

Übersichtsreferat · Review Article

Die traumatischen Hirnschäden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik*

FRIEDRICH J. UNTERHARNSCHEIDT

Eingegangen am 26. Mai 1972

*Head Injuries, Mechanics, Pathomorphology and Clinic***

Summary. This article reviews the mechanogenesis and pathomorphology of traumatic brain injuries. The introduction stresses the economic importance of the CNS trauma. These brain injuries are the result of a short, mechanical impact to the skull. Depending on the cross section load of the impacting mass, the impacts are grouped into blunt and sharp impacts producing closed and open brain injuries, respectively. The resulting tissue alterations of the brain are of a primary traumatic or secondary traumatic (circulatory) nature. Impact to the freely moveable head produces an acceleration or deceleration trauma; impact to the fixed head, a compression trauma. If the impact axis runs through or near the center of the head, the ensuing motion (and the trauma) is translational, but with tangential axis position it is rotational. The two types of acceleration may occur in combined form. Impression trauma results if the impacting mass acts upon a small portion of the skull; tissue alterations are then found at the impact site. The percussion produced in animal experiments is mentioned briefly. The different types of traumatic lesions of the brain and its enveloping structures are described and their mechanogenesis is discussed, beginning with the epidural hemorrhages. In the same manner, frequency of incident and mechanisms of the subdural hemorrhages are discussed, and their acute, subacute and chronic forms mentioned. The combined traumatic intracranial hematomas are discussed. The subdural hydromas and empyemas are considered briefly. The traumatic subarachnoid hemorrhages and hematomas are treated with special consideration to their pathomorphology. The so-called cortical contusions, typical primary traumatic tissue alterations, are considered in their dependency from the impact direction and their pathomorphology is described. Mechanogenesis and pathomorphology of the central traumatic brain lesions are discussed briefly. The author advocates abandoning the diagnostic term "Duret-Berner hemorrhages". He also challenges the accuracy of the diagnosis "brainstem contusions", pointing out that genuine contusions of the brainstem do not occur. Instead, the observed primary traumatic tissue alterations in that area result from overstretching and shearing stresses combined with vascular tears. The so-called delayed traumatic apoplexy (Bollinger's delayed apoplexy) is critically viewed, and it is maintained that this syndrome was never the subject of Bollinger's own paper. The traumatic encephalopathies with prolonged disturbances of consciousness are described. It is observed that they have been reported under numerous diagnoses which were based, however, on similar or like symptoms. They represent final stages of rather different processes, such as epidural, subdural, combined and intracerebral hematomas, as well as extensive frontotemporal space-occupying cortical contusions, and closed brain lesions with only slight or no primary traumatic lesions. Severe head injuries may produce a

* Auszugsweise vorgetragen anlässlich der 50. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Köln, 3.—7. Oktober 1971.

** Dr. med. Milton Helpert, Professor für Rechtsmedizin, Chief Medical Examiner, City of New York, und Direktor, Department of Forensic Medicine, New York University Schools of Medicine, New York, N.Y., zum 70. Geburtstag gewidmet.

clinical picture that has been named coma dépassé. When respiration and circulation are maintained with the respirator, tissue alterations resembling postmortal alterations develop. This state is called "Hirntod", cerebral death, respirator brain, its victims are referred to as "les morts du cerveau". Related iatro-ethical, legal and medical aspects are briefly mentioned. The traumatic vascular lesions are described in terms of their mechanogenesis and according to their location. Another chapter deals with the arteriovenous fistulas. The frequency of incidence of traumatic lesions of the pituitary is stressed. The traumatic lesions of the cranial nerves are briefly dealt with. The combined incidence of traumatic lesions in the brain, spine and/or spinal cord is pointed out. A subsequent chapter deals with the special aspects of infantile brain injuries in which the tissue alterations differ from those observed in adults as a consequence of the extreme deformability of the infantile skull. The morphological alterations associated with cerebral fat embolism are briefly stated. The basic principles of the ballistics of missile injuries are discussed and the tissue alterations explained in mechanogenetic terms. Missile injuries caused by military and civilian weapons produce different types of tissue damage. The injuries of the brain due to rivet and stud guns are mentioned. The clinical diagnosis of cerebral concussion is defined and it is pointed out that the syndrome is not associated with any morphological findings traceable with the light microscope. Brain edema and brain swelling are discussed and their sequelae reported. Next, the example of the boxer is introduced into the argument over whether or not some results of the author's animal experiments are applicable to man. Supporting this argument is the fact that the frequent and repeated blows incurred by boxers lead to permanent brain damage that is the more pronounced the younger a man took up boxing, the more frequently he participated in fights, and the longer the duration of his career. The author outlines his experiments with linear and rotational acceleration on several animal species. The impacts were applied with different degrees of known intensity, yielding for each animal species a continuum of findings that extended from unremarkable clinical findings through cerebral concussion and primary traumatic alterations to such tissue damages as cannot be survived.

Zusammenfassung. Das Referat gibt eine Übersicht über die Mechanogenese und Pathomorphologie der traumatischen Hirnschäden. In der Einführung wird auf die wirtschaftliche Bedeutung der ZNS-Traumen hingewiesen. Schädelhirntraumen sind die Folge einer kurzdauernden mechanischen Gewalteinwirkung auf den Schädel, bei denen je nach der Querschnittfläche der einwirkenden Masse stumpfe und scharfe Gewalteinwirkungen unterschieden werden, die geschlossene oder gedeckte bzw. offene Hirnverletzungen erzeugen. Die entstehenden Gewebeschäden sind primär- oder sekundärtraumatischer (kreislaufbedingter) Natur. Gewalteinwirkung auf den frei beweglichen Schädel erzeugt Beschleunigungs- bzw. Verzögerungstraumen, während bei fixiertem Schädel Kompressions- oder Quetschungstraumen entstehen. Es handelt sich um Translationstraumen, wenn die Stoßachse durch den Mittelpunkt des Schädels oder in seiner Nähe verläuft, um Rotationstraumen (Winkelbeschleunigungen), wenn die Stoßachse tangential zum Schädel verläuft. Beide Beschleunigungsformen kommen kombiniert vor. Impressionstraumen entstehen, wenn die Gewalt auf eine kleine Fläche des Schädels einwirkt; sie sind mit Gewebeschäden an der Stoßstelle verbunden. Die in Tierversuchen genannte Percussion concussion wird kurz erwähnt. Die verschiedenen traumatischen Schäden des Gehirns und seiner Hüllen werden sodann besprochen. Beginnend mit den epiduralen Blutungen wird besonders deren Mechanogenese hervorgehoben. In gleicher Weise werden die Häufigkeit der subduralen Blutungen und ihre Entstehungsmechanismen besprochen. Auf die akuten, subakuten und chronischen Verlaufsformen wird hingewiesen. Die kombinierten traumatischen intrakraniellen Hämatome werden dargestellt. Auf die subduralen Hygrome und Empyeme wird kurz eingegangen. Bei der Besprechung der traumatischen subarachnoidealen Blutungen und Hämatome wird besonders auf deren Pathomorphologie eingegangen. Die sog. corticalen Kontusionen oder Rindenprellungsherde, typische primärtraumatische Gewebeerkrankungen, werden in ihrer Abhängigkeit von der Stoßrichtung betrachtet, und es wird ihre Pathomorphologie dargestellt. Mechanogenese und Pathomorphologie der zentralen traumatischen Großhirnschäden werden zusammenfassend referiert. Es wird für die Aufgabe der Diagnose „Duret-Bernersche Blutung“ eingetreten. Auch die Diagnose der sog. Hirnstammkontusion wird geprüft. Es wird gezeigt, daß echte Kontusionen im Hirnstamm nicht auftreten, daß vielmehr den anzutreffenden primärtraumatischen Alterationen Zug- und Scherbeanspruchung mit Gefäßrissen zugrunde liegen. Die sog. Bollingersche Spätapoplexie wird kritisch be-

trachtet, und es wird hervorgehoben, daß sie nicht Gegenstand von Bollingers Ausführungen war. Die traumatischen Encephalopathien mit prolongierten Bewußtseinsstörungen werden abgehandelt. Sie sind unter zahlreichen Bezeichnungen beschrieben worden, denen doch ähnliche oder gleichartige Symptome zugrunde liegen. Es handelt sich um Endzustände recht verschiedenartiger Prozesse, wie epi-, subduraler, kombinierter und intracerebraler Hämatom, sowie ausgedehnter frontotemporaler raumfordernder Rindenprellungsherde, wie auch gedeckter Hirnschäden mit nur geringen oder keinen primärtraumatischen Schäden. Als Folgen schwerer Schädelhirnverletzungen kann ein klinisches Bild auftreten, das *Coma dépassé* genannt wurde. Mit der Aufrechterhaltung von Atmung und Körperkreislauf durch den Respirator bilden sich Gewebeveränderungen, die postmortalen Veränderungen gleichen. Man spricht vom Hirntod, cerebral death, respirator brain, *morts du cerveau*. Ärztlich-ethische, juristische und medizinische Gesichtspunkte werden berührt. Die traumatischen Gefäßverletzungen werden an Hand ihrer Mechanogenese dargestellt und sodann nach ihrer Lokalisation besprochen. Ein besonderer Abschnitt befaßt sich mit den arteriovenösen Fisteln. Die Häufigkeit von traumatischen Schäden der Hypophyse wird betont. Die traumatischen Hirnnervenschäden sind kurz erwähnt. Auf das gemeinsame Vorkommen von traumatischen Schäden an Gehirn und Wirbelsäule und/oder Rückenmark wird aufmerksam gemacht. Der anschließende Abschnitt befaßt sich mit den Besonderheiten kindlicher Schädelhirnverletzungen. Wegen der extremen Deformierbarkeit des Schädels treten andere Gewebeschäden auf als beim Erwachsenen. Die morphologischen Alterationen bei cerebraler Fettembolie werden kurz beschrieben. Grundzüge der Ballistik der Schußverletzungen werden dargestellt und die Gewebeschäden mechanogenetisch abgeleitet. Schußverletzungen durch Militärwaffen und zivile Waffen erzeugen verschiedenartige Gewebeschäden. Kurz sind noch die Verletzungen des Gehirns durch Bolzenschuß- sowie durch Nagelschuß- oder Bolzensetzgeräte erwähnt. Es wird die klinische Diagnose „Hirnerschütterung“ definiert und festgestellt, daß mit dem Syndrom keine lichtmikroskopisch faßbaren morphologischen Befunde verbunden sind. Ein weiterer Abschnitt befaßt sich mit den Explosions- und Detonationserschütterungen. Hirnödem und Hirnschwellung werden besprochen und ihre Folgeerscheinungen dargestellt. Abschließend wird am praktischen Beispiel des Boxers die Frage diskutiert, ob die Übertragung einiger eigener Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen berechtigt ist. Dafür spricht u. a. die Beobachtung, daß die gehäuftesten Gewalteinwirkungen beim Boxen zu einem Hirndauerschaden führen, der um so stärker ist, je früher mit dem Boxen begonnen, je häufiger und je länger geboxt wurde. Eigene tierexperimentelle Untersuchungen mit linearer sowie mit Rotationsbeschleunigungen an verschiedenen Tierespecies werden zusammenfassend dargestellt. Die Gewalteinwirkungen erfolgten mit bekannten Intensitäten verschiedenen Grades, so daß für die verwandten Tierespecies ein Kontinuum an Befunden vorliegt, das vom unauffälligen klinischen Befund über die *Comotio cerebri*, die primärtraumatischen Alterationen bis zu Gewebeschäden reicht, die nicht mehr überlebt werden.

Key words: Traumatologie, Hirnschäden — Hirnschäden, traumatisch — Hirnschäden, Mechanogenese, Pathomorphologie, Klinik.

1. Einführung

Dieses Übersichtsreferat über die traumatischen Schäden des Gehirns unternimmt es, Biomechanik, Klinik und Pathomorphologie aufeinander bezogen darzustellen. Es wird angestrebt, das Gebiet systematisch zu besprechen, wobei die entsprechende umfangreiche Literatur im gegenwärtigen Rahmen nur in Auswahl berücksichtigt werden kann.

Die Bestimmung der *wirtschaftlichen Bedeutung der ZNS-Traumen* ist von staatlicher und versicherungswirtschaftlicher Seite wiederholt versucht worden. Die Probleme sind größer, als wir vermuten, da wir gewöhnlich nur Ausschnitte des Gesamtbildes sehen: Behandlung, Begutachtung, Versicherung, Invalidität des Verletzten, die Folgen seines Arbeitsausfalles für die Wirtschaft insgesamt. Die Verhältnisse dürften in allen Industrieländern proportional ähnlich sein. Die neuesten mir zugänglichen Zahlen stammen aus amerikanischen Quellen, die ich für

Tabelle 1

	1968	1969		
	Tote	Verletzte	Tote	Gesamtkosten (Milliarden U.S. \$)
Sämtliche Unfälle	115 000	10,8 Mill.	116 000	23,5
Kraftfahrzeugunfälle	55 200	1,9 Mill.	56 400	12,5
Öffentliche Nichtstraßen- verkehrsunfälle	20 500	2,7 Mill.	21 500	1,5
Haushaltsunfälle	28 500	2,2 Mill.	27 000	1,6
Arbeitsunfälle	14 300	4 Mill.	14 200	7,9

Zusammengestellt aus: Traffic Safety, März 1970.

den Zweck, eine Vorstellung der materiellen Größenordnung zu vermitteln, die mit den ZNS-Traumen verbunden ist, ohne Nachteil verwenden kann.

Die *volkswirtschaftliche Belastung* (Tabelle 1) gibt der U.S. National Safety Council mit folgenden Zahlen an: 1969 beliefen sich die Unfallkosten auf schätzungsweise 23,5 Milliarden Dollar — so viel, wie im gleichen Jahr für Vietnam ausgegeben wurde; für 1971 betragen die Gesamtkosten 27,7 Milliarden Dollar. Dieselbe Quelle bezeichnet die traumatischen Körperschäden als „die vernachlässigte Epidemie der modernen Gesellschaft“ — die Haupttodesursache in der ersten Lebenshälfte. Die U.S. National Institutes of Health wenden jährlich umgerechnet für jeden der 10 Millionen Unfallversehrten 50 Cents in Forschungsgeldern auf, wogegen auf jeden der geschätzten 540 000 Tumorpatienten 220 Dollar und auf jeden der 1,4 Millionen kardiovaskulären Patienten 76 Dollar entfallen (Schlueter, 1970; Hogan, 1970).

Weitere Literatur. Die *Epidemiologie* der traumatischen Schäden des ZNS als Folge der Straßenverkehrsunfälle wurde eingehend dargestellt von Gögler (1962, 1968) für die Bundesrepublik Deutschland sowie Kihlberg (1966, 1970) und McFarland (1968) für die USA. Katastrophische Untersuchungen von 1000 deutschen Hirngeschädigten des 1. Weltkrieges stammen von Panse et al. (1971), eine ähnliche Studie von amerikanischen Hirnverletzten aus dem 2. Weltkrieg veröffentlichten Walker u. Jablon (1961).

2. Stumpfe und scharfe Gewalteinwirkung; geschlossene oder gedeckte und offene Hirnverletzungen

Ein Schädelhirntrauma ist die Folge einer kurzdauernden mechanischen Gewalteinwirkung auf den Schädel. Je nach der Querschnittsfläche der einwirkenden Kraft kann man *stumpfe* und *scharfe Gewalteinwirkung* unterscheiden. Die *Folgen der stumpfen Gewalteinwirkung* sind gewöhnlich *geschlossene* oder *gedeckte Hirnverletzungen*, die *Folgen scharfer Gewalteinwirkung* sind zumeist *offene Hirnverletzungen*. Im Falle der *stumpfen Gewalteinwirkung* wird der *Schädel breitflächig* getroffen. Trotz der Deformation und eventueller Fraktur bleibt die *Dura mater in der Regel intakt*. Im Falle einer *scharfen Gewalteinwirkung* (Stöße und Schläge mit scharfen oder spitzen Gegenständen, wie Werkzeuge, Geschosse, hervorragende Gegenstände) ist eine *kleine Fläche des Schädelskelets betroffen*. Sie verursacht bei *entsprechender Intensität* eine *Durchtrennung des Schädeldaches*, der *harten Hirnhaut* und des *Gehirns*, also die *primäre oder mechanische Zerstörung von Hirngewebe*, d. h. die sog. *Hirnwunde*. Da diese mit der *Außenwelt kommuniziert* und weil *eingedrungene Partikel* als *infektiös* gelten müssen, treten als mögliche *Komplikationen* die *Folgen von Infektionen* hinzu.

3. Primär- und sekundärtraumatische Gewebeschäden

Grundsätzlich soll in jedem Fall die *fundamentale Einteilung der Gewebeschäden* in *primär- und sekundärtraumatische, kreislaufbedingte Alterationen* angewandt werden. Die *primären Schäden* sind die *unmittelbaren oder direkten Folgen der mechanischen Einwirkung der Gewalt auf das Gehirn*; sie *entstehen im Augenblick der Gewalteinwirkung*, sind immer *herdförmig, vielfach multilokulär*. Die verschiedenen Formen der primärtraumatischen Gewebeschäden sind in Kapitel 6 besprochen. Die *sekundärtraumatischen Alterationen* oder *kreislaufbedingten Alterationen* sind die Folgen von *hypoxischen bzw. anoxischen Prozessen*, wie *unvollständigen und vollständigen traumatischen Nekrosen, diapedetischen Blutungen und Hirnödemen*. Sie *entwickeln sich nach einem freien Intervall*. Die wesentlichen sekundärtraumatischen Zell- und Gewebeeralterationen werden im folgenden kurz besprochen.

Die *hypoxischen* oder *anoxischen Nervenzellveränderungen* treten unter dem Bild der *ischämischen Zellnekrose* oder *Zellveränderung* auf (Spielmeyer, 1922, 1929). Sie stellen eine *Coagulationsnekrose* dar, mit Schwund der Nisslsubstanz und Ablassung der Kernmembran. Weiter erfolgt Schrumpfung von Zelleib und Kern, die sich beide in Dreieckform scharfkantig von der Umgebung abheben. Das Cytoplasma färbt sich eosinophil an. Es kann sich eine Inkrustation der Zelloberfläche anschließen (für Einzelheiten vgl. Colmant, 1965). Bei Beteiligung eines größeren Gewebsabschnittes geht die sonst vorhandene Anfärbbarkeit der grauen Substanz verloren; man spricht dann von einer *Erbleichung*. Die mehr birnenförmigen Purkinjezellen, die des Nucleus dentatus und der Oliven zeigen als Äquivalent zur ischämischen Zellnekrose die *homogenisierende Zellerkrankung*. Auch hier kommt es zum Verlust der Nisslsubstanz, begleitet von einer Schwellung des Zelleibes, der Kernzerfall folgt. Beim Untergang der Purkinjezellen nehmen auch deren Dendriten am Gewebeerfall teil. Hier kommt es zur Bildung von typischem *mikroglialem Strauchwerk* (*microglial shrub formation* in der angloamerikanischen Literatur). Neben diesen beiden besonders für akute Sauerstoffmangelzustände typischen Zellveränderungen sieht man gelegentlich bei subakuten oder chronischen Formen Alterationen der *schweren Zellerkrankung* (Nissl, 1899). Auch hier tritt Tigrolyse auf, mit starker Schwellung des Zelleibes und bröckeligem Zerfall oder Karyolyse des Zellkerns. Die letztgenannte Zellveränderung kann man außer bei hypoxischen Noxen auch bei Prozessen wie den Infektionen des ZNS sehen. Wir haben hier nur die Zellalterationen erwähnt, die mit den klassischen Färbemethoden, wie Nissl- und H.-E.-Technik, zu sehen sind. Diesen Nervenzellveränderungen laufen jedoch Veränderungen der Enzymaktivität voraus oder parallel (vgl. Colmant, 1965).

Die *partielle* oder *elektive Parenchymnekrose* (Scholz, 1957) führt nicht zum Bilde der Erweichung. Der Gewebeeruntergang infolge Hypoxidose betrifft nur die vulnerablen Nervenzellen, die irreversibel geschädigt sind, während die resistenteren Glia und das Gefäßbindegewebe überleben und zu proliferieren beginnen. Sind nur kleinere Gruppen von Nervenzellen betroffen, so ist oft nur eine diffuse Reaktion lokaler Mikrogliazellen sichtbar, oder die proliferierten Mikrogliazellen finden sich randständig um die veränderten Nervenzellen herum und zeigen das Bild der *Phagocytose*, die sog. *Neuronophagie*. Leukocytaire Beteiligung wie bei Viruserkrankungen besteht nicht. Diese proliferativen Veränderungen der Mikroglia sind reversibel; nach Phagocytose des Zelldebris bilden sie sich zurück. Eine wesentliche und später sichtbare Proliferation von astroglialen Elementen mit Gliafaserbildung bleibt hier aus. Ist es infolge von Hypoxidose zu Gewebeschäden in größeren Rindenabschnitten gekommen (*fokal, laminär* oder *pseudolaminär* und in allen Rindenabschnitten anzutreffen), so sieht man zunächst neben einzelnen *Neuronophagien* eine disseminierte Proliferation der Mikroglia zu sog. *Stäbchenzellen* (*rod cells* der angloamerikanischen Literatur). Sind außerdem Anteile des Markes befallen, so ist eine andere progressive Veränderung der Mikroglia sichtbar, nämlich ihre *Transformation in Fettkörnchenzellen*, Makrophagen oder *Gitterzellen* (*compound granular* und *gitter cells* der angloamerikanischen Literatur). Dem folgt die Proliferation der Astroglia, die an Zahl zunimmt. Die protoplasmatische Astroglia wandelt sich zunehmend in fibrilläre um, mit

Gliafaserbildung. Die Zellen verschwinden wieder. In den Spätstadien ist das zerstörte Parenchym — die Nervenzellen — durch dichtverzweigte Fasergliose, die eine gliöse Narbe darstellt, ersetzt. Fibroblasten spielen bei der elektiven Parenchymnekrose demnach keine Rolle.

Bei stärkerer Schädigung des Gewebes durch Sauerstoffmangel (entweder wegen stärkerer oder länger einwirkender Noxe) stellt sich das morphologische Bild der *totalen* oder *vollständigen Parenchymnekrose* ein. *Es besteht irreversible Schädigung von Nervenzellen, Glia und Gefäßbindegewebe.* In dem betroffenen Abschnitt färben sich die Kerne der Nervenzellen und gliösen Zellelemente nicht mehr an. Es erfolgt eine Demarkation des betroffenen aufgequollenen Gewebeabschnitts gegenüber dem umgebenden intakten Gewebe, die sog. *Lückenzone*. Schon in den ersten Tagen setzen resorptive Prozesse ein. In Makrophagen transformierte mikrogliöse Zellelemente, die nach etwa 7—10 Tagen in größerer Anzahl nachweisbar sind, migrieren vom umliegenden intakten Hirngewebe in Form einer sogenannten *Wucherungszone* in den nekrotischen Bezirk. Von den intakt gebliebenen Gefäßen der Umgebung setzt außerdem eine massive *mesenchymale Proliferation* ein, die ebenfalls mit Umbildung in *Fettkörnchenzellen* verbunden ist. Der verflüssigte nekrotische Debris wird von den Makrophagen, die sowohl *gliogenen* als auch *mesodermalen Ursprungs* sind, *phagocytisiert*. Die mit Prälipoiden und Lipoiden beladenen Körnchenzellen transportieren die Abbauprodukte zu den Gefäßen, in deren Umgebung sie in Reihen lagernd gefunden werden (*mobiler Abbau*). Nach Abgabe des Debris durch die Gefäßwand gehen sie zugrunde. Ist die Resorption abgeschlossen, so liegen gekammerte cystische Hohlräume vor, die von Bindegewebszügen und einzelnen Gefäßen durchsetzt sind. Dieser Resorptionsprozeß kann sich je nach Ausdehnung des geschädigten Abschnitts auf Wochen und Monate, sogar auf Jahre erstrecken (vgl. die Pathomorphologie der sog. Rindenprellungsherde S. 173).

Die *elektiven Parenchymnekrosen* oder *partiellen Nekrosen* führen zu einer *gliösen Narbe*, die *vollständigen* oder *totalen Nekrosen* dagegen zu einem *cystischen Defekt*.

Weitere Literatur. Ausführliche Darstellungen hypoxischer und sekundärtraumatischer Schäden des Gehirns finden sich bei Scholz (1951, 1957), Környey (1955), Peters (1955, 1969), N. Müller (1961, 1964), Unterharnscheidt (1963), Colmant (1965), Schewe u. Adebahr (1970) u. a. Gesamtdarstellungen der verschiedenen Zell- und Gewebsveränderungen des ZNS stammen von Spielmeyer (1922) sowie Hager (1964, 1968).

4. Freibeweglicher und fixierter Schädel

Es wird zwischen *Gewalteinwirkung* auf den *freibeweglichen* und *fixierten Schädel* unterschieden. Wir sprechen im ersten Fall von einem *Beschleunigungs-* bzw. *Verzögerungstrauma*, im zweiten Fall von einem *Kompressions-* oder *Quetschungstrauma*. Als fixiert gilt ein Schädel sowohl, wenn er fest aufliegt oder eingeklemmt ist, als auch wenn er bei aufrechter Körperhaltung einen Stoß von oben erhält und die Wirbelsäule (als Feder wirksam) keine oder nur geringe Beschleunigung zuläßt.

5. Die verschiedenen Typen der Gewalteinwirkung

Die Gewalteinwirkung auf den freibeweglichen Schädel verursacht hauptsächlich zwei Traumaformen: *Translationstraumen*, wenn die Stoßachse durch den Mittelpunkt des Schädels oder in seiner Nähe verläuft, *Rotationstraumen* (*Winkelbeschleunigungen*), wenn die Stoßachse tangential zum Schädel verläuft. *Die Analyse des Stoßablaufs läßt erkennen, daß beide Typen der Gewalteinwirkung voraus-sagbare und unterschiedliche Schädigungsmuster im Hinblick auf Ausbreitung und Qualität der Gewebeschäden ergeben.*

5.1. Translationstraumen (Beschleunigungs- und Verzögerungstraumen)

Bei den *Translationstraumen*, den *Beschleunigungs-* und *Verzögerungstraumen* besteht analytisch gesehen der einfachste Vorgang in der reinen *linearen Beschleu-*

nigung des Schädels, wobei die Stoßachse durch den Mittelpunkt des freibeweglichen Schädels verläuft. Da das Hirngewebe als relativ uniform in seiner Dichte gelten kann (die geringen Unterschiede im spezifischen Gewicht von grauer und weißer Substanz, Blut und Liquor sind zu vernachlässigen) und von einer vergleichsweise starren knöchernen Hülle umgeben ist, kann das gesamte System für analytische Zwecke als dünnwandiges kugelförmiges Modell mit Wasserfüllung angesehen werden. Ein derartiges Modell wurde von Sellier u. R. Müller (1960) und Sellier u. Unterharnscheidt (1963a) angegeben und die Ergebnisse eingehend dargestellt. Die Befunde wurden bestätigt von Edberg et al. (1963), Lindgren (1966), Thomas et al. (1967), Hodgson (1968). Diese Untersuchungen ergaben, daß eine lineare oder Translationsbeschleunigung eines solchen Modells in der Richtung der Stoßachse einen linearen Druck entstehen läßt, dessen Maximum am Ort der Gewaltwirkung und dessen Minimum an der dieser Stoßstelle gegenüberliegenden Kugelseite, dem sog. Antipol, auftritt. Der Druck ist an jeder Stelle hydrostatisch, d. h., es entstehen keine Scherkräfte. Wird der atmosphärische Druck willkürlich gleich Null gesetzt, dann herrscht an der Stoßstelle positiver Druck, am Antipol reduzierter Druck. Demzufolge muß ein zwischenliegender Punkt existieren, an dem keine Druckänderung eingetreten ist, der sog. Knotenpunkt. Im Falle einer inkompressiblen Flüssigkeit und eines nicht deformierbaren Schädelknochens muß der Knotenpunkt im Mittelpunkt des Systems liegen, dem sog. Äquatorialpunkt. Ist dagegen die Flüssigkeit kompressibel und wie beim menschlichen Schädel die knöcherne Hülle deformierbar, so verbleibt zwar der Druckgradient linear, aber die Position des Knotenpunktes ist verändert. Dabei bleibt der Gesamtdruck gleich, nur die Verteilung zwischen positivem und reduziertem Druck ändert sich in dem Sinne, daß der positive Druckbereich größer, der reduzierte Druckbereich kleiner wird. Diese Modellversuche haben es ermöglicht, die wesentlichen physikalischen Größen, die beim Stoßablauf auftreten, zu erfassen.

5.2. Rotationstraumen

Um eine reine Rotationsbeschleunigung des Kopfes zu erzeugen, muß ein reines Drehmoment erfolgen. Der Vorgang ist der Winkelbeschleunigung eines undeformierbaren, wassergefüllten Kugelmodells vergleichbar. Die Modellwandung selbst wird beschleunigt, während der Inhalt noch in Ruhe verbleibt. Die Kräfte, die zur Beschleunigung der Flüssigkeit erforderlich sind, können von den Scherkräften abgeleitet werden, die zwischen Modellwandung und Inhalt sowie den wandungsnahen Flüssigkeitsschichten entstehen. Ohne Zweifel treten unter gewissen Voraussetzungen enorme Scherkräfte auf. Schädelhülle und Gehirn bilden ein sehr kompliziertes System im Vergleich zum Versuchsmodell: die Öffnungen für den Ein- und Austritt von Nerven und Blutgefäßen, die Unregelmäßigkeiten der inneren Knochenflächen, die Membranen und andere befestigende Strukturen, die das Gehirn relativ zu seiner Schädelhülle in seiner Lage halten, sind komplizierende Faktoren. Infolge der Relativbewegung von knöcherner Hülle und Gehirn, und verschiedener Teile des Gehirns zueinander, werden bei gewisser Intensität die weniger widerstandsfähigen Elemente dieses Systems mechanisch überbeansprucht und verletzt. Es werden Blutgefäße überdehnt und zerrissen, Nervenfasern abgerissen und Gewebeschäden verursacht, wo die größten Scher- und Zugkräfte auftreten.

5.3. Kombiniertes Auftreten von Translations- und Rotationsbeschleunigung

Normalerweise begegnen wir einer *Kombination beider Beschleunigungsformen*. Der Schädel ist in bestimmten Bereichen drehbar mit der Halswirbelsäule als einer Art Trägersystem verbunden, weshalb sich der Kopf bei Beschleunigung um einen bestimmten Punkt drehen muß. Infolgedessen hat selbst eine Gewalteinwirkung, deren Stoßachse durch den Mittelpunkt des Schädels geht, sowohl eine lineare wie eine anguläre Beschleunigung zur Folge, deren Auftreten in verschiedenen Phasen des Unfallablaufs dominieren kann.

5.4. Impressionstraumen

Impressionstraumen treten unter mehreren Voraussetzungen auf, die nicht alle gleichzeitig erfüllt sein müssen: die Gewalt wirkt auf eine kleine Fläche ein, die getroffene Stelle des Schädelknochens ist dünn und elastisch, die Stoßzeit ist kurz, der Schädel ist fixiert, so daß keine oder nur geringe Beschleunigung möglich ist. Im Extremfall verursacht die umschriebene Gewalt eine Impressionsfraktur, die als Ganzes oder durch einzelne Knochensplitter einen dauernden Druck auf das darunterliegende Gehirn ausübt. Hier ist sofortiges chirurgisches Eingreifen nötig, um die eingedrückten und eventuell eingeklemmten Fragmente zu heben und zu entfernen, eingeklemmte Gefäße zu befreien (traumatische Aneurysmen!), um sekundärtraumatische Hirnschäden zu vermeiden. Ein *reines Impressionstrauma*, bei dem höchstens eine geringfügige Beschleunigung des Schädels stattfindet, hat in der *Hauptsache Gewebeschäden an der Stelle der Gewalteinwirkung* infolge Deformation verursacht, die möglicherweise mit komplizierten Impressionsfrakturen verbunden sind. In diesem Vorgang ist die knöcherne Schädelhülle zunächst umschrieben eingedrückt, und es besteht eine lokale Druckwirkung auf das darunterliegende Gehirn. Darauf schnellst der Knochen in seine Ausgangslage und eventuell darüber hinaus zurück. In der ersten Phase kann die lokale Druckwirkung mit genügender Intensität Gewebeschäden erzeugen, in der zweiten Phase sind Gewebeschäden infolge Kavitationswirkung möglich, wenn sich an der Stoßstelle eine Zone reduzierten Druckes bildet, sowie der herabgedrückte Knochen elastisch in seine Ursprungslage zurückschnellt.

5.5. Impressions- versus Beschleunigungstrauma (Tabelle 2)

Reine Impressions- und reine Beschleunigungstraumen sind die beiden Extreme eines Kontinuums physikalisch-mechanischer Gewalteinwirkung. Vorausgesetzt, die einwirkende Gewalt ist groß genug, um primärtraumatische Schäden zu erzeugen, treten bei *reinen Impressionstraumen die Gewebeschäden*, wie ausgeführt, *an der Stoßstelle* auf. *Reine Translationstraumen dagegen führen hauptsächlich zu Gewebeschäden an der dem Stoß gegenüberliegenden Schädelseite, den sogenannten Contrecoup-Verletzungen*. Dieser Verletzungstyp tritt gewöhnlich bei Einwirkung breitflächiger Gegenstände auf weniger deformierbare Teile der knöchernen Schädelhülle in Erscheinung, und nur dann, wenn der Schädel frei beweglich ist.

Zwischen den Extremen sind alle Zwischenformen möglich, zu denen auch ein lineares Beschleunigungstrauma mit einem Impressionstrauma kombiniert auftreten kann. Welcher dieser Typen vorherrscht, hängt in besonderer Weise von der Eigenart des Unfallablaufs ab sowie von den strukturellen Eigentümlichkeiten der betroffenen Schädelregion. *Dieser bedeutende Umstand ist bisher in der einschlägigen*

Tabelle 2. Vergleich zwischen Impressions- und Beschleunigungstrauma

	Impressionstrauma	Beschleunigungstrauma
Stoßkörper	kleine Masse kleiner Belastungsquerschnitt große Geschwindigkeit	große Masse großer Belastungsquerschnitt kleine bis mittlere Geschwindigkeit
Gesamtbeschleunigung des Schädels	praktisch Null	groß
Stoßenergie	erschöpft sich an der Stoßstelle	teilt sich dem Gesamtschädel mit
Knochen	lokale Eindellung direkter Bruch = Biegebruch am Stoßpol	evtl. Gesamtverformung indirekter Bruch = Berstungsbruch am Gegenpol
Gehirnverletzung	bei hoher Intensität auch am Gegenpol	bei hoher Intensität auch am Stoßpol
Mechanismus	umschriebene Eindellung durch Stoßkörper, Zurückschnellen des Knochens mit lokalem Unterdruck	Gesamtbeschleunigung des Schädels, Zurückbleiben des gesamten Gehirns, Stoßpol Überdruck, Gegenpol Unterdruck

Aus Sellier u. Unterharnscheidt (1963 a).

medizinischen Literatur völlig unberücksichtigt geblieben. Infolgedessen bestand die Tendenz für statistische Auswertungen, alle klinischen und pathomorphologischen Befunde in einer einzigen Gruppe unterzubringen.

Weitere Literatur. Die Morphologie der gedeckten Hirnschäden wurde von Peters 1955 dargestellt, mit Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte 1969 (vgl. auch Evans u. Scheinker, 1943, 1944, 1945 a—c, 1946). Monographische Darstellungen mit Diskussion der Literatur erfolgten durch Lindgren (1960, 1966). Vgl. auch Bay (1953). Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten legte Peters (1962) vor. Die physikalischen Grundlagen der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel wurden von Sellier u. Unterharnscheidt (1963 a) eingehend dargestellt; insbesondere werden dort abgehandelt: Geschwindigkeit und Beschleunigung, Stoßgesetze, zeitlicher Verlauf der Beschleunigung beim Stoß, Zusammenhang zwischen Mechanik und Pathomorphologie, Druckverteilung und sog. Rindenprellungsherde, Meßtechnik der Bewegungsvorgänge, u. a. Außerdem wird die Entstehung der verschiedenen primärtraumatischen Verletzungen auf Grund ihrer Mechanogenese beschrieben. Das Schädeltrauma unter klinisch-chirurgischem Aspekt behandelte Isfort (1965). Klinik, Diagnostik und Therapie frischer Schädelhirnverletzungen, ohne Darstellung der Biomechanik, finden sich im 1. Band der Neurotraumatologie von Kessel et al. (1969) abgehandelt. Eine knappe und vorzügliche Darstellung der Pathogenese und Klinik des Schädelhirntraumas gab Stochdorph (1970). Snyder (1970) referiert die Literatur über „Human Impact Tolerance“ mit 446 Literaturangaben. Eine neuere Zusammenstellung von Toleranzwerten von knöchernem Schädel und Gehirn bei Gewalteinwirkung hat Sellier (1971) vorgelegt. Eine eingehende Darstellung von Biomechanik, Pathomorphologie und Klinik der traumatischen Hirnschäden erfolgte durch Unterharnscheidt (im Druck). Moderne Gesamtdarstellungen der traumatischen Hirnschäden unter Berücksichtigung aller Aspekte wurden herausgegeben von Caveness u. Walker (1966), Walker et al. (1969) sowie Gurdjian et al. (1970). Noch heute lesenswert ist Band 24 der Research Publication, „Trauma of the Nervous System“, Association for Research in Nervous and Mental Disease (1945). Darstellungen der traumatischen Hirnschäden unter gerichtsmedizinischem Aspekt erfolgten

durch Illehmann-Christ (1951), Mueller (1953), Gonzales et al. (1954), Prokop (1960) sowie Ponsold (1967b), hier vor allem in den Beiträgen von Krauland, Ponsold sowie Sellier.

5.6. Sogenannte *Percussion concussion*

Eine Sonderform stellen diejenigen traumatischen Schädigungen der Hirnsubstanz dar, zu deren experimentellen Erzeugung nach Trepanation des Schädeldaches eine plötzliche Druckeinwirkung auf die freigelegte Dura mittels einer Flüssigkeitssäule oder Druckluft angewandt wurde, die einen Druckpuls auf die Hirnsubstanz bewirkt, der sog. *Choc céphalorachidiens*. Die ursprüngliche Versuchsanordnung stammt von Duret (1878). Es handelt sich um ein offenes System. Die Ergebnisse derartiger Versuchsanordnungen sind für den Vergleich und zur Erklärung der Befunde nach Gewalteinwirkung auf ein geschlossenes System, wie es vielfach geschieht, unbrauchbar; insbesondere sind sie keineswegs geeignet, den Entstehungsmechanismus der *Commotio cerebri* zu erklären.

Weitere Literatur. Im Hinblick auf neuere Arbeiten mit Anwendung moderner physikalischer Meßmethoden vgl. Lindgren u. Rinder (1967), Rinder u. Olsson (1968 a u. b) sowie die zusammenfassende Darstellung von Rinder (1969).

6. Die verschiedenen Formen der traumatischen Schäden des Gehirns und seiner Hüllen

6.1. Traumatische epidurale (extradurale) Blutungen und Hämatome

Ein epidurales Hämatom ist eine Ansammlung von Blut zwischen der *Tabula interna des Schädelknochens* und der *Dura mater*. Die Dura bildet das Endost und ist im unbeschädigten Zustand mit dem Knochen fest verbunden; sie dämmt solcherart die Ausbreitung der Blutung ein, die zwischen Schädelknochen und Dura mater liegt.

Wir unterscheiden zweckmäßig zwischen *cerebralen (supratentoriellen) epiduralen Hämatomen* und *cerebellären (infratentoriellen) epiduralen Hämatomen*.

Häufigkeit. Angaben über das klinische Vorkommen bei Patienten mit Schädelhirnverletzungen gehen weit auseinander: es werden Zahlen zwischen 0,38 und 6% genannt. Interessant ist ein Vergleich älterer Statistiken mit neueren: Jacobson (1885, 1886) fand unter Unfallereignissen in 70% Stürze, 18% Schläge, 7% Verkehrsunfälle (Kutschen!), Hooper (1959) fand prozentual nur 35% Stürze, aber 39% Verkehrsunfälle, die traumatische epidurale Hämatome verursachten. Allgemein werden Verkehrsunfälle mit 50% als ursächlich angegeben.

Epidurale und subdurale Blutungen kommen im Verhältnis 1:10 vor.

Auftreten. Sie treten gewöhnlich im frühen Erwachsenenalter, aber auch im Kindes- und Jugendalter auf. Sie können ohne Fraktur einhergehen, besonders im Kindesalter, solange der Schädel noch stark deformierbar ist. Männer sind sehr viel häufiger betroffen.

Klinisches Bild. Obgleich die Gefäßverletzung im Augenblick der Gewalteinwirkung erfolgt, bilden sich die klinischen Symptome gewöhnlich erst nach 4—12 Std aus. Das *klassische klinische Bild* zeigt, daß die unmittelbare Bewußtlosigkeit — meist als Folge eines *Commotio*-syndroms — normalerweise von einem freien, luziden Intervall gefolgt ist, in dem der Patient erneut bewußtseinsklar ist. Jedoch führt in den folgenden Stunden die anhaltende Blutung zu einer Vergrößerung des Hämatoms, so daß eine erneute Einengung und Aufhebung des Bewußtseins und tiefes Koma erfolgt. Dieser Vorgang kann mit Herdstörungen verbunden sein. Dieses klassische klinische Bild stellt heute nicht mehr die Regel dar. Gurdjian u. Webster

(1958) sahen es nur in 44%. *Atypische klinische Bilder* bestehen darin, daß überhaupt keine Bewußtlosigkeit vorliegt. Desorientiertheit und Bewußtseinstrübung mit relativ normalen Befunden alternieren über Tage, oder die Bewußtlosigkeit setzt sofort nach der Gewalteinwirkung ein, und es besteht kein symptomfreies, luzides Intervall. Ein sehr kurzes symptomfreies Intervall kann übersehen werden, und Alkoholeinfluß kann das klinische Bild maskieren (Gurdjian u. Webster, 1958; J. Evans, 1963). Vgl. auch Mifka u. Scherzer (1962).

Bei den *verschiedenen Typen epiduraler Blutungen* ist zu beachten, daß das *klinische Bild* durch *gleichzeitig vorliegende schwere traumatische Hirnschäden* anderer Art *kompliziert* sein kann. Jedoch können *epidurale Blutungen* auch *ohne jegliche anderweitige primärtraumatische Gewebeschäden des Gehirns* vorkommen, *selbst ohne Bewußtlosigkeit*.

Ihre *Letalität* ist sehr hoch. Zahlenangaben reichen bis zu 95%. Die Prognose hängt weitgehend von der Dauer des symptomfreien Intervalls ab. Je kürzer es ist, desto infauster die Prognose. In Loews' gesamtem Beobachtungsgut betrug die Letalität 28%, in den Fällen mit einem symptomfreien Intervall von weniger als 12 Std dagegen 43%.

Lokalisation. Die Blutungen breiten sich vorwiegend über Schläfen- und Scheitellappen aus und bilden scheibenartige Hämatome, die bis zu 450 g wiegen. Im einzelnen sind sie folgendermaßen lokalisiert (nach Kessel, 1969): temporal 60—80%, parietal 10%, frontal 10%, occipital 10%, bilateral 4% und cerebellär 3%. Als Faustregel gilt, daß zwei Drittel bis vier Fünftel der Fälle über dem Temporallappen liegen.

Mechanogenese. Sie treten nach stumpfer und scharfer Gewalteinwirkung als Folge verschiedener Mechanismen auf, die sowohl arterielle wie venöse Blutungen verursachen: 1. *durch Verletzung der Arteria meningea media und möglicherweise ihrer zwei oder drei begleitenden Venen*, 2. *durch Verletzung des Sinus longitudinalis*, 3. *durch Verletzung des Sinus transversus bzw. sphenoparietalis* und 4. *durch Verletzung von Diploevenen*.

1. *Verletzung der Arteria meningea media, gegebenenfalls der begleitenden Venen.* Diese *arterielle Blutung*, die den häufigsten (50—80%) Befund darstellt, entstammt der Arteria meningea media, die aus der Arteria carotis externa hervorgeht und zwischen Endost und Dura innerhalb der Fossa temporalis verläuft. Meistens sind aber auch die begleitenden Venen betroffen (Jones, 1912), doch kann es vorkommen, daß eine V. meningea media gerissen ist, die Arterie aber unbeschädigt blieb. Die Blutungen sind hauptsächlich einer stumpfen Gewalteinwirkung von leichter bis mittlerer Intensität zuzuschreiben, wie sie bei Stürzen oder mit Faustschlägen auftreten. Die Gewalteinwirkung erzeugt häufig eine Fraktur an der Stelle der Blutung und betrifft zumindest die Tabula interna. Schon geringe Intensität kann den dünnen Temporalknochen und den dünnen unteren Teil der Parietalknochen verletzen. Sehr vereinzelt werden auch kontralaterale Frakturen beschrieben. Fälle ohne Frakturen wurden ebenfalls mitgeteilt. Scharfe Gewalteinwirkungen gewöhnlich von geringerer Intensität, die penetrierende Verletzungen erzeugen, sind eine weitere Ursache für epidurale Blutungen.

2. *Verletzungen des Sinus sagittalis superior* stellen *venöse epidurale Blutungen* dar, die *ein- und doppelseitige Hämatome* bilden, oder sie können sich von einseitigen Hämatomen zu doppelseitigen entwickeln. Wenn das Hämatom haupt-

sächlich im Mittellinienbereich liegt, so kann die motorische Region beiderseits betroffen werden. In Verbindung mit Thrombosen der Sinus verursachen sie das sog. *Mantelkantensyndrom* mit bilateralen Pyramidenbahnzeichen und erhöhtem Reflexniveau an den unteren Extremitäten, entsprechend ihrer Repräsentation an der Mantelkante, sowie Tri- oder Tetraplegien und alternierende cerebrale Anfälle.

Auf die sehr viel weniger häufigen Verletzungen der Sinus transversus und der Diplovenen mit nachfolgenden epiduralen Hämatomen kann hier nicht näher eingegangen werden.

Bei den epiduralen Hämatomen handelt es sich nicht immer um ein akutes Geschehen. Auch *chronische epidurale Hämatome* können vorkommen. Das klinische Bild hat keine Ähnlichkeit mit dem akuten epiduralen Hämatom; es besteht eine uncharakteristische klinische Symptomatik, die für einen raumfordernden Prozeß spricht. Erst die Carotisangiographie bringt die überraschende Diagnose (Mifka, 1972).

Die *epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube* haben ihre Ursache fast immer in einer Gewalteinwirkung gegen die Occipitalregion, verbunden mit Frakturen, die den Sinus transversus kreuzen und ihn einreißen. Reigh u. O'Connell (1962) faßten alle 80 veröffentlichten Beobachtungen zusammen; in 17 Fällen waren sie kombiniert mit supratentoriellen epiduralen und subduralen Hämatomen (vgl. auch Krüger, 1958).

Für alle epiduralen Hämatome, die auf oben skizzierte Weise zustande kommen, ist unverzügliche Diagnosestellung und operative Entfernung imperativ, da sonst die schnell einsetzenden Kompressionserscheinungen zum Tode führen. Es können wenige Stunden über vollständige Heilung oder Tod entscheiden. Das unoperierte umschriebene Hämatom ist ein scheibenförmiger raumfordernder Prozeß, der durch Kompression der darunterliegenden Großhirnhemisphäre ein massives Ödem und ausgedehnte Nekrosen auch hämorrhagischer Natur sowie die Einklemmung des Hirnstammes verursacht.

Weitere Literatur. Ausführliche Darstellungen der Klinik und Therapie mit Einbeziehung morphologischer Gesichtspunkte stammen von Gurdjian u. Webster (1958) sowie von J. Evans (1966). Eine Abhandlung der Pathomorphologie gab Peters (1969), der Klinik und Therapie Kessel (1969). Eine eingehende Darstellung der Mechanik, Pathomorphologie und Klinik findet sich bei Unterharnscheidt (im Druck).

6.2. Epidurale Empyeme

Bei *offenen Hirnverletzungen* besteht die Möglichkeit einer *Infektion der epiduralen Blutungen und Hämatome*, die auch auf hämatogene Weise entstehen kann. Offene Verletzungen weisen häufig auch zusätzlich eine *subdurale Infektion* auf.

6.3. Traumatische subdurale Blutungen und Hämatome

Ein *subdurales Hämatom* ist eine Ansammlung von Blut zwischen der Dura mater und der Arachnoidea. Wir unterscheiden auch hier zweckmäßig die *cerebralen (supratentoriellen) subduralen Hämatome* von den *cerebellären (infratentoriellen) subduralen Hämatomen*.

Die *Häufigkeit bei Schädelhirnverletzungen* in der *Klinik* wird mit 1—19,6% angegeben. Sie treten *unilateral* und *bilateral* auf; im letzteren Fall ist gewöhnlich das Hämatom einer Seite größer. Frakturen liegen meist auf der Blutungsseite. Sie sind allgemein bei den akuten subduralen Hämatomen wegen der höheren

Intensität der Gewalteinwirkung häufiger als bei den chronischen. Die Blutung liegt nicht notwendigerweise an der Stelle der Fraktur oder der Gewalteinwirkung ganz allgemein. Gelegentlich sind sie auch durch indirekte Traumen wie Gesichtsverletzungen verursacht. An das Vorkommen bei Gewalteinwirkungen mit erheblicher Rotationsbeschleunigung, auch ohne sichtbare Verletzungsfolgen am Schädel (Boxer), muß gedacht werden. Die Hämatome finden sich überall in der Schädelhöhle, vorzugsweise auf der Konvexität über den Großhirnhemisphären, gewöhnlich frontotemporoparietal, aber auch im Interhemisphärenspalt (Gannon, 1961). Sie werden auch in hinteren Anteilen, dem Chiasma opticum, der Sylvischen Fissur, den Kleinhirnhemisphären und in Einzelfällen auch in der hinteren Schädelgrube festgestellt.

Folgende *Mechanismen* kommen für ihre Entstehung in Frage: 1. *Abriß von Brückenvenen, die zwischen Hirnoberfläche und venösem Sinus sagittalis superior verlaufen.* 2. *Eröffnung der Sinus, vor allem des Sinus sagittalis superior, durch penetrierende Gewalteinwirkung, in Einzelfällen auch nach gedeckter Gewalteinwirkung.* 3. *Isolierte Risse von arteriellen und venösen Gefäßen, meist der Pia mater, verbunden mit sogenannten Kontusionsherden oder Quetschungen der Rinde.* 4. *Subdurale Blutungen kombiniert mit intrakraniellen Blutungen und Hirnwunden.*

1. *Abriß von Brückenvenen, die zwischen Hirnoberfläche und venösem Sinus verlaufen.* Die Venae cerebri superiores bestehen aus einer vorderen Gruppe von drei oder vier Gefäßen und einer kleineren dorsalen Gruppe aus zwei bis drei Venen. Ihr Verlauf ist sehr variabel. Diese Gefäße lassen sich angiographisch gut darstellen. Außer diesen eigentlichen Brückenvenen gibt es noch die Venae cerebri inferiores, die in der mittleren Schädelgrube in den Sinus cavernosus einmünden.

2. *Eröffnung der Sinus, vor allem des Sinus sagittalis superior, durch penetrierende Gewalteinwirkung.* Sie wurden in einzelnen Fällen auch nach gedeckter Gewalteinwirkung festgestellt.

3. *Isolierte Risse von arteriellen und venösen Gefäßen (meist der Pia mater), verbunden mit Kontusionsherden oder Quetschungen der Rinde, d. h. primärtraumatischen Schäden der weichen Häute und der Rinde.*

4. *Subdurale Blutungen kombiniert mit intracerebralen Blutungen und Hirnwunden.* Die Blutungsquelle ist primärtraumatischen Ursprungs und liegt in gerissenen intracerebralen Gefäßen. Das Blut dringt durch die Hirnwunde nach außen und führt auf diesem Wege zu einer subduralen Blutung.

Die subduralen Blutungen nach Geburtstraumen gehören wegen ihres andersartigen Entstehungsmechanismus nicht in diesen Zusammenhang.

Es können demnach subdurale Blutungen als Folge stumpfer Gewalteinwirkung ohne Frakturen, mit unkomplizierten und mit Impressionsfrakturen auftreten, ebenso wie nach scharfer, penetrierender Gewalteinwirkung. Sowohl venöse als auch arterielle Gefäße können beteiligt sein. In einer Anzahl von Fällen ist die Blutungsquelle nicht mehr feststellbar, vor allem bei den chronischen Formen. Bei Autopsien sollte in jedem Fall versucht werden, die Blutungsquelle zu finden; ich verweise hier auf die Studien von Krauland (1961), die zeigen, wie viele Er-

gebnisse und Befunde aus einer kunstgerecht vorgenommenen Obduktion herauszuholen sind.

Die *subduralen Hämatome* werden nach *akuten*, *subakuten* und *chronischen Verlaufsformen* unterschieden. Diese etwas willkürliche Einteilung ist zu Recht oft kritisiert worden, da die Dauer des Intervalls, das akut und chronisch definiert, sehr unterschiedlich festgesetzt wird.

Klinisches Bild. *Akute subdurale Hämatome* können wegen der begleitenden Hirnverletzungen sehr schwierig zu diagnostizieren sein. Erstreckt sich die Bewußtlosigkeit über mehr als 2 Tage, sind weitere diagnostische Maßnahmen nötig. Das klinische Bild zeigt Bewußtlosigkeit von Anbeginn oder schnell einsetzende Bewußtseinstörung, gefolgt von tiefer Bewußtlosigkeit; abnormer Augenbefund mit Dilatation der Pupille auf der Seite des Hämatoms und Blutungen in der Retina mit Stauungspapille; kontralaterale Halbseitenlähmung mit Pyramidenbahnzeichen; cerebrale Krampfanfälle, fokal oder generalisiert, und Enthirnungsstarre. Schneller Puls, Atemstörungen, möglicher Blutdruck- und Temperaturanstieg.

Subakute subdurale Hämatome können für einige Tage eine Symptomatik mit Bewußtseinstörung und Desorientierung und schließlich Bewußtlosigkeit zeigen, bevor weitere Verschlechterung einsetzt. Die übrigen Symptome gleichen denen des akuten subduralen Hämatoms.

Chronische subdurale Hämatome zeigen mit Ausnahme weniger Fälle eine Rückbildung der Bewußtlosigkeit. Es bestehen Kopfschmerzen, meist über der Herdseite, dann folgt erneute Bewußtseinstörung und Bewußtlosigkeit oder Wesensänderung.

Die *Letalität* ist für alle Verlaufsformen sehr hoch; sie beträgt zwischen 20 und 90%. Sie ist für die akuten Formen am höchsten. Gurdjian u. Webster nennen 50—80% für die akuten, 25% für die subakuten und 10—15% für die chronischen Formen. Daher erfordert die akute Gruppe die schnellste Indikation für den operativen Eingriff.

Es gibt eine sehr wichtige Gruppe von Fällen, in denen trotz erfolgreicher operativer Entfernung des Hämatoms der Hirndruck weiter ansteigt. Diese Patienten leiden an schweren sog. Contrecoup-Verletzungen, verbunden mit schweren primärtraumatischen Gewebeschäden der Frontal- und/oder Temporallappen, woraus sich der fortgesetzte intrakranielle Druckanstieg erklärt (vgl. Botterell, 1948).

Pathomorphologie. Die *frühe Blutung* ist leicht- bis zähflüssig und von rotvioletter Farbe. Sie liegt der Durainnenfläche an und ist leicht von Dura und Arachnoidea abwaschbar oder abziehbar. Oft ist ein *Thrombus an der Stelle des Gefäßbrisses sichtbar*. Am 2.—3. Tag setzt die *Blutgerinnung* ein und ist nach etwa 1 Woche vollständig. Das Blut besitzt dann krümelige Konsistenz und zeigt einen tiefbraunen Farbton. Von der Dura her bildet sich eine dünne Membran, die zunächst noch abziehbar ist. Nach etwa 1 Monat sind dünnere Blutungen bereits von einer der Arachnoidea zugewandten Membran vollständig eingehüllt. Bei größeren Hämatomen nimmt diese bindegewebige Umhüllung bis zu etwa 2½ Monaten in Anspruch. *Von der Durainnenfläche sprossen Fibroblasten in die Blutung ein*, die unresorbiertes Blut von verschiedener Färbung enthalten kann. Mit fortschreitender bindegewebiger Organisation verschwindet die rostbraune Verfärbung und macht einer graubraunen Tönung Platz. Nach mehreren Jahren sind kleinere Blutungen nur noch als geschrumpfte gelbbraune Verdickungen der inneren Durafäche sichtbar. Auch dann ist das verfärbte Gewebe noch relativ leicht von der Durainnenfläche abziehbar. Die *Endzustände* dieser Resorptions- und Organisationsprozesse

hängen weitgehend von der Größe und Ausdehnung der Blutung bzw. des Hämatoms ab. Bei größeren Hämatomen nehmen diese Vorgänge längere Zeit in Anspruch. Die bindegewebig organisierten Blutsäcke sind normalerweise locker mit der Dura verklebt, anders als bei ursprünglichen Einrissen der Arachnoidea, wo auch subarachnoideales Bindegewebe an der bindegewebigen Organisation teilhat. Obwohl eine enge Verbindung mit dem inneren Durablatt besteht, läßt sich der bindegewebig organisierte Blutsack dennoch ohne Schwierigkeiten entfernen. In größeren Blutungen finden sich an einigen Stellen immer noch flüssige Blutbestandteile. Kleinere frische Blutungen können sich aus neugebildeten Capillaren entwickeln — sowohl spontan als auch traumatisch nach erneuter Gewalteinwirkung. In den *Endstadien* findet sich eine *massive bindegewebige Organisation*, die auch als *Duraschwarte* bezeichnet wird. *Alle Hämatome* weisen gelegentlich *Verkalkungen* und *Verknöcherungen* auf.

Cerebelläre (infratentorielle) subdurale Blutungen

Die *subduralen Blutungen der hinteren Schädelgrube* sind relativ selten, und raumfordernde subdurale Hämatome über den Kleinhirnhemisphären stellen die seltenste Form eines intrakraniellen extracerebralen Hämatoms dar. Sie sind in dieser Region seltener als die entsprechenden epiduralen Hämatome. Sie finden sich gewöhnlich über den Kleinhirnhemisphären, können sich aber in Einzelfällen auch nach unten ausbreiten und die Medulla oblongata komprimieren. Sie kommen sowohl nach penetrierenden Verletzungen vor als auch nach stumpfer Gewalteinwirkung. Im letzteren Fall handelt es sich gewöhnlich um occipitale Gewalteinwirkung, die mit occipitalen Frakturen verbunden sein kann. Die Blutungen können arterieller wie venöser Herkunft sein: Verletzung corticaler Arterien, Laceration der Kleinhirnrinde oder Riß des Sinus transversus u. a. Die Blutungen können bis in den Spinalkanal reichen. Die Auffindung der Blutungsquelle ist sehr schwierig und gelingt nur selten. Die *klinischen Bilder* sind sehr vielgestaltig, es existiert kein typisches klinisches Syndrom. Für Einzelheiten s. Ciembrowicz (1965), der über 20 Beobachtungen berichtete.

Der *Versuch einer Unterscheidung der chronischen subduralen Hämatome* von der *Pachymeningeosis haemorrhagica interna* soll hier nicht unternommen werden.

Die *epiduralen* und *subduralen Hämatome*, in ihrer akuten und chronischen Form, verursachen als *diskusförmige raumfordernde Prozesse die Kompression und Deformation der darunterliegenden Hirnteile*. Die Folgen sind Durchblutungsstörungen, zunächst durch die Kompression und Abklemmung der dünnwandigen Venen, später auch von Arterien, wodurch der Stoffwechsel im Hirngewebe zusätzlich eingeschränkt wird. Es liegt das klinische Bild eines traumatischen Mittelhirnsyndroms vor.

Weitere Literatur. Ausführliche Darstellungen der Klinik und Therapie mit Einbeziehung der Morphologie haben Gurdjian u. Webster (1958) sowie J. Evans (1963) vorgelegt. Mit der Pathomorphologie befaßte sich Peters (1969), mit der Klinik und Therapie Kessel (1969). Hinsichtlich ausführlicher Darstellung von Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik vgl. Unterharnscheidt (im Druck). Zur forensischen Bedeutung s. Ilchmann-Christ (1948, 1949).

6.4. Kombinierte traumatische intrakranielle Hämatome

Unter *kombinierten Hämatomen* wird das *gleichzeitige Vorkommen verschiedener Arten von Hämatomen* verstanden, nicht das bilaterale Vorliegen eines bestimmten Hämatoms. Kombinierte Hämatome sind häufiger, als gemeinhin angenommen wird. Sie werden oft nicht als solche bezeichnet, sondern gehen unter dem Namen

desjenigen Hämatoms mit der größten Ausdehnung. Eine gesonderte Besprechung der kombinierten Hämatome ist wegen der diagnostischen Aspekte und prognostischen Erwägungen notwendig (vgl. Loew u. Wüstner, 1960; Isfort, 1965; u. a.).

6.5. Subdurale Hydrome

Das *subdurale Hydrom*, oder auch *Hygrom*, stellt eine *abgekapselte Ansammlung von Liquor unter der Dura* dar. Die Entstehungsweise ist unklar; von den verschiedenen theoretischen Überlegungen besteht u. E. die plausibelste in der Vorstellung, daß nach Einreißen der Arachnoidea durch eine Art Ventilmechanismus Liquor zwar in den Subduralspalt eindringen, aber nicht zurückströmen kann. Es ist nicht bekannt, welche Mechanismen die Vergrößerung dieses raumfordernden, flüssigkeitsgefüllten Sackes zustande bringen. Das subdurale Hydrom hat die gleiche komprimierende Wirkung auf das Gehirn wie eine subdurale Blutung; sie ähnelt ihr auch im klinischen Bild. Auch die chirurgische Indikation ist dieselbe, und operative Entfernung ist von gleicher Dringlichkeit. Wasserklare Hydrome sind verhältnismäßig selten, häufiger ist eine Beimischung von unterschiedlichen Mengen Blut. (Im übrigen enthalten zumindest alle subduralen Hämatome wenigstens eine kleine Menge Liquor.)

Weitere Literatur. Vergleiche die Darstellungen von Dandy (1938), Bannwarth (1949) und Pia (1961).

6.6. Subdurale Empyeme

Bei den *subduralen Infektionen*, die mit Eiteransammlungen einhergehen, haben Spatz (1941) und Noetzel (1943, 1944) *zwei Formen von Empyemen unterschieden*: das *flächenhafte* und das *massive, raumbeengende subdurale Empyem*.

Das *flächenhafte subdurale Empyem* liegt in Form einer unregelmäßig dicken Eiteransammlung zwischen Dura und weichen Häuten meist um die Hirnwunde herum, *ohne raumbeengend zu wirken*. Das *massive subdurale Empyem* dagegen wirkt auf das darunterliegende Gehirn als raumfordernder Prozeß ein, mit allen daraus folgenden Komplikationen. Bei beiden Formen hat anfänglich eine Blutung bestanden, die infiziert wurde. Die Blutungsreste sind immer im Empyem nachweisbar. *Mikroskopisch* finden sich massenhaft Leukocyten zwischen der Innenfläche der Dura und der Arachnoidea. Wird das Empyem einige Tage bis Wochen überlebt, so greift der entzündliche Prozeß breitflächig auf die weichen Häute und das Gehirn über. Auf die ausgeprägte *Meningitis* folgt eine *Meningoencephalitis* mit *perivaskulären Infiltraten* sowie *entzündlichen und kreislaufbedingten Veränderungen oberflächlicher Hirnanteile*. Das Empyem wird von massiv proliferierenden Fibroblasten vom Rand her organisiert mit dem Ergebnis einer dichten bindegewebigen Kapsel, in der die Eitermassen noch lange bestehen können.

6.7. Traumatische subarachnoideale Blutungen und Hämatome

Traumatische subarachnoideale Blutungen gehen von kleinen extracerebralen Gefäßen aus; sie entstehen meist durch Risse von Venen oder auch von kleineren Arterien. Die Blutungsquelle ist oft nicht feststellbar. Da sich das Blut mit dem Liquor vermischt, ist die resultierende Blutung oft schlecht demarkiert, und ihre Coagulation unterbleibt oder verzögert sich. Über den Großhirnhemisphären sind die Liquorspalten relativ seicht, so daß dort die Blutung filmartig dünn ist. An der Hirnbasis dagegen, besonders im Bereich der Zisternen, können größere Hämatome entstehen, die Kompressionserscheinungen besonders am Hirnstamm bewirken

können. Kleinere punktförmige subarachnoideale Blutungen auf den Windungskuppen können der Ausdruck von leptomeningealen Kontusionen sein (Spatz).

Je nach der Größe der Blutung tritt nach frühestens 8—10 Tagen eine Braunfärbung ein, die sich in den folgenden Wochen und Monaten in rostbraune und später in gelbbraune Töne verändert; sie kann über Monate bestehen bleiben.

Nach etwa 2 Tagen beginnen die Erythrocyten sich aufzulösen, die Zellmembranen erscheinen ausgelaugt. Bei größeren Blutungen können aber oft noch nach 1 Woche Erythrocyten mit intakter Wandung gesehen werden. Zellen der Pia bilden sich in Phagocyten um; schon in den ersten Tagen können sie Debris enthalten, das eine positive Eisenreaktion zeigt. Blutfarbstoff diffundiert auch in die Molekularschicht des Gehirns und wird dort von lokaler Glia gespeichert und ist noch über Jahre nachweisbar. Nach etwa 2—4 Wochen ist die Phagocytose voll ausgebildet, doch sind auch in den folgenden Monaten immer noch einzelne Phagocyten im bindegewebigen Netzwerk sichtbar. Die Reste des Blutpigmentes sind nach etwa 1 Jahr völlig verschwunden; meist bleibt eine Verdickung der Leptomeninge sichtbar.

An der *Hirnbasis*, vor allem über den *basalen Zisternen*, können sich *subarachnoideale Hämatome* von solchem Ausmaß bilden, wie sie nach Rupturierung von Aneurysmen der großen Hirnbasisgefäße, besonders des Circulus Willisii, gesehen werden. *Differentialdiagnostisch* ist anzumerken, daß die großen *subarachnoidealen Hämatome der Hirnbasis oft nicht-traumatischer Natur sind*.

6.8. Traumatische intracerebrale und intracerebelläre Blutungen und Hämatome

Zu den *traumatischen intracerebralen Hämatomen* zählen nur die größeren Blutungen aus Arterien und Venen. Die kleineren stecknadel- bis kirschkerngroßen Blutungen werden deshalb an anderer Stelle behandelt. Echlin (1949) fand diese Hämatome in seinem Untersuchungsgut in 1%, Gurdjian u. Webster in 1,6%. Sie treten vorwiegend in den Schläfenlappen auf, manchmal auch in den Stirnlappen. Andere Lokalisationen sind außerordentlich selten. Isfort (1965) sah von 21 Fällen 18 Hämatome in einem Schläfenlappen, die restlichen 3 in einem Frontallappen. Es gibt keine Erklärung für ihr gehäuftes Auftreten in den Schläfenlappen oder für ihr fast völliges Fehlen in den übrigen Hirnregionen. Sie kommen nur sehr selten in den Stammganglien vor; gelegentlich brechen sie in das Ventrikelsystem ein und verursachen eine Ventrikeltamponade. Die *Operationsmortalität* ist mit mehr als 60% sehr hoch (Kessel et al., 1969).

Die *traumatischen* und die *spontanen intracerebralen Hämatome* unterscheiden sich also im allgemeinen hinsichtlich ihrer Lokalisation, wengleich in einzelnen Fällen die Unterscheidung sehr schwierig sein kann und gutachterliche Probleme stellen kann. Im Gegensatz zu den *spontanen* sind die *traumatischen intracerebralen Hämatome* stets mit weiteren primärtraumatischen Hirnschäden verbunden.

Es sind auch *intracerebelläre traumatische Hämatome* beschrieben worden (Schneider et al., 1953; Wright, 1966). Sie unterscheiden sich von den spontanen auf die oben beschriebene Weise. In den von Schneider et al. (1953) mitgeteilten Beobachtungen lagen zusätzlich primärtraumatische Alterationen supratentoriell im sog. Contrecoupbereich vor.

Traumatische intracerebrale Hämatome im Kindesalter sind sehr selten.

Eine *Scheidung* der *posttraumatischen intracerebralen Hämatome* in *akute* und *subakute Verlaufsformen* (Loew u. Wüstner, 1960), mit der Trennungslinie bei etwa 12 Std nach dem Unfallereignis, ist aus prognostischen Gründen wertvoll, da die akuten Formen nicht überlebt werden. *Gerichtsmedizinisches Untersuchungsgut* sollte in Zukunft auch in dieser Hinsicht untersucht und ausgewertet werden. Von *sog. traumatischen Frühapoplexien*, die ja nichts anderes als traumatisch bedingte Massenblutungen darstellen, sollte man nicht mehr sprechen — vor allem, wenn mit gutem Recht die Existenz der *posttraumatischen Spätapoplexie* bezweifelt wird (vgl. S. 178).

Auf multiple kleinere rhektische Blutungen an einem größeren Untersuchungsgut von schweren gedeckten Schädelhirnverletzten an der lateralen Claustrum-Putamen-Region hatten Minauf u. Schacht (1965) bereits hingewiesen. Die Autorinnen berichteten, daß multiple primärtraumatische Blutungen im Marklager und in den Stammganglien gewöhnlich nicht überlebt werden, wenn sie in ausgeprägter Form bestehen; sie sind stets von weiteren schweren primärtraumatischen Schäden der oberflächlichen Hirnanteile, besonders der Rinde, und von Blutungen der Hirnhäute begleitet. Wir kommen auf diese multiplen kleineren Blutungen in Kapitel 6.10, Seite 174, zu sprechen.

6.9. Die sog. Rindenprellungsherde oder corticalen Kontusionen

Eine *häufige primärtraumatische Alteration* sind die sog. *Rindenprellungsherde*, die bei breitflächiger Gewalteinwirkung nach übereinstimmenden Angaben an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Seite gefunden werden (LeCount u. Apfelbach, 1920; Strassmann, 1931; Spatz, 1950; Peters, 1942, 1955; Lindenberg et al., 1957; Sellier u. Unterharnscheidt, 1963a; u. a.). Sie sind bereits im Augenblick der Gewalteinwirkung nachweisbar und lösen eine Kette von vitalen Reaktionen wie Resorptions- und Organisationsvorgänge aus. Sie sind ausdrücklich nicht das Ergebnis diapedetischer Blutungen.

Im medizinischen Schrifttum wurde nicht immer zwischen den sog. Rindenprellungsherden und Gewebeschäden von Kreislaufstörungen bei Gefäßerkrankungen, insbesondere skleratheromatöser Natur unterschieden. Der französische Begriff *plaques jaunes* faßte sowohl Endzustände nach primärtraumatischen Rindenblutungen als auch nach Massenblutungen oder Erweichungen zusammen. Erst durch die Arbeiten von Spatz seit 1929 und von seiner Schule wurde nachdrücklich unterstrichen, daß die Rindenprellungsherde in allen Stadien, besonders im Endstadium wohl charakterisiert sind und sich von kreislaufbedingten reaktiven geweblichen Alterationen sicher abgrenzen lassen. Spatz zeigte insbesondere, daß der *Etat vermoulu* der französischen Literatur, die Wurmstichigkeit, nicht die Folge von Erweichungen besonders skleratheromatöser Natur aufzufassen sind, wie es Dougherty (1904) und Pierre Marie (1905) noch vertraten, sondern daß es sich hier um den Defekt- und Endzustand der sog. Rindenprellungsherde handelt.

6.9.1. Die verschiedenen Stoßrichtungen

Lokalisation und Ausmaß der sog. Rindenprellungsherde sind abhängig von der Richtung der einwirkenden Gewalt, d. h. ihrer Stoßachse. Spatz unternahm eine Einteilung nach sechs Hauptrichtungen, die sich bewährt hat. Typ 1 = Gewalteinwirkung von hinten, Typ 2 = von vorn, Typ 3 = von links, Typ 4 = von rechts, Typ 5 = von oben, Typ 6 = von unten. Das Schema wurde von Sellier u. Unterharnscheidt (1963a) sowie von E. Th. Mayer (1967, 1968) durch einige Untergruppen ergänzt: Typ 2a = von fronto-basal, Typ 2b = auf die Stirn/Haar-Grenze gerichtet, Typ 5a = von fronto-parietal, Typ 5b = von fronto-occipital.

6.9.2. Der Contrecoup-Effekt

Das Auftreten sog. Rindenprellungsherde an der dem Stoß gegenüberliegenden Kopfseite (daher Contrecoup) wurde seit der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts besonders von französischen Autoren zu erklären versucht. Damit setzte ein neuer Abschnitt in der Erforschung der Schädelhirnverletzungen ein. Der damalige Sekretär der Academie Royale de Chirurgie in Paris, A. Louis, faßte das Wissen über das Phänomen zusammen und veranlaßte eine Preisaufgabe, eine Theorie der Schädelhirnverletzungen „par contrecoup“ zu entwickeln und ihre praktischen Konsequenzen darzustellen. 1768 veröffentlichte die Academie die Arbeiten von Chopart, Grima, Sabouraut und Saucerotte. Die Mechanogenese dieser Läsionen wird im nächsten Abschnitt dargestellt.

6.9.3. Lokalisation der sog. Rindenprellungsherde

Die *Prädilektionsstellen der sog. Rindenprellungsherde* liegen an den prominierenden Hirnteilen, den Windungskuppen. Zu ihrer Erklärung kommen zwei physikalische Größen in Betracht, nämlich positiver und negativer oder reduzierter Druck. Bei Gewalteinwirkung mit sehr großer Intensität tritt infolge der erheblichen Deformation des Schädelknochens ein Stauchungs-Dehnungs-Mechanismus hinzu. *Da nun aus pathologisch-anatomischer und klinischer Sicht feststeht, daß bei freibeweglichem Schädel primärtraumatische Gewebeschäden am Gegenpol wesentlich häufiger auftreten als beim Stoßpol, muß man den Unterdruck und seine Folgen als die entscheidende physikalische Größe verstehen.* Daß der positive Druck nicht Ursache der typischen Verletzungen am Gegenpol sein kann, folgt auch aus den nach Schädeldurchschüssen beobachteten Wirkungen. Das Geschosß erzeugt während des Fluges durch das Gehirn einen hohen allseitigen Druck. Er hängt stark von der Geschwindigkeit und Form des Geschosses ab. Er beträgt mit Pistolen nach unseren Messungen 20—40 Atm. und bei Gewehrgeschossen bis zu 150 Atm. im Maximum während einer Dauer von 0,2—0,5 msec. Der Druck verläuft dabei etwa parabelförmig mit der Zeit (Sellier u. Unterharnscheidt, 1963a). Wenn aber bei diesen extrem hohen Drücken die sog. Rindenprellungsherde nicht vorhanden sind, so ist es ausgeschlossen, daß sie der wesentlich geringere positive Druck verursacht, der mit stumpfer Gewalteinwirkung verbunden ist.

Das folgt auch aus einer anderen Überlegung: Wird auf biologisches Gewebe gleichmäßiger Druck ausgeübt, erfolgt wegen der Inkompressibilität keine Verschiebung einzelner Teile gegeneinander, sondern die Kräfte heben sich auf. Eine mechanische Schädigung, abgesehen von der Kompression der Blutgefäße, geschieht nicht. Besteht jedoch ein reduzierter Druck, so versuchen die Kräfte das Gewebe auseinanderzuziehen. Das ist im allgemeinen erfolglos, da Flüssigkeiten — und das biologische Gewebe außer Knochen kann als solche aufgefaßt werden — eine erstaunliche Zerreißfestigkeit besitzen, d. h., Flüssigkeit kann Dehnungskräfte aufnehmen, ohne ihren molekularen Zusammenhang zu verlieren. Dieser Zustand ist jedoch sehr labil. Die Zerreißfestigkeit hängt von den angewandten Zugkräften pro Quadratcentimeter und dem Gehalt an Gas ab, das in der Flüssigkeit gelöst ist. Jedes in der Flüssigkeit gelöste Gasmolekül bedeutet eine Inhomogenität, und dort reißt der Sog (reduzierter Druck) die Flüssigkeit auf. Es ist klar, daß mit der Wirkung eines solchen Mechanismus erhebliche Dislokationen verbunden sein können.

Im Urteil von Goldsmith, der selbst keine einschlägigen Untersuchungen vorgelegt hat, konnten vom Standpunkt des Ingenieurs gesehen alle bisherigen Experimente und ihre Inter-

pretation die tatsächlichen Vorgänge des komplexen Geschehens nicht klären; vor allem war Goldsmith bezüglich des Kavitationseffektes skeptisch: "Also, because of the presence of inhibiting material, specifically, the brain substance, I feel that the question of cavitation producing damage is still up in the air" (Goldsmith, zit. n. Peters, 1969). Die von uns vertretene Kavitationstheorie ist indes an mehreren Technischen Hochschulen eingehend geprüft worden. Benedict (Tulane University, New Orleans, Ingenieur-Fakultät 1969) schreibt: "In conclusion, therefore, it appears that the cavitation hypothesis is founded on sound, basic physical principles and should be given increased study in the area of impact loadings of the skull." Hodgson (Wayne State University, Detroit, Ingenieur-Fakultät, 1969) faßt zusammen: "High-speed photographs of the model, and the oscillograph records during impact to the live anesthetized monkey and human cadaver indicate that these conditions could produce bubble formation of entrapped gas or possible cavitation (change of state)" (vgl. auch Kopecky (1968) sowie Kopecky u. Ripperger (1969)).

Auf Grund der räumlichen Druckverteilung beim Stoß läßt sich voraussagen, wo der reduzierte Druck und damit die mögliche Kavitationswirkung auftreten wird. Die Form des kritischen Druckbereichs ist ein Kugelabschnitt, der sich dem Gegenpol anlegt und dessen Grundfläche zum Kugelmittelpunkt zeigt. Die Höhe des Kugelabschnitts ist eine Funktion der angewandten Beschleunigung. Der kleinste Kugelabschnitt hat die Form eines Punktes, der am Gegenpol liegt. Dieser punktförmige reduzierte Druckbereich würde bei den gegebenen Massen des Kopfes theoretisch einer Beschleunigung von etwa 120 g entsprechen; in Wirklichkeit ist die Beschleunigung wegen der Deformation des Schädels erheblich größer. Die besagten Blutungen am Gegenpol treten dann auf, wenn die Intensität der einwirkenden Gewalt einen Schwellenwert überschreitet. Wird die Intensität erhöht, treten am Gegenpol kleinere rhexische Blutungen zusätzlich in oberflächlichen Rindenschichten auf. Entsprechend dem mathematisch-physikalisch abgeleiteten kritischen Druckbereich besitzen sie die Form eines Kugelabschnittes entsprechender Größe. Die innere, ebene Begrenzung des kritischen Druckbereiches kann daher je nach Intensität so liegen, daß zwar die an der Kuppe befindlichen Rindenanteile erfaßt werden, nicht aber die der Täler. Sie bilden die sog. isolierten Täler (Spatz). Nach weiterer Erhöhung der Intensität werden folgerichtig auch die Rindenabschnitte in den Tälern und rindennahe Markanteile erfaßt, weil sich der kritische Druckbereich zur Mitte des Schädels ausgedehnt hat. Die endgültige Form der Läsion, die im 2. und 3. Stadium erreicht wird, kann auf Grund der mechanisch gesetzten Schädigung allein nicht erklärt werden. Diese typische Form der sog. Rindenprellungsherde kommt durch zusätzliche sekundärtraumatische Gewebeschäden wie Nekrose der Rinden- und Markanteile zustande, die unter der mechanisch geschädigten Rinde liegen. Daraus erklärt sich auch, daß die typische Form erst nach Einsetzen der sekundären Prozesse sichtbar wird (Sellier u. Unterharnscheidt, 1963 a).

Es sind also bei der Entstehung der sog. Rindenprellungsherde zwei Stadien zu unterscheiden, die sofortige mechanische Schädigung eines Kugelabschnittes der Hirnoberfläche, dessen Fasern konvergierend ins Marklager ziehen und dessen Ausdehnung von der Intensität der einwirkenden Gewalt abhängt; ihr folgt die Entwicklung der sekundären Schäden, die aus dem Untergang der Nervenfasern herrühren, die den mechanisch geschädigten Hirnabschnitten zugehören.

Die Bezeichnung Rindenprellungsherd ist demnach technisch unzutreffend. Es handelt sich gerade nicht um Anstoß und Prellung rindennaher Hirnteile gegen die innere Schädelwand. Vielmehr handelt es sich um die Folge eines Kavitationsphänomens, das der Entwicklung von reduziertem Druck (Sogwirkung) zuzuschreiben ist. Der Ausdruck „corticaler Kavitationsherd“ oder „corticale Kavitationsblutungen“ würde nach unseren Untersuchungsergebnissen den Gegebenheiten besser entsprechen.

Auch die Beibehaltung der Bezeichnung Gegenstoßstelle und Contrecoupregion ist irreführend, da sich das Gehirn nach stumpfer Gewalteinwirkung unter der Sogwirkung des reduzierten Drucks von der gegenüberliegenden Schädelseite fortbewegt und bei der nachfolgenden Gegenbewegung sein Anstoß wirkungslos ist. Als topographische Bezeichnung ist die Gegenstoßstelle richtig, doch ist u. E. Gegenpol und Antipol der Eindeutigkeit halber vorzuziehen.

Auftreten von sog. Schockwellen. In der medizinischen Literatur wurde versucht, die sog. Rindenprellungsherde durch sog. *Schockwellen* (*waves of force*) u. ä. zu erklären. Fast jeder Druckpuls, der sich durch Gewebe ausbreitet, wird fälschlicherweise als Schockwelle bezeichnet. Schockwellen, wie sie in der Mechanik und Physik definiert sind, treten niemals bei Unfallabläufen auf, die mit Schädelhirnverletzungen verbunden sind. Dies geschieht deshalb nicht, weil die sehr kurzzeitigen, außerordentlich hohen Energien, die solche Wellen produzieren, in Unfallereignissen gar nicht zustande kommen.

6.9.4. Pathomorphologie der sog. Rindenprellungsherde

Es werden drei Stadien unterschieden, 1. *Blutungen und Nekrosen*, 2. *Resorption und Organisation*, 3. *End- und Defektstadium* (Spatz sowie Peters u. Spatz).

1. Stadium: Blutungen und Nekrosen. Schlagartig im Augenblick der Gewalteinwirkung treten rhektische Blutungen auf. Die Gefäße zeigen einen Wall roter Blutkörperchen, das umliegende Hirngewebe wird verdrängt. Die Blutungen bevorzugen die Windungskuppen. Kleinere Blutungen beschränken sich auf die Rinde, größere Blutungen reichen bis ins subcorticale Marklager. Der Gewebezusammenhang in sog. Rindenprellungsherden ist in den frühesten Stadien völlig erhalten. Gewebstrennungen sind die Ausnahme. Die Rickersche Auffassung, daß es sich um diapedetische Blutungen handelt, kann als widerlegt gelten. Konstante Begleiterscheinungen sind subarachnoideale Blutungen.

Außer diesen sofort nachweisbaren Veränderungen entstehen Alterationen, die nach einer bestimmten Überlebenszeit durch reaktive Prozesse kompliziert werden.

Bei *makroskopischer Betrachtung* bemerkt man subarachnoideale Blutungen, die gelegentlich mit subduralen Blutungen kombiniert sind. Bei äußerlicher Betrachtung sieht man durch die intakten weichen Häute feine, isolierte fohstichartige „Blutpunkte“; das Bild erinnert an eine Schrotschußverletzung.

Im *mikroskopischen Bild* erscheint im *1. Stadium der Blutungen und Nekrosen* um die Gefäße ein Erythrocytenmantel. Bei sofort im Unfall Verstorbenen sahen Peters u. Spatz Gefäße, an denen sie sich überzeugten, daß an umschriebener Stelle ein Einriß vorlag. Die Cytoarchitektur ist nur insoweit gestört, als dies durch die stellenweise dichtstehenden Blutungen bedingt wird. Die Nervenzellen im Gebiet der perivascularären Blutungen sind verkleinert und deformiert, der Zelleib geschrumpft und ausgezogen. Die Nisslschollen sind meist nicht mehr deutlich nachweisbar. Der Zellkern ist deformiert und neigt zu diffuser Anfärbung. Der Bereich der Blutungen ist im Nisslbild gewöhnlich schlecht anfärbbar, wodurch das Gewebe etwas heller erscheint, ohne daß nach Peters u. Spatz eine „Erbleichung“ vorliegt, die für eine Nekrose charakteristisch ist. Die Glia zeigt jetzt noch keine sicheren Veränderungen.

Wird die Gewalteinwirkung um einige Stunden überlebt, dann ist schon makroskopisch deutlich, daß Blutfarbstoff in das Gewebe zwischen den Blutungen eintritt (Diffusionshof um die Blutung). Nach etwa 12stündiger Überlebenszeit beginnen sich die Grenzen der Herde abzuheben. Es entsteht Nekrose, die Herde nehmen Keil- und Muldenform an. Innerhalb der sog. Rindenprellungsherde besteht totale Nekrose.

2. Stadium: Resorption und Organisation. Etwa vom 5. Tage an treten ausgedehnte progressive Erscheinungen auf. Vom Rande her beginnt eine starke Wucherung des Gefäßbindegewebes (*Wucherungszone*, Ströbe, Spatz). Das Maximum der resorptiven und organisatorischen Vorgänge wird etwa ab der 4. Woche

erreicht. In den Netzmaschen der einwuchernden Gefäße liegen massenhaft Makrophagen. Die Glia beteiligt sich in geringem Maße lediglich an den partiellen Nekrosen mit Proliferation von Mikro- und Makroglia. Von der 4.—5. Woche an lösen sich die Makrophagen allmählich auf. In den seitlichen Rändern des Herdes bildet sich durch die Ablagerung von Hämosiderin eine rostbraune Verfärbung. Die Geschwindigkeit der Resorption und Organisation hängt wesentlich von der Menge des zerstörten Hirngewebes ab.

3. Stadium: End- oder Defektstadium. Das Endstadium ist ein glattrandiger, keilförmiger Defekt, über dem die weichen Häute leicht verdickt und rostbraun verfärbt sind; die Höhle ist mit Liquor gefüllt. Peters u. Spatz betonen, daß ein solches Schema dem Fluß vitaler Vorgänge nie voll gerecht werden könne, daß es sich aber zur Verständigung als sehr zweckmäßig erwiesen habe. Die Erscheinungen der Nekrose können fortbestehen, wenn sich schon Anzeichen der Wucherungen des Gefäßbindegewebes einstellen, die zur Resorption und Organisation führen. Gar nicht selten ist in einem Fall die Resorption an einer Stelle weit vorangeschritten, vielleicht schon ein Defekt erkennbar, während an anderer Stelle noch nekrotische Blut- und Gewebemassen das Bild beherrschen. Das Tempo des Ablaufs ist demnach nicht nur von der verschieden großen Masse des zu resorbierenden Materials, sondern offenbar auch von der Reaktionsbereitschaft des Organismus bestimmt und damit von konstitutionellen Faktoren abhängig. Im Ablauf der Veränderungen bestehen allenthalben Übergänge.

Bleiben an einzelnen Stellen Zeichen der Nekrose dauernd bestehen, spricht Spatz von einer „Dauernekrose“. Häufiger erhalten sich Residuen des 2. Stadiums in Form von größeren Fettkörnchenansammlungen viele Jahre lang.

Zusammenfassend laufen im *1. Stadium der Blutungen und Nekrosen passive, vorwiegend regressive Veränderungen* ab. Es werden Läsionen unterschieden, die schon bei sofortigem Tod nachweisbar sind, und Läsionen, deren Auftreten an eine bestimmte Überlebenszeit gebunden sind. *Im 2. Stadium der Resorption und Organisation* spielen sich *intensive reaktive und proliferative Gewebsprozesse* ab, wobei die progressive Umwandlung von Zellen des intakt gebliebenen Stützgewebes im Vordergrund steht. Die massenhaft vorhandenen Makrophagen bewirken die Resorption des nekrotischen Gewebematerials (*mobiler Abbau*). Das *Endstadium* zeigt *liquorhaltige cystische Defekte mit meist geringen Vernarbungserscheinungen an der Oberfläche und normalerweise keine Verlötung mit der Dura*.

Die Kenntnis des Ablaufs dieser Gewebsreaktionen erlaubt die genaue Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen; sie ist daher für den Gerichtsmediziner von besonderer Bedeutung.

6.10. Die zentralen traumatischen Großhirnschäden

Die Entstehung der kleineren *zentralen primärtraumatischen Blutungen*, die subependymär in der Ventrikelwand und in ventrikelnahen Anteilen des Balkens liegen, schreiben wir dem *zentralen Kavitationseffekt* zu (Sellier u. Unterharnscheidt, 1963a). Für ihre Entstehung muß neben der Unterdrucktheorie, die besagt, daß die maximalen Wirkungen an der Hirnoberfläche stattfinden, die Rolle der Deformation des Schädels berücksichtigt werden. Bei sagittaler Stoßachse, und nur

dann, tritt bei längsovalen Schädel eine Volumenvermehrung der spaltförmigen Ventrikelräume ein, und es entstehen starke Scherkräfte. Da der Ventrikelliquor in der kurzen Stoßzeit nicht in den bitemporal erweiterten Ventrikelraum nachströmen und ihn ausfüllen kann, entsteht auch hier ein reduzierter Druck, der den „zentralen Kavitationseffekt“ bewirkt. Durch ihn und durch Zugkräfte erklären wir die Blutungen im ependymären und subependymären Bereich als Folge von Gefäßrissen. Kleinere Blutungen können durch Ependymbreschen in die Ventrikel einbrechen. Wir finden diese primärtraumatischen Blutungen nahe der Ventrikelwandung, wir nannten sie daher *Blutungen vom Schmetterlingstyp*. (Wenn die Ventrikelform den ausgebreiteten Flügeln des Schmetterlings verglichen wird, so liegen sie *ventrikelnah an den Außenrändern der Flügel*.) Die *sekundärtraumatischen Alterationen* dagegen treten *unregelmäßig verstreut auch in ventrikelfernerer Gebieten auf*; sie zeigen nicht die enge Bezogenheit auf ventrikelnahen Hirnanteile (vgl. auch Jellinger, 1967).

Unter den gleichen Gesichtspunkten sind die *Balkenblutungen* zu betrachten, ebenso die *Balkenrupturen*, die sich nur quantitativ unterscheiden, indem die Rupturen bei größerer Intensität der Gewalt und folglich größerer Deformation des Schädels geschehen (vgl. Hämäläinen, 1929; Karsch, 1931; Krauland, 1949, 1950; Adebahr, 1963; Schacht u. Minauf, 1965; sowie Peerless u. Rewcastle, 1967). Balkenrisse, die im Augenblick der Gewalteinwirkung mechanisch entstanden, müssen von Balkenrissen mit ausgedehnten Nekrosen, besonders auch hämorrhagischen Nekrosen, abgegrenzt werden.

6.11. Problematik der sog. Duret-Bernerschen Blutungen

Noch in neueren Arbeiten ist häufig von *Duret-Bernerschen Blutungen*, pathomorphologischen Veränderungen die Rede, die man u. E. weder klinisch noch terminologisch miteinander verbinden soll. Diese Auffassung wird durch das Studium der Originalarbeiten gerechtfertigt, die kurz referiert werden.

Duret (1878) injizierte Versuchstieren nach Trepanation des Schädeldaches unter verschiedenen Drücken Flüssigkeit in den Epiduralraum. Er beschrieb ausgedehnte Gewebezerrissungen am Boden des IV. Ventrikels, Dilatation des Aquädukts und des absteigenden Zentralkanals, hämorrhagische Herde um den Zentralkanal und am Boden des IV. Ventrikels. Duret glaubte, die Lokalisation entspreche den Stellen, wo der Liquor anpralle (Stellen mit plötzlicher Druckerhöhung). Falle die Druckrichtung mit der Achse des III. Ventrikels zusammen, so entstehe eine Druckwelle an den Ventrikelwänden, die am Boden des III. Ventrikels gehemmt werde; dieses Ereignis nannte er den *Choc céphalorachidien*. Duret folgerte weiter, daß alle bei der *Commotio cerebri* entstehenden Läsionen durch Druck und Anprall des Liquors gegen die Ventrikelwände verursacht wurden. Er betont ausdrücklich, mit dieser Versuchsanordnung werden die gleichen Effekte erzielt, wie durch Gewalteinwirkung auf den intakten, geschlossenen Schädel entstehen.

Die von Berner (1930, 1936) beschriebenen *Blutungen* liegen in vorderen Anteilen der Umgebung des IV. Ventrikels von Patienten, die ein gedecktes Schädelhirntrauma erlitten haben.

Bei Durets Blutungen handelt es sich um im Augenblick der Gewalteinwirkung entstandene rhektische Blutungen beim Tier, die vorzugsweise in der Umgebung des III. und IV. Ventrikels liegen und experimentell nach Trepanation des Schädeldaches infolge plötzlicher Druckerhöhung einer auf der Dura liegenden Flüssigkeitssäule erzeugt wurden. Es handelt sich also um ein offenes System, in dem die

Druckerhöhung, deren sog. Anstiegszeit ein sehr wichtiger Faktor ist, sehr umschrieben, fast punktförmig wirksam wird.

Die Bernerschen Blutungen in der gleichen Region bestehen am Menschen, der ein geschlossenes Schädelhirntrauma erlitten hatte. Diese Blutungen sind diapedetischer Art und sind Folgen präterminaler und agonaler Veränderungen. Sie sind also nach formaler und kausaler Pathogenese von den Duretschen Blutungen verschieden.

Nun gibt es auch rhektische Blutungen im Hirnstamm des Menschen bei intakter Dura nach stumpfer Gewalteinwirkung, also in einem geschlossenen System, die nicht durch einen Mechanismus wie Durets erklärbar sind. Solche rhektischen Blutungen werden neben primärtraumatischen Gewebeschäden in den Großhirnhemisphären von Unfallverletzten gefunden, die unmittelbar nach schweren Gewalteinwirkungen verstarben. Solche Gewalteinwirkungen aus meist sagittaler Richtung gehen mit erheblicher Schädeldeformation einher. Die primärtraumatischen Blutungen im Hirnstamm sind u. E. hauptsächlich Scher- und Zugkräften zuzuschreiben, bedingt durch die starke Deformation des Schädels. Sie verursachen im Hirnstamm Gefäßeinrisse und -abrisse.

Einen völlig anderen *Entstehungsmechanismus* haben die *sekundärtraumatischen Hirnstammschäden*, die hauptsächlich Folgen partieller und totaler Nekrosen, auch hämorrhagischer Art sind. Sie entstehen, wenn durch die ödembedingte Hirnschwellung der Hirnstamm in den Tentoriumschlitz gedrängt und eingeklemmt wird und das Bild des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms auftritt. Diese sekundärtraumatischen Hirnstammschäden treten naturgemäß erst nach einer gewissen Zeit auf. Sie stellen sehr ernst zu nehmende Komplikationen dar, die oft den Tod herbeiführen. Für Einzelheiten s. S. 177.

Es ist nichts dagegen einzuwenden, morphologische Befunde wegen ihrer signifikanten Lokalisation mit einer topographischen Bezeichnung zu belegen, wie im Fall der Hirnstammschäden. Das ist ganz in der Absicht einer genauen Beschreibung. Es ist aber unerlässlich, darüber hinaus mit Hilfe gewissenhafter histologischer Untersuchung am Mikroskop herauszufinden, welche Veränderungen primärer und welche sekundärer Natur sind. Wenn dies im Einzelfall nicht gelingt, sollte man von *traumatischen Hirnstammblutungen (mit genauer Angabe der feineren Lokalisation)* oder von *posttraumatischen Hirnstammschäden* sprechen. Die Bezeichnung Duret-Bernersche Blutungen sollte in die Medizingeschichte eingereiht werden.

Daß es nicht angeht, in diesen Hirnstammblutungen das somatische Substrat der *Commotio cerebri* zu sehen, wie es vielfach noch geschieht, wurde an anderer Stelle ausgeführt.

6.12. Die sog. *Hirnstammkontusion*

In diesem Zusammenhang muß die Diagnose der sog. *Hirnstammkontusion* geprüft werden, die in der klinischen und morphologischen Literatur auftaucht. Es ist unklar, welche klinischen und morphologischen Kriterien dieser Diagnose zugrunde liegen. Ist es die Vorstellung, daß die tiefe Bewußtlosigkeit auch eine Folge der Kontusion des tiefgelegenen Hirnstammes ist, so besteht ein Widerspruch zu den physikalischen und morphologischen Befunden bezüglich der Verhältnisse in den Traumavorgängen. Unseres Erachtens läßt sich nicht erweisen, daß makro-

skopische und feingewebliche Alterationen am Hirnstamm als Folgen einer echten Kontusion auftreten. Die Mechanogenese primärtraumatischer Schäden ist, wie erwähnt, durch Scher- und Zugbeanspruchung mit Gefäßrissen zu erklären (Sellier u. Unterharnscheidt, 1963 a; Unterharnscheidt u. Higgins, 1969 a—c). Eine beachtenswerte Analyse der primär- und sekundärtraumatischen Schäden der beteiligten arteriellen und venösen Gefäße auf Grund ihrer Versorgungsgebiete hat E. Th. Mayer (1967, 1968) vorgelegt. Für Blutversorgung des Hirnstammes vgl. auch Gillilan (1964).

Risse und Blutungen in den Pyramiden an der Verbindung von Pons und Medulla oblongata kombiniert mit subarachnoidealen Blutungen an der Hirnbasis sind bei Unfallabläufen mit übermäßiger Dorsoflexion beschrieben worden (Lindenberg u. Freytag, 1970). Wir folgen den Autoren in der Verwendung der Bezeichnung „Kontusion“ nicht, wenn sie schreiben: „Kontusionelle Blutungen in Brücke und Medulla oblongata als Folge stumpfer Gewalteinwirkung sind nicht selten. Sie können echte ‚Contrecoup-Kontusionen‘ sein, hervorgerufen durch den Anprall der Pons gegen den Clivus bei Sturz auf den Hinterkopf, ‚Frakturkontusionen‘, hervorgerufen durch Verschiebung des Clivus oder der Kante des Foramen occipitale magnum, oder ‚Herniationskontusionen‘ in der Medulla oblongata, bedingt durch momentane Einpressung der Kleinhirntonosillen ins Foramen occipitale magnum durch Gewalteinwirkung. Gelegentlich konnten sogar *kontusionelle Risse* oder selbst Abrisse der unteren Medulla oblongata durch Dislokationen oder Frakturen der oberen Halswirbelsäule verursacht werden.“

Wir haben uns in dem genannten Hirnbereich niemals von echten Kontusionen, also Schäden durch Anprall des Gehirns an Knochenteile, überzeugen können. Primärtraumatische Verletzungen entstehen nur — wie wir im vorhergehenden ausführten — durch Zugbeanspruchung mit Rissen. Vor allem die genannten „Herniationskontusionen“ stellen u. E. keine Kontusionen dar, sondern sind Schäden sekundärtraumatischer Natur, bedingt durch Druckwirkung bei Hirnschwellung. Auch der als Frakturkontusion bezeichnete Vorgang ist keine echte Kontusion. Bei diesem an sich seltenen Unfallereignis ergibt sich eine momentane Einklemmung oberflächlicher Hirnteile, hauptsächlich Gefäßen, in die Frakturspalten. Der Ausdruck „kontusionelle Risse“ ist ein Widerspruch in sich. Um auszudrücken, daß die Verletzung mechanisch bedingt ist und im Augenblick der Gewalteinwirkung auftritt, genügt es wohl, von einem primärtraumatischen Schaden, von Ein- oder Abriß zu sprechen.

6.13. Traumatische Hirnstammschäden

Die primärtraumatischen Schäden im Hirnstamm wurden im Zusammenhang mit der Problematik der sog. Duret-Bernerschen Blutungen besprochen. Im folgenden werden die *sekundärtraumatischen Gewebeschäden im Mittelhirnbereich* behandelt, die infolge *Zisternenverquellung* und *Einklemmung im Tentoriumschlitz* entstehen. Diese *Mittelhirneinklemmungen im Tentoriumschlitz* infolge *Zisternenverquellung* kommen bei *supratentoriellen* und *infratentoriellen raumfordernden Prozessen* vor. Die Einklemmungen führen zum klinischen Bild des akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Sie können nach einem schweren Hirnödem entstehen, eventuell verbunden mit intracerebralen Gewebeschäden, oder auf der Basis von raumfordernden epi- oder subduralen Blutungen mit Kompression des Gehirns mit nachfolgendem Ödem.

Wir betonen seit langem, wie wichtig die Unterscheidung zwischen primär- und sekundärtraumatischen Schäden ist, und haben deshalb den Begriff der Hirnstammkontusion und der Duret-Bernerschen Blutungen kritisiert. Primärtraumatische Gewebeschäden im Hirnstamm verraten eine sehr große Intensität der einwirkenden Gewalt. Sie gehen mit erheblicher Deformation von Schädel und Gehirn einher, besonders wenn die Stoßrichtung sagittal ist. Einen weiteren Hinweis

für die große Gewalteinwirkung liefern die gleichzeitig vorhandenen primärtraumatischen Gewebeschäden in anderen Hirnteilen, vor allem der Rinde, in Form von sog. Rindenprellungsherden. Als Faustregel gilt, daß diese Verletzungen im allgemeinen kaum 1 Std überlebt werden. Daß kleinere primärtraumatische Gewebeschäden durchaus überlebt werden, zeigten die beiden Beobachtungen von Huhn u. Jakob (1970).

Die erwähnte posttraumatische Mittelhirneinklemmung im Tentoriumschlitz ist also das Ergebnis von raumfordernden traumatischen Hämatomen und/oder eines generalisierten Hirnödems. Für Einzelheiten sei auf Mayer (1967, 1968) verwiesen (vgl. auch Tamaska, 1968).

6.14. Die sog. Bollingersche Spätapoplexie

Man versteht unter der sog. *Bollingerschen Spätapoplexie* (im angloamerikanischen Schrifttum „*delayed traumatic apoplexy*“) massive intracerebrale Blutungen, die Tage, Wochen oder Monate nach einer stumpfen Gewalteinwirkung bei Patienten auftreten, die weder an Arteriosklerose noch an Hypertension leiden. Es wird ihr auch heute noch großes Interesse entgegengebracht, wenngleich selbst ihre Existenz strittig ist. Die Lektüre der Originalarbeit Bollingers (1891) mit 4 Krankengeschichten ist aufschlußreich.

Beim 1. *Patienten* bestand ein raumforderndes subdurales Hämatom, das zu Massenverschiebungen führte, sowie sekundärtraumatische Gewebeschäden im Hirnstamm als Folge eines akuten traumatischen Mittelhirnsyndroms. Von einer typischen Massenblutung kann keine Rede sein. Bei der 2. *Patientin* war die Wandung des Aqueductus Sylvii und des IV. Ventrikels hämorrhagisch nekrotisch. Auch hier lag keine typische apoplektische Blutung vor. Bei der 3. *Patientin*, 13 Jahre alt, findet sich in der Großhirnhemisphäre eine pflaumengroße frische apoplektische Blutung. *Nach* der Sektion wurde der Verdacht geäußert, daß die Verstorbene mehrere Wochen vor ihrem plötzlichen Tod beim Schlittschuhlaufen gestürzt war. Die traumatische Vorgeschichte ist jedoch zu vage, als daß eine auch bei Jugendlichen gelegentlich vorkommende spontane Blutung ausgeschlossen werden könnte. Auch beim 4. *Patienten* bestand keine apoplektische Blutung, sondern eine halbseitig betonte hämorrhagische Erweichung im Hirnstamm.

Von den 4 Beobachtungen bietet nur der 3. Fall eine Massenblutung an typischer Stelle, und hier ist der traumatische Zusammenhang ungesichert. Es muß stets an die Möglichkeit einer Blutung aus einem sog. capillären *Mikroangiom* gedacht werden; dieser Nachweis ist oft nicht mehr zu führen. So scheint es müßig, über die Existenz der sog. Bollingerschen Spätapoplexie zu streiten, wenn sie in Wirklichkeit gar nicht Gegenstand von Bollingers Ausführungen war.

Abwägende Stellungnahmen gaben Langerhans (1903), Stadelmann (1903), Rupp (1905), Walcher (1929), u. a. Pfeuffer (1935) schloß von 55 zu jener Zeit bekannten Kasuistiken der sog. Spätapoplexie in 52 Fällen jeglichen Zusammenhang zwischen Unfallereignis und auftretenden klinischen Zeichen aus. Wir stimmen der Kritik von Bay (1949) sowie Bay u. Christian (1956) gänzlich zu, „man sollte diesen unglücklichen und verwirrenden Begriff mindestens so lange begraben — besonders bei der Begutachtung —, bis eindeutige Beweise für seine Existenz vorliegen.“ Ebenso Peters (1969): „Es ist erstaunlich, mit welcher Oberflächlichkeit von manchen Autoren der Traumazusammenhang bejaht wurde und auch heute noch wird.“ Aus eigenem Material hat mich bisher noch kein Fall überzeugt.

Nach schweren Schädelhirnverletzungen können im akuten Stadium, in der Phase der Hirnschwellung, im klinischen Bild akute „insultartige“ Verschlimmerungen auftreten, die durch Infarzierungen, auch haemorrhagischer Art, oder auch durch Einklemmungen verursacht sein können. Sie werden klinisch oft als Insulte oder „Apoplexien“ bezeichnet. Morphologisch handelt es sich jedoch nicht um Massenblutungen vom Typ der Hypertensionsblutung, sondern um Erweichungen. An eine mögliche Verursachung durch Thrombosen des Sinus sagittalis sollte ebenfalls gedacht werden (Mifka, 1972; Stochdorph, 1972; Unterharnscheidt, 1972).

Die Möglichkeit — m. E. nicht einmal die Wahrscheinlichkeit — eines Zusammenhangs läßt sich nur in ganz wenigen Einzelfällen diskutieren, so z. B. an den Beobachtungen von Rupp (1905) und Walcher (1929). Vgl. in diesem Zusammenhang Dotzauer u. Bonhoff (1961). Ausführliche Kritik des Begriffs bei Unterharnscheidt (im Druck). Vgl. auch Bay (1949).

Im übrigen dürfen auch Blutungen, die rupturierten Aneurysmen entstammen, nicht als Bollingersche Spätapoplexien bezeichnet werden.

6.15. *Traumatische Encephalopathien mit prolongierten Bewußtseinsstörungen*

Seit etwa 15 Jahren werden immer häufiger klinische Syndrome mit langen posttraumatischen Bewußtseinsstörungen beschrieben, denen schwere primär- und sekundärtraumatische Gewebeschäden zugrunde liegen. Die wachsende Zahl der Mitteilungen ist nicht allein durch steigendes Interesse an den Syndromen bedingt, sondern die Häufigkeit dieser chronischen posttraumatischen Encephalopathien ist, vermutlich als Ergebnis moderner Reanimationsverfahren, tatsächlich im Anstieg. Die klinischen Bilder und morphologischen Befunde werden mit einer vielfältigen Terminologie belegt, die auf lange Bewußtseinsstörungen und augenfällige Gewebeschäden hinweist. Das klinische Bild ist mit eigentümlichen Komazuständen verbunden, dem Coma prolongé (Dechaume et al., 1962; Girard et al., 1963) oder Coma vigile in der französischen Literatur, syndrome with prolonged unconsciousness (French, 1952) in der englischsprachigen Literatur. Kretschmer (1940) hatte auf sie aufmerksam gemacht. Sie kommen auch bei nichttraumatischen Folgezuständen wie blastomatösen, entzündlichen oder degenerativen Prozessen vor.

Diese posttraumatischen Syndrome wurden unter verschiedenen Bezeichnungen beschrieben, die doch ähnliche oder gleichartige Symptome umfassen: Livedo racemosa (Hermann, 1937), apallisches Syndrom (Kretschmer, 1940; Ule et al., 1961; Gerstenbrand, 1967), akinetic mutism (Cairns et al., 1941; Klee, 1961), anoetischer Symptomenkomplex (Duensing, 1949), Parasomnie (Jefferson, 1952), luzider Stupor (Ajuriaguerra et al., 1954), severe dementia following head injury (Strich, 1956), stupeur hypertrophique postcomateuse (Fischgold u. Mathis, 1959), Hirnbefunde bei hochgradiger traumatischer „Demenz“ (Ule et al., 1959), Catatonie posttraumatique (Sutter et al., 1959), Decortication nach Hirnverletzung (Nyström, 1960), mutisme akinétique (Lhermitte et al., 1963), Syndrome mit traumatischer Dezerebration (Struck, 1963; Hubach u. Poeck, 1964), protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie (Jellinger, 1965), Leuco-encéphalopathie oedémateuse posttraumatique (Osetowska, 1964), Démence progressive avec cachexie (Gruner, 1965), prolonged coma (Crompton et al., 1966), chronische posttraumatische Encephalopathie (Peters, 1969), Coma prolongé posttraumatique (Trillet, 1970; Deruty et al., 1970), coma posttraumatique grave et prolongé (Chareyre, 1971).

Es handelt sich um Endzustände recht verschiedenartiger Prozesse, wie epiduraler, subduraler und kombinierter Hämatome, intracerebraler Hämatome, aus-

gedehnter frontotemporaler raumfordernder Rindenprellungsherde, wie auch gedeckter Hirnschäden mit nur geringen oder keinen primärtraumatischen Schäden.

Morphologisch stehen ausgedehnte Markschädigungen der Hemisphären im Vordergrund, funktionell besteht also eine Unterbrechung zwischen Großhirnrinde und Hirnstamm. Gewöhnlich besteht ein Hydrocephalus internus. Daneben sind sekundärtraumatische Parenchymschäden in Großhirnrinde und Hirnstamm möglich. Es liegt oft eine sekundäre Atrophie des Balkens vor. Häufig ist jedoch nur der Hirnstamm betroffen, mit geringfügiger oder ganz ohne Beteiligung des Großhirns. Das morphologische Bild ist außerordentlich vielgestaltig. Für Einzelheiten vgl. Jellinger (1965) sowie Peters (1969). Primärtraumatische Hirnschäden sind oft relativ geringfügig und können ganz fehlen. Die genannten pathomorphologischen Befunde sind hauptsächlich das Ergebnis vorwiegend sekundärtraumatischer Störungen und des posttraumatischen Hirnödems.

Weitere Literatur. Vgl. die klinische Beschreibung von Kretschmer (1940). Gerstenbrand (1969) legte ein klinisches Material mit Diskussion morphologischer Aspekte vor. Weitere ausführliche Darstellungen mit Diskussion der Literatur finden sich bei Trillet (1970), Deruty et al. (1970), Chareyre (1971) u. a. Zusammenstellungen unter forensischem Gesichtspunkt gaben Adebahr (1960), Ueno u. Mukai (1961).

6.16. *Coma dépassé; Hirntod; cerebral death; respirator brain; morts du cerveau*

Als Folgen schwerer Schädelhirnverletzungen — übrigens auch bei anderen Prozessen, wie Herzstillstand oder schweren, lang anhaltenden Vergiftungen — kann ein klinisches Bild auftreten, das Mollaret et al. (1959) „*Coma dépassé*“ nannten. Es kann sich auch aus den oben beschriebenen Traumafolgen entwickeln. *Klinisch* liegt tiefe Bewußtlosigkeit vor, mit fehlender Spontanatmung, beiderseitigen Mydriasis, fehlender Lichtreaktion und Areflexie. *Angiographisch* ist ein *Nichtfüllen der Hirngefäße* nachweisbar, infolge *Sistieren des Gehirnkreislaufs* nach intrakraniellm Druckanstieg auf Werte, die über dem systolischen Blutdruck liegen. Das *EEG* ist *isoelektrisch* und bereits vor der „*Pseudocarotisthrombose*“ nachweisbar.

Die Nichtfüllung der Hirngefäße spricht aber nicht gegen einen noch bestehenden geringen Carotiskreislauf. Rückbildung des „Nichtfüllungsphänomens“ ist beschrieben. Selbst die Rückbildung eines isoelektrischen EEGs noch nach 4—5 Tagen ist berichtet worden (Brock et al., 1969).

Bei Aufrechterhaltung von Atmung und Körperkreislauf mit Hilfe des Respirators bilden sich Gewebeveränderungen, die *postmortalen Veränderungen* gleichen. Man spricht auch von *Hirntod, cerebral death, morts du cerveau, respirator brain*. Es besteht *vollständige Nekrose des gesamten Hirngewebes*, und *reaktive Veränderungen der Glia fehlen deshalb*. Jacob (1961) sprach von *intravitaler Autolyse*. Das Gehirn erscheint volumenvermehrt, von weicher, brüchiger Konsistenz und schmutzig-mißfarben. In ausgeprägten Fällen besteht eine weitgehende Verflüssigung der Hirnsubstanz, die dann regelrecht abläuft. Verlagerung von autolytischem oder nekrotischem Kleinhirngewebe kann im gesamten subarachnoidealen Raum des Rückenmarks gefunden werden. Das nekrotische Hirngewebe im Bereich der unteren Medulla oblongata ist gegen das intakte Rückenmarksgewebe des oberen Halsmarkes sowie gegen die Neuro- und Adenohypophyse demarkiert. Es ist dem-

nach ein *Hirntod* oder *Partialtod* eingetreten, *innerhalb eines weiterhin in bestimmten Grenzen funktionsfähig erhaltenen Organismus*.

Weitere Literatur. Hinsichtlich ärztlich-ethischer, juristischer und medizinisch-naturwissenschaftlicher Gesichtspunkte sei auf Kramer (1963, 1964), Bots u. Kramer (1964), Spann et al. (1967), Masshoff (1968), Gerlach (1968 a u. b, 1969 a u. b, 1970), Liebhardt u. Wuermeling (1968), Schneider et al. (1969), Brock et al. (1969), Grohme et al. (1969) verwiesen.

6.17. Traumatische Gefäßverletzungen

Mechanik der Gefäßschädigungen. Die mechanische Beanspruchung von Blutgefäßen erfolgt durch Überdruck und Zug. Die hauptsächlichen Unfallmechanismen bestehen in 1. *Überdruck- oder Unterdruckwirkung auf die Gefäßwandung*, 2. *Zug oder Zerrung in der Längsrichtung des Gefäßes*, 3. *penetrierende Verletzungen*, 4. *stumpfe Gewalt mit Thrombusbildung und Gefäßverschluß*, 5. *Einklemmung von Gefäßen in Frakturspalten und -ränder*.

1. *Gefäßschäden durch Über- oder Unterdruck.* Der einwirkende Druck auf die Gefäßwandung ist die Differenz zwischen Innen- und Außendruck. Herrscht an der Außenfläche des Gefäßes ein reduzierter Druck, so wirkt er wie ein zusätzlicher Innendruck. *Der Überdruck wirkt auf das Gefäßrohr im Sinne eines tangentialen Zuges*, weil der Innendruck dahin wirkt, den Umfang des Rohres zu vergrößern. *Bei Berstung entstehen daher immer Längsrisse:* Der Riß erfolgt stets senkrecht zur Zugspannung. Eine Erklärung der Entstehung sog. Rindenprellungsherde am Gegenpol durch Kavitationsvorgänge wurde auf S. 171 gegeben.

2. *Gefäßschäden durch Zug oder Zerrung in der Längsrichtung.* Bei *Zug* oder *Zerrung* entstehen immer *Querrisse*, weil die *Zugbeanspruchung stets in der Längsachse des Gefäßes erfolgt*. Wie an früherer Stelle ausgeführt wurde, ist eine typische, relative Drehbewegung zwischen Schädel und Gehirn immer dann möglich, wenn die Richtung einwirkender Gewalt nicht durch den Schwerpunkt des Kopfes geht. Es sind partielle und vollständige Risse von extracerebralen Gefäßen, meist an der Hirnbasis, bei Unfallverletzten beschrieben worden, die extreme Winkelbeschleunigung des Kopfes mit extremer Überstreckung der Halswirbelsäule erlitten. Ein ähnlicher, doch andersartiger Mechanismus liegt in den sog. Whiplash injuries (Schleuderverletzungen) vor und in den Verletzungen durch Boxhiebe wie Haken oder Schwinger auf den Unterkiefer, wobei dem Kopf eine starke Winkelbeschleunigung erteilt wird, in der das Gehirn infolge seiner Trägheit anfänglich hinter der Bewegung des Schädels zurückbleibt. Dabei werden beispielsweise die Brückenvenen so angespannt, daß sie reißen können, wobei subdurale Blutungen und durch Aus- und Abriß oberflächlich verlaufender Rindengefäße Rindenblutungen entstehen können. Sie wurden im Tierexperiment von Unterharnscheidt u. Higgins (1969 a—c) und beim Menschen von Voigt u. Saldeen (1968) beschrieben. Das klinische Bild der Hirnerschütterung mit Bewußtlosigkeit kann durchaus fehlen.

3. *Gefäßschäden durch penetrierende Verletzungen.* Penetrierende Verletzungen können das Gefäßrohr unmittelbar verletzen und eine partielle oder totale Wandschädigung erzeugen. Besonderes Interesse besitzen in diesem Zusammenhang penetrierende Verletzungen der Art. carotis interna. Die Gewebedurchtrennung

kann sowohl im cervicalen als auch im intrakraniellen, extracerebralen Bereich erfolgen. Einzelheiten s. weiter unten.

4. *Gefäßschäden durch stumpfe Gewalteinwirkung mit Thrombusbildung und Gefäßverschluß.* Stumpfe Gewalteinwirkung gegen seitliche Halspartien, besonders wenn der Kopf nach laterodorsal gedreht wird, kann Thrombenbildung im cervicalen Abschnitt der Art. carotis interna einige Zentimeter oberhalb der Carotisbifurkation hervorrufen. Weniger häufig ist der Gefäßabschnitt direkt unter dem Canalis caroticus betroffen. Serienschnitte zeigen in einem Teil der Fälle Risse von Intima und/oder Media. Die Entstehung eines Aneurysma dissecans auf der Grundlage einer partiellen Gefäßwandläsion ist möglich. Die Thromben bilden sich nach einem Intervall, das normalerweise einige Stunden bis Tage ausmacht, aber bis zu etwa 2 Wochen dauern kann. Längere Intervalle sind mit Skepsis aufzufassen. Es muß an die Möglichkeit von nichttraumatischen Carotisthrombosen, die auch im Jugend- und Kindesalter beschrieben wurden, gedacht werden.

5. *Gefäßschäden durch Einklemmung in Frakturspalten und -ränder.* Traumatische Aneurysmen der oberflächlich gelegenen corticalen Arterien sind ein seltenes Ereignis. Sie liegen gewöhnlich im Versorgungsbereich der Art. cerebri media. Sie finden sich auch im Versorgungsbereich der Art. cerebri anterior (Smith et al., 1968), der Art. cerebri posterior (Bertram, 1968) und in anderen Regionen (Burton et al., 1968). Gurdjian u. Webster (1958) sahen den Mechanismus ihrer Entstehung folgendermaßen: Bei Brüchen, die nach außen bersten (*outbursting type fracture*), wird offenkundig die Dura laceriert, die Bruchränder klaffen momentan auseinander, und Anteile der Rinde mit ihren begleitenden Gefäßen geraten durch die Duraöffnung in die Bruchspalte und werden herniert. Nicht alle Patienten mit okkludierten und/oder geschädigten Gefäßen entwickeln Aneurysmen im Bereich der Fraktur. In 4 der 9 Fälle fanden die Autoren die Aneurysmen in der Nähe linearer Brüche, zweimal multipel; in den übrigen 5 Beobachtungen bestand kein direkter Zusammenhang mit Frakturspalten (Rumbaugh et al., 1970). Sie gehören also in die Gruppe der indirekt traumatischen Aneurysmen (Burton et al., 1968). Drake (1961) sieht ihre Mechanogenese darin, daß eine oberflächlich verlaufende Arterie oder einer ihrer Äste infolge einer gleitenden Rotationsbewegung von der duralen Anhaftung abgerissen wird mit dem Ergebnis, daß die Gefäßwandung aufreißt. Das Unfallereignis scheint oft nur banal. Mit einer Ausnahme lag in allen 9 Fällen Rumbaughs eine subdurale oder intracerebrale Blutung einzeln oder kombiniert vor (vgl. Markwalder u. Huber, 1961). Blutungen aus rupturierten intrakraniellen Aneurysmen wurden von Heyn u. Noetzel (1956) mitgeteilt.

Die *kongenitalen Aneurysmen (Forbus-Aneurysmen)* werden am Circulus Willisii oder in seiner direkten Umgebung gefunden. Sie liegen häufig an Gefäßabzweigungen und sind nur sehr selten an Gefäßen der Hirnoberfläche zu finden. Ihre Topographie und Morphologie wurde von Gabor u. Potondi (1967) beschrieben.

Die Gefäßverletzungen, die durch einen der obigen Mechanismen entstehen, werden im folgenden nach den betroffenen Gefäßabschnitten aufgeführt.

Verletzungen der A. carotis interna

Verletzungen der A. carotis interna im Sulcus caroticus sind meistens die Folge von *Schädelbasisbrüchen*. Krauland (1955) beschrieb 2 Fälle mit vollständigem

Riß bei Frakturen des Türkensattels. Diese sind oft kombiniert mit Verletzungen des Rachendaches, so daß die Gefahr der tödlichen Verblutung aus Nase und Mund, eventuell mit Aspiration von Blut, besteht.

Risse der A. carotis interna entstehen auch durch *plötzliche extreme Hypertension des Kopfes und der HWS*. Ich habe einen vollständigen Riß der A. carotis interna im Halsbereich gesehen bei einem Rennbootfahrer, der bei hoher Geschwindigkeit aus dem Boot geschleudert wurde und mit extrem hyperextendierter HWS mit dem Kopf (durch Helm geschützt) auf die Wasseroberfläche aufschlug.

Der *Halsteil der A. carotis interna ist besonders gefährdet bei stumpfer Gewalteinwirkung*. Bei bestimmter Kopfhaltung ist das Gefäß lediglich von Haut und Fascie bedeckt und wird durch die einwirkende Gewalt gegen die Processus transversi der Halswirbelkörper gedrückt.

Als Folge sowohl *penetrierender scharfer* wie *stumpfer Gewalteinwirkungen* sind *partielle und vollständige Gefäßrisse* möglich. Bei eingehender Untersuchung sind stromauf und stromab von der Rißstelle immer auch *querverlaufende Intimarisse* zu sehen (Krauland, 1955).

Diesen Verletzungen begegnet man beispielsweise nach Verkehrs- oder Sportunfällen (Fußball, Boxen, Schilaufen u. a.).

Bei Vorliegen von arteriosklerotischen Wandveränderungen können bereits Bagatelltraumen, die vom Betroffenen kaum wahrgenommen werden, Gefäßrisse verursachen.

Als Folgen von *Gwalteinwirkungen* können aber auch *Thrombosen der A. carotis interna und ihrer Äste auftreten*. Als Mechanismen kommen in Frage: 1. *Direkte Gwalteinwirkung gegen Hals oder Unterkiefer*, 2. *Schleudertraumen, besonders mit Drehung und Zerrung des Halses*, 3. *Thrombosen können sich entwickeln, selbst wenn der Hals nicht direkt getroffen wurde*. Aus den Untersuchungen von Födisch u. Kloss (1966), die 63 Fälle aus dem Schrifttum und 7 eigene Fälle mitteilten, geht hervor, daß in allen Beobachtungen ein Einriß der Intima bestand — auch die Media kann beteiligt sein —, der partielle Gefäßthrombose folgte. Als häufigste *klinische Symptome* bestehen motorische Ausfälle in Form einer kontralateralen Hemiplegie; in zwei Drittel der Fälle sind Bewußtseinsstörungen vorhanden. Auch der thrombotische Verschluß beider Aa. carotides nach Schädeltrauma wurde berichtet (Yashon et al., 1964).

Weitere Literatur. Hultquist (1942), Dotzauer u. Adebahr (1964) sowie Unterharnscheidt (im Druck).

Posttraumatische Verschlüsse der A. cerebri media sind sehr selten. Hollin et al. (1966) berichteten über 9 Beobachtungen aus dem Schrifttum und fügten 3 eigene Fälle hinzu.

Verletzungen der großen Arterien der Gehirnbasis

Es sind Risse der *A. basilaris* (Saathoff, 1905; Schneider, 1918; Fraenkel, 1927; Schrader, 1932; Esselier, 1946; Krauland, 1949 a u. b; u. a.) und der *Aa. vertebrales* (Menschel, 1922; Wolff, 1928; Harbitz, 1932; Fritz, 1935; u. a.) beschrieben worden.

Daß *kleinere Elasticarisse der A. basilaris* nicht so selten sind, zeigt die Studie von Reuterwall (1923), der unter 87 Fällen 7mal verheilte Elasticaverletzungen feststellte.

Partielle Wandschädigungen dieser Gefäße können traumatisch bedingte Aneurysmen zur Folge haben. Krauland (1955) beschrieb 2 derartige Fälle; eines fand sich 1½ cm vor Einmündung der rechten A. vertebralis, ein anderer Fall zeigte je ein traumatisches Aneurysma an den Aa. cerebrales anteriores, nahe der A. communicans anterior, wobei nur das linke Aneurysma geplatzt war (vgl. auch Jungmichel (1932) sowie Kahlau (1938)). Hiervon sind die *idiopathischen (Forbuschen) Aneurysmen (1928, 1929) der Hirnbasisarterien* zu unterscheiden. Bei der Entscheidung, ob ein idiopathisches Aneurysma infolge Gewalteinwirkung rupturierte, ist äußerste Zurückhaltung angebracht (spontane Ruptur!).

6.18. Arteriovenöse Fisteln (besonders der Art. carotis interna und der V. jugularis; die sog. Carotis cavernosus-Fisteln)

Nach *mechanischer Durchtrennung aller Schichten der Gefäßwand* und *gleichzeitiger Verletzung der begleitenden Vene* können sich *arteriovenöse Fisteln* bilden. Sie betreffen vorzugsweise die Art. carotis interna und die V. jugularis.

Mechanogenetisch liegt ihnen gewöhnlich ein *penetrierendes Impressionstrauma* (Pfählungen, Messer-, Schuß- und Granatsplitterverletzungen) oder eine *Schädelbasisfraktur mit Knochensplitterbildung* zugrunde. Die allgemein typischen *klinischen Erscheinungen* können *sofort* oder *nach einem freien Intervall* auftreten. Das arterielle Blut gelangt direkt in den Sinus cavernosus und füllt die einmündenden Venen so an, daß sich ein *pulsierender Exophthalmus* (in einem Drittel der Fälle) mit Stauungsblutungen am Augenhintergrund und möglicher Erblindung einstellen kann.

Bilaterale Carotis cavernosus-Fisteln sind sehr selten; sie wurden beschrieben von Mason et al. (1954) sowie Hamby (1966) u. a.

Solche *Fisteln* werden auch zwischen *Art. vertebralis und V. vertebralis* sowie *Art. carotis externa und V. jugularis* gefunden. Arteriovenöse Fisteln zwischen *Art. vertebralis und V. jugularis* sind extrem selten.

Differentialdiagnostisch müssen von den *traumatischen Carotis cavernosus-Fisteln* die *spontanen* oder *idiopathischen* abgegrenzt werden. Angaben über die *Häufigkeit* der *traumatischen im Verhältnis zu den spontanen Fisteln* schwanken. Sattler (1930) nennt ein Verhältnis von 3:1.

Eine *partielle Gefäßwandschädigung* kann ein *Aneurysma spurium* bewirken, das unter dem Bild eines *pulsierenden Hämatoms* auftritt. Solche falschen pulsierenden Hämatome können später rupturieren.

Weitere Literatur. Einzelheiten über Carotis cavernosus-Fisteln finden sich in der gründlichen Darstellung von Sattler (1930) sowie bei Hamby (1966), Kessel (1969), Peters (1969) und Unterharnscheidt (im Druck).

6.19. Gewebeschäden der Hypophyse bei Schädelhirnverletzungen

Schmorl hatte 1914 auf hämorrhagische Nekrosen der Hypophyse nach Schädelhirnverletzungen, besonders in Verbindung mit Schädelbrüchen, hingewiesen. Entgegen allgemeiner Vorstellung und obwohl nur relativ wenige Arbeiten sich mit den traumatischen Schäden der Hypophyse befassen, sind sie außerordentlich häufige Ereignisse. Das ist um so überraschender, als klinische Fälle von post-

traumatischer Hypophyseninsuffizienz selten zu sein scheinen. Wir unterscheiden Gewebeeränderungen in den *weichen Häuten*, im *Hypophysenstiel*, im *Vorder-* und *Hinterlappen*. Es kommen *Blutungen* und *Nekrosen*, auch *hämorrhagische Nekrosen* vor.

Ceballos (1966) untersuchte die Hypophyse in 102 aufeinanderfolgenden Fällen, die nach Schädelhirnverletzung verstorben waren. In 59 Fällen bestanden Blutungen in den Meningen über der Hypophyse. Diese *perihypophysären Blutungen* repräsentieren die Mitbeteiligung der Sella an subarachnoidealen Blutungen. Eine *Separation von Neurofibrillen* des *Hypophysenstiels* durch *Ödemflüssigkeit* wurde häufig beobachtet. In 28 von 59 Fällen bestanden normalerweise herdförmige Blutungen, doch war in einigen Fällen der Hypophysenstiel vollständig zerstört. Im *Hypophysenhinterlappen* glichen die Ödemschäden denen des Stiels. 20 Beobachtungen wiesen Blutungen des Hinterlappens auf, 12 bei Patienten, die früh verstorben waren. Die stärksten Gewebeschäden lagen im *Hypophysenvorderlappen*; sie waren fast ausschließlich nekrotisch. In 22 Fällen waren Coagulationsnekrosen oder ischämische Infarkte sichtbar; sie lagen meist im Zentrum des Vorderlappens, umgeben von einem dünnen peripheren Saum intakter Zellen. Etwa 90—95% des Vorderlappens waren zerstört; sie wurden nach mehr als 2 Tagen Überlebenszeit gefunden. Ceballos fand Vorderlappennekrosen bei Schädelhirnverletzungen mit und ohne Fraktur. Daniel u. Treip (1961) sahen sie nur in Verbindung mit Frakturen. Es ist bemerkenswert, daß die 5 penetrierenden Schußverletzungen unter Ceballos' Beobachtungen keine einzige Vorderlappennekrose aufwiesen.

Die *Gewebeschäden* sind demnach das *Ergebnis von primär- und sekundärtraumatischen Schäden*. Einmal kann die Hypophyse in der Umgebung von primärtraumatisch geschädigten Hirnanteilen liegen und mitbeteiligt sein. Die frontoposteriore Richtung der Gewalteinwirkung erzeugt eine maximale Überdehnung und Scherwirkung am Stiel, gelegentlich seine Amputation. Anders bei Patienten mit generalisiertem Hirnödem oder bei unilateralen raumfordernden Prozessen, wie epi- und subduralen Hämatomen, die eine Herniation des Uncus gyri hippocampi verursachen. Besonders infolge lateraler Verlagerung des Stiels kommt es zu Gefäßdrosselung und Verschuß und folglich Infarzierung (Wolman, 1956; Daniel et al., 1959; Daniel u. Treip, 1961). Eine weitere mögliche Ursache von sekundär traumatischen Nekrosen des Hypophysenvorderlappens ist schockbedingte Hypotension.

Die beobachtete Altersverteilung der Nekrosen bedarf weiterer Untersuchung. In der Altersgruppe unter 50 Jahren fanden sich Nekrosen in der Hypophyse in 29,9%, in der Gruppe über 50 Jahre dagegen nur in 5,7%.

6.20. Traumatische Hirnnervenschädigungen

Traumatische Schädigungen an Hirnnerven sind von einigen Ausnahmen abgesehen bei einer neuropathologischen Untersuchung des Gehirns schwer zu erfassen. Um einen Überblick über die Häufigkeit ihres Auftretens zu erhalten, müssen daher klinisch-neurologische Arbeiten herangezogen werden.

Nervus olfactorius. Vollständige beidseitige Anosmie lag bei 41 von 1000 Hirnverletzten vor, bei 31 Patienten bestand einseitige Anosmie oder herabgesetztes Geruchsvermögen (Leigh, 1943). Meist handelte es sich um sagittale Gewalteinwirkungen; nach frontaler Gewalt spricht Anosmie häufig für Frakturen der Laminae cribiformes mit Duraverletzung. Die größte Gruppe mit Anosmie fand sich nach occipitaler Gewalteinwirkung, offensichtlich mit sog. Rindenprellungsherden im Gegenpolbereich. Vgl. auch Mifka (1964, 1965).

Nervus opticus und Chiasma opticum. Diese traumatischen Läsionen treten hauptsächlich nach Gewalteinwirkung auf frontale Schädelpartien auf. Turner (1943) fand sie in 1,7% unter 1550 Verletzten; sie waren unmittelbar nach der Gewalteinwirkung feststellbar. Das Sehvermögen ist in verschiedensten Graden herabgesetzt, bis zur vollständigen Erblindung. Besserung wurde nur in den ersten 4 Wochen nach der Gewalteinwirkung beobachtet. Frakturen fehlten stets (Traquair, 1927), die Schädigung erfolgt durch Verletzung von Gefäßen, die die Blutversorgung unterhalten. Das *Chiasma opticum* ist sehr selten beteiligt, Polyurie und Adipositas weisen auf zusätzliche Gewebeschäden am Tuber cinereum und Hypothalamus hin (Traquair et al., 1935).

Nervus oculomotorius, trochlearis und abducens. Lähmungen in diesem Nerven treten in etwa 3% der unfallgeschädigten Hirnverletzten auf. Der *N. oculomotorius* ist nach offenen und gedeckten Hirnverletzungen häufig durch Kompression bei raumbeengenden Hirnödemen oder raumfordernde epi- und subdurale Blutungen in Mitleidenschaft gezogen.

Nervus trigeminus. Bei Gewalteinwirkungen gegen das Gesicht entstehen häufig Verletzungen des *supraorbitalen Astes des Trigemini*; es liegt entweder eine bloße Hautwunde oder eine Fraktur des Oberrandes der Orbita vor. R. Russell (1960) fand unter 1000 Schädelhirnverletzten 45 der genannten Art. Der *infraorbitale Ast* kann bei Fraktur der Maxilla in Gewalteinwirkungen auf den Gesichtsschädel gleichfalls verletzt werden.

Nervus facialis. Facialislähmungen treten bei Schädelhirnverletzten nach R. Russell (1960) in etwa 3% auf, gewöhnlich nach Frakturen des Os petrosus und Os temporalis. Sie sind daher häufig mit Blutungen in das Mittelohr verbunden.

Nervus statoacusticus. Taubheit auf einem oder beiden Ohren wird in etwa 8% beschrieben (R. Russell, 1960). Im allgemeinen bestehen Schädelbasisbrüche in der mittleren Schädelgrube.

Traumatische Lähmungen der Nerven IX—XII (Collets Syndrom). Bei Fraktur der hinteren Schädelgrube können die 4 letzten Hirnnerven einzeln oder insgesamt verletzt werden. Eine Granatsplitterverletzung mit Beteiligung aller 4 letzten Hirnnerven wurde von Collet (1915) mitgeteilt; ein ähnlicher Fall wurde von Galand (1932) bei einem Patienten beschrieben, der nach Kopfsprung in flaches Wasser mit dem Scheitel aufschlug und Frakturen der hinteren Schädelgrube erlitt. Diese Frakturen können auch durch Fortleitung der einwirkenden Kraft bei heftigen Stürzen auf die Füße oder das Gesäß entstehen.

Weitere Literatur. Vgl. die Zusammenfassung von R. Russell (1960) sowie Hughes (1964).

6.21. Traumatische Schäden des Gehirns mit gleichzeitiger Schädigung von Wirbelsäule und/oder Rückenmark

Die Verbindung von traumatischen Schäden des Gehirns und Rückenmarks ist zweifellos viel häufiger, als gemeinhin angenommen wird. Es liegen allerdings keine größeren Reihen unausgesuchter Fälle von Hirnverletzungen vor, bei denen die verschiedenen Rückenmarkssegmente unter standardisierten Bedingungen untersucht und eine statistische Auswertung nach Unfalltyp und Unfallablauf vorgenommen wäre. Es wird bei Autopsien auch häufig aus Zeitmangel unterlassen, das Rückenmark herauszunehmen. Ebenso unterbleibt die histologische Untersuchung oftmals völlig oder ist doch quantitativ ungenügend. Außer am Rückenmark liegen traumatische Schäden an den Wirbelkörpern, dem Bandapparat, den Zwischenwirbelscheiben, den Nervenwurzeln mit Spinalganglien und der Muskulatur vor.

Leichsenring (1964) untersuchte an 20 unausgesuchten Patienten mit tödlich verlaufenen Schädelhirnverletzungen die Halswirbelsäule unter dem Gesichtspunkt, daß die HWS von traumatischen Einflüssen ebenfalls erfaßt sein muß. Bei allen Schädeltraumen, ungeachtet der Existenz von Frakturen, bestanden stets traumatische Veränderungen der HWS. In jedem Fall waren unterschiedlich ausgedehnte Blutungen im Bindegewebe und in der paravertebralen sowie prävertebralen Muskulatur, ferner zwischen den Dornfortsätzen nachweisbar. Bei 6 Sektionen bestanden Einrisse des vorderen und hinteren Längsbandes. Traumatische Band-

scheibenzerreißen mit Blutungen sind in Höhe der Halswirbel 4/5 und 5/6 zu finden. Bei der Mehrzahl bestanden peridurale Blutungen mit Fortsetzung in die Foramina intervertebralia beiderseits ohne Bevorzugung einer bestimmten Höhe. In 1 Falle bestand eine Kompressionsfraktur des 5. HWK. Die in den Weichteilen der HWS in großer Zahl vorkommenden Vater-Pacinischen Körperchen, die sich häufig inmitten der Blutungen fanden, wiesen ein starkes Ödem auf. Nur bei den schwersten Verletzungen, den Traumen mit Zersplitterung des Hinterhaupts, waren auch Zerstörungen am Bandapparat des Atlanto-occipitalgelenks und des Atlanto-epistrophealgelenkes festzustellen. Bei den leichten Traumen waren mehr die caudalen Abschnitte der HWS in Mitleidenschaft gezogen. Im Rückenmark fanden sich, auch bei leichteren Traumen, kleinere Blutungen.

Leichsenring fand die gleichen Störungen auch bei *leichten Schädeltraumen*, die ohne Fraktur und ohne sog. Rindenprellungsherde verliefen, wenn die Verletzten einer generalisierten Fettembolie erlegen waren.

In diesem Zusammenhang müssen auch die *Ringbrüche der Schädelbasis* um das Foramen magnum und die Ringbrüche der oberen Halswirbelsäule genannt werden. Hinsichtlich ihrer Mechanik hat Voigt (1962) eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt: Es handelte sich meist um Impressions- und Traktionsfrakturen infolge indirekter Verletzungen, entweder bei Fall aus der Höhe mit Aufschlag auf die Füße oder das Gesäß, oder bei Gewalteinwirkung auf den Scheitel bzw. die Schädelbasis. In diesen Fällen wird die Wirbelsäule mit dem Teil der Schädelbasis, der dem Atlas benachbart ist, in die Schädelhöhle hineingetrieben, was nach Ansicht von Voigt wohl den sofortigen Tod bedeutet. Voigt sieht zwei Möglichkeiten für die Entstehung dieser Ringbrüche: Stauchung und Zerrung. Die Stauchung erzeugt eine Impressionsfraktur, die Zerrung eine Extensionsfraktur (Patscheider, 1961), oder besser Traktionsfraktur, nach Voigt.

6.22. Besonderheiten kindlicher Schädelhirnverletzungen

Das Kleinkind und das Kind ist auch anatomisch gesehen kein kleiner Erwachsener. Seine anatomischen Strukturen besitzen andere Proportionen, andere physikalische Eigenschaften. Das Gehirngewicht des Neugeborenen beträgt etwa ein Viertel des Erwachsenengehirns, obwohl das Körpergewicht nur 5% desselben ausmacht. Am Ende des 2. Lebensjahres macht das Hirngewicht etwa 75% des Erwachsenengehirns aus. Die Länge des Kopfes beträgt bei der Geburt etwa ein Viertel der gesamten Körpergröße. Der Stamm ist relativ lang, die oberen Extremitäten sind länger als die unteren. Bei der Geburt ist der Anteil des Gesichtsschädels kleiner als der des Hirnschädels, das Verhältnis beträgt etwa 1:8, während es beim Erwachsenen etwa 1:2,5 beträgt (Burde et al., 1969). Auch die Form des Schädels unterscheidet sich erheblich; sie ist beim Kind viel länger ausgezogen, mit ausgeprägten frontalen und parietalen Vorwölbungen. Kleinkinder- und Kinderschädel sind extrem deformierbar, einmal wegen der außergewöhnlichen Flexibilität einzelner Knochen, aber auch wegen der lockeren Verbindung zwischen den Knochen, besonders im Bereich der Fontanelle. Umschriebene Gewalteinwirkung gegen den deformierbaren kindlichen Schädel erzeugt tiefe Impressionen am Knochen und hat ausgedehnte Hirnschäden an der Einwirkungsstelle der Gewalt zur Folge. Da die Dura mater mit der Lamina interna der Schädelkalotte fest verbunden ist, kann bei größeren Frakturen die Dura über größere Strecken zerrissen sein. Infolge Liquordurchtritts in den subgalealen Raum können sich „wachsende Frakturen“ bilden. Umschriebene Gewalt führt zu Bindellung der Schädelkalotte (Grünholzfraktur). Die Hals-Nacken-Muskulatur ist im Kindesalter nicht so weit entwickelt, als daß sie den unverhältnismäßig schweren Kopf bei plötzlichen Bewegungen halten könnte. Die Wirbelkörper des Kleinkindes stellen lediglich unvollständig entwickelte Modelle dar; sie sind noch fast ganz knorpelig. Die Ligamente sind viel schwächer als beim Erwachsenen. Schnelle Verzögerung kann deshalb die Wirbelkörper dislozieren und das Rückenmark schädigen. Wegen der großen Deformierbarkeit des kindlichen Schädels nimmt die Möglichkeit von primärtraumatischen Schäden durch Überdehnung und Zerrung des Hirngewebes zu, im Gegensatz dazu treten die Läsionen am Gegenpol weniger in Erscheinung, weil der Bereich des reduzierten Drucks im Vergleich zum Erwachsenen verkleinert ist. Umgekehrt kommen im Senium wegen der größeren Starrheit des Schädels diesen Gegenpoläsionen größere Bedeutung zu, weil der Bereich des reduzierten Drucks um so viel größer ist, während die Folgen der Schädeldeformation geringe Bedeutung haben. Ausbreitung und Qualität der Gewebeschäden müssen demnach für Kinder und Erwachsene verschieden sein. In kindlichen Gehirnen

sind sog. Rindenprellungsherde im Gegenpolbereich sehr selten, aber Stoßpolverletzungen (Impressionsfrakturen) entsprechend häufiger.

Epidurale Blutungen bei Kindern können das Ergebnis von Schlägen oder Stürzen, beispielsweise vom Wickeltisch, sein. Oft fehlt eine primäre Bewußtlosigkeit, die Kinder zeigen ein „latentes Intervall“ (Ingraham), d. h., die zunehmende Bewußtseinstrübung entwickelt sich erst nach mehreren Minuten bis Tagen. Als *klinische Symptome* bestehen Schwellung der Kopfschwarte, Bewußtseinsstörungen, kontralaterale Hemiparese, Stauungspapille und cerebrale Krampfanfälle. Frakturen fehlen oft, gelegentlich liegen Nahtsprengungen vor. Die Hämatome sind selten diffus, in der Mehrzahl sind sie durch Nähte, die mit der Dura fest verwachsen sind, abgegrenzt (vgl. Wakely u. Lyle (1934) sowie Campbell u. Cohen (1951)).

Subdurale Blutungen bei Kindern zeigen kein typisches klinisches Syndrom. *Röntgenologisch* ist oft eine Sprengung der Nähte und Erweiterung der Fontanellen feststellbar (vgl. Peet u. Kahn (1932) sowie Ingraham u. Matson (1944)).

Traumatische intracerebrale Hämatome im Kindesalter sind sehr selten (Ahrer u. Kloss, 1962; Krebs u. Metzko, 1962).

Auf die *geburtstraumatischen Schäden des ZNS* wird hier nicht eingegangen. Die Mechanogenese der geburtstraumatischen Schäden ist von der unfallbedingten verschieden. Ein didaktisch guter Überblick über die ZNS-Schäden des Fetus und Neugeborenen stammt von Towbin (1970).

Weitere Literatur. Vgl. auch Ingraham u. Matson (1944, 1954), Ford (1952), Cochet (1960).

6.23. Die cerebrale Fettembolie

Die *cerebrale Fettembolie* ist keine direkte Folge von Gewalteinwirkung gegen den Schädel. Sie ist eine typische und häufige Komplikation nach Verletzungen der Knochen der Extremitäten und des Stammes, besonders wenn multiple Knochenbrüche Veränderungen im Knochenmark erzeugen. Sie kann aber auch nach Verletzungen von Unterhautfettgewebe, besonders nach Quetschungen auftreten. Fettembolie entsteht, wenn im Blut befindliche Fettpartikel Arteriolen und Capillaren embolisch verschließen. Bei der Fettembolie handelt es sich um eine echte Blockade des Gefäßes, während bei *Lipämie* emulgiertes Fett die Capillaren ohne Schwierigkeiten passiert. Fettembolie stellt eine Form der Mikroembolie dar.

Wir unterscheiden nach *Lungen-* und *systematischen Fettemboliën*. Bei der Lungenembolie erreichen die Fetttropfen das Organ Sekunden bis Minuten nach der Verletzung. In diesen Stadien finden sich häufig auch Embolien von Knochenmark. Von einigen Ausnahmen abgesehen, führt die Fettembolie der Lungen allein nicht den Tod des Patienten herbei.

Bei der *systematischen Fettembolie* passieren kleinere Fettpartikel die Lungen-capillaren, oder sie gelangen durch Bypass der Lunge in den Körperkreislauf. Ein offenes Foramen ovale stellt eine andere Möglichkeit dar. Daher sind alle Körperorgane, alle Gewebe und das Gehirn betroffen. Gehirn, Nieren und der Hypophysenhinterlappen sind gewöhnlich am stärksten befallen.

Nach Stunden bis Tagen bilden sich kleinere perivasculäre Coagulationsnekrosen mit Ringblutungen aus, die makroskopisch als petechiale Blutungen im-

ponieren (*Purpura cerebri*). Um die später resorbierten und organisierten nekrotischen Herdchen ist glüses Narbengewebe erkennbar. Oft findet man Herde eindeutig verschiedenen Alters, die offenkundig von verschiedenen Schüben stammen.

Die *systematische Fettembolie* tritt in der vollen Breite der möglichen klinischen Formen auf, von der *subklinischen, milden, unvollständigen Form* bis zur *klassischen* und *fulminanten Form*. Bei der *fulminanten Form* stellt sich posttraumatisch meist zwischen dem 1. und 3. Tag nach relativ kurzem latenten Intervall eine schnell zunehmende Bewußtlosigkeit ein. Der Tod tritt gewöhnlich rasch ein, weshalb die systematische Fettembolie oft erst bei der Autopsie festgestellt wird. Petechiale Blutungen der Haut fehlen so früh nach dem Trauma häufig, oder sie werden übersehen. Die *komplette* und *klassische Form* setzt nach einem symptomfreien Intervall mit Kopfschmerzen ein, gefolgt von Verwirrtheit, zunehmender Bewußtseinstörung, endlich Koma, Atemschwierigkeiten, vor allem Dyspnoe, Temperaturanstieg, Tachykardie und den typischen Hautblutungen. Petechiale Blutungen am Augenhintergrund können bestehen, sie sind aber inkonstant. Neurologische Störungen verschiedenster Art werden beobachtet. Die *inkompletten* oder *partiellen Formen* lassen einige der genannten Symptome vermissen, und die *subklinischen Formen* sind nicht faßbar.

Die Fettembolie des ZNS ist zwar eines der am besten untersuchten Gebiete, doch wird sie in der Klinik häufig übersehen, weil man gar nicht an sie denkt. Das gilt in verstärktem Maße für die sehr einfache histologische Untersuchung.

Weitere Literatur. Eine monographische Bearbeitung legte Sevitt (1962) vor. Eine systematische Untersuchung nach Flugunfällen stammt von Krücke (1948), eine solche bei Verkehrsunfällen von Säker (1955). Einzelheiten vgl. auch Unterharnscheidt (im Druck).

6.24. Die Schußverletzungen des Gehirns durch Kriegs- und Zivilwaffen

6.24.1. *Ballistik* (nach Sellier u. Unterharnscheidt; unpublizierte Befunde). Für die Verursachung des Gewebeschadens ist die vom Geschöß an das Gehirn abgegebene Energie entscheidend. Das Geschöß verliert im Auftreffen auf Haut und Schädelknochen etwa 100 m/sec seiner Geschwindigkeit. Beim Eindringen des Geschößes in das Gehirn bildet sich ein starker Überdruck, der eine radiale Verdrängung des Gewebes bewirkt. *Hinter dem Geschöß* entsteht eine *temporäre Höhle*, deren *Durchmesser größer ist* als das *Kaliber des Geschößes*. Da die Hirnsubstanz praktisch inkompressibel ist, muß das Schädelvolumen um das Volumen der neu entstandenen Höhle vermehrt werden. Die Knochenhülle wird daher gedehnt und erzeugt einen Gegendruck, der ein weiteres Anwachsen der Höhle verhindert. Da die Höhle nur kurze Zeit (etwa 50—100 msec) nach dem Schuß besteht, wird sie *temporäre Wundhöhle* genannt. Die Schädigung des Hirngewebes entsteht durch die Bildung der temporären Höhle. Während der hohe, durch das Geschöß verursachte Druck am Gehirn relativ spurlos vorübergeht, hat er auf die Schädelhöhle erhebliche Wirkung. Gewehrsgeschosse mit hohen Geschwindigkeiten von etwa 600 bis 1100 m/sec erzeugen im Schädel einen so hohen Innendruck, daß regelmäßig Berstungsbrüche auftreten. Der Schädelknochen ist in zahlreiche Bruchstücke zerlegt, die Kopfschwarte vielfach aufgerissen. Manchmal wird das Gehirn im ganzen aus der Schädelhöhle geschleudert und liegt neben dem Getroffenen (sog. *Krönlein-Schüsse*). *Die Gewebeschäden im Gehirn werden nicht durch den hohen Druck verursacht, sondern durch Überdehnung des Gewebes infolge der temporären Wundhöhle.*

Das Geschöß reißt beim Einschuß Teile von Textilien, Haut und Haare in den Schußkanal hinein; da sie nicht steril sind, können sie *Infektionen* verursachen.

Wenn wir über die Schußverletzungen des Gehirns sprechen, ist die Bemerkung angebracht, daß unsere Kenntnis der klinischen Behandlung und unser Verständnis der morphologischen Veränderungen hauptsächlich auf Kriegserfahrungen beruhen: Sie wurden im 1. und 2. Weltkrieg, in Korea und Indochina gewonnen. So kommt es, daß die Beurteilung und die Maßnahmen für die Behandlung von Schußverletzungen des Gehirns in Friedenszeiten fast ganz von Kriegserfahrungen beherrscht sind. Sicher ist die unmodifizierte Übertragung ungerechtfertigt. Geschosse von Militärwaffen haben eine bedeutend höhere Geschwindigkeit als zivile Waffen.

6.24.2. *Einteilung.* Eine praktische Einteilung der Schußverletzungen des Gehirns, die sich auch in der gerichtsmedizinischen Praxis verwenden läßt, stammt von Tönnis und seiner Schule: 1. Impressionsschüsse a) ohne Duraverletzung, b) mit Duraverletzung, 2. Steckschüsse a) gleichseitig zur Einschußöffnung, b) gegenseitig zur Einschußöffnung, c) mit Hirnstammverletzung, 3. Durchschüsse, besonders mit Ventrikel- und Zisterneneröffnung oder auch Hirnstammläsionen (vgl. auch Schürmann, 1967).

6.24.3. *Pathomorphologie* (nach Spatz, 1941): Die *hauptsächlichen Komplikationen der Schußverletzungen* — das gleiche gilt für die Hirnwunden bei offenen Hirnverletzungen — *sind Infektionen mit ihren Folgen, direkter und indirekter Meningitis, phlegmonöser Encephalitis des Markes, Früh- und Spätabsceßbildung, Infektion des Ventrikelsystems mit Ependymitis, Pyocephalus und massivem Hirnprolaps.*

Eine häufige Komplikation der Ventrikelinfektion stellt die *Basalmeningitis* dar, die sich häufiger auf dem Wege über eine Infektion des Ventrikelsystems herausbildet (*indirekte Meningitis*) als durch direkte Ausbreitung entlang der weichen Häute in der Umgebung der infizierten Hirnwunde. Durch die Infektion der weichen Häute um die Hirnwunde entsteht frühzeitig eine Verklebung von Dura und weichen Häuten mit den Wundrändern, auch als *Verlötungsring* bezeichnet. Die *direkte* oder *Konvexitätsmeningitis*, die sich von der infizierten Hirnwunde aus entwickelt, ist meist einseitig und bleibt häufiger isoliert. Bei der *phlegmonösen Markencephalitis* kapselt sich der entzündliche Prozeß nicht ab, sondern er entwickelt sich in das umliegende Hirngewebe. Spatz glaubte, daß sehr oft die sich bildende Wucherungszone nicht imstande sei, die Ausbreitung der Infektion aufzuhalten; es entsteht der Eindruck, daß der Granulationswall durchbrochen wird.

Bei Schädelinnendrucksteigerung können die nach außen führenden Wundränder nacheinander mechanisch so verschlossen werden, daß Wundsekret und Debris gestaut und verhalten werden. Diese Komplikationen stellen sich besonders auch dann ein, wenn ein Debridement der Hirnwunde unvollständig oder unterblieben war. Es kommt so zur Bildung des *Frühabscesses*. Von der Absceßwandung setzt eine ausgeprägte Proliferation von Fibroblasten ein, mit dem Ergebnis einer dicken *bindegewebigen Kapsel (Narbengewebe)*. Im allgemeinen bleibt eine schmale Verbindung mit der Wundoberfläche bestehen. Die Bildung des *Spätabscesses* kann Monate bis Jahre nach der Hirnverletzung erfolgen. Meist von tief in der Wunde liegenden Fremdkörpern ausgehend, bildet sich ein Absceß in der oben geschilderten Weise. Der Spätabsceß hat jedoch keine Verbindung mit oberflächlich gelegenen Wundrändern. Die oberflächlich gelegenen Teile der Wundspalte sind durch bindegewebiges Narbengewebe — die *Hirnduranarbe* — dicht verschlossen. Der im Absceß sich bildende Eiter führt zu einer ballonartigen Abrundung der Absceßformation, die allseitig von einer dicken bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Eine *Infektion des Ventrikelsystems* kann primär erfolgen, wie durch die Eröffnung des Ventrikels bei offener Hirnverletzung. Sie kann aber auch von einer phlegmonösen Encephalitis herrühren und in das Ventrikelsystem fortgeleitet sein, so daß man von einem Einbruch des encephalitischen Prozesses in das Ventrikelsystem sprechen kann. Der massive entzündliche Prozeß durchbricht das Ependym.

Das Ependym und das subependymäre Grau sind von Infiltratzellen durchsetzt, die Gefäße sind von Rundzellen umgeben. An manchen Stellen ist die Ependymschicht zerstört, und es bestehen Ependymbreschen. Das Ependym wird von einem Belag bedeckt, der dem der Wundspalten entspricht. Es entsteht das Bild einer *Ependymitis granulatis*. Vom subependymären Gewebe beginnt eine gliöse Proliferation mit Bildung von warzen- und knopfartigen gliösen Narben, die durch die Ependymbreschen in das Ventrikelsystem vorragen. Auch der Plexus chorioideus wird in die Infektion einbezogen. Eine bindegewebige Organisation dieses Belages ist bei längerer Überlebenszeit möglich. Bei stärkerer Eiteransammlung im Ventrikelsystem bildet sich schließlich ein *Pyocephalus internus* aus. Der entzündliche Prozeß im Bereich der Canales rhombencephali laterales (Foramina Luschkae) und Canalis rhombencephali medialis (Foramen Magendie) kann durch Verklebung zu Verschuß von innerem und äußerem Liquorraum führen, dem sog. *Hydrocephalus internus oclusus*. Das unter erhöhtem Druck stehende Gehirn drängt durch die Dura- und Knochenlücke nach außen, und es entsteht ein *traumatischer Hirnprolaps (Fungus cerebri)*. Im allgemeinen handelt es sich um eine Komplikation mit Infektion. Der Hirnprolaps kann seine Ursache im sog. infektiösen Ödem des Marks haben, das mit der phlegmonösen Markencephalitis einhergeht, oder er kann als Folge eines Hydrocephalus internus oclusus auftreten. Der ausgeweitete Seitenventrikel kann in den Prolaps hineinreichen.

Auf das Vorkommen von Nervenzellfortsätzen in excidierten Hirnnarben nach offenen Hirnverletzungen hat Stoehdorph (1964) hingewiesen; er hält es auf Grund ihres Verlaufes für wahrscheinlich, daß sie als abortive Regeneration entstehen.

Die Analyse der Wundballistik zeigt, daß Gewebeschäden des ZNS durch zivile Waffen wegen der relativ geringen Geschosßgeschwindigkeiten ein anderes Schadensmuster aufweisen als Verletzungen durch Militärwaffen.

In einer klinischen Studie berichteten Raimondi u. Samuelson (1970) über 150 Schußverletzungen mit Zivilwaffen. Diese offenen Hirnverletzungen, verursacht durch Geschosse mit niedriger Geschwindigkeit, stellten 1,2% der Patienten dar, die wegen traumatischer Schädigung des ZNS in Chicago's Cook County Hospital aufgenommen wurden. Ausgedehnte Gewebeschädigung des Gehirns wurde nicht beobachtet. Nur selten wurde bei diesen matten Geschossen eine signifikante Hirnschwellung festgestellt; es lag dann das Mittelhirn oder der Hirnstamm im Bereich des Schußkanals oder in der Nähe einer intracerebralen Blutung oder eines primärtraumatisch schwer geschädigten Hirnlappens. Vollständiges und ausgedehntes Debridement des Schußkanals war nicht notwendig und wurde nicht unternommen. Tiefer gelegene Geschosse wurden nicht entfernt, wenn angiographisch keine Anzeichen für intra- oder extracerebrale Hämatome bestanden. Infektionen, die in Kriegsverletzungen eine der Hauptkomplikationen ausmachen, spielen bei den zivilen Patienten keine große Rolle. Eine vorübergehende Meningitis trat nur bei einem Patienten mit Basisfraktur und Otorrhoe und bei einem Patienten mit oberflächlicher Wundinfektion auf. Fungus- und Abszeßbildung wurde nicht beobachtet. Kombiniert auftretende intrakranielle Hämatome erwiesen sich als eine größere Gefahr für die Patienten als die Schußverletzung selbst. Trunkenheit war bei diesen Verletzten kein komplizierender Faktor.

Aus gerichtsmedizinischem Autopsiegut wurden die folgenden Daten zusammengestellt:

Freytag (1963) berichtete über 254 Sektionen bei Schußverletzungen; 242 Verletzungen waren durch Geschosse, 12 durch Schrot erfolgt. 63% der Patienten waren bei der Krankenhausaufnahme tot, 27% verstarben in den ersten 24 Std, und nur 10% lebten länger als 1 Tag.

Die Gruppe der *Suicide (Nahschüsse)* und die der *Unfälle und Morde (Schüsse aus einiger Entfernung)* hatten den gleichen Prozentsatz von Toten bei der Einlieferung, nämlich 63 und 64%. Die *Größe des Geschosses* hatte für die Überlebenszeit und das Auftreten von Schädelbrüchen keine Bedeutung. Allerdings erhöhte sich die Zahl der penetrierenden Verletzungen mit Zunahme des Geschoskalibers. Es wurde zwischen *penetrierenden Verletzungen (Steckschüsse)* und *perforierenden Verletzungen (Durchschüssen)* unterschieden; sie betragen 71 und 27%. In 82% existierte nur ein Schußkanal, in 18% verursachte das Geschöß zwei oder mehr Kanäle durch *Ricochets* an Knochen, Tentorium oder Falx. In etwa 29% bestanden nur *Randfrakturen um Einschußöffnungen*. In den übrigen 71% fanden sich *größere Frakturen*, die in entferntere Knochenteile reichten, in einigen Fällen radiär von der Einschußöffnung ausgehend, in anderen Fällen ohne Verbindung zu ihr. In der Regel zeigten Patienten, die das Krankenhaus tot erreichten, keine oder nur geringfügige Blutungen im Schußkanal. Ältere Schußkanäle stellten sich als cystische Erweiterungen infolge der Resorption des umgebenden nekrotischen Gewebes dar. War das nekrotische Gewebe vollständig resorbiert, so bestanden glattflächige cystische Hohlräume. Bindegewebige Narben blieben auf die Einschußstelle beschränkt. Im allgemeinen fanden sich ringförmig um die Einschußöffnung sog. corticale Kontusionen. Von den sekundärtraumatischen Schäden wurde häufig Hirnödem festgestellt; epidurale und subdurale Blutungen wurden bei Schußverletzungen nur selten gesehen. Weiter fanden sich sekundärtraumatische Gewebeschäden im Hirnstamm. Als Todesursache stand Atemlähmung im Vordergrund. Bei 3 Patienten, die länger als 1 Monat überlebten, war der Tod durch *traumatische Meningitis* bzw. *Hirnabszeß* bedingt (vgl. Kloss, 1963; Lausberg, 1965).

Weitere Literatur. Ausführliche Darstellung zur Ballistik durch Militärwaffen gaben Harvey et al. (1947, 1962) sowie Beyer (1962). Die Abhandlung von Sellier über „Schußwaffen und Schußwirkungen“ (1969) bezieht auch die zivilen Waffen ein. Mitteilungen über Verletzungen aus dem 1. Weltkrieg stammen von Allers (1916), Cushing (1918), Küttner (1921) u. a. Über die verschiedenen Aspekte der Hirnverletzungen im 2. Weltkrieg und im Koreakrieg liegt eine umfangreiche Auswertung vor, herausgegeben von Meirovsky (1965) (vgl. die von Coates (1958) herausgegebene Studie, desgleichen Tönnis (1942, 1944)). Die Pathomorphologie der Hirnwunden im Kriege stellte Spatz (1941) eingehend dar.

6.25. Penetrierende Bolzenschußverletzungen des Gehirns

Ein typisches Beispiel für tief penetrierende Schädelimpressionen geben die *Bolzenschußverletzungen*. Bolzenschußapparate sind für die schnelle, schmerzlose Tötung großer Schlachttiere konstruiert. Ein Schlagbolzen zündet eine Platzpatrone, die einen etwa 8—9 cm langen an der Stirnfläche konkaven Bolzen aus dem Lauf treibt, der den Tierschädel durchschlagen und tief ins Gehirn dringen soll. Eine mechanische Vorrichtung hindert den Bolzen am freien Flug. Der Bolzen ist lang genug, um in den Hirnstamm einzudringen und dadurch sofortige Bewußtlosigkeit zu erzeugen. Durch Fahrlässigkeit, aus verbrecherischer oder selbstmörderischer Absicht werden gelegentlich Menschen verletzt. Wenn das Gerät dem Schädeldach fest aufliegt, so ist der Bolzenschuß aus jeder Position heraus tödlich. Wird der Mechanismus ausgelöst, ohne daß das Gerät festsitzt, so bestehen Überlebenschancen, wenn nur oberflächliche Großhirnverletzungen entstehen. Sie sind *klinisch* leicht zu diagnostizieren. Die *Vorgeschichte* liefert Hinweise, und an *Kopfschwarte* und *Schädelknochen* finden sich die *typischen kreisrunden Ausstanzungen vom Durchmesser des Bolzens*. Die ausgebrochene Tabula interna ist unscharf begrenzt und nach innen trichterförmig erweitert. *Am Ende des Schußkanals* liegt das runde Haut-Knochen-Stück, das *Imprimat*, das *röntgenologisch in der Tiefe nachweisbar* ist.

Weitere Literatur. Vgl. Gerlach (1955), Simon (1959), Gund (1960), Lausberg (1963), Sellier (1969).

6.26. Penetrierende Hirnverletzungen durch Nagelschuß- oder Bolzensetzgeräte

Das Baugewerbe verwendet für Beton- und Eisenplatten *Nagelschuß- und Bolzensetzgeräte*, die ebenfalls penetrierende Hirnverletzungen verursachen können. Von den Bolzenschußapparaten der Schlachthöfe sind diese Geräte insofern verschieden, als der Mechanismus Stahlnägel und -bolzen regelrecht verschießt, d. h.

frei aus dem Lauf entläßt. Es werden Gesichts- und Hirnschädelschüsse beschrieben. Ihre Prognose ist insgesamt günstiger.

Weitere Literatur. Sellier (1969).

6.27. *Die Commotio cerebri (Hirnerschütterung)*

Commotio cerebri ist eine klinische Diagnose. Sie ist eine der häufigsten Folgen von stumpfer Gewalteinwirkung auf den freibeweglichen Schädel. Die allgemein breitflächig einwirkende Gewalt muß eine bestimmte Intensität besitzen, um Schädel und Gehirn die Beschleunigung zu erteilen, bei der das klinische Syndrom der *Commotio cerebri* auftritt (Schwellenintensität). Das *Commotionssyndrom* ist also die Folge eines Beschleunigungs- oder Verzögerungsprozesses, sie ist ein Trägheitsphänomen. Die Schwellenintensität, oder besser der Schwellenbereich (wegen der physiologischen Schwankungsbreite), bei der das klinische Bild einer *Commotio cerebri* sichtbar wird, ist für verschiedene Tierarten und für den Menschen bekannt. Denny-Brown u. Russell (1941) gaben die Geschwindigkeit der Gewalteinwirkung, mit der an Katzen ein *Commotionssyndrom* erzeugt wird, mit 8,34 m/sec an. Wir haben an anderer Stelle dargelegt (Sellier u. Unterharnscheidt, 1963 a), daß diese Angabe allein kein geeignetes Maß darstellt, die Intensität der Gewalt auszudrücken. Das beste Verfahren liegt in der Messung von Beschleunigung bzw. Verzögerung und Stoßzeit (Sellier u. Unterharnscheidt, 1963 a; Unterharnscheidt u. Higgins, 1969 a—c). Die Schwellenintensität in g, bei bestimmter Stoßzeit, für die Erzeugung des *Commotionssyndroms* mit linearer Beschleunigung bei verschiedenen Tierspecies sind in Tabelle 3 verzeichnet. Die entsprechenden Werte für den Menschen lassen sich aus diesen Werten hochrechnen. Außerdem besteht die Möglichkeit der direkten Messung der Beschleunigung des Schädels an Boxern (Unterharnscheidt u. Sellier, 1970 a u. b, 1971; Unterharnscheidt, 1970 c). Die Beschleunigung, mit der beim Menschen ein *Commotionssyndrom* auftritt, liegt bei sagittaler Stoßrichtung um 50—120 g, bei einer Stoßzeit von etwa 2—4 msec. Die Deformierbarkeit des Schädels in verschiedenen Lebensaltern beeinflußt stark die Grenzwerte. Die klinischen Erscheinungen der *Commotio cerebri* können unter jeder Stoßrichtung ausgelöst werden. Jedoch zeigt die physikalische Analyse — und das gilt auch für die Schwellenintensität zur Erzeugung sog. Rindenprellungs-herde —, daß bei seitlicher, bitemporaler Stoßrichtung die einwirkende Gewalt doppelt so hoch wie bei sagittaler Stoßrichtung sein muß, da der seitliche Durchmesser des Schädels nur etwa die Hälfte des Längsdurchmessers beträgt (s. Sellier u. Unterharnscheidt, 1963 a). Da die Druckextrema in umschriebenen Abschnitten der Großhirnrinde liegen und der Hirnstamm sich stets im Bereich der Äquatorialebene befindet, scheint von der Mechanik der Hinweis gegeben, daß die unmittelbar nach stumpfer Gewalteinwirkung auftretenden Symptome — besonders die Bewußtlosigkeit — zunächst die Folge einer mechanischen Irritation der Großhirnrinde und nicht des Hirnstammes ist. Um ein *Commotionssyndrom* zu erzeugen, scheint also die mechanische Irritation oder Alteration eines umschriebenen Großhirnanteils von gewisser Ausdehnung mit einer bestimmten Intensität erforderlich. In welchen Zellstrukturen die mechanische Irritation angreift, wissen wir nicht. Man kann aber eine Art von mechanisch-traumatisch ausgelösten, reversiblen Lähmungsmechanismen in den Zellen annehmen. Das *Commotionssyndrom*

syndrom kann nicht mit Kreislaufreaktionen auf die Gewalteinwirkung erklärt werden, denn dieselben können nicht sofort wirksam werden. Die dem klinischen Syndrom der *Commotio cerebri* zugrundeliegenden Schäden am Gehirn sind mit den heute gebräuchlichen lichtmikroskopischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar; sie sind spurlos, wie Spatz es ausdrückte. Eigene ausgedehnte Versuche über einen Zeitraum von 15 Jahren an verschiedenen Tierarten, nämlich Ratten, Kaninchen, Katzen und verschiedenen Affenarten, erzeugten niemals Nervenzellalterationen. Die Befunde einiger amerikanischer Autoren überzeugen uns nicht; wir glauben nicht, daß es sich dabei um intravitale Veränderungen handelt, zumal jegliche glüose Zellreaktion fehlt.

Mit den angeblich für die *Commotio cerebri* typischen Zellveränderungen ließe sich ein Handbuch füllen. In vielen Fällen ist die Nomenklatur inadequat. Mit dem Begriff Hirnerschütterung werden beziehungslose Phänomene in Verbindung gebracht, wie zum Beispiel primärtraumatische und kreislaufbedingte Schäden anderen Ursprungs. Die in der Literatur anscheinend unausrottbaren „kleinen Blutungen im Hirnstamm“ oder die sog. Duret-Bernerschen Blutungen haben wir schon erwähnt. Außerdem werden häufig Veränderungen beschrieben, die sicher nicht intravital entstanden sind. Die *Commotio cerebri* ist eine der häufigsten Folgen von stumpfer Gewalteinwirkung auf den freibeweglichen Schädel. Sie spielt in der Klinik im Hinblick auf die Gesamtzahl der Verletzten eine große Rolle und ist von erheblicher wirtschaftlicher Bedeutung. In einem Beitrag aber, der sich vorzugsweise mit den morphologischen Schäden nach Gewalteinwirkung auf das ZNS befaßt, nimmt die *Commotio cerebri* einen bescheidenen Platz ein.

Weitere Literatur. Ausführliche Diskussion der Literatur, auch unter historischem Aspekt, findet sich bei Courville (1953), Peters (1955, 1969), Ricker u. Döring (1955), Klingler (1961), Sellier u. Unterharnscheidt (1963a) sowie Unterharnscheidt (1963) u. a. Eine ausgezeichnete Schilderung der verschiedenen Bewußtseinsstörungen legte Környey (1965) vor.

Cerebral concussion. In diesen Zusammenhang gehört ebenfalls die im angloamerikanischen Schrifttum häufig und mehrsinig verwandte Bezeichnung „*cerebral concussion*“. *Concussion* heißt Erschütterung und bezeichnet den eigentlichen Erschütterungsvorgang, der ganz verschiedenartige Gewebeschäden nach sich ziehen kann, auch solche primärtraumatischer Art. *Cerebral concussion* wird aber auch synonym mit Hirnerschütterung = *Commotio cerebri* gebraucht, als dem Folgezustand der Gewalteinwirkung. In diesem Fall kann der Ausdruck sowohl eine klinische Diagnose bedeuten als auch eine pathologisch-anatomische Bezeichnung für die verschiedensten Zell- und Gewebeschäden, unter denen primärtraumatische wie kreislaufbedingte Veränderungen, intravitale Alterationen und Artefakte erscheinen. In jedem Fall muß herausgefunden werden, mit welcher Definition des Begriffs der Autor arbeitet.

6.28. *Explosions- oder Detonationserschütterungen (Blast concussion)*

Der Gerichtsmediziner hat gelegentlich Folgezustände von *Explosions- oder Detonationserschütterungen* zu untersuchen oder zu begutachten. Sie sollen deshalb kurz abgehandelt werden.

Der Einführung von Geschossen mit hoher Geschwindigkeit und brisanter Sprengkraft folgte die Beschreibung eines Syndroms, das in einiger Hinsicht mit dem *Commotionssyndrom* vergleichbar ist. *Explosions- oder Detonationserschütterung* bezeichnete funktionelle und morphologische traumatische Schäden am Gehirn nach Druckwellen, die von Explosionen in großer Nähe verursacht sein sollten, ohne daß direkte Gewalt auf den Schädel einwirkte. In einer verwandten Vorstellung bezeichnet der Ausdruck „*cerebral blast concussion*“ (Schwab, 1946) außerordentlich heftige windartige Luftbewegungen in der Nähe von Kanonenfeuer als Ursache

der Konkussion. Fabring (1946) sprach von „cerebral blast syndrome“, Tulloch (1915) von „shell concussion“ oder „shell shock“. Nach Beendigung des 1. Weltkriegs wurde eine Kommission berufen, die über das Problem Shell shock folgendes befand: “We cannot deny that there is such a condition as true shell shock, but it has been so much abused that we must never again admit its existence” (zit. n. Chrichton-Miller, 1941). Im 2. Weltkrieg wurde die Diagnose dann auch nahezu unterdrückt und das Phänomen unter psychiatrischem Aspekt gesehen: “that all cases of blast injury were diagnosed as exhaustion for administrative reasons and to avoid the diagnosis of ‘shell shock’” (Hanson, 1943).

Die *Detonationsschockwelle* ist eine *turbulente Luftfront*, die im Augenblick der Detonation durch die *enorme Expansion der Pulvergase* erzeugt wird. Die *Geschwindigkeit* kann für eine *kurze Entfernung* etwa 32000 km/Std betragen. Die Luftdruckwelle wirkt wie ein fester Körper, der aus dem Zentrum der Explosion kommend alles in seinem Sog fortwirbelt. Die Schockwellen breiten sich in Luft, Wasser und festen Körpern aus. Cramer (1958) definiert die *physikalischen Charakteristika* solcher Luftdruckwellen wie folgt: 1. Nahe dem Detonationsort ist ihre Begrenzung unregelmäßig, mit vielen Wirbeln in der Peripherie, so daß jemand, der sich in einem Wirbel befindet, unverletzt davonkommen kann. 2. Ähnlich den Schallwellen werden diese Wellen von Oberflächen reflektiert und können verstärkt und ausgelöscht werden, wenn sie auf gleiche Wellen in derselben oder entgegengesetzten Phase treffen. 3. Der Druck ändert sich mit dem Quadrat oder Kubik der Entfernung vom Explosionsort. Barrow u. Rhoads (1944) gaben Beispiele der unberechenbaren, kapriziösen Wirkung dieser Druckwellen, in denen Personen, die in gleicher Entfernung zur Explosion standen, sehr unterschiedlich betroffen wurden: *Beispiel 1*. B befindet sich zwischen A und C; A wird 15 m durch die Luft geschleudert und getötet, C wird 5 m in die Luft geschleudert und schwer verletzt, B erleidet nur eine Trommelfellverletzung. *Beispiel 2*. B steht hinter A, sein Kinn auf As Schulter gestützt; A wird in Stücke gerissen, B erleidet nur einen gebrochenen Kiefer.

Mechanogenese. Theoretisch sind an der Entstehung des Syndroms offensichtlich zwei Hauptfaktoren beteiligt: *Beschleunigung* oder *Verzögerung* und *Kompression*. Die plötzlichen Druckwellen erteilen in der Tat den getroffenen Körpern eine bedeutende Beschleunigung bzw. Verzögerung, so daß die wesentlichen Voraussetzungen für die Entstehung des Commotionsyndroms gegeben sind.

Einige Autoren suchen die primärtraumatischen Läsionen am Gehirn mit der *Wirkung von Kompressionswellen* zu erklären, die durch die verschiedenen Körpermedien, besonders die Blutbahnen, zum Gehirn fortgeleitet werden (Stewart et al., 1941; Hamlin, 1943; Cramer et al., 1949) u. a. Im Zentrum der Überlegungen stand die Vorstellung, daß ein plötzlicher Anstieg des intracerebralen Blutdrucks Gefäßrupturen verursacht. Wäre diese Vorstellung richtig, so müßte die Autopsie dieselben morphologischen Veränderungen auch in anderen Körperorganen zeigen, insbesondere müßten die Lungen am schwersten beteiligt sein.

Weitere Literatur. Vgl. Denny-Brown (1950) sowie Cramer (1958).

6.29. Hirnödem bzw. Hirnschwellung und deren Folgen

Das *Hirnödem* stellt eine häufige Reaktion des Gehirns auf unterschiedliche Schädigungen dar, sowohl solcher, die das Gehirn selbst betreffen, aber auch sekundär als Folge von Noxen, die Körperorgane in Mitleidenschaft ziehen. Als Folge von geschlossenen und offenen Hirnverletzungen tritt es häufig als gefährliche Komplikation auf. Man kann ein *perifokales* oder *lokales Ödem* in der Umgebung von primärtraumatischen Gewebeschäden wie sog. Rindenprellungsherden, Hirnwunden, Blutungen u. a. von dem *generalisierten* oder *diffusen Ödem* abgrenzen, das sich sowohl aus der erstgenannten Form, aber auch direkt nach der Gewalteinwirkung entwickeln kann.

Man unterschied zwischen *Hirnschwellung* und *Hirnödem* (Reichardt, 1905, zusammenfassend dargestellt 1957). In der *Hirnschwellung* sah man einen Prozeß, der durch *intracelluläre Aufnahme von Flüssigkeit* bedingt war, eine *Zunahme des Hirnvolumens* und *trockene Schnittflächen* aufwies. Das *Hirnödem* sah Reichardt als

intercelluläre Ansammlung von Flüssigkeit mit Volumenzunahme des Gehirns, aber mit feuchten, abfließenden Schnitten.

Die Unterscheidung in ein Hirnödem, wenn die Schnittfläche spiegelnd und die Flüssigkeit mit dem Messer abstreifbar ist, und in eine Hirnschwellung, wenn das Gewebe trockener ist und das Blut aus den angeschnittenen Capillaren nicht der Schwerkraft folgend abfließt, sollte heute nicht mehr unternommen werden¹. Der Ausdruck Hirnschwellung sollte der Klinik vorbehalten werden, der Ausdruck Ödem ist eine morphologische Bezeichnung. Elektronenmikroskopisch finden sich keine unterschiedlichen morphologischen Äquivalente, wie wir vorwegnehmen dürfen.

Die Volumenvermehrung des Gehirns spiegelt sich in erheblicher Gewichtszunahme wider. Die Hirnwindungen sind abgeplattet und verbreitert, die Furchen verstrichen. Bis zu einem bestimmten Grad kann das Hirnödem kompensiert werden. Darüber hinaus erzeugt die Volumenvermehrung Massenverschiebungen, die zu einer Reihe weiterer Komplikationen führen. So kommt es zur Drosselung und Abklemmung von Venen, deren dünne Gefäßwandung dem steigenden Druck geringeren Widerstand entgegensetzen als die Arterien, die zunächst noch der Druckerhöhung widerstehen. Diese Vorgänge erzeugen sekundäre, kreislaufbedingte Gewebeschäden in den Versorgungsgebieten der betroffenen Gefäße. Die Verlagerung von Hirnteilen ist ein häufiger Befund. Spatz hatte auf die Zisternenverquellung aufmerksam gemacht (vgl. auch Hasenjäger u. Spatz, 1938). Zu ihrem Verständnis seien einige anatomische Bemerkungen vorausgeschickt:

Der Schädelinnenraum ist durch *Duraduplikaturen*, die *Falx cerebri* und das *Tentorium cerebelli* in 3 unvollständig voneinander getrennte Hohlräume unterschieden. Oberhalb des *Tentorium cerebelli* findet sich der *supratentorielle*, unterhalb der *infratentorielle Raum*. Der *supratentorielle Abschnitt* ist durch die *Falx cerebri*, die sich in der Mittellinie befindet, in 2 seitliche Abteilungen geschieden. Hervorzuheben ist, daß die Falx die Oberfläche des *Corpus callosum* nicht berührt, daß sie vor allem in ihren frontalen Anteilen schmaler ist und damit weiter vom Balken entfernt ist. Der *infratentorielle Raum* ist nach oben hin durch den *Tentoriumschlitz* und nach unten durch das *Foramen occipitale magnum* abgegrenzt. Wir müssen betonen, daß die *Incisura tentorii* hinsichtlich Form und Größe einer außerordentlichen individuellen Schwankungsbreite unterworfen ist (vgl. Sunderland, 1958).

Erhöhung des Druckes in diesen Abschnitten, entweder *fokal* oder *generalisiert*, kann die *Verdrängung* oder *Einklemmung von Hirngewebe* bewirken. Die Prozesse werden in der Literatur auch als *Prolaps*, *Hernien*, *Druckkegel*, *Druckkonus*, *Verquellung* u. a. bezeichnet.

Im *supratentoriellen Bereich* kann ein einseitig (*lateral*) gelegener Prozeß, etwa eine epi- oder subdurale Blutung, eine fokale umschriebene Drucksteigerung hervorrufen, oder es kann eine allgemeine Drucksteigerung des Gehirns bestehen, etwa bei generalisiertem Ödem.

¹ Die Zerlegung eines nicht fixierten Gehirns während der Autopsie in *tabula* sollte unterbleiben (Kunstfehler!). Das in toto entfernte Gehirn sollte erst nach vollständiger Fixierung in 10% Formalin (Formalinwechsel am 2. Tag!) beschrieben, photographiert und zerlegt werden. Eine Ausnahme davon bilden jene Autopsien, bei denen eine horizontale Schnittführung nach Flechsig vorgenommen werden muß, was am frischen, unfixierten Gehirn geschieht. Anschließend werden die abgekappten Teile der Großhirnhemisphären und das übrige Gehirn der beschriebenen Technik zugeführt.

Bei lateral gelegenen raumfordernden Prozessen werden Anteile der homolateralen Großhirnhemisphäre nach medial und über die Mittellinie hinaus zur Gegenseite verdrängt. Die Falx verhindert die Verdrängung bis zu einem gewissen Grade, wird bei stärker einwirkendem Druck jedoch schräggestellt. Unterhalb der Falx werden Anteile des gleichseitigen Gyrus cinguli, das Corpus callosum, Septum und Ventrikelsystem über die Mittellinie hinaus auf die Gegenseite verdrängt. Es entsteht so ein *supracallosaler Druckkonus* oder *-kegel*. Außerdem können an der Basis des Großhirns die *Corpora mamillaria* und der *Hypophysenstiel* auf die Gegenseite verschoben werden. Vgl. Kapitel über die Hypophysenschäden.

Durch die nach unten gerichtete Druckwirkung können *mediobasale Anteile der Temporallappen* (*Uncus gyri hippocampi*) durch den Tentoriumschlitz in die hintere Schädelgrube gepreßt werden (tentorielle Hernie oder tentorieller Druckkonus). Dabei ist die Kompression des homolateralen Hirnschenkels (Pedunculus cerebri) des Mittelhirns mit den corticofugalen Bahnen möglich, die eine kontralaterale Hemiparese nach sich zieht. Weiterhin ist eine Druckwirkung auf die Lamina quadrigemina (Vierhügelplatte) möglich (Parinaudsches Syndrom!). Das Mittelhirn — es handelt sich um die Höhe des Nucleus oculomotorius — wird komprimiert. Durch Druck des Tentoriums gegen den kontralateralen Hirnschenkel können sich auch homolaterale Hemiparesen ausbilden. Druck der lateralen Mittelhirnfläche gegen das Tentorium kann tiefe Einschnürungen im Gewebe und hämorrhagische Nekrosen hervorrufen, die sog. *Kernohan notches*.

Bei ausgedehntem generalisiertem Ödem oder bilateralen epi- oder subduralen Hämatomen erfolgt ein beiderseitig von oben wirkender Druck auf den Tentoriumschlitz. Es kann ein *bitemporaler Druckkonus* entstehen, mit ausgeprägter hufeisenförmiger Hernienbildung um den Hirnstamm herum, der in die hintere Schädelgrube reicht.

Im *infratentoriellen Bereich* können raumfordernde Prozesse wie infratentorielle epi- oder subdurale Hämatome oder intracerebelläre Hämatome zu einer Drucksteigerung führen. In diesem Falle drängen Anteile der Dorsalfläche des Kleinhirns durch den Tentoriumspalt nach oben (*superior cerebellar grooves*, Klintworth, 1968) und resultieren in Schnürfurchenbildung und Einklemmungen der Kleinhirntonsillen durch das Foramen occipitale magnum in den Spinalkanal.

Eine *infratentorielle Drucksteigerung* kann sich aber auch indirekt oder sekundär durch Ausbreitung eines supratentoriellen gesteigerten Druckes nach unten durch den Tentoriumschlitz in die hintere Schädelgrube ausdehnen und zu einer Einklemmung der Kleinhirntonsillen führen.

Die starke Volumenvermehrung des Gehirns bewirkt die Drosselung von Venen und Arterien, deren Folgen Nekrosen in den entsprechenden Versorgungsgebieten sind:

Man unterscheidet die *anämischen (weißen) Nekrosen*, die durch Kompression von Arterien und damit Behinderung der arteriellen Blutzufuhr bedingt sind (Spatz, 1939), und die *hämorrhagischen Nekrosen* (Windungstäler sind bevorzugt betroffen), die das Ergebnis einer Kompression der Venen und damit vorwiegend einer venösen Abflußbehinderung sind (vgl. Stochdorph, 1966; Schewe u. Adebahr, 1970).

Besonders sind *Erweichungen der Occipitallappen* beschrieben worden, die außer bei blastomatösen intrakraniellen Prozessen auch bei traumatisch bedingten vor-

kommen (vgl. Reid u. Cone, 1939; Evans u. Scheinker, 1943; Lindenberg, 1957; Huhn, 1965; Adebahr u. Schewe, 1967; u. a.).

Schewe u. Adebahr (1970) stellten 46 Beobachtungen aus der Literatur zusammen, in 37 Fällen waren es hämorrhagische, in 9 Fällen weiße Erweichungen. Unter ihren eigenen 1049 Schädelhirntraumen lagen in 21 Fällen sekundärtraumatische Occipitallappenerweichungen vor, davon 17 hämorrhagische und 4 weiße. Doppelseitige hämorrhagische Erweichungen sahen diese Autoren zweimal. Mit Ausnahme von 3 Fällen waren die Erweichungen auf die Rinde beschränkt; bei diesen handelte es sich um weiße Erweichungen, die dem Versorgungsgebiet der A. cerebri post. entsprachen und Rinde und Mark einnahmen.

Eine *Sonderstellung nimmt die Area striata ein*, die stärker oder weniger stark betroffen sein kann. Der sog. Calcarina-Ast der A. cerebri post. kann bei gesteigertem Hirndruck am Tentoriumschlitz abgeklemmt werden und anämische Erweichungen nach sich ziehen (Spatz, 1939). Der venöse Abfluß aus dieser Region erfolgt über die V. occipitalis in die Zisternenvenen: Zisternenverquellungen (Spatz u. Stroescu, 1934) führen zur Abflußbehinderung.

Pathomorphologie. In der Darstellung der *akuten* und der *Spätphase des Hirnödems* werden die *Veränderungen von Marklager und Rinde* gesondert behandelt.

In der *akuten Phase* zeigt sich das *Marklager* weniger stark angefärbt und insgesamt fahler tingiert. Die Achsencylinder sind völlig normal, sind aber wegen der Auflockerung des Gewebes mehr separiert. Die Auflockerung erfolgt je nachdem herdförmig oder diffus und zeigt sich besonders in der Trennung der Markscheiden. Die Oligodendroglia zeigt das Bild der akuten Schwellung mit pericellulären Halos und eosinophilem Cytoplasma. Bei leichteren und mittelschweren Formen proliferieren die astroglösen Elemente und bilden eine dichte Faserglia, besonders deutlich perivascular und subependymär. Bei schweren Formen zeigt die Astroglia regressive Alterationen, Schrumpfung des Kerns und Retraktion der Zellfortsätze. Phagozyten sind nur vereinzelt vorhanden. Perivascular bestehen Seen von homogen gefärbtem Material, das in Konsistenz und Farbe intravasculären Substanzen ähnelt; anscheinend handelt es sich um Komponenten von Blutplasma. Der Prozeß ist im tiefen Marklager am stärksten ausgeprägt; die U-Fasern zeigen ein fast völliges Freibleiben vom pathologischen Prozeß und sind daher im Markscheidenbild dunkler dargestellt.

In der *Spätphase* ist eine diffuse Entmarkung sichtbar, die jedoch stellenweise stärkere Ausprägung zeigen kann. Auch hier sind die U-Fasern in weit geringerem Maß beteiligt und zeigen eine viel dunklere Anfärbung. Es ist zu einem Untergang von Markscheiden gekommen, deren Fragmente noch sichtbar sind. Jetzt besteht auch eine Verminderung der Axone, doch weniger stark als der Markscheidenuntergang. Die Oligodendroglia zeigt Schrumpfung des Kerns sowie eine Abnahme ihrer Zahl. Die Astroglia ist geschwollen, Fasergliose ist darstellbar. Die Zahl der Makrophagen ist relativ gering. Die Gefäße zeigen eine hyaline Umwandlung ihrer Wandung und sind von perivascularären Haloformationen umgeben. Umschriebene Abschnitte können eine cystische Degeneration aufweisen.

Das *feingewebliche Bild des Hirnödems der Rinde* zeigt pericelluläre Haloformation um Nervenzellen und gliöse Zellelemente, so daß Bilder entstehen, die Ähnlichkeit mit einem Status spongiosus haben. Es liegt umschriebener und diffuser Untergang von Nervenzellen vor, mit gliöser Reaktion. Auch in der Rinde lassen sich seenhafte eiweißreiche Transsudate mit verschiedenen Färbemethoden nachweisen, die Blutplasmasubstanzen gleichen.

Die *Morphologie des Hirnödems im elektronenmikroskopischen Bild* kann hier aus Platzmangel nicht besprochen werden. Ebenso werden die verschiedenen Modelle mit Anwendung verschiedener Noxen, um im Tierexperiment Hirnödem zu erzeugen physikalische, chemische, mechanische oder Viren —, hier nicht erörtert. Es fällt auf, daß bei diesen Versuchen in nur sehr wenigen Fällen mechanische Noxen wie aufblasbare intrakranielle Ballone zur Nachahmung von epi- und subduralen raumfordernden Prozessen angewandt wurden. Es ist verfrüht, die Ergebnisse der meisten Experimente mit nichtmechanisch traumatischen Noxen auf die Situation des posttraumatischen Hirnödems zu übertragen.

Weitere Literatur. Hinsichtlich *Einzelheiten vgl. das Symposium über Hirnödem*, herausgegeben von Bakay u. Lee (1965), Klatzo u. Seitelberger (1967) sowie Zülch (1959).

6.30. Boxen und ZNS

Die *Gefährlichkeit des Boxens* wird im wissenschaftlichen Schrifttum und in der Tagespresse umstritten. Der „edlen Kunst der Selbstverteidigung“, dem „Fechten mit der Faust“ wird gesundheitlicher und erzieherischer Wert beigemessen, aber es wird auch ein generelles Verbot für Amateurl- und Berufsboxen gefordert. Der Streit flammt immer wieder nach tödlichen Zwischenfällen im Ring auf, weil in den Diskussionen über mögliche Schäden des ZNS durch das Boxen als Hauptkriterium für seine Gefährlichkeit die Zwischenfälle im Ring mit nachfolgendem Tod unter Brückensymptomen gewertet werden, oder der Umstand, daß ein K.o. erzielt wurde. Man wird nicht müde mitzuteilen, daß die sog. Unfallquote mit 2% beim Boxen geringer sei als etwa beim Fußball, Handball oder in der Schwerathletik (vgl. Pöschl u. Krieger, 1963). Diese Anschauungsweise läßt die schwerwiegenden ZNS-Schäden infolge der gehäuften Schlagwirkungen unberücksichtigt, denn die Unfallquote erfaßt nur so typische Sportverletzungen wie Knochenbrüche, Prellungen, Distorsionen, Hämatome und dergleichen. Die Spät- und Dauerschäden am ZNS, die wegen ihrer Eigenart für den Sportler durchaus erheblich sind, gelangen erst gar nicht in die Statistik.

Zur Beurteilung der traumatischen Schäden des ZNS von Boxern ist Kenntnis der mechanischen Vorgänge bei der Schlageinwirkung notwendig (Unterharnscheidt u. Sellier, 1970 a u. b, 1971). Die Entstehung einer Rotations- bzw. Translationsbeschleunigung des Schädels hängt von der Stoßrichtung der einwirkenden Gewalt ab. Eine reine Translationsbeschleunigung des Schädels wird erzeugt, wenn der Stoß durch den Schwerpunkt des getroffenen Kopfes geht, beim Boxen also mit einer Geraden. Eine Rotationsbeschleunigung entspricht bei tangentialen Verlauf der Stoßachse; dieser Vorgang wird beim Boxen durch Haken oder Schwinger ausgelöst.

Um Meßdaten von der Gewalteinwirkung auf den Schädel beim Boxen zu erhalten, wurden Boxhandschuhe von 6—16 Unzen und verschiedene Ringbodenbeläge auf ihr Verhalten und ihre Wirkung hin untersucht. Boxhandschuhe verschiedener Unzenzahl wurden in einer „Schlagmaschine“ untersucht (für Einzelheiten s. Unterharnscheidt u. Sellier, 1970 a u. b). Unter sonst gleichen Bedingungen erwies sich, daß ein 6 Unzen-Boxhandschuh eine 2,7mal größere Beschleunigung ergab als ein 16 Unzen-Handschuh. Die „Federung“, ausgedrückt als Federkonstante des 16 Unzen-Handschuhs, ist also etwa 8—9mal größer. Wurde mit einem Handschuh mehrere Male hintereinander geschlagen, erzielten die späteren Schläge eine höhere Beschleunigung wegen der Materialermüdung. Entsprechend nimmt die Bedeutung des Kopfschutzes mit größerer Härte des Handschuhs (d. h. mit abnehmender Unzenzahl) zu. Die Beschleunigungsmessungen mit der Fallmaschine, die hauptsächlich zu Relativmessungen an Boxhandschuhen verschiedener Unzenzahl benutzt wurde, wurden ergänzt durch Messungen im Ring. Beschleunigungsmessungen an Boxern im Ring, die mit 12 Unzen-Handschuhen durchgeführt wurden, erlaubten die genaue Registrierung der Zahl und Intensität der Boxhiebe (vgl. Unterharnscheidt u. Sellier, 1970 a u. b, 1971). Die gemessenen Beschleunigungen lassen sich unter dem Aspekt von Toleranzkurven betrachten, die eine Beziehung zwischen der einwirkenden (Spitzen-)Beschleunigung und der Einwirkungszeit herstellen.

In der *Analyse der klinischen Befunde bei traumatischen Schäden des ZNS von Boxern* werden *akute Schäden* und *chronische, Spät- und Dauerschäden* unterschieden. Die bei Boxhieben auf-

tretenden Beschleunigungen können groß genug sein, um eine *Commotio cerebri* mit sofortiger Bewußtlosigkeit zu erzeugen. Die notwendigen Beschleunigungen liegen nach unseren Messungen zwischen 50 und 120 g. Schwere Schädigungen entstehen infolge *gehäufter Schlagserien gegen Kopf und Körper* mit *Subcommotionsdosen*; sie können zu einem sog. „*Verhämmerungs-K.o.*“ führen. Der Boxer ist nach einer Serie von Kopf- und Körpertreffern groggy, angeschlagen, seine Bewegungen und Reaktionen sind verlangsamt, sein Bewußtsein ist eingeengt. Da der Tonus besonders der Halsmuskulatur herabgesetzt ist, pendelt der Kopf mit jedem Schlag hin und her. Infolgedessen ist jedesmal die Beschleunigung höher. Einmalige und auch gehäuften Schlagwirkung kann *posttraumatische Dämmerzustände* verursachen. Sie sind der Literatur zufolge nicht selten (Larsson et al., 1954; Mawdsley u. Ferguson, 1963; u. a.). Eine weitere akute Schädigung ist durch *Drosselung der Art. carotis* durch Schlagwirkung möglich. Die *mechanische Irritation des Carotissinus* durch Schläge auf die Halspartie kann eine von drei Formen eines *Carotissinus-Syndroms* erzeugen. Breitflächige Schläge auf Brust und Bauch sowie auf die Augenregion haben möglicherweise Reflexmechanismen zur Folge, die weitere Schäden verursachen.

Jeder Boxer muß damit rechnen, einen traumatischen Hirndauerschaden davonzutragen. Die progredienten klinischen Symptome stellen sich schon während der aktiven Laufbahn ein, also in jüngeren Jahren, gewöhnlich am Ende der Boxerlaufbahn, oder aber sie machen sich erst nach Jahren nach Aufgabe des Boxens bemerkbar. Mit dieser progressiven traumatischen Encephalopathie des Boxers sind alle Grade körperlicher Störungen und geistiger Einbußen verbunden. Der Hirndauerschaden ist um so größer, je früher mit dem Boxen begonnen, je häufiger und länger geboxt wurde. Die chronischen Hirnsyndrome wurden von Martland (1928) als „punchdrunkness“, Schlagtrunkenheit beschrieben. Millsbaugh (1937) prägte wegen des eindrucksvollen dementiven Abbaus die Diagnose *Dementia pugilistica*, La Cava (1949, 1953) sprach von der kumulativen traumatischen Encephalopathie des Boxers und Critchley (1957) von der chronischen progressiven traumatischen Encephalopathie des Boxers. Ausführliche klinische Befunde der Hirndauerschäden von Amateur- und Berufsboxern erfolgten von Parker (1934), Guttman u. Winterstein (1938), Jokl (1941), de Gispert Cruz (1943), Guillain et al. (1948), La Cava (1949), McAlpine u. Page (1949), Raevuori-Naavallinmaa (1951), Schwarz (1953), Taylor (1953), Geller (1953), Soeder u. Arndt (1954), Bergleiter u. Jokl (1966), Henner (1956), Critchley (1957, 1965), Grahmann u. Ule (1957), Sercl u. Jaros (1957), E. Müller (1958, 1963), Wolowska (1960), Spillane (1962, 1965), Mawdsley u. Ferguson (1963), Huszar u. E. Környey (1965), Isherwood et al. (1966), Hese u. Sibiliak (1967), Goralski u. Sypniewski (1967), Boussejot (1969), Johnson (1969) u. a.

Auf Veranlassung des Royal College of Physicians of London legte A. H. Roberts (1969) einen umfangreichen Bericht über klinische Untersuchungen an 225 ehemaligen Berufsboxern vor. In 17% dieser Gruppe waren klinisch nachweisbare Schäden des ZNS feststellbar.

Die *morphologischen Schäden* lassen sich sinnvoll in *akute* und *chronische* oder *Dauerschäden* einteilen. Unter den *akuten Schäden* sind *alle Formen intrakranieller Blutungen* als Folge von Kopftreffern bei Boxern beschrieben worden. Die *subduralen Blutungen* stehen mit mehr als 75% aller akuten Hirnschäden im Vordergrund und stehen zahlenmäßig als Ursache der akuten Boxtodesfälle an erster Stelle. Sie entstehen häufig infolge Rotationsbeschleunigung des Schädels mit Abriß von Brückenvenen. Obwohl in einigen Fällen die Blutungen zu Lebzeiten diagnostiziert und operativ entfernt wurden, verstarben die Boxer später an den Komplikationen begleitender sekundärtraumatischer Schäden und des Hirnödems (vgl. Strassmann u. Helpert, 1968). Eine ausführliche Diskussion der Literatur erfolgte durch Unterharnscheidt (1970 c) und Unterharnscheidt u. Sellier (1971).

Morphologische Befunde über traumatische Spätschäden bei Boxern wurden mitgeteilt von Brandenburg u. Hallervorden (1954), Grahmann u. Ule (1957), Neubürger et al. (1959), Courville (1964), Payne (1968). Der Fall von Courville (1962) überzeugt uns nicht. Es lagen in diesen Fällen Kombinationen von diffusor oder lokaler Hirnatrophie, besonders der Frontallappen, Erweiterung des Ventrikelsystems mit erweitertem Cavum septi pellucidi, diffusum Ausfall von Nervenzellen der Rinde mit astroglöser Gliose vor. Argentophile Veränderungen wurden nur in einem Teil der Gehirne festgestellt; ihre Entstehung und fragliche Beziehung zum Boxerhirnschaden ist noch ungeklärt.

Weitere Literatur. Über medizinische Aspekte des Boxens berichtete Jokl (1941). Äußerungen verschiedener Autoren über den gesundheitlichen Wert des Boxens finden sich in einem

von Bass et al. (1965) herausgegebenen Buch. Eine zusammenfassende Darstellung der medizinischen Aspekte gaben Serel u. Jaros (1968). Mit den neurologischen Syndromen bei 250 ehemaligen englischen Berufsboxern befaßt sich die ausführliche Studie von Roberts (1969). Die Darstellung der Mechanik des Stoßablaufs, der klinischen und morphologischen Befunde bei Boxern erfolgte durch Unterharnscheidt (1970c) sowie Unterharnscheidt u. Sellier (1970a u. b, 1971).

7. Tierversuche

Translations- und Rotationsbeschleunigung mit einmaliger, gehäufter und wiederholter Gewalteinwirkung auf den Schädel mit bekannter Beschleunigung

Morphologische Untersuchungen des Gehirns von verschiedenen Tierspecies, die einzelne und wiederholte Hammerschläge auf den Schädel erlitten hatten, wurden schon im 19. Jahrhundert vorgenommen (Diskussion der Literatur s. Unterharnscheidt, 1963). Seit Beginn dieses Jahrhunderts wurden Pendel benutzt, die erstmals reproduzierbare Angaben über Geschwindigkeit und Masse der einwirkenden Gewalt erlaubten (ausführliche Diskussion bei Unterharnscheidt, 1963). Diese Projekte wurden seit Mitte der 50er Jahre von uns fortgesetzt, mit exakt dosierbarer und reproduzierbarer Gewalt, unter Angabe von Stoßzeit und der dem Tierschädel erteilten Beschleunigung (Unterharnscheidt, 1963). Qualität und Ausbreitung der auftretenden primär- und sekundärtraumatischen Gewebeschäden am ZNS wurden für verschiedene Intensitäten der Gewalt, verschiedene Stoßrichtungen an mehreren Tierspecies nach unterschiedlicher Überlebenszeit eingehend beschrieben. Für Einzelheiten und Abbildungen der Gewebeschäden s. Unterharnscheidt (1963). Die Ergebnisse sind für die Praxis von Wert, da sie auf die Situation des Menschen übertragen werden dürfen. Die gewonnenen Toleranzwerte für Gewalteinwirkungen ergeben ein Kontinuum von klinisch nicht faßbaren Störungen bis zur Erzeugung des klinischen Bildes der *Commotio cerebri* bei unauffälligem ZNS, verschiedener primärtraumatischer Alterationen und schließlich bis zu Intensitäten, die nicht überlebt werden können. Damit wurden erstmals Grundlagen für den Entwurf und die Konstruktion von Schutz- und Sicherheitsvorrichtungen geschaffen, wie sie beispielsweise im Kraftfahrzeugbau als Gurte und Helme zur Anwendung kommen.

In Tabelle 3 sind die klinischen und morphologischen Befunde in Abhängigkeit von der Intensität der Gewalteinwirkung tabellarisch zusammengestellt: Die *gehäuften Anwendung* von *Subcommotionsdosen* führte zu einem *schweren Hirndauerschaden als Folge sekundärtraumatischer Prozesse*. Wie die Bezeichnung ausdrückt, ist die Intensität zu gering, um Bewußtlosigkeit zu erzeugen — es liegt also keine Hirnerschütterung vor und natürlich keine primärtraumatischen Schäden. Wurden die Tiere gleich nach dem Experiment getötet, so war der morphologische Befund unauffällig. Der Hirndauerschaden wurde erst nach einem freien Intervall sichtbar. Wir schreiben diesen Befunden mehr als akademisches Interesse zu; wir finden sie von größter Wichtigkeit, wenn sie auf den Menschen übertragen werden.

Eine andere für die Klinik höchst wichtige Frage bestand darin, ob die *einzelne Gewalteinwirkung* von der Intensität einer *Commotionsdosis* einen Hirndauerschaden bewirkt. Wir haben in unseren ausgedehnten Versuchen weder an Ratten, Kaninchen, Katzen oder Affenspecies je Nervenzellalterationen gesehen. Selbst

Tabelle 3

Diagnose	Zahl der Gewalt- einwirkungen	Intensität der einwirkenden Gewalt		Beschleunigung des Schädels in g	Verhalten
		in m/sec	in km/Std		
Sub- commotio cerebri	Einmalig	7,1	25,0	Katze \approx 205 g Kaninchen \approx 190 g	Unauffällig
	5mal gehäuft	7,1	25,0	Katze \approx 205 g Kaninchen \approx 190 g	Paraparesen der Vor- derläufe reversibel
	10mal gehäuft	7,1	25,0	Katze \approx 205 g Kaninchen \approx 190 g	Paraparesen der Vor- derläufe größtenteils irreversibel
	10mal gehäuft	7,5	27,0	Katze > 205 g Kaninchen \approx 260 g	Paraparesen der Vor- derläufe irreversibel
	15mal gehäuft	8,3	30,0	Katze > 205 g Kaninchen \approx 280 g	Tetraparesen, an den Vorderläufen irrever- sibel, an den Hinter- läufen bis auf Schwäche reversibel
Commotio cerebri	Einmalig	8,3— 9,4	30,0— 34,0	Katze \approx 315 g Kaninchen \approx 400 g	Nach Abklingen der Bewußtlosigkeit un- auffällig
	Wiederholt in eintägigen bzw. einwöchigen Abständen	8,3— 9,4	30,0— 34,0	Katze \approx 315 g Kaninchen \approx 400 g	Nach Abklingen der Bewußtlosigkeit un- auffällig
Primär- traumatische Hirnschäden (Contusio cerebri)	Einmalig	10,5	37,0	Katze \approx 360 g Kaninchen \approx 450 g	
	Einmalig	13,6	49,0	Katze \approx 525 g	
	Einmalig	16,1	58,0	Katze nicht gemessen	
Tödliche Gewaltein- wirkungen	Einmalig	17,2— 18,3	62,0— 66,0	Katze nicht gemessen	

Tabelle 3

Bewußtlosigkeit	Primärtraumatische Alterationen	Sekundärtraumatische Alterationen
Keine	Keine	Keine
Keine	Keine	Keine
Keine	Keine	Sekundärtraumatische Schäden in Kleinhirn und Großhirn
Keine	Keine	Sekundärtraumatische Schäden in Kleinhirn und Großhirn
In einem Teil der Versuche nach Summation	Keine	Sekundärtraumatische Schäden in Kleinhirn und Großhirn
Allgemeine Bewußtlosigkeit, Sekunden bis Minuten anhaltend	Keine	Keine
Allgemeine Bewußtlosigkeit; die Dauer der Bewußtlosigkeit nimmt mit zunehmender Zahl der Gewalteinwirkung ab. „Adaptationstyp.“		Großhirn disseminiert ischämische Alterationen; elektive Parenchymnekrosen, Ausfall von Neuronen im Ammonshorn mit gliöser Proliferation. Kleinhirn: Verlust von Purkinjezellen mit konsekutiver Gliazellproliferation.
Längere Bewußtlosigkeit	Epidurale, subdurale, sub-arachnoideale Blutungen. Sog. Rindenprellungsherde an Gegenpol und Stoßpol, Risse von extra- und intracerebralen Gefäßen, zentrale Blutungen.	Partielle und totale Nekrosen, hämorrhagische Nekrosen, Ödem-schäden.
Lang anhaltende Bewußtlosigkeit	Schwerste primärtraumatische Alterationen, in Qualität wie in vorheriger Gruppe.	Schwerste sekundärtraumatische Alterationen, in Qualität wie in vorheriger Gruppe
Schwere primärtraumatische Alterationen und Lacerationen, die vereinzelt noch überlebt werden können.		
Schwerste Läsionen und Zerreißungen von Knochen, Dura (offene Verletzungen). Substanzerstörungen und Lacerationen, die nicht mehr überlebt werden.		

nach längerer Zeit fehlten Gliazellalterationen (vgl. Diskussion bei Unterharnscheidt, 1963). Die anderslautenden Befunde einiger amerikanischer Autoren überzeugen uns nicht, weil die beschriebenen Zellveränderungen nicht eindeutig pathologisch oder intravital entstanden zu sein scheinen. Mit den angeblich für Hirnerschütterung typischen Gewebeeränderungen ließe sich ein Handbuch füllen. *Wir fassen zusammen: Commotio cerebri ist eine klinische Diagnose, es handelt sich um einen spurlosen, mit den heutigen Methoden nicht faßbaren Prozeß.*

Wenn wir die morphologischen Alterationen nach gehäufte Anwendung von Subcommotionsdosen mit den Alterationen nach Commotionsdosen vergleichen, die in eintägigen bis einwöchigen Abständen wiederholt wurden, so zeigt sich uns nicht ein quantitativer, sondern ein qualitativer Unterschied der Gewebeschäden. Ich gestehe, daß dies für mich ein erstaunlicher Befund ist und daß ich ihn nicht weiter zu erklären vermag.

Bei unterschwelligen Intensitäten waren gehäufte, unmittelbar aufeinanderfolgende Schläge erforderlich, um Bewußtseinsstörungen auszulösen („*Summationstyp*“). Wenn die Gewalteinwirkung mit größerer Intensität erfolgte, so daß schon nach dem ersten Versuch Bewußtlosigkeit vorlag, dann nahm deren Dauer nach wiederholten Versuchen ab, und in manchen Fällen trat schließlich keine Bewußtseinsstörung mehr auf: es erfolgte demnach eine Adaptierung an die Gewalteinwirkung. Der „*Summationstyp*“ tritt bei *Subcommotionsdosen*, der „*Adaptionstyp*“ bei Gewalteinwirkungen auf, die eine *Commotio cerebri* bewirken.

Bei Kaninchen traten mit *Commotionsdosen* in wenigstens eintägigen Abständen in etwa 40,5% der Gewalteinwirkungen unmittelbar nach dem Schlag Krampfanfälle auf, während Katzen in nur 3,4% krampften. Demnach ist die Krampfschwelle unter gleichen Versuchsbedingungen bei Kaninchen erheblich niedriger als bei Katzen. Beide Tierarten krampften in der zweiten Versuchshälfte weniger als in der ersten Hälfte, so daß offenbar auch hier eine Adaptierung erfolgte. Diese Krampfanfälle bei solch niedrigen Intensitäten sind nicht auf Blutungen oder Nekrosen zu beziehen und also nicht fokal deutbar.

Mehrständige *reversible Paraparesen der Vorderläufe* traten zum ersten Mal nach fünfmaliger Gewalteinwirkung (unmittelbar hintereinander verabfolgt) mit *Subcommotionsdosen* auf, ohne daß Bewußtseinsstörungen vorlagen. Diese Paraparesen der Vorderläufe können bei Serien von 10 unmittelbar aufeinanderfolgenden Gewalteinwirkungen mehrere Tage lang bestehen bleiben. Nach 15 solcher Schläge traten vollständige zunächst schlaffe Tetraparesen auf; die Paresen der Hinterläufe bildeten sich in den folgenden Tagen bis auf eine deutliche Schwäche zurück, an den Vorderläufen waren sie irreversibel. Die anfänglich schlaffen Paresen wurden später spastisch.

Um die Folgen von *Rotationsbeschleunigungen am Tier* zu untersuchen, wurde von uns eine Vorrichtung nach Higgins et al. (1967) benutzt, die eine *nicht-deformierende Rotationsbeschleunigung des fixierten Schädels* erzeugt. Ein mit hoher Geschwindigkeit laufender Elektromotor, verbunden mit einem Tachometer, bewegt ein exzentrisch angebrachtes Gestänge, das seine Kraft auf einen Metall-

Tabelle 3. *Beziehungen zwischen einwirkender Gewalt und Verhalten der Versuchstiere sowie den auftretenden geweblichen Alterationen (input-output-Modell). Es liegt ein Kontinuum vor von un-auffälligem Befund mit einmaliger Subcommotionsdosis zu sekundärtraumatischen Gewebeschäden nach Häufung der Subcommotionsdosis, zum Commotionssyndrom, das einmalig angewandt zu keinem Gewebeschaden führt, nach Wiederholung jedoch ebenfalls zu einem sekundärtraumatischen Hirnschaden führt, bis zu Intensitäten, die primärtraumatische Gewebeschäden ergeben, und solchen Intensitäten, die nicht mehr überlebt werden. Die beiden oberen dick umrandeten Rubriken zeigen die Intensitäten, bei denen der Hirndauerschaden erst nach gehäufte bzw wiederholter Gewalteinwirkung (sekundärtraumatisch) auftritt. Die 3. dick umrandete Rubrik umfaßt die Intensitäten, bei denen primärtraumatische Gewebeschäden auftreten. Die unterste dick umrandete Rubrik führt die Gewalteinwirkungen auf, die nicht mehr überlebt werden*

Tabelle 4. Rotationsbeschleunigung (*Eichkatze*, *Saimiri sciureus*)

Rotationsbeschleunigung in rad/sec ²	Bewußtlosigkeit	Pathomorphologische Befunde
101 000—150 000	3 Tiere von 6 = 50%	Keine subduralen oder subarachnoidealen Blutungen. Keine pathomorphologischen Befunde in Großhirn, Cerebellum, Mittelhirn und Brücke.
153 000—284 000	10 Tiere von 15 = 66%	Subdurale und subarachnoideale Blutungen. Rhaxisblutungen in Hirnnerven. Primärtraumatische Blutungen in oberflächlichen Rindenschichten des Großhirns, mittelliniennahe. Vereinzelt Rhaxisblutungen in der Medulla oblongata.
327 000—386 000	3 Tiere von 3 = 100% Spontaner Tod Minuten nach der Gewalteinwirkung	Massive subdurale und subarachnoideale Blutungen. Schwere primärtraumatische Blutungen in der Großhirnrinde, ins Großhirnmarklager reichend. Kleinere Rhaxisblutungen in der Hippocampusformation. Rhaxisblutungen in Cerebellum, Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata.

In allen drei Gruppen bestanden, wenige Tiere ausgenommen, Rhaxisblutungen in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks. Die Schwere dieser Alterationen zeigte ebenfalls eine Abhängigkeit von der Intensität der Rotationsbeschleunigung und nahm mit steigender Intensität zu. Die Abhängigkeit der Schwere der Verletzung von der Intensität der Beschleunigung war am Rückenmark nicht so stark wie bei den pathomorphologischen Alterationen in Großhirn, Kleinhirn, Mittelhirn, Brücke und Medulla. Die geweblichen Veränderungen im Rückenmark waren niemals tödlich, es lag kein Querschnittbild vor, und die Versuchstiere zeigten keine Auffälligkeiten im Verhalten.

Werte zusammengestellt aus Unterharnscheidt u. Higgins (1969 b).

helm fortsetzt. Der Helm wird um 45° gedreht. Der Kopf von Eichkatzenaffen (*Saimiri sciureus*) wurde durch Gips fest mit dem Helm verbunden.

Während es sich beim Translationstrauma um Trägheitseffekte und eine Positiv-negativ-Druckverteilung mit primärtraumatischen Schäden an der dem Stoß gegenüberliegenden Kopfseite in zylindersymmetrischer Verteilung handelt, tritt beim Rotationstrauma der Trägheitseffekt mit Scherkräften und Zugspannung verbunden auf, so daß nach der Analyse der Mechanik des Stoßablaufs eine radiärsymmetrische Verteilung der Schäden zu erwarten ist. Diese Voraussage bestätigte sich. Klinische Befunde und morphologische Alterationen in Abhängigkeit von der einwirkenden Gewalt (Rotationsbeschleunigung) wurden in Tabelle 4 zusammengefaßt. Subdurale Blutungen infolge Abriß von Brückenvenen, subarachnoideale Blutungen hauptsächlich im Bereich der Mittellinie und Abrisse und Ausrisse von kleineren Gefäßen, vor allem Venen in oberflächlichen Rindenschichten, wurden beobachtet. Wir sahen auch die erwarteten Hirnnervenabriss, wie Blutungen in und um den Nervus oculomotorius und vestibularis. Es bestanden rhexische Blutungen in der Mittellinie des Kleinhirns, die sich bis in die Mittellinie der Medulla oblongata, vor allem in der Raphe verfolgen ließen. Sie fanden sich im gesamten Rückenmark bis in den Lumbalbereich, meist in den zentralen

Anteilen der grauen Substanz; diese Blutungen sind arterio-, veno- und capillorhektisch. Subdurale Blutungen konnten wir selbst in der *Cauda equina* nachweisen. Diese Gewebeschäden sind bei Unterharnscheidt u. Higgins (1969 a—c) abgebildet. Zusammenfassend ist festzustellen, daß Ausbreitungsmuster und Qualität der Schäden nach Rotationsbeschleunigung und Translationsbeschleunigung eindeutig differieren. Die angewandten Winkelbeschleunigungen betragen 100000 bis fast 400000 rad/sec^2 ; sie erzeugten ein Spektrum von Befunden, das vom Fehlen klinischer und morphologischer Befunde bis zu primärtraumatischen Veränderungen mit sofortiger Todesfolge reicht (vgl. Tabelle 4).

Literatur

- Adebahr, G.: Gehirnveränderungen nach wochenlanger posttraumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **49**, 680—685 (1960).
- Adebahr, G.: Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. Dtsch. med. Wschr. **88**, 2097—2103 (1963).
- Adebahr, G., Schewe, G.: Occipitallappenerweichung infolge Hirndrucks bei Schädel-Hirntrauma. Arch. Psychiat. Nervenkr. **210**, 16—28 (1967).
- Ahrer, E., Kloss, K.: Schädelverletzungen des Kindesalters. Mschr. Unfallheilk. **65**, 327—332 (1962).
- Ajuriaguerra, J. de, Hecaen, H., Sadoun, R.: Les troubles mentaux au cours de tumeurs de la région mésodiencephalique. Encéphale **43**, 406—412 (1954).
- Allers, R.: Über Schädelchüsse. Berlin: Springer 1916.
- Bakay, L., Lee, J. C.: Cerebral edema. Springfield (Ill.): Thomas 1965.
- Bannwarth, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sog. chronischen traumatischen subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im Lichte der Relationspathologie. Stuttgart: Thieme 1949.
- Barrow, D. W., Rhoads, H. T.: Blast concussion injury. J. Amer. med. Ass. **125**, 900—902 (1944).
- Bass, A. L., Blonstein, J. L., James, R. D., Williams, J. G. P.: Medical aspects of boxing. Oxford-London-New York: Pergamon Press 1965.
- Bay, E.: Die sog. traumatische Spätapoplexie. Nervenarzt **20**, 84—87 (1949).
- Bay, E.: Die traumatischen Hirnschädigungen. In: H. Schwiegk (Hrsg.), Hdb. d. Inn. Med., 4. Aufl., Bd. V/3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- Bay, E., Christian, W.: Ein Beitrag zum Problem der „traumatischen Spätapoplexie“. Dtsch. med. Wschr. **81**, 766—768 (1956).
- Benedict, J. V.: An analysis of an impact loaded, fluid-filled, thin spherical shell as a mathematical model for an investigation of the cavitation theory of brain damage. Ph. D. Dissertation, Tulane University, New Orleans 1969.
- Bergleiter, R., Jokl, E.: Hirnschädigungen durch Boxsport. Zbl. Neurochir. **16**, 28—43 (1956).
- Berner, O.: Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Hirnblutungen, die sog. „Duret'schen Läsionen“. Virchows Arch. path. Anat. **277**, 386—419 (1930).
- Berner, O.: Über Blutungen im hintersten Teil des Hirnstammes bei plötzlichem Tod. Virchows Arch. path. Anat. **297**, 495—501 (1936).
- Bertram, J.: Das periphere Aneurysma der A. cerebri posterior. Dtsch. Z. Nervenheilk. **194**, 243—251 (1968).
- Beyer, J. C.: Wound ballistics. In: Wound ballistics in World War II, supplemented by experience in the Korean War, S. 91—141, hrsg. von J. B. Coates. Washington, D.C.: Office of the Surgeon General, Dept. of the Army, 1962.
- Bollinger, O.: Über traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. In: Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin, Bd. 2, S. 457—470, Festschrift Rudolf Virchow. Berlin: Hirschwald 1891.
- Bots, G. Th. A. M., Kramer, W.: Traumatic thrombosis of intracranial arteries and extensive necrosis of the brain during reanimation. Acta neuropath. (Berl.) **3**, 416—427 (1964).

- Botterell, E. H.: Brain injuries and complications. In: British Surgical Practice, Bd. 2, S. 349. London: Butterworth 1948.
- Bousseljot, W.: Zum Problem der Schädigung des Zentralnervensystems durch den Boxsport. *Z. Militärmed.* **10**, 22—27 (1969).
- Brandenburg, W., Hallervorden, J.: Dementia pugilistica mit anatomischem Befund. *Virchows Arch. path. Anat.* **325**, 680—709 (1954).
- Brock, M., Schürmann, K., Hadjidimos, A.: Cerebral blood flow and cerebral death. *Acta neurochir. (Wien)* **20**, 195—209 (1969).
- Burde, A. R., Huelke, D. F., Snyder, R. G., Lowry, G. H.: Infants and children in the adult world of automobile safety design: pediatric and anatomical considerations for the design of children's restraints. *J. Biomech.* **2**, 267—280 (1969).
- Burton, C., Velasco, F., Dorman, J.: Traumatic aneurysm of a peripheral cerebral artery. Review and case report. *J. Neurosurg.* **28**, 468—474 (1968).
- Cairns, H., Oldfield, R. C., Pennybacker, U. B., Whitteridge, D.: Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the 3rd ventricle. *Brain Res.* **64**, 273—290 (1941).
- Campbell, J. B., Cohen, J.: Epidural hemorrhage and the skull of children. *Surg. Gynec. Obstet.* **92**, 257—280 (1951).
- Caveness, W. F., Walker, E. A.: Head Injury. Philadelphia-Toronto: Lippincott 1966.
- Ceballos, R.: Pituitary changes in head trauma (Analysis of 102 consecutive cases of head injury). *Ala. J. Med. Sci.* **3**, 185—189 (1966).
- Chareyre, G.: L'avenir lointain des comas traumatiques graves et prolongés. Etude de 69 observations personnelles. Dissertation, Lyon 1971.
- Chopart: Sur les lésions de la tête par contre-coup. Mémoires sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chirurg, Bd. 4, S. 391—420. Nouvelle édit. Paris: Menard et Desenne 1819.
- Ciembroniewicz, J. E.: Subdural hematoma of the posterior fossa. *J. Neurosurg.* **22**, 465—473 (1965).
- Coates, J. B.: Surgery in World War II. Neurosurgery, Vol. I. Washington, D. C.: Office of the Surgeon General, Dept. of the Army 1958.
- Cochet, F.: Traumatismes cranio-cérébraux de l'enfant. Clermont-Ferrand: de Bussac 1960.
- Collet, M.: Sur un nouveau syndrome paralytique pharyngo-laryngé par blessure de guerre. *Lyon méd.* **124**, 121—129 (1915).
- Colmant, H. J.: Zerebrale Hypoxie. *Zwangslose Abhandl. a. d. Geb. d. norm. u. pathol. Anat.*, Bd. 16. Stuttgart: Thieme 1965.
- Courville, C. B.: *Commotio cerebri*. Los Angeles: San Lucas Press 1953.
- Courville, C. B.: Punch drunk. *Bull. Los Angeles neurol. Soc.* **27**, 160—168 (1962).
- Courville, C. B.: The mechanism of boxing fatalities. *Bull. Los Angeles neurol. Soc.* **29**, 59—69 (1964).
- Cramer, F.: Blast concussion and cerebral injuries due to explosion waves, Kap. 11, S. 215—260. In: Medical Department, United States Army, Surgery in World War II, Neurosurgery, Bd. I, hrsg. von Coates, J. B. Washington, D. C.: Office of the Surgeon General, Dept. of the Army, 1958.
- Cramer, P., Paster, S., Stephenson, C.: Cerebral injuries due to explosion waves — "cerebral blast concussion". A pathologic, clinical and electroencephalographic study. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **61**, 1—20 (1949).
- Critchley, McD.: Medical aspects of boxing. Particularly from a neurological standpoint. *Brit. med. J.* **1957 I**, 357—362.
- Critchley, McD.: Head injuries. In: Medical aspects of boxing., hrsg. von Bass, A. L., Blonstein, J. L., James, R. D., Williams, J. G. P. Oxford-London-New York: Pergamon Press 1965.
- Critchton-Miller, H.: Somatic factors conditioning air-raid reactions. *Lancet* **1941 II**, 31—34.
- Crompton, M. R., Teare, R. D., Bowen, D. A. L.: Prolonged coma after head injury. *Lancet* **1966 II**, 938—940.
- Cushing, H.: A study of a series of wounds involving the brain and its enveloping structures. *Brit. J. Surg.* **5**, 558—684 (1918).
- Dandy, W. E.: *Hirnchirurgie*. Leipzig: Barth 1938.

- Daniel, P. M., Prichard, M. L., Treip, C. S.: Traumatic infarction of the anterior lobe of the pituitary gland. *Lancet* 1959 II, 927—931.
- Daniel, P. M., Treip, C. S.: The pathology of the pituitary gland in head injury, Kap. 4, S. 55—68. In: *Modern trends in endocrinology*, 2. Aufl., hrsg. v. H. Gardiner-Hill. New York: Hoeber 1961.
- Dechaume, J., Girard, P., Tommasi, M., Trillet, M.: Documents anatomiques concernant les encéphalopathies posttraumatiques (Comas prolongés et «morts du cerveau» posttraumatiques). Proc. IV. Internat. Congr. Neuropathol. München, Bd. III, S. 238—242. Stuttgart: Thieme 1962.
- Denny-Brown, D.: Blast injury. In: *Medical Physics*, Bd. II, S. 127—129, hrsg. v. O. Glaser. Chicago: Year Book Publ. 1950.
- Denny-Brown, D., Russell, W. R.: Experimental cerebral concussion. *Brain Res.* 64, 93—164 (1941).
- Deruty, R., Dumas, R., Dechaume, J. P., Lecuire, J., Girard, R., Bourret, J.: Etude sur l'avenir lointain des comas prolongés posttraumatiques. *Ann. Méd. phys.* 13, 3—20 (1970).
- Dotzauer, G., Adebahr, G.: Trauma und Carotisthrombose. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 55, 237—241 (1964).
- Dotzauer, G., Bonhoff, D.: Postintervalläre, rezidivierend-progrediente Hirntraumafolgen (Spätapoplexie). *Zbl. Neurochir.* 11, 152—165 (1961).
- Dougherty, M.: Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. *Rev. neurol.* 12, 1239—1243 (1904).
- Drake, C. G.: Subdural hematoma from arterial rupture. *J. Neurosurg.* 18, 597—601 (1961).
- Duensing, F.: Das Elektroencephalogramm bei Störungen der Bewußtseinslage. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 183, 71—115 (1949).
- Duret, H.: Etudes experimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Thèse. Paris: Delahaye 1878.
- Echlin, F.: Traumatic subdural hematoma — acute, subacute and chronic. An analysis of 70 operated cases. *J. Neurosurg.* 6, 294—303 (1949).
- Edberg, S., Rieker, B. A., Angrist, A.: Study of impact pressure and acceleration in plastic skull models. *Lab. Invest.* 12, 1305—1311 (1963).
- Essellier, A. F.: Über indirekt-traumatische Hirngefäßläsionen. *Z. Unfallmed. Berufskr.* 39, H. 1 (1946).
- Evans, J. P.: *Acute head injury*, 2. Aufl. Springfield (Ill.): Thomas 1963.
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of the brain following head trauma. III. Post-traumatic infarction of cerebral arteries with consideration of the associated clinical picture. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 50, 258—278 (1943).
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of the brain following head trauma. IV. Late changes — Atrophic sclerosis of the white matter. *J. Neurosurg.* 1, 306—320 (1944).
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of the brain following head trauma. I. Post-traumatic cerebral edema. *J. Neurosurg.* 2, 306—314 (1945a).
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of the brain following head trauma. V. Alterations in the vessels of the central nervous system following trauma. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* 24, 98—130 (1945b).
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of the brain following head trauma. VI. Post-traumatic central nervous system changes interpreted in terms of circulatory disturbances. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.* 24, 254—273 (1945c).
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of the brain following head trauma. II. Post-traumatic petechial and massive intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 3, 101—113 (1946).
- Fabring, H. D.: Cerebral blast syndrome in combat soldiers. *Trans. Amer. neurol. Ass.* 71, 29—33 (1946).
- Fischgold, H., Mathis, P.: Obnubilations, comas et stupeurs. Etudes électroencéphalographiques. EEG. *Clin. Neurophysiol., Suppl.* 11. Paris: Masson 1959.
- Födisch, H. J., Kloss, K.: Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Halstraumen. *Hefte Unfallheilk.* 88. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966.
- Forbus, W. D.: Über den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* 44, 243 (1928/29).

- Ford, F. R.: Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence, 3. Aufl. Springfield (Ill.): Thomas 1952.
- Fraenkel, P.: Gedeckte traumatische Zerreißung der gesunden Arteria basilaris. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **10**, 193—199 (1927).
- French, J. D.: Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **68**, 727—740 (1952).
- Freytag, E.: Autopsy findings in head injuries from firearms. Arch. Path. **76**, 215—225 (1963).
- Fritz, E.: Abreiung einer A. vertebralis von der Basilaris ohne Schädelverletzung. Beitr. gerichtl. Med. **13**, 22—27 (1935).
- Gabor, I., Potondi, A.: Hirnbasis-Aneurysmen. Topographie und morphologische Befunde. Münch. med. Wschr. **109**, 224—226 (1967).
- Galand, G.: Syndrome total des quatre derniers nerfs craniens (Collet). Ann. Oto-laryng. (Paris) **1288—1291** (1932).
- Gannon, W. E.: Interhemispheric subdural hematoma. J. Neurosurg. **18**, 829—831 (1961).
- Geller, W.: Paranoide Psychose nach Boxschdigungen. Nervenarzt **24**, 69—71 (1953).
- Gerlach, J.: ber Bolzenschußverletzungen des Gehirns. Zbl. Neurochir. **15**, 83—89 (1955).
- Gerlach, J.: Die Definition des Todes in ihrer heutigen Problematik für Medizin und Rechtslehre. Arztrecht **6**, 83—86 (1968a).
- Gerlach, J.: Individualtod — Partialtod — Vita reducta. Münch. med. Wschr. **110**, 980—983 (1968b).
- Gerlach, J.: Syndrome des Sterbens und der Vita reducta. Münch. med. Wschr. **111**, 169—176 (1969a).
- Gerlach, J.: Gehirntod und totaler Tod. Münch. med. Wschr. **111**, 732—736 (1969b).
- Gerlach, J.: Die Definition des Todes in der Medizin. Münch. med. Wschr. **112**, 65—70 (1970).
- Gerstenbrand, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer 1967.
- Gillilan, A.: The correlation of the blood supply to the human brainstem with clinical brainstem lesions. J. Neuropath. exp. Neurol. **23**, 78—108 (1964).
- Girard, P. F., Tommasi, M., Trillet, M.: Les lésions anatomiques de l'encéphalopathie post-traumatique (Comas prolongés et «morts du cerveau»). Acta neuropath. (Berl.) **2**, 313—327 (1963).
- Gispert-Cruz, I. de: Sobre la encefalopatia cronica de los boxeadores. Rev. clin. esp. **11**, 270—273 (1943).
- Ggler, E.: Unfallopfer im Straenverkehr. Ser. Chirurgica, Nr. 5. Basel: Documenta Geigy 1962.
- Ggler, E.: Epidemiology of trauma in Europe. In: Accident Pathology, S. 63—66, hrsg. v. K. M. Brinkhaus. Washington: U.S. Government Printing Office 1968.
- Goldsmith, W.: Zit. n. G. Peters, 1969.
- Gonzales, T. A., Vance, M., Helpern, M., Umberger, Ch. J.: Legal Medicine. Pathology and Toxicology, 2. Aufl. New York: Appleton 1954.
- Goralski, H., Sypniewski, J.: Encephalopathia boxserscka powiklana psychoza. Neurol. Neurochir. Psychiat. pol. **1**, 639—641 (1967).
- Grahmann, H., Ule, G.: Beitrag zur Kenntnis der chronischen und cerebralen Krankheitsbilder bei Boxern (Dementia pugilistica und traumatische Boxerencephalopathie). Psychiat. et Neurol. (Basel) **134**, 261—283 (1957).
- Grima: Sur les lésions de la tête par contre-coup. Mémoires sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de chir, Bd. 4, S. 207—226. Nouvelle dit. Paris: Menard et Desenne 1819.
- Grohme, S., Schneider, H., Masshoff, W.: Encephalopathien bei Vita reducta. Internist (Berl.) **10**, 430—442 (1969).
- Gruner, J. E.: Les lésions histologiques des séquelles des traumatismes craniens. Proc. 8th Int. Congr. Neurol. Wien **1**, 1—9 (1965).
- Guillain, G., Sevrano, E., Fandre, M.: L'encéphalite traumatique et les syndromes parkinsoniens chez les boxeurs professionnels. Bull. Acad. nat. méd. (Paris) **132**, 394—406 (1948).
- Gund, A.: ber Bolzenschußverletzungen: zugleich ein Beitrag zur Versorgung offener frontobasaler Impressionen. Acta Neurochir. (Wien) **8**, 444—448 (1960).
- Gurdjian, E. S., Lange, W. L., Patrick, L. M., Thomas, L. M. (Hrsg.): Impact injury and crash protection. Springfield (Ill.): Thomas 1970.
- Gurdjian, E. S., Webster, J. E.: Head injuries — mechanism, diagnosis and treatment, 2. Aufl. Boston: Little, Brown & Co. 1958.

- Guttman, L., Winterstein, C. E.: Disturbances of consciousness after head injuries. Observations on boxers. *J. med. Sci.* **84**, 347—351 (1938).
- Hämäläinen, M.: Über den Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **13**, 332—336 (1929).
- Hager, H.: Die feinere Cytologie und Cytopathologie des Nervensystems. Stuttgart: Fischer 1964.
- Hager, H.: Allgemeine morphologische Pathologie des Nervengewebes, S. 1—385. In: Handbuch der allgemeinen Path., redig. v. F. Roulet. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968.
- Hamby, W. B.: Carotid-cavernous fistula. Springfield (Ill.): Thomas 1966.
- Hamlin, H.: Neurological observations on immersion blast injuries. *U.S. nav. med. Bull.* **41**, 26—32 (1943).
- Hanson, F. R.: Recent experience of war neurosis. *Brit. med. J.* **1943 II**, 336—337.
- Harbitz, F.: Können Aneurysmen der Schädelgrundfläche (eventuell mit tödlicher Verblutung) durch Traumen entstehen? *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **19**, 463—474 (1932).
- Harvey, E. N., Korr, I. M., Oster, G., McMillan, J. M.: Secondary damage in wounding due to pressure changes accompanying the passage of high velocity missiles. *Surgery* **21**, 218—239 (1947).
- Harvey, E. N., McMillan, J. H., Butler, E. G., Puckett, W. O.: Mechanisms of wounding, S. 143—235. In: Wound ballistics in World War II, supplemented by experiences in the Korean War, hrsg. v. J. B. Coates. Washington: Office of the Surgeon General, Dept. of the Army, 1962.
- Hasenjäger, Th., Spatz, H.: Über örtliche Veränderungen der Konfiguration des Gehirns bei Hirndruck. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **107**, 193—222 (1938).
- Henner, K.: Preventive care in boxing. *Rev. Czech. Med.* **2**, 1—8 (1956).
- Hermann, E.: Niezwykly zespól pourazowy: livedo racemosa universalis u osobnika z objawami piramido-pozapiramidowymi i zaburzeniami psychicznymi. *Warszawskie Czos. Lek.* **14**, 83—86 (1937).
- Hese, R., Sibiliak, J.: Encephalopathia pugilistica jako zdrojlo pomylek. *Rozpoznawczych Psychiat. pol.* **1**, 489—493 (1967).
- Heyn, K., Noetzel, H.: Über verschiedene Formen der Rupturblutungen intracranieller Aneurysmen. *Beitr. path. Anat.* **116**, 61—70 (1956).
- Higgins, L. S., Schmall, R. A.: A device for the investigation of head injury effected by non-deforming head accelerations. In: Conference proceedings — 11th Stapp Car Crash Conference, pp. 35—46, paper 670905. Anaheim (Cal.), October 10—11, 1967.
- Higgins, L. S., Schmall, R. A., Cain, C. P., Kiepuski, P. E., Primiano, F. P., Barber, T. W., Brockway, J. A.: The investigation of parameters of head injury related to acceleration and deceleration. *Techn. Inc. Life Science Division, San Antonio, Texas. TI-118-67-1*, 1967.
- Hodgson, V. R.: Head impact response of several mammals including the human cadaver. Ph. D. Dissertation, Wayne State University, Chicago 1968.
- Hogan, L. J.: A legislator looks at trauma. *J. Trauma* **10**, 911—914 (1970).
- Holbourn, H. A. S.: Mechanics of head injury. *Lancet* **1943 II**, 438—441.
- Hollin, S. A., Sukoff, M. H., Silverstein, A., Gross, S. W.: Post-traumatic middle cerebral artery occlusion. *J. Neurosurg.* **25**, 526—535 (1966).
- Hooper, A. M.: Observations on extradural hemorrhage. *Brit. J. Surg.* **47**, 71—87 (1959).
- Hubach, H., Poeck, K.: Erkennung, Behandlung und Prognose der traumatischen Dezerebration. *Dtsch. med. Wschr.* **89**, 556—563 (1964).
- Hughes, B.: The results of injury to special parts of the brain and skull. The cranial nerves, S. 408—433. In: G. F. Rowbotham (Hrsg.), *Acute injuries of the head*, 4. Aufl. Edinburgh: Livingstone 1964.
- Huhn, A.: Die Thrombosen der intracraniellen Venen und Sinus. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Stuttgart: Schattauer 1965.
- Huhn, B., Jakob, H.: Traumatische Hirnstammläsionen mit vieljähriger Überlebensdauer. Beitrag zur Pathologie der Substantia nigra und der oralen Brückenhaube. *Nervenarzt* **41**, 326—334 (1970).
- Hultquist, G. T.: Über Thrombose und Embolie der A. carotis und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen. Pathologisch-anatomische Studie. Jena: Fischer 1942.

- Huszar, I., Környey, E.: Über neuro-psychiatrische Aspekte des Boxens. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **17**, 335—338 (1965).
- Illchmann-Christ, A.: Ein Beitrag zur Pathologie und forensischen Bedeutung des subduralen Hämatoms. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 61—63 (1948/49).
- Illchmann-Christ, A.: Eine Studie über Folgezustände nach stumpfen Schädeltraumen. *Bruns Beitr. klin. Chir.* **133**, 402—429 (1951).
- Ingraham, F. D., Matson, D. D.: Subdural hematoma in infancy. *J. Pediát. (Rio de J.)* **24**, 1—37 (1944).
- Ingraham, F. D., Matson, D. D.: *Neurosurgery of infancy and childhood*. Springfield (Ill.): Thomas 1954.
- Isfort, A.: *Der Chirurg und das Schädeltrauma*. Hefte Unfallheilk. 84. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965.
- Isherwood, J., Mawdsley, C., Ferguson, F. R.: Pneumencephalographic changes in boxers. *Acta Radiol. (Stockh.)* **5**, 654—661 (1966).
- Jacob, H.: Zentralnervöse Gewebeschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen). *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **51**, 352—368 (1961).
- Jacobson, W. M. A.: Middle meningeal hemorrhage. *Guy's Hosp. Rep.* **28**, 147—308 (1885/86).
- Jefferson, M.: Altered consciousness associated with brain stem lesions. *Brain* **75**, 55—67 (1952).
- Jellinger, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. *Beitr. gerichtl. Med.* **23**, 5—118 (1965).
- Jellinger, K.: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewaltwirkung auf den Schädel. *Wien. Z. Nervenheilk.* **25**, 223—249 (1967).
- Johnson, J.: Organic psychosyndroms due to boxing. *Brit. J. Psychiat.* **115**, 45—53 (1969).
- Jones, F. W.: The vascular lesions in some cases of middle meningeal hemorrhage. *Lancet* **1912 II**, 7—12.
- Jokl, E.: *The medical aspect of boxing*. Pretoria: van Schaik 1941.
- Jokl, E., Guttman, E.: Neurologisch-psychiatrische Untersuchungen an Boxern. *Münch. med. Wschr.* **80**, 560—562 (1933).
- Jungmichel, G.: Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach Trauma. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **19**, 197—223 (1932).
- Kahlau, G.: Über die traumatische Entstehung von Aneurysmen der Hirnbasisarterien. *Frankfurt. Z. Path.* **51**, 317—343 (1938).
- Karsch, J.: Zertrümmerung des Balkens im Gehirn ohne Schädelbasisfraktur. Ein Beitrag zur Entstehungsweise der Gehirnerreißung. *Frankfurt. Z. Path.* **42**, 375—383 (1931).
- Kernohan, J., Woltman, H. W.: Incisure of crus due to contralateral brain tumour. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **21**, 274—285 (1929).
- Kessel, F. K., Guttman, L., Maurer, G.: *Neurotraumatologie mit Einschluß der Grenzgebiete*, Bd. 1. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1969.
- Kihlberg, J. A.: Head injury in automobile accidents. Conference: Head Injury Planning Committee, Chicago, Febr. 7—9, Kap. 2, S. 27—36, hrsg. v. W. F. Caveness und E. Walker. Philadelphia: Lippincott 1966.
- Kihlberg, J. A.: Multiplicity of injury in automobile accidents. In: *Impact Injury and Crash Protection*, Kap. 1, S. 5—24, hrsg. v. E. S. Gurdjian, W. A. Lange, L. M. Patrick und M. L. Thomas. Springfield (Ill.): Thomas 1970.
- Klatzo, I., Seitelberger, F. (Hrsg.): *Brain Edema*. Wien: Springer 1967.
- Klee, A.: Akinetic mutism: review of the literature and report of a case. *J. nerv. ment. Dis.* **133**, 536—553 (1961).
- Klingler, M.: *Das Schädelhirntrauma*. Stuttgart: Thieme 1961.
- Klintworth, G. K.: Superior cerebellar grooves in relation to upward transtentorial herniation. *Arch. Path.* **86**, 568—569 (1968).
- Kloss, K.: Schädelstöße-Verletzungen in Friedenszeiten. *Wien. klin. Wschr.* **75**, 559—560 (1963).
- Környey, St.: *Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen*, 2. Aufl. Budapest: Akademiai Kiado 1955.
- Környey, St.: Über Störungen des Bewußtseinszustandes. *Ther. hung.* **13**, 1—9 (1965).
- Kopecky, J. A.: Pressure distribution developed within the skull during dynamic loading. Ph. D. Dissertation, University of Texas, Austin 1968.

- Kopecky, J. A., Ripperger, E. A.: Closed brain injuries: an engineering analysis. *J. Biomech.* **2**, 29—34 (1969).
- Kramer, W.: From reanimation to deanimation. *Acta neurol. scand.* **39**, 139—153 (1963).
- Kramer, W.: Progressive posttraumatic encephalopathy during reanimation. *Acta neurol. scand.* **40**, 249—258 (1964).
- Krauland, W.: Zur Entstehung traumatischer Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund. *Schweiz. Z. Path.* **12**, 113—127 (1949 a).
- Krauland, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. *Beitr. gerichtl. Med.* **18**, 24—36 (1949 b).
- Krauland, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **163**, 265—328 (1950).
- Krauland, W.: Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagader mit Berücksichtigung der Aneurysmenbildung. In: *Handbuch d. spez. pathol. Anatomie u. Histol.*, Bd. 13/3, S. 170—176, hrsg. von O. Lubarsch, F. Henke und E. Uehlinger. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Krauland, W.: Verletzungen der Schlagaderzweige an der Mantelfläche des Großhirns durch stumpfe Gewalt ohne Schädelbruch als Quelle tödlicher subduraler Blutungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **175**, 54—55 (1956).
- Krauland, W.: Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn- und Schädelgrund und der großen Rückenmarksschlagadern. In: *Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol.*, Bd. 13/1/B, S. 1511—1535, hrsg. von O. Lubarsch, F. Henke und E. Uehlinger. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Krauland, W.: Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. *Stuttgart: Thieme* 1961.
- Krauland, W.: Gehirnverletzungen. In: *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*, 3. Aufl., S. 346—355, hrsg. von A. Ponsold. Stuttgart: Thieme 1967.
- Krebs, H., Mletzko, J.: Schwere Schädeltraumen bei Kindern. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **300**, 588—612 (1962).
- Kretschmer, E.: Das apallische Syndrom. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **169**, 576—579 (1940).
- Krönlein, L.: Beitrag zur Lehre der Schädel-Hirnschüsse aus unmittelbarer Nähe. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **59**, 67—76 (1899).
- Krücke, W.: Über die Fettembolie des Gehirns nach Flugunfällen. *Virchows Arch. path. Anat.* **315**, 481—498 (1948).
- Krüger, D. W.: Das zerebellare epidurale Hämatom. *Zbl. Neurochir.* **18**, 165—167 (1958).
- Küttner, H., Krönlein, L.: Die Quetschungen und Verwundungen des Gehirns. In: *Handb. der praktischen Chirurgie*, Bd. 1, S. 276—466. 1921.
- La Cava, G.: La cranio-encéphalopathie traumatique des boxeurs. *Brux. Méd.* **29**, 3233—3245, 3304—3314 (1949).
- La Cava, G.: Die Verletzungen beim Boxsport, S. 47—59. *Dtsch. Sportärzte-Kongreß*, Berlin 1952. Frankfurt: Limpert 1953.
- Langerhans, R.: Die traumatische Spätapoplexie. Berlin: Hirschwald 1903.
- Larsson, L. E., Melin, K. A., Nordström-Öhrberg, B. P., Silfverskiöld, B. P., Öhrberg, K.: Acute head injury in boxers. *Acta psychiat. scand., Suppl.* **95**, 1—42 (1954).
- Lausberg, G.: Über offene Hirnverletzungen durch Schußapparatbolzen. *Chirurg* **34**, 151—154 (1963).
- Lausberg, G.: Schädelerschußverletzungen der Friedenszeit. *Acta neurochir. (Wien)* **13**, 517—543 (1965).
- Le Count, E. R., Apfelbach, C. W.: Pathological anatomy of traumatic fractures of cranial bones and concomitant brain injuries. *J. Amer. med. Ass.* **74**, 501—511 (1920).
- Leichsenring, F.: Pathologisch-anatomische Befunde in der Halswirbelsäulenregion bei verstorbenen Patienten mit Schädeltraumen. *Dtsch. med. Wschr.* **89**, 1469—1475 (1964).
- Leigh, A. D.: Defects of smell after head injury. *Lancet* **1943 I**, 38—40.
- Lhermitte, F., Gautier, J. C., Marteau, R., Chain, F.: Troubles de la conscience et mutisme akinétique. Etude anatomo-clinique d'un ramollissement paramédian, bilatéral, du pédoncle cérébral et du thalamus. *Rev. neurol.* **109**, 115—131 (1963).
- Liebhardt, E. W., Wuermeling, H. B.: Juristische und medizinisch-naturwissenschaftliche Begriffsbildung und die Feststellung des Todeszeitpunktes. *Münch. med. Wschr.* **110**, 1661—1665 (1968).

- Lindenberg, R.: Störungen des Blutkreislaufes und ihre Folgen für das Zentralnervensystem. Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebeschäden und Gefäßprozessen. S. 1071—1164, In: Handb. d. spez. path. Anat., Bd. 13/1, hrsg. v. O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Lindenberg, R., Fischer, R. S., Durlacher, S. H., Lovitt, W. V., Freytag, E.: Lesions of the corpus callosum following blunt mechanical trauma to the head. *Amer. J. Path.* **31**, 297—317 (1955).
- Lindenberg, R., Freytag, E.: Morphology of cortical contusions. *Arch. Path.* **63**, 23—42 (1957).
- Lindenberg, R., Freytag, E.: Brainstem lesions characteristic of traumatic hyperextension of the head. *Arch. Path.* **90**, 509—515 (1970).
- Lindgren, S. O.: Acute severe head injuries. *Acta chir. scand.* **254**, 1—49 (1960).
- Lindgren, S. O.: Experimental studies of mechanical effects in head injury. *Acta chir. scand., Suppl.* **360** (1966).
- Lindgren, S. O., Rinder, L.: Decompression in percussion concussion: effects on "convulsive response" in rabbits. *J. Trauma* **7**, 493—499 (1967).
- Loew, F.: Die gedeckte Hirnschädigung als anatomisches und klinisches Problem. *Zbl. Neurochir.* **10**, 132—146 (1950).
- Loew, F.: Spätere Komplikationen nach gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. *Zbl. Neurochir.* **12**, 28—34 (1952).
- Loew, F., Wüstner, S.: Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädelinnern. *Acta neurochir. (Wien)* **8** (1960).
- Louis, A.: Recueil d'observations d'anatomie et de chirurgie pour venir de base à la théorie des lésions de la tête par contre-coup. Paris 1766.
- Marie, P.: Etat vermoulu du cerveau. *Rev. neurol.* **13**, 1229—1230 (1905).
- Markwalder, H., Huber, P.: Aneurysmen der Meningealarterien. *Schweiz. med. Wschr.* **91**, 1344—1347 (1961).
- Martland, H. S.: Punch drunk. *J. Amer. med. Ass.* **91**, 1103—1107 (1928).
- Mason, T. H., Swain, G. M., Osherhoff, H. R.: Bilateral carotid-cavernosus fistula. *J. Neurosurg.* **11**, 323—326 (1954).
- Masshoff, W.: Zum Problem des Todes. *Münch. med. Wschr.* **110**, 2473—2482 (1968).
- Mawdsley, C., Ferguson, F. R.: Neurological disease in boxers. *Lancet* **1963 II**, 795—801.
- Mayer, E. Th.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **210**, 238—262 (1967).
- Mayer, E. Th.: Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Ärztl. Forsch.* **22**, 163—172 (1968).
- McAlpine, D., Page, F.: Mid-brain syndrome in a professional boxer. *Proc. roy. Soc. Med.* **42**, 792—793 (1949).
- McFarland, R. A.: The epidemiology of automobile accidents in the United States. In: *Accident Pathology*, S. 52—61, hrsg. v. K. M. Brinkhous. Washington: U.S. Government Printing Office 1968.
- Meirowsky, A. M. (Hrsg.): *Neurosurgical Surgery of Trauma*. Washington: Office of the Surgeon General, Dept. of the Army, 1965.
- Menschel, H.: Über einen Fall von Aneurysma der A. vertebralis dextra nach einem Trauma. *Ärztl. Sachverst.ztg.* **28**, 13—17 (1922).
- Mifka, P.: Randbemerkungen zur Diagnostik frischer Schädel-Hirnverletzungen. *Wien. med. Wschr.* **112**, 207—211 (1962).
- Mifka, P.: Der traumatisch verursachte Verlust des Geruchssinns. *Wien. med. Wschr.* **114**, 793—796 (1964).
- Mifka, P.: Der traumatisch verursachte Verlust des Geruchs- und Geschmackssinnes. In: *Proceed. 8. Internat. Kongr. f. Neurologie, Wien, 5.—10. 9. 1965. Tom. 1*, S. 379—388.
- Mifka, P.: Persönliche Mitteilung, 1972.
- Millsbaugh, J. A.: Dementia pugilistica (punch drunk). *U.S. nav. med. Bull.* **35**, 297—303 (1937)
- Minauf, M., Schacht, L.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. II. Mitteilung: Läsionen im Bereich der Stammganglien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 162—176 (1966).
- Mollaret, P., Bertrand, J., Mollaret, H.: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev. neurol.* **101**, 116—139 (1959).

- Mollaret, P., Goulon, A.: Le coma dépassé. *Rev. neurol.* **101**, 3—15 (1959).
- Mueller, B.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Heidelberg-Göttingen: Springer 1953.
- Müller, E.: Diagnose und Beurteilung der Boxerencephalopathie. *Mscr. Unfallheilk.* **61**, 117—123 (1958).
- Müller, E.: Probleme des zerebralen Boxschadens. *Med. Welt (Berl.)* **46**, 2323—2328 (1963).
- Müller, N.: Über kreislaufbedingte Nekrosen des Gehirns nach stumpfer Schädelverletzung. Ihre Pathogenese und Bedeutung für die Klinik. *Fortschr. Med.* **79**, 291—296 (1961).
- Müller, N.: Weitere Beobachtungen sekundär traumatischer Veränderungen des Gehirns. *Acta neurochir. (Wien)* **11**, 545—558 (1964).
- Neuburger, K. T., Sinton, D. W., Denst, J.: Cerebral atrophy associated with boxing. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **81**, 403—408 (1959).
- Nissl, F.: Über einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **32**, 656 (1899).
- Noetzel, H.: Über die pathologische Anatomie der traumatischen Meningitis bei Hirnschußverletzungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **115**, 392—418 (1943).
- Noetzel, H.: Die Mitbeteiligung des Gehirns bei der traumatischen Leptomeningitis. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **117**, 275—308 (1944).
- Nyström, S.: A case of decortication following a severe head injury. *Acta psychiat. scand.* **35**, 101—112 (1960).
- Osetowska, E.: La leuco-encéphalopathie oedémateuse post-traumatique. *J. neurol. Sci.* **1**, 458—466 (1964).
- Panse, F., Czechmanek, K., Mücher, H.: Hirnverletzenschicksale. Dargestellt an Offen-Hirnverletzten des Ersten Weltkrieges 1914/18. Stuttgart: Thieme 1971.
- Parker, H. L.: Traumatic encephalopathy ("punch drunk") of professional pugilists. *J. Neurol. Psychopath.* **15**, 20—28 (1934).
- Patscheider, H.: Zur Entstehung der Ringbrüche des Schädelgrundes. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **52**, 13—21 (1961).
- Payne, E. E.: Brains of boxers. *Neurochirurgia (Stuttg.)* **11**, 173—188 (1968).
- Peerless, S. J., Rewcastle, N. B.: Shear injuries of the brain. *Canad. med. Ass. J.* **96**, 577—582 (1967).
- Peet, M.M., Kahn, E.A.: Subdural hematoma in infants. *J. Amer. med. Ass.* **98**, 1851—1856 (1932).
- Peters, G.: Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn (auf die Stirn). *Luftfahrtmedizin* **7**, 344—379 (1942).
- Peters, G.: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. In: *Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol.*, hrsg. v. W. Scholz, Bd. 13/3, S. 84—143. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Peters, G.: Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten. *Arbeit u. Gesundheit*, Heft 74. Stuttgart: Thieme 1962.
- Peters, G.: Pathologische Anatomie der Verletzungen des Gehirns und seiner Häute. In: *Neurotraumatologie mit Einschluß der Grenzgebiete*, Bd. 1, S. 37—91, hrsg. von F. K. Kessel, L. Guttman und G. Maurer. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1969.
- Peters, G., Spatz, H.: Die Rindenprellungsherde bei stumpfer Schädelverletzung. Ihre Entwicklung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. (Manuskript.)
- Pfeuffer, H.: Über die sog. traumatische Spätapoplexie. *Dissertation*, Würzburg 1935.
- Pia, H. W.: Das traumatische subdurale Hydrom. *Zbl. Neurochir.* **21**, 74—84 (1961).
- Ponsold, A.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart: Thieme 1967 a.
- Ponsold, A.: Stumpfe Gewalt. In: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*, hrsg. v. A. Ponsold, S. 338—345. Stuttgart: Thieme 1967 b.
- Ponsold, A.: Scharfe Gewalt. In: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*, 3. Aufl., hrsg. v. A. Ponsold, S. 356—359. Stuttgart: Thieme 1967 c.
- Pöschl, M., Krieger, G.: Todesfälle beim Sport und medizinische Fragen ihrer Prophylaxe. *Münch. med. Wschr.* **105**, 2205—2216 (1963).
- Prokop, O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: VEB Verlag 1960.
- Raevuori-Navallinmaa, S.: Brain injuries attributable to boxing. *Acta psychiat. scand.* **60**, 51—56 (1951).
- Raimondi, A. J., Samuelson, G. H.: Craniocerebral gunshot wounds in civilian practice. *J. Neurosurg.* **32**, 647—653 (1970).

- Reichardt, M.: Das Hirnödem. Anhang: Die Hirnschwellung, S. 1229—1283. In: Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 13/1 B. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Reid, W. N., Cone, W. V.: The mechanism of fixed dilatation of the pupil resulting from ipsilateral cerebral compression. *J. Amer. med. Ass.* **112**, 2030—2034 (1939).
- Reigh, E. E., O'Connell, T. I.: Extradural hematoma of the posterior fossa with concomitant supratentorial subdural hematoma. *J. Neurosurg.* **19**, 359—364 (1962).
- Reuterwall, O. P.: Über bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der Arteria basalis. Dissertation. Stockholm: Marcus 1923.
- Ricker, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerscheinungen in Abhängigkeit vom Gefäßsystem des Gehirns. *Virchows Arch. path. Anat.* **226**, 180—212 (1919).
- Ricker, G., Döring, G.: Commotio cerebri. In: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol., Bd. 13/3, S. 177—230, hrsg. v. O. Lubarsch, E. Henke, E. Uehlinger. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Rinder, L.: Experimental brain concussion by sudden intracranial input of fluid. Studies on intracranial and intraspinal pressure course, concussive response and effects on cerebrospinal vascular permeability. Göteborg 1969.
- Rinder, L., Olsson, Y.: Studies on vascular permeability changes in experimental brain concussion. I. Distribution of circulating fluorescent indicators in brain and cervical cord after sudden mechanical loading of the brain. *Acta neuropath. (Berl.)* **11**, 183—200 (1968a).
- Rinder, L., Olsson, Y.: Studies on vascular permeability changes in experimental brain concussion. II. Duration of altered permeability. *Acta neuropath. (Berl.)* **11**, 201—209 (1968b).
- Roberts, A. H.: Brain damage in boxers. London: Pitman Medical a. Scient. Publ. Co. 1969.
- Rumbaugh, C. L., Bergeron, R. T., Talalla, A., Kurze, Th.: Traumatic aneurysms of the cortical cerebral arteries. *Radiology* **96**, 49—54 (1970).
- Rupp, R.: Zur Kasuistik der traumatischen Spätapoplexie. *Z. Heilk. (Abt. Chir.)* (1905).
- Russell, W. R.: Injury to cranial nerves and optic chiasm, Kap. 5. In: *Injuries of the brain and spinal cord*, hrsg. v. S. Brock, 4. Aufl. New York: Springer 1960.
- Saathoff, E.: Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. *Arch. klin. Med.* **84**, 384—406 (1905).
- Sabouraut: Sur les contre-coups dans les lésions de la tête. Mémoires sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chirurgie, Bd. 4, S. 337—390. Nouvelle édit. Paris: Menard et Desenne 1819.
- Säker, G.: Fettembolie bei Verkehrsunfällen. *Münch. med. Wschr.* **19**, 625—628 (1955).
- Sattler, C. H.: Pulsierender Exophthalmus. In: Hdb. d. ges. Augenheilkunde, hrsg. v. Graefe u. Saemisch. Berlin: Springer 1930.
- Saucerotte: Sur les contre-coups dans les lésions de la tête. Mem. sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chir., Bd. 4, S. 290—337. Nouvelle édit. Paris: Menard et Desenne 1819.
- Schacht, L., Minauf, M.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. I. Mitteilung: Balkenläsionen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **207**, 416—427 (1965).
- Schewe, G., Adebahr, G.: Sekundärschäden am Gehirn bei Schädeltrauma. *Z. Rechtsmedizin* **67**, 129—146 (1970).
- Schlueter, C. F.: Some economic dimensions of traumatic injuries. *J. Trauma* **10**, 915—920 (1970).
- Schmorl, G.: Diskussionsbemerkung. *Verh. dtsch. path. Ges.* **17**, 231—232 (1914).
- Schneider, H., Masshoff, W., Neuhaus, G. A.: Klinische und morphologische Aspekte des Hirntodes. *Klin. Wschr.* **47**, 844—859 (1969).
- Schneider, Ph.: Zerreißen des Bandapparates zwischen Hinterhaupt und Halswirbelsäule. *Beitr. gerichtl. Med.* **8**, 96—104 (1918).
- Schneider, R. C., Lemmen, L. J., Bagchi, B. K.: The syndrome of traumatic intracerebellar hematoma with contrecoup supratentorial complications. *J. Neurosurg.* **10**, 122—137 (1953).
- Scholz, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 75. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
- Scholz, W.: Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebsnekrosen (elektive Parenchymnekrose). In: Handb. d. spez. pathol. Anat., Bd. 13/1, hrsg. v. O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.

- Schrader, G.: Zur Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **18**, 223—231 (1932).
- Schürmann, K.: Offene Schädelhirnverletzungen. Chirurg **38**, 356—360 (1967).
- Schwab, R. S.: Cerebral airblast concussion. J. Amer. med. Ass. **131**, 101—103 (1946).
- Schwarz, B.: Chronische Schäden des Zentralnervensystems bei Boxern. Dtsch. Gesundheitswes. **8**, 845—847 (1953).
- Sellier, K.: Schuß. In: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, 3. Aufl., hrsg. v. A. Ponsold, S. 360—369. Stuttgart: Thieme 1967.
- Sellier, K.: Schußwaffen und Schußwirkungen. Ballistik — Medizin — Kriminalistik. Lübeck: Schmidt-Römhild 1969.
- Sellier, K.: Das Schädel-Hirn-Trauma. Neuere Erkenntnisse und Zusammenstellungen von Toleranzwerten von knöchernem Schädel und Gehirn bei mechanischer Gewalteinwirkung. Z. Rechtsmedizin **68**, 239—252 (1961).
- Sellier, K., Müller, R.: Die mechanischen Vorgänge bei Stoßwirkung auf den Schädel. Klin. Wschr. **38**, 239—252 (1961).
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Experimental studies on the mechanism of non-penetrating brain injuries. IVth Internat. Congress of Neuropathology, München, Sept. 4—8, 1961, Abstracts p. 82. Stuttgart: Thieme 1961.
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Untersuchungen zur Mechanik der gedeckten Schädelhirnverletzungen. IV. Intern. Congr. f. Neuropathologie, München, 4.—8. Sept. 1961. Proceed. S. 226—230. Stuttgart: Thieme 1962.
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilk. 76. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963a.
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Zur Unfallmechanik der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel durch Windschutzscheiben. Zbl. Verkehrsmed. Verkehrspsychol. Luft-Raumfahrtmed. **9**, 65—69 (1963b).
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: Mechanik der Gewalteinwirkung auf den Schädel. Abstracts: III. Internat. Congress of Neurological Surgery, Copenhagen, Aug. 23—28, 1965. In: Excerpta med. Intern. Congress Series **93**, 55—61 (1965a).
- Sellier, K., Unterharnscheidt, F.: The mechanics of the impact violence on the skull. Proceed. Internat. Congress of Neurological Surgery, Copenhagen, Aug. 23—28, 1965. In: Excerpta med. Internat. Congress Series **110**, 87—92 (1965b).
- Sercl, M., Jaros, O.: Klinische Bilder der Beschädigung des ZNS bei Boxern unter Berücksichtigung der häufigsten Verletzungsmechanismen. Sportmedizin **8**, 69—74 (1957).
- Sercl, M., Jaros, O.: The mechanisms of cerebral concussion in boxing and their consequences. Wld Neurol. **3**, 351—358 (1962).
- Sercl, M., Jaros, O.: Box A poškození nervového systému. Sbor. ved. prací Hradec Králové, Supplement to Collection of scientific works of the Charles University at Hradec Králové, 1968.
- Sevitt, S.: Fat embolism. London: Butterworth 1962.
- Simon, G.: Schädelverletzungen durch Viehbetäubungsgeräte. Neurochirurgia (Stuttg.) **2**, 106—121 (1959).
- Smith, K. R., Bardenheier, J. A.: Aneurysm of the pericallosal artery caused by closed cranial trauma. Case report. J. Neurosurg. **29**, 551—554 (1968).
- Snyder, R. G.: Human impact tolerance. Internat. Automobile Safety Conference Compendium P-30, 700398, pp. 712—756 plus addendum. New York: Society of Automobile Engineers 1970.
- Soeder, M., Arndt, Th.: Affektive Störungen und Veränderungen des Hirnstrombildes bei Boxern. Dtsch. med. Wschr. **79**, 1792—1795 (1954).
- Spann, W., Kugler, J., Liebhardt, E. W.: Tod und isoelektrische Stille im EEG. Münch. med. Wschr. **109**, 2161—2167 (1967).
- Spatz, H.: Kann man alte Rindendefekte traumatischer und arteriosklerotischer Genese voneinander unterscheiden? Die Bedeutung des „etat vermoulu“. Arch. Psychiat. Nervenkr. **90**, 885—887 (1929).
- Spatz, H.: Über die Entstehung und Bedeutung traumatischer Rindendefekte. Allg. Z. Psychiat. **94**, 218—221 (1931).

- Spatz, H.: Die Erkennbarkeit der Rindenkontusion im Endzustand in anatomischer und klinischer Hinsicht. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **61**, 514—515 (1932).
- Spatz, H.: Pathologische Anatomie mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **78**, 615—616 (1936 a).
- Spatz, H.: Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **105**, 80—82 (1936 b).
- Spatz, H.: Über die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei Pick-scher Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **158**, 208—232 (1937).
- Spatz, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 301—357 (1939).
- Spatz, H.: Gehirnpathologie im Kriege. Von den Gehirnwunden. *Zbl. Neurochir.* **6**, 162—212 (1941).
- Spatz, H.: Brain injuries in aviation. In: German Aviation Medicine. World War II. Dept. of the Air Force (U.S.) **1**, 616—640 (1950).
- Spatz, H.: Die Pathologie der Hirnverletzungen. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **113**, 9—10 (1951 a).
- Spatz, H.: Von der Morphologie der Gehirnkontusionen (besonders der Rindenprellungsherde). *Münch. med. Wschr.* **93**, 1—9 (1951 b).
- Spatz, H., Stroescu, G. J.: Zur Anatomie und Pathologie der äußeren Liquorräume des Gehirns. *Nervenarzt* **7**, 425—437, 481—498 (1934).
- Spielmeyer, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922.
- Spielmeyer, W.: Über örtliche Vulnerabilität. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **118**, 1—16 (1929).
- Spillane, J. D.: Five boxers. *Brit. med. J.* **1962 II**, 1205—1210.
- Spillane, J. D.: The septum pellucidum in the "punch-drunk" syndrome. 8th Internat. Congress of Neurology, Vienna, Sept. 5—10. Proc. I, 249—251 (1965).
- Stadelmann, E.: Über Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. *Dtsch. med. Wschr.* **29**, 95 (1903).
- Stewart, O. W., Russell, C. K., Cone, W. V.: Injury of the central nervous system by blast. *Lancet* **1941 I**, 172—174.
- Stochdorph, O.: Über Nervenzellfortsätze in Hirngewebsnarben. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **206**, 199—207 (1964).
- Stochdorph, O.: Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 285—298 (1966).
- Stochdorph, O.: Zur Pathogenese und Klinik des Schädel-Hirn-Traumas. *Chirurg* **41**, 433—437 (1970).
- Stochdorph, O.: Persönliche Mitteilung, 1972.
- Strassmann, G.: Über Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **16**, 327—340 (1931).
- Strassmann, G., Helpert, M.: Tödliche Hirnverletzungen im Boxkampf. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **63**, 70—83 (1968).
- Strich, S. J.: Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **19**, 163—184 (1956).
- Stroebe, H.: Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes, nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degenerationen im Rückenmark. *Beitr. path. Anat.* **15**, 383—491 (1894).
- Struck, G.: Morphologische Befunde bei Dezerebrationszuständen mit rhythmischen oralen Automatismen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **185**, 53—66 (1963).
- Sunderland, S.: The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through that aperture. *Brit. J. Surg.* **45**, 422—427 (1958).
- Sutter, J. M., Bardenat, C., Pheline, C., Coudray, J. P.: La catatonie posttraumatique. Ses rapports avec les «états de décérébration» et les «comas prolongés». *Rev. neurol.* **101**, 524—535 (1959).
- Tamaska, L.: Die gerichtsmedizinische Bedeutung der sekundären traumatischen Stammhirnblutungen. *Beitr. gerichtl. Med.* **24**, 131—138 (1968).
- Taylor, R. B.: Traumatic encephalopathy from boxing. *Brit. med. J.* **1953 I**, 200—201.

- Thomas, L. M.: Mechanism of head injury, Kap. II, S. 27—42. In: *Proceed. Impact Injury and Crash Protection*, Wayne State University, 1968. Springfield (Ill.): Thomas 1970.
- Thomas, L. M., Roberts, V. L., Gurdjian, E. S.: Impact-induced pressure gradients along there orthogonal axes in the human skull. *J. Neurosurg.* **26**, 316—321 (1967).
- Thornstedt, H., Voigt, G.: Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach Trauma. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **50**, 254—277 (1960).
- Tönnis, W.: Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 462—465 (1939).
- Tönnis, W.: Schußverletzungen des Gehirns. *Zbl. Neurochir.* **6**, 113—161 (1942).
- Tönnis, W.: Operative Versorgung der Hirnschüsse. *Acta chir. scand.* **90**, 275—308 (1944).
- Tönnis, W.: Pathophysiologie und Klinik der intracraniellen Drucksteigerung. In: *Handb. d. Neurochir.*, hrsg. v. H. Olivecrona und W. Tönnis, Bd. 1/1, S. 208—303. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
- Tönnis, W., Riessner, D., Zülch, K. J.: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Cisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Zbl. Neurochir.* **5**, 1—4 (1940).
- Torvic, A., Jörgensen, L.: Thrombotic and embolic occlusions of the carotid arteries in an autopsy material. *J. neurol. Sci.* **1**, 24—39 (1964).
- Towbin, A.: Central nervous system damage in the human fetus and newborn infant. Mechanical and hypoxic injury incurred in the fetal-neonatal period. *Dis. Child.* **119**, 529—542 (1970).
- Traquair, H. M.: *Clinical perimetry*. London: Kimpton 1927.
- Traquair, H. M., Dott, N. M., Russell, R. W. R.: Traumatic lesions of the optic chiasm. *Brain* **58**, 398—411 (1935).
- Trillet, M.: Comas prolongés et «morts du cerveau» post-traumatiques. Aspects cliniques et anatomiques. *Acta psychiat. belg.* **70**, 378—418 (1970).
- Tulloch, A. B.: Shell shock. *Lancet* **1915 II**, 575.
- Turner, J. W. A.: Indirect injuries of the optic nerve. *Brain* **66**, 140—151 (1943).
- Ueno, M., Mukai, N.: An autopsy case of traumatic cerebral white matter degeneration following an accidental closed head injury. *Jap. J. leg. Med.* **15**, 326—334 (1961).
- Ule, G.: Hirnbefunde bei hochgradiger posttraumatischer „Demenz“. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **43**, 178—183 (1959).
- Ule, G., Döhner, W., Bues, E.: Ausgedehnte Hemisphärenmarkshädigung nach gedecktem Hirntrauma mit apallischem Syndrom und partieller Spätrehabilitation. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **202**, 155—176 (1961).
- Unterharnscheidt, F. J.: Experimentelle Untersuchungen über die Schädigungen des ZNS durch gehäufte stumpfe Schädeltraumen. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **147**, 14 (1958).
- Unterharnscheidt, F. J.: Experimentelle Untersuchungen über gedeckte Schäden des Gehirns nach einmaliger und wiederholter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Fortschr. Med.* **80**, 369—378 (1962).
- Unterharnscheidt, F. J.: Die gedeckten Schäden des Gehirns. Experimentelle Untersuchungen mit einmaliger, wiederholter und gehäufter Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiat.*, Heft 103. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963.
- Unterharnscheidt, F. J.: Boxen — noch gefährlicher. *Die Zeit*, Nr. 25. 1966.
- Unterharnscheidt, F. J.: Physik und Morphologie der traumatischen Schäden des ZNS im Lichte experimenteller Untersuchungen. IX. Neuropsychiatrisches Symposium, Pula/Jugoslawien, 4.—8. Juni 1969. *Proc.* **II/1** (1969).
- Unterharnscheidt, F. J.: Mechanics and pathomorphology of closed head injuries. *Proceed. Impact Injury and Crash Protection*, May 9—10, 1968, Wayne State University, Detroit, S. 43—62, hrsg. v. E. S. Gurdjian, W. L. Lange, L. M. Patrick und L. M. Thomas. Springfield (Ill.): Thomas 1970a.
- Unterharnscheidt, F. J.: Vom Boxen: Archäologische und medizinische Funde. X. Neuropsychiatrisches Symposium, Pula/Jugoslawien, 27.—30. Mai 1970. *Proc.* (1970b).
- Unterharnscheidt, F. J.: About boxing: Review of historical and medical aspects. *Tex. Rep. Biol. Med.* **28**, 421—495 (1970c).

- Unterharnscheidt, F. J.: Traumatische Schäden des Rückenmarks. In: Neuropathologie, hrsg. v. G. Ule. Berlin-Heidelberg-New York: Springer (in Vorbereitung).
- Unterharnscheidt, F. J.: Die traumatischen Hirnschäden. In: Neuropathologie, hrsg. v. G. Ule. Berlin-Heidelberg-New York: Springer (in Vorbereitung).
- Unterharnscheidt, F. J., Higgins, L. S.: Pathomorphology of experimental head injury due to rotational acceleration. *Acta neuropath. (Berl.)* **12**, 200—204 (1969a).
- Unterharnscheidt, F. J., Higgins, L. S.: Traumatic lesions of brain and spinal cord due to non-deforming angular acceleration of the head. *Tex. Rep. Biol. Med.* **27**, 127—166 (1969b).
- Unterharnscheidt, F. J., Higgins, L. S.: Neuropathological effects of translational and rotational acceleration of the head in animal experiments. In: The late effects of head injury, hrsg. v. A. E. Walker, W. F. Caveness und McD. Critchley, S. 158—167. Springfield (Ill.): Thomas 1969c.
- Unterharnscheidt, F. J., Jachnik, D., Gött, H.: Der Balkenmangel. Bericht über Klinik, Pathomorphologie und Pathophysiologie der bisher mitgeteilten sowie von 33 eigenen Fällen von Balkenmangel und ihre differentialdiagnostische Abgrenzung. *Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurologie u. Psychiat.*, Heft 128. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968.
- Unterharnscheidt, F. J., Ripperger, E. A.: Mechanics and pathomorphology of impact-related closed brain injuries. In: Dynamic response of biochemical systems. Hrsg. v. N. Perrone, S. 46—83. New York: ASME 1970.
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Experimental studies on the pathomorphology of non-penetrating brain injuries due to single and repeated application of blunt violence to the head. IV. *Internat. Congress of Neuropathology, München, Sept. 4—8, 1961. Abstracts pp. 82—83. Stuttgart: Thieme 1961.*
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Mechanik und Pathomorphologie der gedeckten Schäden des Gehirns nach einmaliger, wiederholter und gehäufte stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Arch. Jap. Chir.* **31**, 687—713 (1962a).
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Mecanismo y anatomia patologica de las lesiones traumaticas cerradas del cerebro producidas por la accion unica, repetida y seriada de agentes contundentes sobre el craneo. *Med. Clin. (Barcelona)* **39**, 200—215 (1962b).
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathomorphologie der gedeckten Schädelhirnverletzungen nach einmaliger und wiederholter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. IV. *Intern. Congress f. Neuropathologie, München, 4.—8. Sept. 1961, Proceed. S. 231—233. Stuttgart: Thieme 1962c.*
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Pathomorphology of nonpenetrating brain injuries. *Proceed. Internat. Congress of Neurological Surgery, Copenhagen, Aug. 23—28, 1965. In: Excerpta med. Int. Congr. Series 110, 93—103 (1965a).*
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Mechanik und Pathomorphologie der Schäden des ZNS beim Boxen. 8. *Internat. Congr. of Neurology, Vienna, Sept. 5—10, 1965. Proc. Bd. S. 119—120 (1965b).*
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Pathomorphologie der gedeckten Schädelhirnverletzungen. Abstracts IIIrd *Internat. Congr. of Neurological Surgery, Copenhagen, Aug. 23—28, 1965. In: Excerpta med. Int. Congr. Series 92, 62—73 (1965c).*
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Mechanics and pathomorphology of closed brain injuries. Conference: Head Injury Planning Committee, Chicago, Febr. 7—9, 1966, Kap. 26, S. 321—341. Hrsg. v. W. F. Caveness u. A. E. Walker. Philadelphia: Lippincott 1966a.
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Traumatische Schäden des Zentralnervensystems bei Boxern. *Hefte Unfallheilk.* **91**, 162—168 (1966b).
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Vom Boxen. 1. Mitteilung. Mechanik der traumatischen Schäden des ZNS bei Boxern. *Med. u. Sport* **10**, 35—45 (1970a).
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Vom Boxen. 2. Mitteilung. Pathomorphologie und Klinik der traumatischen Schäden des ZNS bei Boxern. *Med. u. Sport* **10**, 111—117 (1970b).
- Unterharnscheidt, F. J., Sellier, K.: Vom Boxen. Mechanik, Pathomorphologie und Klinik der traumatischen Schäden des ZNS bei Boxern. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **39**, 109—151 (1971).
- Voigt, G. E.: Zur Mechanik der Ringbrüche der Schädelbasis und der Verletzungen der oberen Halswirbelsäule. *Arch. orthop. Unfall-Chir.* **54**, 598—611 (1962).

- Voigt, G. E., Saldeen, T.: Über den Abriß zahlreicher oder sämtlicher Vv. cerebri superiores mit geringem Subduralhämatom und Hirnstammläsion. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **64**, 9—15 (1968).
- Wakely, C. P. G., Lyle, T. K.: Problem of extradural hemorrhage, report of 14 cases. *Ann. Surg.* **100**, 39—50 (1934).
- Walcher, T.: Über zentrale traumatische Hirnblutungen mit Spätapoplexie (Bollinger). *Mtschr. Unfallheilk.* **36**, 433—435 (1929).
- Walker, A. E., Caveness, W. F., Critchley, McD.: The late effects of head injury. Springfield (Ill.): Thomas 1969.
- Walker, A. E., Jablon, S.: A follow-up study of head wounds in World War II. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office 1961.
- Wolf, G.: Das subdurale Hämatom und die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurologie u. Psychiatrie, Heft 97. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1962.
- Wolff, K.: Traumatische Zerreißung der gesunden A. vertebralis an der Hirnbasis. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **11**, 464—467 (1928).
- Wolman, L.: Pituitary necrosis in raised intracranial pressure. *J. Path. Bact.* **72**, 575—586 (1956).
- Wolowska, J.: Encephalopathia pugilistica (choroba bokszerska). *Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.* **10**, 787—793 (1960).
- Wright, R. L.: Hematomas of the posterior cranial fossa. *J. Neurosurg.* **25**, 402—409 (1966).
- Yashon, D., Johnson, A. B., Jane, J. A.: Bilateral internal carotid artery occlusion secondary to closed head injuries. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **27**, 547—552 (1964).
- Zlch, K.-J.: Störungen des intrakraniellen Druckes. In: *Handb. d. Neurochir.*, hrsg. v. H. Olivecrona und W. Tönnis, Bd. I/1, S. 208—303. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
- Trauma of the Nervous System, Res. Publ. Ass. for Research in Nervous and Mental Disease, Bd. 24. Baltimore: Williams & Wilkins 1945.
- Royal College of Physicians in London: Report on the medical aspects of boxing. Committee on Boxing. 1969.

Professor Dr. F. J. Unterharnscheidt
The University of Texas Medical Branch
Galveston, Texas 77550, U.S.A.