u. Freytag; Lindenberg) sowie für die Schäden im Versorgungsgebiet der *Arteria chorioidea ant.* hingewiesen (Mosberg u. Lindenberg). Auch Wojahn mißt der *Incisura tentorii* bei der Entstehung von Hirnschenkelblutungen eine wesentliche Bedeutung bei. Diesen Auffassungen wurde aber immer mit dem Hinweis widersprochen, daß Blutungen im Bereiche des *Uncus gyri hippocampi*, des Oberwurms des Kleinhirns, in den Kleinhirnbindarmen und im *Velum medullare ant.* auch durch sekundäre Kreislaufstörungen entstanden sein könnten (Mayer; Jellinger). Gleichzeitig wurde auch eine event. agonale Entstehung geltend gemacht, insbesondere für die Blutungsherde im subependymären Bereich des 4. Ventrikels und des *Aquaeductes*, die dann als präfinales Ereignis angesehen werden müßten (Dahl). Ein klarer Beweis für eine an den genannten Stellen direkt angreifende Gewalt in Beziehung zum Tentorium konnte jedoch noch nicht erbracht werden, wenn auch schon Krauland Risse im *Nervus oculomotorius* und Lindenberg sowie Krauland traumatische Risse in der *Arachnoidea* über der Hippocampusregion nachweisen konnten und diese Verletzungen auf Bewegungen des Hirngrundes gegen den Tentoriumschlitz zurückgeführt haben. Krauland

mißt auch den die einzelnen Hirnteile“ verbindenden Fasermassen“ eine wesentliche Bedeutung bei, weil dadurch das Gehirn nicht frei nach allen Richtungen gleichmäßig verschoben werden kann. Resümierend meint Krauland „ob die Verschiebung des Gehirns im Schädel nach dem Trägheitsgesetz oder die Deformation des Schädels unter der Gewalteinwirkung die Hauptrolle beim Zustandekommen der Verletzung spielt, wird sich sicher nie ganz entscheiden lassen“. Unterharnscheidt hat auf die Kombination von Translations- und Rotationstrauma hingewiesen. Da der Schädel drehbar mit der Wirbelsäule verbunden ist, kann selbst eine Gewalteinwirkung, deren Stoßachse durch den Mittelpunkt des Schädels geht, auch eine anguläre Beschleunigung des Schädels und des Gehirns zur Folge haben. Dabei stellen die intracraniellen Membranen und andere befestigende Strukturen komplizierende Faktoren dar (Unterharnscheidt). Wir haben nun bei unserer Untersuchung nur Fälle ohne Bruch des Neurocraniums berücksichtigt, um eine gröbere örtliche oder Gesamtdeformation des Schädels im Augenblick der Gewalteinwirkung ausschließen zu können. Wenn daher unter solchen Bedingungen dennoch Verletzungen des Kleinhirnzeltens gefunden werden, dürfen sie wohl zu Recht auf Relativbewegungen zwischen dem Schädel und dem an ihm befestigten Tentorium einerseits und andererseits dem Gehirn als Ganzem zurückgeführt werden. Außerdem haben wir für die Deutung der Verletzungsmechanik vorwiegend Fälle mit sehr kurzer Überlebenszeit herangezogen, um sekundär entstandene Veränderungen möglichst auszuschließen. Dennoch wurden 4 länger überlebte Fälle aus Vergleichsgründen miteinbezogen, da diese zusätzlich sehr wertvolle Hinweise lieferten.

Für die Entstehung der Verletzungen des Tentoriums und der benachbarten Hirnteile gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten, wenn man als grundlegenden Vorgang eine anguläre Beschleunigung des Kopfes annimmt. Eine solche ist möglich in sagittaler und rein querer Richtung sowie um eine gedachte senkrechte Achse, somit also zirkulär. Dies entspricht der sagittalen, coronalen und horizontalen Beschleunigung, wie sie Pudenz u. Sheldon bezeichnet haben. Zweifellos sind Kombinationen dieser Beschleunigungen am häufigsten, sodaß es im Einzelfall nur selten möglich ist, aus dem Verletzungsbild eindeutig nur diese oder jene Form zu erkennen. Dennoch ist es zweckmäßig, zum Verständnis der resultierenden Läsionen den Versuch zu machen, die bei einer ganz bestimmten Beschleunigungsrichtung zu erwartenden Vorgänge darzustellen, wie sie sich aus einfachen Überlegungen ergeben.

So kann das Tentorium bei einer sagittalen Rotation des Kopfes nach vorne von der Kleinhirnoberseite nach oben und vielleicht auch vorne abgehoben und dabei gegen den Isthmus cerebri und die Hippocampusregion sowie die Unterfläche der Hinterhauptslappen gepresst werden, da diese Abschnitte des Gehirns infolge ihrer Trägheit zunächst noch in Ruhe verbleiben. Wenn sich bei einem solchen Vorgang das Gehirn in der weiteren Folge als Ganzes nach vorne oben bewegt, vermag das Tentorium eine Verlagerung des Kleinhirns in der gleichen Richtung zu verhindern, während sich der obere Teil des Hirnstammes durch den Zug des Großhirns weiter nach oben bewegt. Dadurch werden die Kleinhirnbindearme, die Brückenarme und Hirnschenkel außergewöhnlich stark beansprucht, sodaß es neben einer Zugwirkung auf den Hirnstamm auch zu einer Verletzung dieser Gebilde selbst kommen kann (Krauland; Lindenberg; Wojahn). Dies ist auch im Falle einer nach rückwärts gerichteten Sagittalbeschleunigung mit Rotation des Kopfes anzunehmen, wobei ein Aufprall des Tentoriums an der

Kleinhirnoberseite und ein gleichzeitiger Cavitationseffekt an der Hippocampusrinde denkbar ist. Wenn dabei in einer späteren Phase der Schädel und das Tentorium bereits stillstehen, so ist auch ein Aufprall der hinteren Abschnitte des Großhirns und der Hippocampusregion am Rande der Incisura tentorii möglich. Bei beiden angenommenen Mechanismen wird dabei das Tentorium gedehnt, so daß es zu Gefäßrupturen und Blutaustritten sowie zu Rissen seines Bindegewebes kommen kann. Wenn man in diesem Zusammenhang bedenkt, daß die kompliziert gebauten Faserzüge des Tentoriums normalerweise die Aufgabe haben, die Druck- und Spannungswirkungen, die durch äußere mechanische Einwirkung zustande kommen, aufzufangen (Pernkopf), so wird deutlich, wie groß die hier angreifenden Kräfte sein müssen, um Zerreißen und Blutungen daran hervorzurufen.

Nimmt man den Fall einer von rein seitlich angreifenden Gewalt, so wird der Kopf dabei zur Gegenseite hin gekippt. In diesem Fall kommt die unter normalen Bedingungen etwa senkrecht zur Längsachse des Hirnstammes stehende Incisura tentorii schräg zu dieser zu liegen und vermag dadurch eine Einklemmung der von ihr umschlossenen Gebilde zu bewirken. Tritt schließlich eine zirkuläre Rotation auf, die in der reinen und extremen Form sicher selten ist, so könnte dabei die Drehung der Incisura tentorii relativ zum Hirnstamm, vor allem zu Läsionen der Hirnschenkel und damit wieder zu einem Zug am Hirnstamm führen.

Diese hypothetischen Vorstellungen ergeben sich nicht nur aus den Befunden am Tentorium und dem Kleinhirn, sondern auch aus den gestaltlichen Veränderungen am Hirnstamm selbst. So weist vor allem die Lokalisation und Form der Blutaustritte in die Bindearme des Kleinhirns und den sie aufnehmenden Abschnitten des Mittelhirns auf eine Dehnung dieser Gebilde in ihrer Längsrichtung und damit auf einen Zug hin. Besonders deutlich zeigt dies die Abb. 4. Das Präparat stammt von einem 28-jährigen Mann (Fall Nr. 16), der in alkoholisiertem Zustand (Leichenblut BAK 2,3 Gew.‰) den Bahnkörper überqueren wollte und dabei vom Zug erfaßt und weggeschleudert wurde. Er wies von Anbeginn an die Symptome einer Hirnstammläsion, wie tiefe Be-

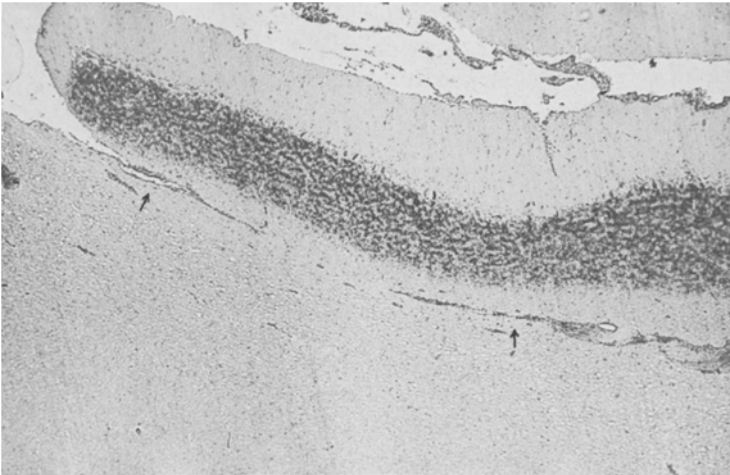


Abb. 5. Fall Nr. 10: Streifenförmige Blutung im Kleinhirnbindearm in Fortsetzung eines spaltförmigen Einrisses (Pfeile)

wußtlosigkeit, weite und links lichtstarre Pupillen sowie Streckkrämpfe rechts auf. Der Tod trat 3 Tage nach dem Unfall ein. Ähnlich, nur bedeutend schwächer ausgebildet, stellt sich eine Verletzung bei einem 13-jährigen Mädchen (Fall Nr. 10) dar (Abb. 5), das als Fußgängerin von einem PKW von rückwärts her angefahren wurde. Es war unmittelbar nach dem Unfall verstorben, so daß die Überlebenszeit nur außerordentlich kurz gewesen sein konnte. Dennoch war es noch zur Entwicklung von Streifenförmigen Blutungen am Übergang der Kleinhirnbündel in die Haubenregion gekommen. Weiters fanden wir bei einer 22-jährigen Frau, die das Trauma 3 Tage überlebt hatte (Fall Nr. 9), in den Bindearmen und an ihrem Übergang in das Kleinhirn Blutungsherde, die morphologisch den „Gliding contusions“ vergleichbar sind (Abb. 6). Diese Form der traumatischen Blutungen, die aus dem Mantelkantenbereich und zwar dem hinteren Abschnitt des Gyrus frontalis bekannt ist (Lindenberg u. Freytag), wird auf Zerrungen und Verschiebungen zwischen dem Großhirn und der Dura zurückgeführt (Voigt u. Löwenhielm, Löwenhielm). Analog dieser Vorstellung läßt sich auch der in unserem Falle erhobene Befund als Folge einer Relativbewegung zwischen dem Tentorium, dem Kleinhirn und Hirnstamm deuten, wodurch Verschiebungen und damit Zerrungen dieser Gehirnabschnitte aufgetreten sind. Daß dabei nicht alle Gewebsteile in gleicher Weise betroffen sind, scheint uns die von Krauland schon früher vertretene Ansicht zu bestätigen, daß die Architektur der „verbindenden Fasermassen“ für das Verletzungsbild der zentralen Hirnverletzungen wesentlich mitbestimmend ist“.

Wenn man versucht, durch die Form und Lage von Hirnstammverletzungen in der genannten Region die zur Verletzung führenden Vorgänge zu rekonstruieren, muß zuerst am Obduktionsmaterial festgestellt werden, wie alt diese Veränderungen sind, da nur unmittelbar durch das Trauma gesetzte, also primäre Verletzungen Beweiskraft haben. Dies ist einfach, wenn nur eine sehr kurze Überlebenszeit besteht. Wenn sie aber mehr als 2 Stunden beträgt, so würde nach Jellinger, Mayer und auch Unterharnscheidt bereits eine sekundäre Blutung vorliegen. Da jedoch die Überlebenszeit allein keine sichere Unterscheidung gestattet, wie die Untersuchungen von Lindenberg sowie

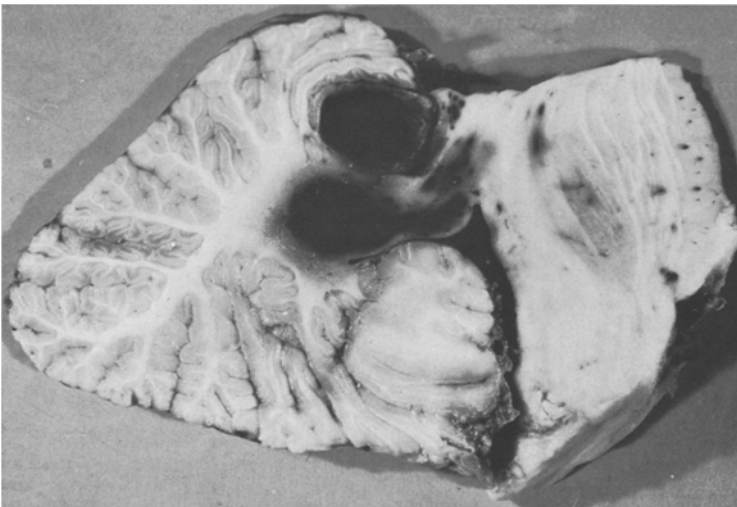


Abb. 6. Fall Nr. 9: „Gliding contusions“-ähnliche Blutungsherde

Huhn und Jakob und auch Dirnhofer zeigen, versuchten wir bei unseren Fällen neben den anatomischen Befunden bei länger überlebten Verletzungen auch die klinische Symptomatik als Kriterium heranzuziehen.

Soweit wir die Literatur zu übersehen vermögen, gibt es keine Angaben über das Auftreten von Einrissen oder Blutungen am Tentorium durch nicht traumatische Ursachen. Wir dürfen daher solche Befunde als unmittelbare Folge eines mechanischen Insultes ansehen, wobei ein solcher beim geschlossenen Schädel-Hirntrauma nur eine Überdehnung sein kann. Da eine solche nach unserer Meinung durch den Druck oder Zug der anliegenden Hirnteile zustande kommt, erscheint es sehr wahrscheinlich, daß Verletzungen an diesen weniger widerstandsfähigen Strukturen (Unterharnscheidt) entstehen. Wenn daher Tentoriumeinrisse oder Tentoriumblutungen zusammen mit Blutungen im Hirnstamm und den diesen mit dem Kleinhirn verbindenden Gebilden gefunden werden, so scheint uns dies ein Beweis für eine gleichzeitige Entstehung zu sein. Neben diesen Vorstellungen über die Mechanik, die sich auf makroskopische Befunde stützt, gibt es auch durch die histologische Untersuchung bedeutsame Hinweise. So fanden wir bei dem Fall mit einer Überlebensdauer von 6 Tagen (Fall 11) Hämosiderinmakrophagen am Rande und innerhalb der Blutaustritte im Tentorium. Da das Gezelt zu den bradytrophen Geweben gehört, darf daher das Auftreten von hämosiderinspeichernden Zellen wohl als Ausdruck einer seit mehreren Tagen andauernden Resorption der Blutung angesehen und damit auf ihre Entstehung vor diesem Zeitraum geschlossen werden. Auch die Lokalisation der Hirnstammb Blutungen spricht für eine primäre Entstehung, da sie unabhängig von der Überlebenszeit fast ausschließlich in der gleichen Region, dem Isthmus cerebri, liegen. Dies wird in unseren Beobachtungen deutlich, wenn man die einzelnen Fälle mit unterschiedlicher Überlebensdauer gegenüberstellt. So zeigen die Fälle 10 und 16 Blutungen in der die Kleinhirnbindearme aufnehmenden Mittelhirnhaube und in den Bindearmen selbst, die sich lediglich durch ihre Ausdehnung unterscheiden. Während im ersten Fall (Abb. 5) mit raschem Eintritt des Todes die Gewebszerreißung und die nur geringe Blutung in diese deutlich zu erkennen ist, so zeigt der andere Fall (Abb. 4) mit einer Überlebenszeit von 3 Tagen ausgedehnte Blutungen, wobei eine Kontinuitätstrennung des Nervengewebes, wahrscheinlich infolge der Ausfüllung mit Blut, nicht mehr nachweisbar ist. Ihr Fehlen erklärt sich also durch die im Laufe der Überlebenszeit auftretenden Spätmanifestationen des Primärschadens, worauf auch Schewe und Adebahr hingewiesen haben. Demnach kann die Ausdehnung einer traumatischen Hirnstammläsion allein von der im Laufe der Überlebenszeit erfolgenden Blutung in die Zone der primären Schädigung bedingt sein, ohne daß eine zusätzliche Komponente, wie etwa ein Hirnoedem mit folgender Einklemmung des Hirnstammes, mit daran beteiligt ist. Wir dürfen daher auch die im zweiten Fall gefundene Blutung, obwohl sie 3 Tage überlebt wurde, als primär traumatisch entstanden ansehen. Außerdem weist die unmittelbar nach dem Unfall aufgetretene Stammhirnsymptomatik auf eine primäre Genese dieser Läsion hin.

Neben der Rotationsbeschleunigung könnte noch bei jenen Fällen mit extremer Exkursion der Halswirbelsäule das obere Halsrückenmark so stark angespannt werden, daß dadurch zusätzlich ein Zug am Hirnstamm entsteht. Verletzungen des Hirnstammes, die auf maximale Dorsalflexion der Halswirbelsäule zurückgeführt wurden, sind ja schon öfters beschrieben worden (Patscheider; Würmeling u. Struck; Lindenberg u. Freytag; Unterharnscheidt u. Higgins). Außerdem kann durch eine Dehnung des oberen Rückenmarks eine Verformung der 4. Hirnkammer auftreten (Breig),

wodurch auch die Entstehung subependymärer Blutungen möglich wäre.

Überprüft man die dargelegten theoretischen Vorstellungen über die Entstehung von primären Hirnstammverletzungen infolge Relativverschiebungen zwischen Tentorium und umgebenden Hirnstrukturen beim unverletzten Schädel auf ihre praktische Anwendbarkeit, so stimmen sie recht gut mit der Lage der sog. Prädilektionsorte der primären Läsionen in der dorso-lateralen und lateralen Mittelhirn- und Ponschaube sowie in den periaquäductalen Abschnitten des Hirnstammes überein (Krauland; Peters; Sellier u. Unterharnscheidt; Jellinger; Mayer). Sie erklären auch, daß primäre Blutungen an der inneren Oberfläche des Hirnstammes ohne Gesamtverformung des Schädels und seines Inhaltes möglich sind (Voigt u. Saldeen). Weiters bestätigen unsere Fälle, mit Ausnahme von Nr. 7, 8 und 13, die von Voigt und Saldeen gemachte Beobachtung, wonach selbst beim Abriß zahlreicher Brückenvenen eine auch nur geringe subdurale Blutung über den Großhirnhälften zustande kommen kann. In diesen Fällen tritt der Tod offenbar infolge einer primären Alteration des Hirnstammes oder eines kollateralen Oedems der Bulbärregion ein, noch bevor es zur Entwicklung einer raumfordernden Blutung aus den abgerissenen Brückenvenen oder eines Gesamtoedems des Gehirns kommen kann. Damit korrespondieren auch jene klinischen Berichte (G. Weber), wonach aufgrund einer bestehenden Hirnstammsymptomatik Probebohrungen vorgenommen werden, um raumfordernde Prozesse auszuschließen. Öfters werden dabei aber weder epi- noch subdurale oder operativ zugängliche intracerebrale Blutungen gefunden, während die Autopsie mehrfache Blutaustritte im Truncus cerebri ergibt. Auch könnte durch unsere Vorstellung, das bei sagittaler Gewalteinwirkung häufigere Auftreten von Hirnstammläsionen gegenüber seitlicher Einwirkung (Peters; Prokop, Mayer) erklärt werden. Vielleicht hindert nämlich das Tentorium bei der angulären Beschleunigung des Kopfes um die transversale Achse den Hirnstamm in seiner Bewegungsfreiheit mehr, als dies bei einer Dreh- oder Kippbewegung bei seitlicher Gewalteinwirkung der Fall ist. Ob dies in der beschränkten seitlichen Drehfähigkeit des Kopfes auf der Halswirbelsäule oder in einer stärkeren Eigenbewegung des Hirnstammes bei occipito-frontaler Gewalteinwirkung begründet liegt, muß offen bleiben. Weiter muß in diesem Zusammenhang auch bedacht werden, daß in der Praxis meist Kombinationen der verschiedenen Rotationsbeschleunigungen vorliegen werden. Schließlich fügt sich auch das Auftreten der umschriebenen subarachnoidalen Blutaustritte über dem Oberwurm und an den Vorderkanten der Kleinhirnhemisphären sowie die Entwicklung dünnschichtiger subduraler Blutungen über der Kleinhirnoberfläche – vergleichbar den Abrissen von Brückenvenen an der Großhirnoberkante – gut in die Vorstellung von Relativbewegungen zwischen Kleinhirn, Tentorium und Felsenbeinpyramide ein.

Wenn auch die vorstehend entwickelten Vorstellungen über die möglichen Entstehungsmechanismen von Hirnstammverletzungen aus Beobachtungen an einem kleinen Material abgeleitet wurden und deshalb einer Überprüfung an einem größeren Untersuchungsgut bedürfen, so darf doch daraus abgeleitet werden, daß bei gleichzeitigem Vorliegen von Tentoriumschäden und traumatischen Blutungen im Isthmus cerebri die gefundenen Hirnstammläsionen primär entstanden sind. Dies auch dann, wenn die Verletzungen längere Zeit überlebt wurden, wobei natürlich in solchen Fällen mit einer größeren Ausdehnung der Blutungen im Hirngewebe zu rechnen ist.

Diese Auffassung bedarf der Überprüfung an einem größeren Untersuchungsgut, weil die sich daraus ergebenden Konsequenzen sowohl für den Gutachter als auch für

die Prophylaxe von Hirnstammverletzungen von erheblicher Bedeutung sind. So läßt die Einführung einer allgemeinen Pflicht zum Tragen von Sicherheitsgurten an die Möglichkeit denken, daß dadurch besonders gefährliche Bedingungen geschaffen werden, die das Auftreten einer abrupten Rotationsbewegung des Kopfes und damit die Entstehung solcher Verletzungen begünstigen könnten. Dies wäre vor allem bei nachlässiger und falscher Handhabung der Gurtsicherung und fehlender oder unzulänglicher Abstützung des Kopfes zu erwarten.

Literatur

- Beneke, R.: Ein Fall tödlicher traumatischer Tentoriumzerreißung ohne Schädelverletzung beim Erwachsenen. *Vjschr. gerichtl. Med.* 43, 235–241 (1912)
- Breig, A.: Biomechanics of the central nervous system. Some basic normal and pathologic phenomena. Stockholm: Almquist and Wiksell 1960
- Dahl, B.: Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die sog. Duret-Bernerschen Blutungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsmedizinischen Bedeutung und ihrer Beziehung zur Commotio cerebri. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 29, 366–398 (1938)
- Dirnhofer, R.: Zur Überlebenszeit bei primär traumatischer Stammhirnblutung. *Z. Rechtsmedizin* 77, 65–78 (1975)
- Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213, 264–281 (1970)
- Gurdjian, E. S., Webster, J. E., Lissner, H. R.: Observations on the Mechanism of brain concussion, contusion laceration. *Surg. Gynec. Obstet.* 101, 680–690 (1955)
- Hilgermann, R., Solcher, H.: Schneller Tod nach Fausthieb durch Blutungen im Balken- und Fornixbereich. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 59, 205–211 (1967)
- Holbourn, H. A. S.: Mechanics of head injury. *Lancet* 1943, II, 438–441
- Holbourn, H. A. S.: The mechanics of trauma with special reference to herniation of cerebral tissue. *J. Neurosurg.* 1, 190–200 (1944)
- Holbourn, H. A. S.: Mechanics of brain injuries. *Brit. med. Bull.* 3, 147–149 (1945)
- Huhn B., Jakob, H.: Traumatische Hirnstammläsionen mit vieljähriger Überlebenszeit. *Nervenarzt* 41, 326–334 (1970)
- Jellinger, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. *Beitr. gerichtl. Med.* 23, 65–118 (1965)
- Jellinger, K.: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Wien Z. Nervenheilk.* 25, 223–294 (1967)
- Katzenstein, E.: Das Schädelhirntrauma. Basel: Schwabe 1956
- Kolisko, A.: Über Gehirnruptur. *Beitr. gerichtl. Med.* 1, 17 (1911)
- Krauland, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 163, 265–328 (1950)
- Lindenberg, R.: Significance of the tentorium in head injuries from blunt forces. *Clin. Neurosurg.* 12, 129–142 (1966)
- Lindenberg, R., Freytag, E.: The mechanism of cerebral contusions. *Arch. Path.* 69, 440–469 (1960)
- Lindenberg, R., Freytag, E.: Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of head. *Arch. Path.* 90, 505–515 (1970)
- Löwenhielm, P.: Strain Tolerance of the Vv. cerebri sup. (Bridging Veins) calculated from Head-on Collision Tests with Cadavers. *Z. Rechtsmedizin* 75, 131–144 (1974)
- Mayer, E.Th.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. *Arch. Psychiatr.* 210, 238–262 (1967)
- Mayer, E.Th.: Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Ärztl. Forsch.* 22, 163–172 (1968)
- Mosberg, W.H., Lindenberg, R.: Traumatic hemorrhage from the anterior choroidal artery. *J. Neurosurg.* 16, 209–221 (1959)

- Nippe, M.: Über eine typische Kraftwagenverletzung, Hirnrindenkontusion und intermeningeale Blutungen ohne Verletzung des Schädelknochens und ohne Weichteilverletzung im Bereiche des Gesichtsschädels. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 9, 34-39 (1927)
- Patscheider, H.: Zur Entstehung von Ringbrüchen des Schädelgrundes. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 52, 13-21 (1961)
- Pernkopf, E.: Topographische Anatomie des Menschen. IV. Bd. 2. Hälfte S. 647 München-Berlin-Wien: Urban und Schwarzenberg 1960
- Peters, G.: Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorne (auf die Stirn). Luftfahrtmedizin 7, 344-379 (1943)
- Peters, G.: Morphologische Forschung in der Neurologie und Psychiatrie. Nervenarzt 37, 429-437 (1966)
- Peters, G.: Die Bedeutung der primären und sekundären traumatischen Hirnveränderungen für das klinische Syndrom. Acta Neurochir. (Wien) 23, 187-198 (1970)
- Prokop, O.: Forensische Medizin. S. 208 Berlin: Volk und Gesundheit 1966
- Pudenz, R.H., Sheldon, C.H.: The lucite calvarium-a method for direct observation of the brain. II. Cranial trauma and brain movement. J. Neurosurg. 3, 487-505 (1946)
- Schewe, G., Adebahr, G.: Sekundärschäden am Gehirn bei Schädeltrauma. Z. Rechtsmedizin 67, 129-146 (1970)
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilk. 76, (1963)
- Stochdorph, O.: Zur Pathogenese und Klinik des Schädelhirntraumas. Chirurg 41, 433-437 (1970)
- Tamaska, L.: Die gerichtsmedizinische Bedeutung der sekundären traumatischen Stammhirnblutungen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 24, 131-138 (1968)
- Unterharnscheidt, F.: Die traumatischen Hirnschäden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik. Z. Rechtsmedizin 71, 153-221 (1972)
- Unterharnscheidt, F., Higgins, L.S.: Pathomorphology of experimental head injury due to rotational acceleration. Acta Neuropath. (Berl.) 12, 200-240 (1969)
- Unterharnscheidt, F., Higgins, L.S.: Traumatic lesions of brain and spinal cord due to nondeforming angular acceleration of head. Tex. Rep. Biol. Med. 27, 127-160 (1969)
- Vogt, G.E., Saldeen, T.: Über den Abriß zahlreicher oder sämtlicher Vv.cerebri sup. mit geringem Subduralhämatom und Hirnstammläsion. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 64, 9-20 (1968)
- Voigt, G.E., Lange, W., Dotzauer, G.: Entstehungsweise der Verletzungen von Fahrern und Beifahrern frontal kollidierender Fahrzeuge. Z. Rechtsmedizin 73, 255-272 (1973)
- Voigt, G.E., Löwenhielm, P.: „Gliding contusions“ des Großhirns. Hefte Unfallheilk. 117, 329-335 (1974)
- Weber, G.: Pers. Mitteilung
- Werkgartner, A.: Gezeltriß durch Boxhieb. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 25, 41-44 (1935)
- Wojahn, H.: Traumatische Hirnstammschäden. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 54, 49-52 (1963/64)
- Wuermeling, H.B., Struck, F.: Hirnstammrisse bei Verkehrsunfällen. Beitr. gerichtl. Med. 23, 297-302 (1965)
- Ziffer, D.: Verletzungen und Todesursachen im Straßenverkehr tödlich Verunglückter. Diss. München 1964

Eingegangen am 3. Februar 1976