

Übersichtsreferat · Review Article

Sekundärschäden am Gehirn bei Schädeltrauma

G. SCHEWE und G. ADEBAHR

Institut für Rechtsmedizin der Universität Frankfurt a.M.

Eingegangen am 10. April 1970

Secondary Brain Lesions in Cranio-cerebral Injury

Summary. Secondary lesions produced by intracranial pressure are described. Questions dealing with differentiation between primary lesions and forms of late manifestation of primary traumatic lesions of vessels are discussed. In the group of typical secondary lesions the hemorrhagic forms are related to compression of veins, the anemic forms are related to compression of arteries in decreased systemic blood pressure. The mechanisms of injury are explained. Individual special lesions — necroses in the occipital lobe, laminary necroses in the cortex, especially of the area striata, necroses and bleedings in the upper brain stem — are described.

Key-Words: Schädelhirntrauma, Sekundärschäden — Hypoxieschäden, am Gehirn — Hirndruck, Sekundärschäden — Schädigungsmuster bei Occipitallappenerweichungen — Sekundärschäden am Gehirn.

Zusammenfassung. Die durch Hirndruck bedingten Sekundärschäden werden beschrieben; Probleme der Abgrenzung gegen Primärschäden und späte Manifestationsformen primär-traumatischer Gefäßläsionen werden diskutiert. Bei den typischen Sekundärschäden werden die hämorrhagischen Formen auf Kompression von Venen, die anämischen Formen auf Kompression von Arterien bei erniedrigtem Systemblutdruck zurückgeführt. Die Schädigungsmechanismen werden im einzelnen diskutiert. — Einige besondere Schädigungsmuster — Occipitallappenerweichungen, laminäre Nekrosen in der Rinde, insbesondere der Area striata, Nekrosen und Blutungen im Hirnstamm — werden ausführlicher erörtert.

Die Fortschritte in Diagnostik und Therapie führen oft zu einer beträchtlichen Verlängerung der Überlebenszeit auch bei schweren Traumen und in Fällen post-traumatischen Hirndrucks, die früher nach kurzer Zeit tödlich waren. Damit kommt es zur Ausbildung von Schädigungen am Gehirn, die bei kurzen Überlebenszeiten noch nicht anzutreffen sind und die deshalb früher kaum gesehen wurden. Diese Veränderungen sind nicht unmittelbare Folgen des Traumas, sondern sie treten erst im Gefolge eines traumatisch bedingten Hirndrucks nach einer längeren Überlebenszeit auf. Deshalb spricht man von Sekundärschäden.

I.

Die Sekundärschäden sind Hypoxieschäden infolge einer lokalen Störung der Blutzirkulation oder Stauungsblutungen. Die Zirkulationsstörung beruht auf einer Kompression der intakt gebliebenen Venen und Arterien durch Hirndruck. (Tönnis, 1939, 1959; Peters, 1951; Zülch, 1959). Die Gefäßkompression wird

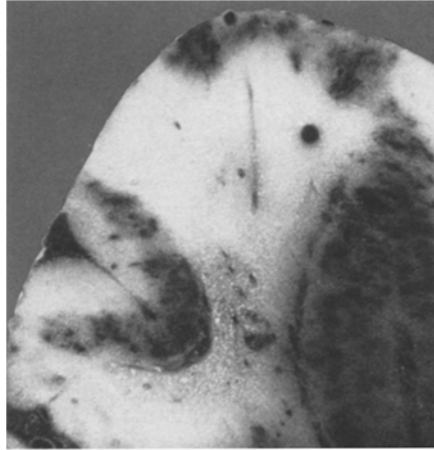


Abb. 1. ♀ 58 J. alt, häuslicher Unfall, Überlebenszeit 7 Tage. Hämorrhagische Erweichung der Hirnrinde bei Hirndruck mit Bevorzugung des Windungstals

begünstigt durch den allgemeinen Blutdruckabfall, der bei schwereren Schädelhirntraumen als Folge einer zentralen Kreislaufregulationsstörung regelmäßig zu erwarten ist. Morphologisch finden sich Blutungen und anämische Nekrosen. Es kann sich dabei um perifokale oder um herdferne lokal begrenzte Schäden unterschiedlichen Ausmaßes handeln; im Extremfall kann die cerebrale Durchblutung — auch bei intakten Gefäßen — völlig sistieren, so daß es, wenn die Wiederbelebenszeit überschritten ist, zu einer Totalnekrose des Gehirns kommt.

Abzugrenzen sind diese Sekundärschäden zunächst gegen die direkt durch das Trauma ausgelösten Primärschäden. Diese sind relativ unabhängig von der Kreislauftsituation und entsprechen in ihrem Ausmaß in der Regel der Schwere der äußerlich sichtbaren Verletzungen. Dagegen sind die Sekundärschäden abhängig von der Kreislauftsituation, und oft besteht ein auffallendes Mißverhältnis zwischen den äußerlich erkennbaren Folgen der Gewalteinwirkung und dem Umfang der durch Hirndruck bedingten Veränderungen. Nicht selten findet man Sekundärschäden ohne primäre Läsion der Hirnsubstanz, und häufig überwiegen die sekundären Veränderungen bei weitem die Primärschäden.

Morphologisch sind die Unterschiede in typischen Fällen sehr deutlich. Die Primärschäden — Rindenprellungsherde und subcortiale Blutungen — liegen am Ort der Gewalteinwirkung, oder, als contre-coup-Verletzungen, auf der Gegenseite. Die Sekundärschäden weisen dagegen meist keine derart engen Beziehungen zum Ort der Gewalteinwirkung auf. Die Primärschäden der Rinde liegen vorwiegend auf der Kuppe der Windungen und beziehen die Meningen mit ein. Die Sekundärveränderungen bevorzugen demgegenüber das für Kreislaufstörungen bei Hirndruck anfälligere Windungstal (Abb. 1); die Meningen bleiben unversehrt. Die primären Läsionen sind im allgemeinen unregelmäßig — entsprechend den Zufälligkeiten der äußeren Gewalteinwirkung — über die Oberfläche des Gehirns verteilt, während die Sekundärschäden bestimmte, an besondere anatomische Bedingungen geknüpfte musterhafte Ausprägungen zeigen.

Charakteristisch ist z.B. die dem Verlauf des Rindenbandes entsprechende hämorrhagische Erweichung bei Sekundärschäden im Occipitallappen. Auch in der Art und Weise der Veränderungen der Hirnsubstanz unterscheiden sich die Primärschäden deutlich von den sekundären Veränderungen: Bei den Rindenprellungsherden läßt die regellose Zerstörung der Struktur bereits erkennen, daß es sich um unmittelbare Folgen äußerer Gewalteinwirkung handelt. — Die sekundären Blutungen und Erweichungen weisen demgegenüber noch eine gewisse Struktuiertheit auf, an der deutlich wird, daß es sich um Absterbevorgänge, also um Reaktionen innerhalb eines lebendigen Organismus handelt. Die mikroskopischen Befunde bestätigen das.

Weiß- und hämorrhagische Nekrosen findet man nun bei längerer Überlebenszeit auch in der Umgebung sog. Balkenrupturen. Balkenrupturen als primäre Folgen eines Hirntraumas sind wiederholt beschrieben worden (Hämäläinen, 1929; Karsch, 1931; Krauland, 1949, 1950; Adebahr, 1963; Schacht und Minauf, 1965; Lindenberg, 1966; Peerless und Rewcastle, 1967). Die Nekrosen, die bei längerer Überlebenszeit in der Umgebung gefunden werden, sind demnach höchstwahrscheinlich nur protrahierte Manifestationsformen einer primären Gefäßschädigung. Lindenberg, Fisher, Durlacher, Lovitt und Freytag (1955) haben sie deshalb nicht als Sekundär-, sondern als Spätschäden bezeichnet. Hier ist eine Gefäßkompression durch Hirndruck kaum denkbar; man muß vielmehr annehmen, daß sich die primäre Schädigung von Gefäßen bei längerer Überlebenszeit in Form von Nekrosen oder Blutungen manifestiert, die makroskopisch und mikroskopisch den Nekrosen bei Sekundärveränderungen gleichen. Der Unterschied liegt also, soweit sich das bis jetzt übersehen läßt, in der Entstehungsweise: Die Spätschäden im Balken beruhen auf Durchblutungsstörungen infolge traumatischer Gefäßschäden, während die eigentlichen Sekundärveränderungen auf eine Kompression intakt gebliebener Gefäße durch Hirndruck zurückzuführen sind. Nun gibt es weiß- und hämorrhagische Balkennekrosen auch ohne Balkenrupturen. Es liegt nahe, auch diese Erweichungen nicht als Folgen des Hirndrucks anzusehen. Man nimmt an, daß es sich auch hier um späte Manifestationen von Gefäßschäden durch Torsions- und Scherkräfte, wie sie insbesondere bei Schleuderwirkung auftreten, handelt (Lindenberg, Fisher, Durlacher, Lovitt und Freytag, 1955). Deshalb wird man vielleicht auch diese Nekrosen als „Spätschäden“ bezeichnen können, um sie von den eigentlichen Sekundärveränderungen abzugrenzen. An die Möglichkeit, daß es bei Massenverschiebungen zu Gefäßkompressionen mit Zirkulationsstörungen im Balken und zu „echten“ Sekundärveränderungen kommen kann, ist allerdings zu denken.

Vor dem gleichen Problem steht man bei den nach längerer Überlebenszeit nachweisbaren Markerweichungen (Abb. 2). Strich (1956) vertritt die Ansicht, daß es bei Schleudertraumen ohne contusionelle Schäden zu kleinen Einrissen der Markscheiden kommen kann, aus denen durch Ödem und Kreislaufstörungen makroskopisch sichtbare Erweichungen entstehen. Ähnliche Schwierigkeiten bei der Abgrenzung echter Sekundärschäden von späten Manifestationsformen primärer Schädigungen ergeben sich bei Erweichungen oder Blutungen im Bereich der Stammknoten. Ph. Schneider (1935), Krauland (1950, 1963) sowie Minauf und Schacht (1966) haben hier Rupturen und spaltförmige Blutungen beschrieben, die oft am Übergang von den Stammknoten zum Marklager, z.T.

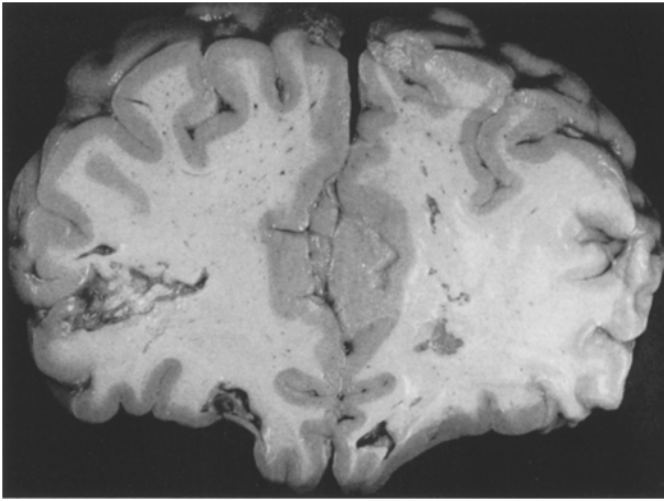


Abb. 2. ♂ 24 J. alt, Verkehrsunfall, Überlebenszeit 170 Tage. 41 Tage bewußtlos, dann apathisch. Kein Schädelbruch, keine Rindenprellungsherde. Erweichungsherde im Marklager beider Stirnlappen, einzelne davon subcortical gelegen

auch zwischen den einzelnen Stammknoten liegen und die offensichtlich primär-traumatischer Natur sind. Andererseits wurden auch Erweichungen und Blutungen im Bereich der großen Nervenknotten beschrieben, die als Sekundärschäden aufgefaßt worden sind (Rotter, 1929; Malamud und Haymaker, 1946, 1947; Adebahr, 1963; Lindenberg, 1966; Jellinger, 1967, 1968). Dabei haben Rotter (1929), Malamud und Haymaker (1946, 1947) sowie Adebahr (1963) Nekrosen im Globus pallidus beschrieben. Bei den nach Überlebenszeiten von mehreren Wochen festgestellten Veränderungen — Erweiterung der Hirnkammern mit umfangreichem Schwund von Markfasern, Verschmälerung des Balkens und mottenfraß-ähnlichen Herden im Mark — handelt es sich nach Strich (1956), Denst, Richey und Neuburger (1958) weniger um durch Hirndruck bedingte Sekundärschäden als vielmehr um späte Manifestationsformen primärer Läsionen von Markscheiden und Gefäßen. Dagegen sprechen Ule (1959), Genssenjäger (1960), Ule, Döhner und Bues (1961) Friedrich, Mifka, May und Navratil (1963) sowie Grohme, H. Schneider und Mashoff (1968) bei den ausgedehnten Markveränderungen ohne kontusionelle Verletzungen dem Ödem und den Kreislaufstörungen größere Bedeutung zu.

Die auf Gefäßkompression beruhenden echten Sekundärschäden sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie u.U. therapeutisch einflußbar sind. Denn es handelt sich um Hypoxieschäden, bei deren Entstehung Hirndruck und allgemeiner Blutdruckabfall eine wesentliche Rolle spielen. Diese beiden Faktoren stehen miteinander in enger Beziehung und können sich — im ungünstigen Falle — im Sinne eines *circulus vitiosus* wechselseitig beeinflussen: Der Hirndruck entsteht zunächst bei Schädelhirntrauma durch Blutung auf oder unter die harte Hirnhaut, durch intracerebrale Blutungen sowie durch ein kollaterales oder allgemeines Ödem. Dabei spielt das Ödem eine wichtige Rolle, insbesondere bei

Kindern, die nicht selten infolge eines schweren Hirnödems ohne Schädelfraktur und ohne intracranielle Blutung kurze Zeit nach dem Kopftrauma versterben. Bei einem zweijährigen Kind, das bis zum Unfall — Sturz beim Schaukeln mit einem Hocker — völlig unauffällig war, trat der Tod 10 min nach dem Kopftrauma ein; außer einem starken Hirnödem fanden sich keine Verletzungen am Schädel und Gehirn; die Obduktion ergab auch keinen Anhalt dafür, daß das Hirnödem auf einer anderen Ursache als dem Trauma — etwa einer Infektion — beruhen könnte.

Der Blutdruckabfall, der sich bei schwererem Kopftrauma mit dem Unfallschock regelmäßig einstellt, ist initial eine Folge der traumatischen Störung der zentralen Kreislaufregulation. Zugleich kann er aber zur Ursache einer weiteren cerebralen Minderdurchblutung und damit einer weiteren Beeinträchtigung der Hirnfunktion werden. Das Gehirn ist, wie Tönnis bemerkt, nicht nur ein die Kreislaufverhältnisse regulierendes Organ, sondern zugleich ein Organ, das durch die Kreislaufverhältnisse reguliert wird. Als Folge der cerebralen Minderdurchblutung kann wiederum eine Verstärkung des Hirnödems und damit des Hirndrucks eintreten. Weiter hat der Blutdruckabfall zur Folge, daß Venen und Arterien infolge des Hirndrucks leichter komprimiert werden, was wiederum zu einer Verstärkung des Ödems und damit des Hirndrucks führen kann. Hinzu kommt meist noch eine allgemeine Hypoxie durch Beeinträchtigung der Atemfunktion.

Da diese Faktoren in gewissem Umfang therapeutisch beeinflussbar sind, gewinnen die durch sie bedingten Sekundärveränderungen besondere praktische Bedeutung. Denn sämtlichen Sekundärveränderungen ist gemeinsam, daß sie nach einem Intervall auftreten, daß sie also im Prinzip der Prophylaxe zugänglich sind (N. Müller, 1961, 1966).

Die dargestellten, unter Umständen im Sinne eines *circulus vitiosus* zusammenwirkenden Faktoren führen im Extremfall zu einem völligen Sistieren der Blutzirkulation im Gehirn. Bei der Angiographie gelangt kein Kontrastmittel mehr in die Hirnstrombahn, obgleich die Schlagadern intakt sind. Man hat hier von einer „Pseudocarotisthrombose“ gesprochen; ein völliges Sistieren der Hirndurchblutung ist allerdings erst anzunehmen, wenn auch die Vertebralisangiographie einen Zirkulationsstop ergibt. Beim totalen Ausfall der Hirndurchblutung kommt es, wenn die „Wiederbelebungszeit“ (M. Schneider, 1958, 1965) überschritten wird, zur Nekrose des gesamten Gehirns. Das Gehirn selbst bleibt in diesen Fällen völlig reaktionslos, und wenn Atmung und Kreislauf über längere Zeit hinweg künstlich aufrecht erhalten werden, kommt es zu Veränderungen, wie man sie sonst nur postmortal sieht. Jacob (1961) hat deshalb von einer „intravitalen Autolyse“ gesprochen. Daß es sich dennoch im streng pathologisch-anatomischen Sinne um eine „Nekrose“, d.h. um einen Absterbevorgang innerhalb eines lebenden Gesamtorganismus handelt, wird lediglich an der entzündlichen Demarkation in der *medulla oblongata* am Übergang zum oberen Halsmark und zwischen Neuro- und Adenohypophyse erkennbar. Makroskopisch erscheint das Hirn gleichmäßig volumenvermehrt, auffallend weich und teilweise mißfarben (Masshoff, 1968; Schneider, Masshoff und Neuhaus, 1969; eigene Beobachtung). Es kann — auch wenn die Autopsie kurz nach Einstellung der Reanimation erfolgt — bereits mehr oder weniger ausgeprägte autolytische

Veränderungen aufweisen. Beschrieben wurden auch konsekutive Verlagerungen aufgelösten Materials aus dem Kleinhirn in den subarachnoidalen Raum des zervikalen und sogar des thorakalen Rückenmarks (Masshoff, 1968; Schneider, Masshoff und Neuhaus, 1969). In Fällen fortgeschrittener „intravitaler Autolyse“ kann sich verflüssigte Hirnsubstanz bereits während der Obduktion aus einer Trepanationslücke entleeren oder beim Aufsägen der Schädelkalotte abfließen.

Mollaret und Goulon (1959), Mollaret, Bertrand und Mollaret (1959) sowie Mollaret (1962) haben das klinische Zustandsbild als „coma dépassé“, als „überschrittenes Coma“, bezeichnet; geläufiger geworden ist der Ausdruck „Gehirntod“. Hinter diesem Begriff steht eine ärztlich-ethische, religiöse und juristische Problematik, die in letzter Zeit immer wieder Gegenstand der Diskussion zwischen den verschiedenen Fakultäten gewesen ist: Man war es früher gewohnt, die Grenze von Leben und Tod nach den Funktionen Atmung und Kreislauf zu bestimmen. Seit es aber gelingt, diese Funktionen mit den Methoden der modernen Reanimation künstlich aufrechtzuerhalten, auch wenn die Hirnfunktion längst irreversibel erloschen ist, wird man vor die Frage gestellt, ob nicht der „Gehirntod“ dem Individualtod des Menschen gleich zu achten ist. Es entspricht inzwischen der nahezu einhelligen Meinung der Ärzte und Juristen, daß beim irreversiblen Erlöschen der Hirnfunktion der Mensch als tot anzusehen ist. Soweit ersichtlich, vertritt nur Gerlach (1968a, 1968b, 1969a, 1969b, 1970) den Standpunkt, daß es sich lediglich um eine Nekrose innerhalb eines noch lebenden Organismus handle. Das entspricht sicherlich einer streng pathologisch-anatomisch orientierten Begriffsbildung, man muß jedoch berücksichtigen, daß die Begriffe „Leben“ und „Tod“ aus ärztlich-ethischer und juristischer Sicht eine andere Bedeutung haben können, und aus dieser Sicht erscheint es wohl berechtigt, den Gehirntod dem Individualtod des Menschen gleichzusetzen (Lichhardt und Wuermeling, 1968).

Es wird deshalb heute praktisch nicht mehr bezweifelt, daß der Arzt bei Eintritt des Hirntodes berechtigt ist, die Reanimationsbemühungen einzustellen und Organtransplantate zu entnehmen. Problematisch ist aber nach wie vor die Feststellung des Gehirntodes. Maßgebend dafür sind in erster Linie klinische Symptome wie Bewußtlosigkeit, Areflexie, fehlende Spontanatmung, Mydriasis, fehlende Lichtreaktion, angiographischer Nachweis eines cerebralen Kreislaufstillstandes und über längere Zeit beobachtete Stille im EEG. Die inzwischen erarbeiteten Richtlinien sind naturgemäß aus der Sicht „ex ante“ konzipiert und an klinischen Symptomen orientiert, da sie auf den Zeitpunkt der Zulässigkeit des Abbruchs der Reanimation abzielen. Insoweit spielen die pathologisch-anatomischen Befunde eine untergeordnete Rolle. Sie sind jedoch für die Rechtsmedizin insofern von Bedeutung, als die Frage zu prüfen ist, ob aus ihnen „ex post“ Feststellungen über den Zeitpunkt des Gehirntodes getroffen werden können.

Im Vordergrund der Diskussion dürfte die strafrechtliche Frage stehen, ob ein vorzeitiger Abbruch der Reanimation, der juristisch als „Tötung“ zu werten wäre, auf Grund morphologischer Befunde nachgewiesen werden kann. Ein solcher Nachweis ist aber schon gewissermaßen vom Prinzip her nicht möglich: Es ist davon auszugehen, daß der Gehirntod mit dem irreversiblen Funktionsausfall des Gehirns anzunehmen ist. Morphologische Zeichen dieses Funktionsausfalls sind

aber erst nach einer gewissen Manifestationszeit zu erwarten (Masshoff, 1968). Das Fehlen morphologischer Befunde beweist also nicht, daß eine Einstellung der Reanimation zu Lebzeiten des Patienten erfolgt ist und seinen Tod bewirkt hat; ein solcher Nachweis wäre nur durch Feststellung klinischer Zeichen erhaltener Hirnfunktion zur Zeit des Abbruchs der ärztlichen Bemühungen zu führen. Denkbar wäre allerdings eine nähere Bestimmung des Todeszeitpunktes auf Grund des Ausmaßes etwaiger morphologischer Veränderungen, und eine solche Bestimmung könnte für zivilrechtliche, insbesondere erbrechtliche Fragen wichtig werden. Dabei müßte man sowohl auf die „vitalen Reaktionen“ (Demarkation zwischen Medulla und Rückenmark sowie zwischen Adeno- und Neurohypophyse) wie auch auf den Grad der „autolytischen“ Veränderungen am Gehirn selbst abstellen. Die Beziehungen zwischen dem Ausmaß der morphologischen Veränderungen und dem Zeitpunkt des Hirntodes sind jedoch bislang wenig erforscht, so daß zuverlässige Anhaltspunkte noch kaum zu gewinnen sind.

Die Totalnekrose des Gehirns nach völligem Sistieren des Kreislaufs stellt einen Extremfall dar. Häufiger ist mit Störungen geringeren Ausmaßes zu rechnen, die bei längerer Überlebenszeit zu lokal begrenzten Sekundärveränderungen, Blutungen, hämorrhagischen und anämischen Nekrosen führen. Mikroskopisch sieht man bei den hämorrhagischen Erweichungen überwiegend pericapilläre, an der Mark-Rindengrenze auch perivenöse Blutungen (Zülch, 1959). Bei längerer Überlebenszeit trifft man auf Leukozyten in der Wand kleiner Venen und im Gewebe. Meistens liegen die Blutungen in den oberen Rindenabschnitten dichter als in den unteren. Zwischen Mark und Rinde findet sich eine ödematöse Zone. Die Rinde ist stellenweise wässrig durchtränkt. Während bei den hämorrhagischen Erweichungen das Ödem das Bild beherrscht, zeigen die weißen Erweichungen das Gepräge einer ischämischen Schädigung: Die Ganglienzellen sind ischämisch erkrankt oder zugrunde gegangen, man beobachtet zahlreiche Fettkörnchenzellen und vergrößerte, geschwollene Gliazellen (Meessen und Stochdorph, 1957). Diese Befunde sprechen dafür, daß den hämorrhagischen Erweichungen überwiegend eine Störung im venösen, den anämischen Nekrosen dagegen eine Behinderung im arteriellen Abschnitt der Strombahn zugrunde liegt. Für diese Annahme lassen sich noch andere Beobachtungen anführen, auf die noch einzugehen ist; denn im Schrifttum sind z.T. auch andere Auffassungen vertreten worden.

Ursprünglich war man allgemein der Meinung, daß weiße wie hämorrhagische Erweichungen durch Kompression von Arterien verursacht seien. Daß nur die weißen Erweichungen arterieller Genese seien, haben Spatz (1939), Riessner und Zülch (1940), Lindenberg (1957) sowie Zülch (1959) angenommen. Man unterscheidet dabei zwischen komplettem und inkomplettem Verschluß der Arterie, und Spatz (1939) vermutet, daß bei inkomplettem Verschluß einer Arterie durch Hirndruck eine laminäre Rindennekrose entstehen könne. Nach Zülch (1959) und N. Müller (1961) führt der komplette Verschluß einer Arterie — der allerdings nicht allein bei Hirndruck, sondern erst bei zusätzlichem Blutdruckabfall möglich ist — zu Erweichungen, die sich über die Rinde hinaus auf das Mark erstrecken können. Dem Einwand, daß aus einer ursprünglich weißen Erweichung durch Blutung das Bild einer hämorrhagischen Erweichung entstehen könne, begegnet Zülch (1959) mit dem Hinweis, daß nur pericapilläre Diapedesisblutungen, aber keine — überwiegend im Mark zu erwartenden — perivenösen Blutungen

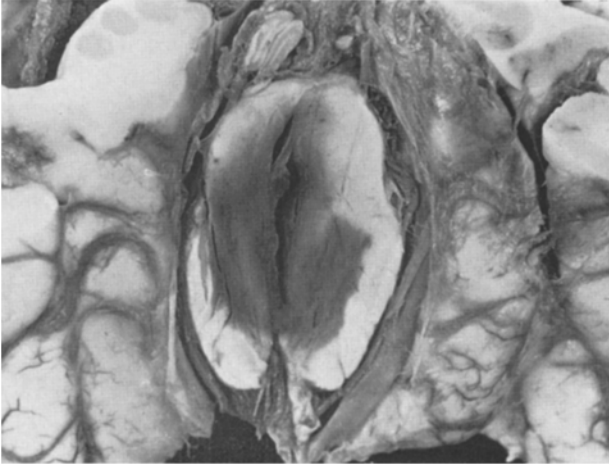


Abb. 3. ♂ 78 J. alt, Verkehrsunfall, Überlebenszeit 14 Std. Hernienartige Vorwölbung des Cylus Hippocampi gegen den Tentoriumsschlitz. Ausgedehnte zentral gelegene Blutungen in dem durch Hirndruck komprimierten, schlanker und gestreckter erscheinenden Mittelhirn. Sulcus lateralis verstrichen (vgl. dazu im Text II, 3)

vorhanden seien. Pia (1957) führt dagegen sowohl die weißen wie die hämorrhagischen Erweichungen auf eine Kompression von Venen zurück. Stochdorph (1966) hat sich dieser Meinung angeschlossen. Er hält bei Begleiterscheinungen raumfordernder Prozesse die Stauung der Venen für „plausibler und bedeutungsvoller“ als eine Kompression von Arterien durch das nachgiebige Hirngewebe.

Zutreffend ist sicher, daß Arterien wegen des höheren Gefäßinnendrucks und der stärkeren Wandspannung weniger leicht komprimiert werden als Venen (Tönnis und Schiefer, 1959; Isfort, 1961). Deshalb ist zumindest — wenn man die Möglichkeit einer Kompression von Arterien bei Blutdruckabfall nicht ausschließen will — zu erwarten, daß vaskulär bedingte Sekundärveränderungen bei Hirndruck häufiger auf Beeinträchtigung des venösen Abflusses als auf Kompression der Arterien beruhen. Dem entspricht die Tatsache, daß sowohl unter den im Schrifttum mitgeteilten Befunden wie im eigenen umfangreichen Untersuchungsgut die hämorrhagischen Erweichungen bei weitem überwiegen. Zudem findet sich bei den hämorrhagischen Erweichungen eine größere Variabilität der Schädigungsmuster, während die weißen Nekrosen meist streng auf den Versorgungsbereich der betroffenen Arterie beschränkt bleiben (Kleihues und Hizawa, 1966). Da die Gefäßverläufe im arteriellen Bereich wesentlich konstanter sind als im venösen Abschnitt, spricht auch dies für die arterielle Genese der weißen und die venöse Genese der hämorrhagischen Erweichungen.

Sekundärschäden finden sich vor allem im Windungstal der Rinde von Groß- und Kleinhirn, im Gebiet der großen Nervenknoten, im Ammonshorn und auch im Nucleus dentatus des Kleinhirns.

Der Zusammenhang zwischen Hirndruck und Kompression eines Gefäßes ist an besondere anatomische Bedingungen geknüpft, die bei Nekrosen im Windungstal der Hirnrinde, am Uncus und am Ammonshorn leicht erkennbar sind: Die im Windungstal verlaufenden Gefäße werden komprimiert durch Einengung des

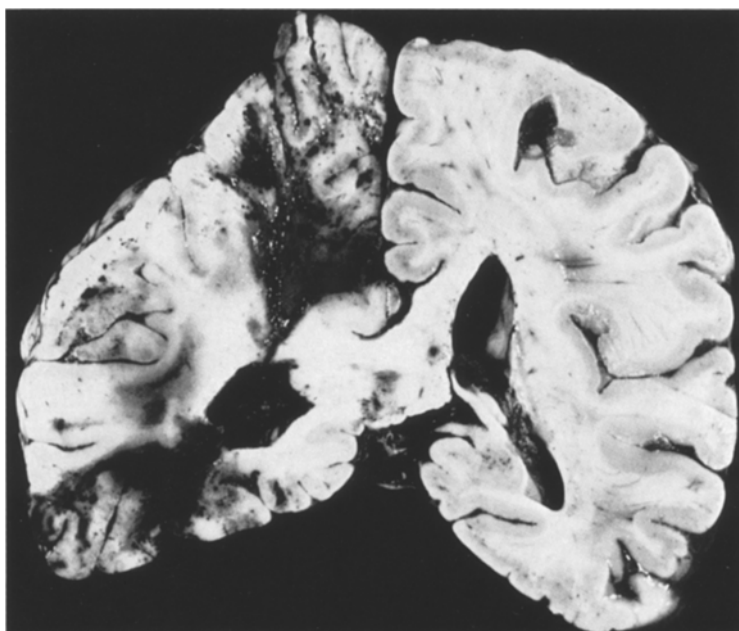


Abb. 4. ♂ 66 J. alt, Sturz von der Treppe, Überlebenszeit 10 Tage. Epidurales Hämatom. Ausgedehnte hämorrhagische Markerweichung im linken Scheitel- und Hinterhauptlappen

Windungstals; der Uncus wird gegen das Kleinhirnzelt gepreßt, wobei andere supratentoriell gelegene Abschnitte mitbetroffen sein können. Gelegentlich sieht man geradezu hernienartige Vorwölbungen solcher supratentorieller Partien gegen den Tentoriumsschlitz (Abb. 3). Bei ausgedehnteren hämorrhagischen Erweichungen im Marklager ist an eine Kompression der Cisternenvenen zu denken (Abb. 4).

Weniger offensichtlich ist die Entstehung der Erweichungsherde im Gebiet der großen Nervenknotten. Hier weist aber die Gefäßversorgung einen Weg zum Verständnis: So ist z. B. die besondere Häufigkeit der Pallidumnekrosen (Abb. 5) — in unserem Obduktionsgut fanden sich 23 Fälle traumatisch entstandener Pallidumnekrosen — durch das große Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media erklärbar, das wegen seiner ausgedehnten Verzweigungen gegen Durchblutungsstörungen und Sauerstoffmangel besonders anfällig ist (M. Schneider: „Letzte Wiese“, 1961).

II.

Einige Schädigungsmuster sollen wegen ihrer besonderen Problematik etwas eingehender diskutiert werden. Es handelt sich 1. um die Occipitallappenerweichungen, bei denen wiederum die Area striata eine Sonderstellung einnimmt, 2. um die laminären und pseudolaminären Erweichungen der Rinde, die ebenfalls in der Area striata eine besondere Rolle spielen, 3. um die Hirnstammläsionen.

1. *Occipitallappenerweichungen* bei Hirndruck (Abb. 6) sind in der Literatur selten beschrieben worden, zuerst bei Geschwülsten (Meyer, 1920; Moore und Stern, 1930; Spatz, 1939; Greenfield, 1939; Tönnis, Riessner und Zülch, 1940;

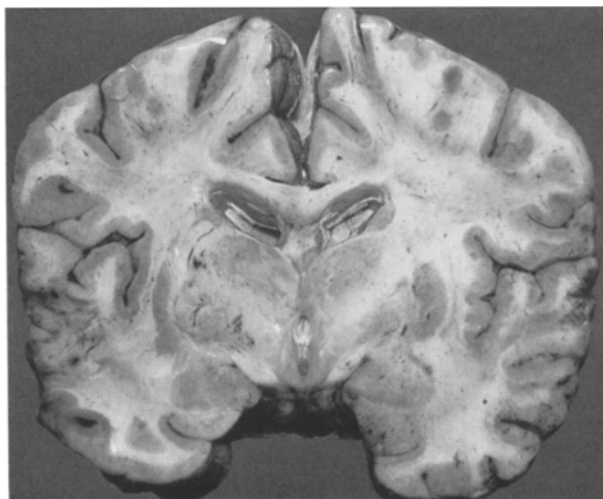


Abb. 5. ♂ 23 J. alt, Sturz in einen 5 m tiefen Schacht, Überlebenszeit 16 Tage. Kontusionelle Schäden parietal und temporal beiderseits, weiße Erweichung im linken Globus pallidus

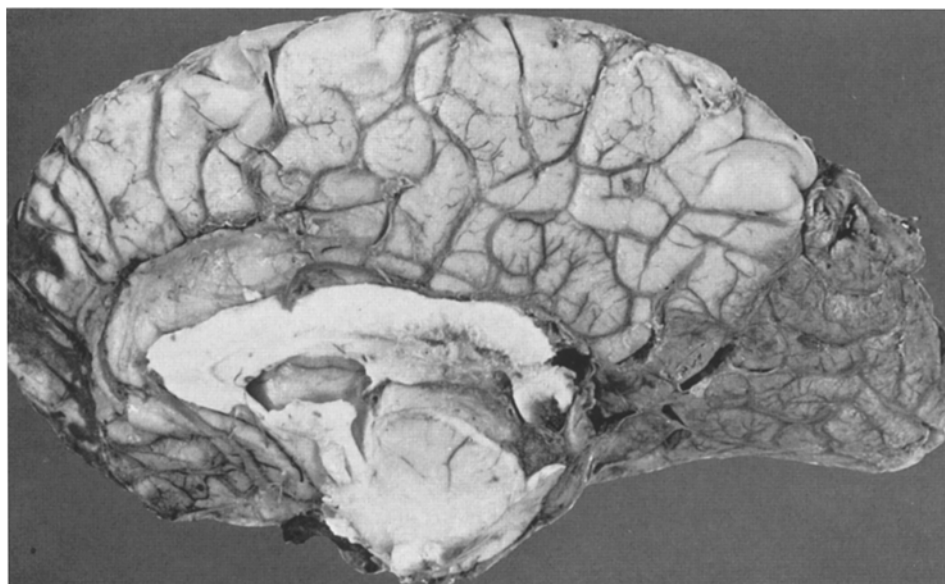


Abb. 6. ♀ 69 J. alt, Verkehrsunfall, Überlebenszeit 26 Std. Subduralcs Hämatom. Hämorrhagische Nekrose der Rinde des Occipitallappens, Blutungen und Erweichungen im Körper- und Kopf des Balkens

Schwarz und Rosner, 1941; Wolman, 1953; Pia, 1957; Němeček, 1961; Lindenberg und Walsh, 1964; Noetzel und Jerusalem, 1965). Erste Berichte über traumatisch bedingte Schädigungen datieren von 1939 an (Reid und Cone, 1939; Evans und Scheinker, 1943; Wolman, 1953; Clark und Gooddy, 1953; Pia, 1957; Lindenberg,

1957; Lindenberg und Walsh, 1964; Huhn, 1965; Adebahr und Schewe, 1967). Insgesamt sind uns 46 Fälle von Occipitallappenerweichungen aus dem Schrifttum bekannt geworden. In 37 Fällen handelt es sich um hämorrhagische, in 9 Fällen um weiße Erweichungen. Ein bevorzugtes Auftreten der weißen oder der hämorrhagischen Form der Erweichung bei Tumor oder Trauma ist nicht zu erkennen. Aus dem eigenen Untersuchungsgut konnten wir 1967 von 772 Fällen mit Schäden-Hirn-Trauma 10 Fälle sekundärer Occipitallappenerweichung mitteilen, bei denen es sich in 7 Fällen um hämorrhagische, in 3 Fällen um weiße Erweichungen handelte. Inzwischen wurden unter 277 weiteren Fällen 10 Fälle mit hämorrhagischer und 1 Fall mit weißer Erweichung beobachtet. Eine doppel-seitige hämorrhagische Rindenerweichung des Occipitallappens fand sich in unserem Untersuchungsgut zweimal. Die Erweichungen waren — mit Ausnahme von 3 Fällen — auf die Rinde begrenzt. In diesen 3 Fällen handelte es sich um weiße Erweichungen, die dem Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior entsprachen und sich auf Rinde und Mark erstreckten. Die hämorrhagischen Erweichungen blieben demgegenüber auf die Rinde beschränkt. Die hämorrhagischen Erweichungen betrafen vor allem die mediobasalen Anteile, wiesen aber im übrigen eine größere Variabilität auf. Das spricht wiederum für die Annahme, daß weiße Erweichungen auf einer Behinderung im arteriellen, hämorrhagische dagegen auf einer Störung im venösen Teil der Strombahn beruhen. Bei diesen hämorrhagischen Erweichungen handelt es sich in der Hauptsache um Schädigungen, die auf einer Kompression von Hirnmantelvenen beruhen, durch die das Blut aus den Rindenarealen dem Längs- und Querblutleiter zugeführt wird und die bei Hirndruck gegen die Schädelkalotte gepreßt werden (Stochdorph, 1966; vgl. Abb. 7).

Anders liegen aber die Verhältnisse in der *Area striata*, die in Bezug auf die Gefäßversorgung eine Sonderstellung einnimmt: Das Blut aus der Calcarina-Region fließt nicht über die Hirnmantelvenen ab, sondern wird über die Vena occipitalis in das System der Cisternenvenen abgeleitet. Diese Sonderstellung kann sich auch bei den kreislaufabhängigen Sekundärschäden im Occipitallappen auswirken; es kommt nicht selten vor, daß die *Area striata* bei kreislaufabhängigen Veränderungen im Occipitallappen entweder wesentlich schwerer oder wesentlich leichter betroffen ist als die übrigen Hirnareale; beobachtet wurden auch isolierte Schädigungen der *Area striata* und isolierte Aussparungen bei im übrigen umfangreichen Schädigungen im Occipitallappen. (Bodechtel, 1934; Scholz, 1951; Lindenberg und Walsh, 1964; Adebahr und Schewe, 1967). Über isolierte Schäden der *Area striata* bei Hirndruck berichteten Greenfield, 1939, 1 Fall; Riessner und Zülch, 1940, 1 Fall; Pia, 1957, 2 Fälle; Lindenberg und Walsh, 1964, 5 Fälle). Hämorrhagische Erweichungen in der Calcarina-Region beruhen auf Cisternenverquellung (Spatz und Stroescu, 1934); weiße Erweichungen sind nach Spatz (1939) auf eine Abklemmung des Calcarina-Astes der Arteria cerebri posterior am Tentoriumsschlitz zurückzuführen.

2. Eine weitere besondere Form der Sekundärschädigung stellt die *laminäre Nekrose* dar. Laminäre bzw. pseudolaminäre Erweichungen sind nicht nur in der Calcarina-Region, sondern auch in anderen Rindenarealen anzutreffen; die *Area striata* weist jedoch auch im Hinblick auf die Ausbildung dieses Schädigungsmusters einige Eigentümlichkeiten auf, die sie gegenüber den anderen Hirn-

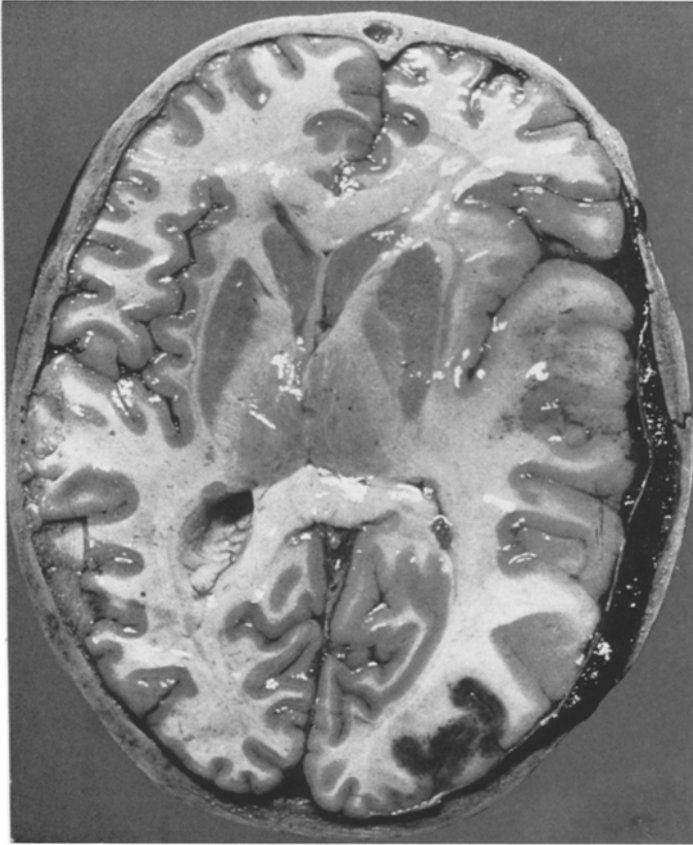


Abb. 7. ♂ 17 J. alt, Tritt gegen die linke Schläfe beim Fußballspiel, Überlebenszeit 2 Tage. Schädelbruch, epidurales Hämatom. Blutungen, vorwiegend im Windungstal zweier Hirnwindungen an der Außenseite des linken Occipitallappens im Bereich des Einzugsgebietes von Hirnmantelvenen

abschnitten hervorhebt. Sie unterscheidet sich von den anderen Rindenarealen durch angioarchitektonische, cytoarchitektonische und myeloarchitektonische Besonderheiten, von denen hier vor allem die myeloarchitektonischen Eigentümlichkeiten, die bereits bei makroskopischer Betrachtung in Form des Vicq-d'Azurschen Streifens erkennbar sind, interessieren. Dieser Streifen stellt einen Faserzug weißer Substanz dar, der — im Unterschied zu den radiär verlaufenden weißen Fasern des Marks — tangential verläuft. Das ist entscheidend für die Ausbreitung des Ödems, das das Bild sekundärer Hirnschäden wesentlich mitbestimmt.

Im allgemeinen ist das Ödem an die weiße Substanz, weniger an die graue Substanz gebunden. Das beruht nach Untersuchungen von Adachi und Feigin (1966) darauf, daß die weiße Substanz flüssigkeitsärmer ist und deshalb mehr Flüssigkeit aufnehmen kann als die graue Substanz. Der überwiegend radiäre Verlauf der Faserzüge der weißen Substanz bedingt eine vornehmlich radiäre Ausdehnung des Ödems, die zunächst durch die quer verlaufenden, flüssigkeitsreicheren U-Fasern begrenzt wird. Untersuchungen von Staak (1969), die an die Befunde von Adachi und Feigin (1966) anknüpfen, legen es nahe, die Rolle der

U-Fasern im Sinne einer „Wasserstraßen-Funktion“ zu deuten. Nach Durchbrechung dieser ersten Barriere bildet die mehr Wasser enthaltende Rinde eine 2. Schranke, die erst später überwunden wird, so daß man hier Bilder sieht, bei denen die ödematöse Durchtränkung, vor allem im Bereich der großen Marklager, nur die unteren Rindenschichten erreicht. Schon hier gewinnt man den Eindruck, daß die in der gesamten Rinde vorhandenen, quer verlaufenden Baillargerschen Streifen eine Rolle spielen.

Besonders deutlich zeigt sich dies in der *Area striata*, wo der äußere Baillargersche Streifen als Vicq-d'Azurscher Streifen seine größte Breite erreicht. Deshalb erstreckt sich das Ödem in der Sehrinde häufig nur bis zum Vicq-d'Azurschen Streifen und läßt die darüber gelegenen Rindenanteile frei. (Lange, 1962; Adebahr und Schewe, 1968). Der Ausbreitung des Ödems ist hier offenbar eine Grenze gesetzt, an der zugleich stärkere Schädigungen durch das Ödem zu erwarten sind. Maßgebend dafür sind insbesondere die dargestellten myeloarchitektonischen Verhältnisse. Hinzu kommen angioarchitektonische Eigentümlichkeiten, die sich im gleichen Sinne auswirken können, wie aus Untersuchungen von Pfeifer (1940) hervorgeht. Danach überwiegt in vorderen Hirnabschnitten eine kontinuierliche, nicht erkennbar gegliederte Vascularisation von Mark und Rinde, während in hinteren Regionen, vornehmlich in der *Area striata*, die Vascularisation des Marks gegen die der Rinde scharf abgegrenzt und die der Rinde nochmals in sich geschichtet ist. Dabei ist die Vascularisation des Vicq-d'Azurschen Streifens weniger dicht als die anderer Bezirke. Das bedingt eine schichtförmige Ausbreitung des Ödems. Im Zusammenhang mit Durchblutungsstörungen infolge Hirndrucks und Blutdruckabfalls können sich auf Grund dieser Bedingungen elektive Parenchymnekrosen und laminäre Nekrosen bilden. In manchen Fällen hören die schichtförmigen Schädigungsmuster scharf an der Grenze der *Area striata* auf. Diese vornehmlich durch myelo- und angioarchitektonische Besonderheiten der Sehrinde bedingten Läsionen sind im Vergleich zu den hämorrhagischen und weißen Erweichungen durch Gefäßkompression wesentlich diskreter. Im Überlebensfall führen die Sekundärschäden der Sehrinde zu ophthalmologischen Ausfällen, die im wesentlichen in homonymen Hemianopsien unter Aussparung der Macula bestehen. Kleihues und Hizawa (1966) haben diese Zusammenhänge bei Infarkten der Arteria cerebri posterior genauer untersucht.

3. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß bei manchen Läsionen, z.B. bei Balkenerweichungen, bei Blutungen im Stammknotenbereich und im Hirnstamm, die Differenzierung zwischen primär-traumatisch bedingten Spätschäden und echten Sekundärschäden schwierig ist. Für die Praxis dürften die *Hirnstammläsionen* insoweit von größtem Interesse sein, denn im Hirnstamm liegen die lebenswichtigen vegetativen Zentren, und größere Schäden in diesem Bereich sind deshalb immer tödlich. Primärschäden werden nach Jellinger (1965) und Th. Mayer (1967) sowie nach eigenen Erfahrungen selten länger als eine Stunde überlebt. Solche Primärschäden wurden beschrieben in Arbeiten von Krauland (1950, 1963, 1968), Lindenberg (1955, 1964, 1966), Lindenberg und Freytag (1960), Brandenburg (1956), Schleyer und Kersting (1963), Minauf und Schacht (1966). Die Tatsache, daß bei längeren Überlebenszeiten neben Hirndruckzeichen oft umfangreiche Schädigungen im Hirnstamm festgestellt werden, deutet jedoch darauf hin, daß hier möglicherweise auch an Sekundärschäden zu denken ist. Nachdem zunächst nur gelegentlich die Möglichkeit von Diapedesisblutungen infolge

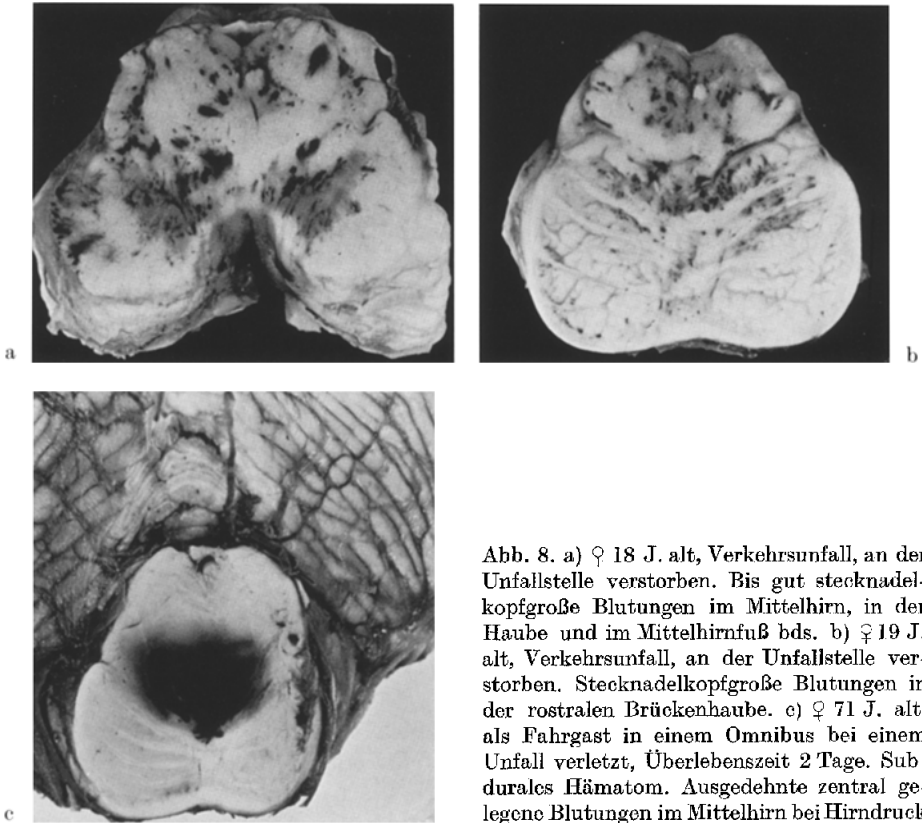


Abb. 8. a) ♀ 18 J. alt, Verkehrsunfall, an der Unfallstelle verstorben. Bis gut stecknadelkopfgroße Blutungen im Mittelhirn, in der Haube und im Mittelhirnfuß bds. b) ♀ 19 J. alt, Verkehrsunfall, an der Unfallstelle verstorben. Stecknadelkopfgroße Blutungen in der rostralen Brückenhaube. c) ♀ 71 J. alt, als Fahrgast in einem Omnibus bei einem Unfall verletzt, Überlebenszeit 2 Tage. Subdurales Hämatom. Ausgedehnte zentral gelegene Blutungen im Mittelhirn bei Hirndruck

Stauung oder Massenverschiebung erwähnt wurde (Kolisko, 1911; Brandenburg, 1956), neigt man jetzt immer mehr dazu, größere und unscharf begrenzte, zentral gelegene Blutungen nach längerer Überlebenszeit als sekundär-traumatisch anzusehen, zumindest dem Hirndruck bei ihrer Entstehung eine wesentliche Bedeutung beizumessen (French, 1952; Jellinger, 1965, 1967, 1968; Jellinger, Gerstenbrand und Pateisky, 1963; Tandon, 1964; Tandon und Kristiansen, 1965; N. Müller, 1961, 1966; Klinworth, 1966; Adebahr und Schewe, 1967; E. Th. Mayer, 1967, 1968; Cohen und Aronson, 1968; Tamaska, 1968; Tatsuno, 1968; Mizoi, Tatsuno und Shimoura, 1969; Maloney und Whatmore, 1969; Adebahr und Fromm, 1969).

In Fällen mit kurzer Überlebenszeit sieht man auch im Hirnstamm typische Zeichen einer Primärschädigung — intermeningeale Blutungen, Prellungsherde, Purpura traumatica. Die Blutungen sind stecknadelkopf- bis linsengroß und scharf begrenzt. Sie liegen überwiegend in den dorsalen Anteilen des Hirnstamms (Th. Mayer, 1967; vgl. Abb. 8a, b). In Fällen mit längerer Überlebenszeit dagegen entspricht die Lokalisation der Schäden einem venösen Verteilungsmuster. Man findet unscharf begrenzte Blutansammlungen und Blutungen im Bereich des sog. „Venensumpfes“, der zentral gelegen ist (Abb. 8c). Man mag hier zwar auch an Spätfolgen primär-traumatischer Läsionen der Venenwände denken, aber die Schädigungsmuster weisen doch sehr deutlich auf eine sekundäre, durch

Hirndruck bedingte Entstehung hin: Diese Blutungen liegen überwiegend zentral und breiten sich nach ventralwärts aus; die Primärschäden dagegen sind vorwiegend auf der dorsalen Seite gelegen. Außerdem ist bei Überlebenszeiten von über 24 Std oft eine starke Deformierung des Mittelhirns durch Hirndruck festzustellen — es erscheint schlanker, gestreckt, seitlich abgeflacht. Der sulcus lateralis ist verstrichen, die Haube zugespitzt (Abb. 3). Diese Befunde sprechen — insbesondere wenn man noch die Überlebenszeiten berücksichtigt — dafür, daß es sich um sekundäre, über den Hirndruck entstandene Schäden handelt. Eingeräumt werden muß allerdings, daß aus kleinen oder kleinsten primär-traumatischen Venenwandläsionen durch Hirndruck umfangreichere Blutungen entstehen können; denn bei längeren Überlebenszeiten läßt sich schwer entscheiden, ob ein Venenwandriß primär traumatisch oder sekundär infolge einer Stauung entstanden ist. — Hassler (1967a, 1967b) diskutiert einen weiteren Schädigungsmechanismus: Er nimmt an, daß der Hirndruck oberhalb des Tentoriums zu einer Dehnung von Arterien und Venen des Hirnstammes und damit zu einer durch Einengung des Gefäßlumens bedingten Kreislaufstörung führt. Auch wenn man dieser Auffassung folgt, würde man nicht von Spätmanifestationsformen primärer Gefäßläsionen, sondern von hirndruckbedingten Sekundärschäden sprechen müssen.

Mikroskopisch findet man bei kurzer Überlebenszeit Einrisse kleiner Arterien, Venen und Capillaren. Bei längeren Überlebenszeiten sieht man dagegen vorwiegend Venenwandnekrosen und Ödeme in der Wand kleiner Arterien sowie eine Schwellung der Endothelzellen. Th. Mayer (1967) vertritt die Auffassung, daß traumatisch bedingte venöse Blutungen an „wellenförmig gelagerten Wandelementen“ der Venen zu erkennen seien. Bei längeren Überlebenszeiten wird die Unterscheidung eines primär traumatischen und eines sekundär entstandenen Venenwandrisses jedoch schwierig; in solchen Fällen haben wir in unserem Untersuchungsgut die von Th. Mayer beschriebenen Befunde nicht erheben können. Auch Tatsuno (1968) sowie Mitsoi und Tatsuno (1969) haben derartige wellenförmige, aufgesplitterte Wandelemente nicht beschrieben.

Literatur

- Adebahr, G.: Gehirnveränderungen nach wochenlanger posttraumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch. Z. ges. gericht. Med. **49**, 680—685 (1960).
- Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. Dtsch. med. Wschr. **88**, 2097—2103 (1963).
- Erfahrungen über zentrale traumatische Gehirnnekrosen aus gerichtsmedizinischem Untersuchungsgut. Klin. Wschr. **41**, 732 (1963).
- Fromm, H.: Schäden am Hirnstamm infolge Schädelhirntraumas. Beitr. gerichtl. Med. **26**, 78—83 (1969).
- Schewe, G.: Beobachtungen über die Relation von Primär- und Sekundärschäden am Gehirn infolge Hirndrucks in Abhängigkeit von der Zeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **59**, 119—124 (1967).
- Occipitallappenerweichung infolge Hirndrucks bei Schädel-Hirntrauma. Arch. Psychiat. Nervenkr. **210**, 16—28 (1967).
- Sekundärschäden bei Hirntrauma in der Area striata. Hefte Unfallheilk. **94**, 261—263 (1968).
- Bodechtel, G.: Die Veränderungen an der Calcarina bei der Eklampsie und ihre Beziehungen zu den eklampthischen Sehstörungen. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalm. **132**, 34—41 (1934).
- Brandenburg, W.: Traumatische Stammhirnblutungen. Ärztl. Wschr. **11**, 436—439 (1956).
- Clark, E. S., Gooddy, W.: Ipsilateral third cranial nerve palsy as a presenting sign in acute subdural haematoma. Brain **76**, 266—278 (1953).

- Cohen, St. I., Aronson, St. M.: Secondary brain stem hemorrhages. *Arch. Neurol. (Chic.)* **19**, 257—263 (1968).
- Denst, J., Richey, T. W., Neuburger, K. T.: Diffuse traumatic degeneration of the cerebral gray matter. *J. Neuropath. Exp. Neurol. (Baltimore)* **17**, 450—460 (1958).
- Evans, J. P., Scheinker, I. M.: Histologic studies of brain following head trauma; posttraumatic infarction of cerebral arteries with consideration of associated clinical picture. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **50**, 258—278 (1943).
- Friedrich, W., Mifka, P., May, V., Navratil, I.: Zur Frage des progredienten posttraumatischen Hydrocephalus internus. *Wien. klin. Wschr.* **75**, 826—828 (1963).
- Gemsensjäger, E.: Über einen atypischen Fall von Hirnschädigung nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **139**, 416—428 (1960).
- Gerlach, J.: Die Definition des Todes in ihrer heutigen Problematik für Medizin und Rechtslehre. *Arztrecht* **6**, 83—86 (1968).
- Individualtöd-Partialtöd-Vita reducta. *Münch. med. Wschr.* **110**, 980—983 (1968).
- Syndrome des Sterbens und der Vita reducta. *Münch. med. Wschr.* **111**, 169—176 (1969).
- Gehirntod und totaler Tod. *Münch. med. Wschr.* **111**, 732—736 (1969).
- Die Definition des Todes in der Medizin. *Münch. med. Wschr.* **112**, 65—70 (1970).
- Greenfield, J. G.: Histology of cerebral oedema associated with intracranial tumours (with special reference to changes in nerve fibres of centrum ovale). *Brain* **62**, 129—152 (1939).
- Grohme, S., Schneider, H., Masshoff, W.: Encephalopathien bei Vita reducta. *Internist (Berl.)* **10**, 430—442 (1969).
- Hassler, O.: Arterial pattern of human brainstem. Normal appearance and deformation in expanding supratentorial conditions. *Neurology (Minncap.)* **17**, 368—375 (1967).
- Venous anatomy of human hindbrain. A stereo-microangiographic study of the venous angioarchitecture and the venous areas of drainage. *Arch. Neurol. (Chic.)* **16**, 404—409 (1967).
- Huhn, A.: Die Thrombosen der intracraniellen Venen und Sinus. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Stuttgart: Schattauer 1965.
- Isfort, A.: Cerebrale Arterienverschlüsse durch Gefäßkompression. *Fortschr. Röntgenstr.* **95**, 128—135 (1961).
- Jellinger, K.: Protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. *Klin. Wschr.* **41**, 732 (1963).
- Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. *Wien Z. Nervenheilk.* **25**, 223—249 (1967).
- Protrahierte posttraumatische Encephalopathie. *Wien. med. Wschr.* **118**, 747—753 (1968).
- Gerstenbrand, F., Pateisky, K.: Die protrahierte Form der posttraumatischen Encephalopathie. *Nervenarzt* **34**, 145—159 (1963).
- Kleihues, P. P., Hizawa, K.: Die Infarkte der A. cerebri posterior: Pathogenese und topographische Beziehungen zur Sehrinde. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 263—284 (1966).
- Klintworth, G. K.: The pathogenesis of secondary brainstem hemorrhages studied in an experimental model. *Amer. J. Path.* **47**, 525—536 (1965).
- Kolisko, A.: Über Gehirnruptur. *Beitr. gericht. Med.* **1**, 17—37 (1911).
- Krausland, W.: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **163**, 265—328 (1950).
- Die pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas. *Wien. klin. Wschr.* **75**, 489—492 (1963).
- Morphologische Aspekte der traumatischen Hirnschädigung. *Wien. med. Wschr.* **118**, 742—746 (1968).
- Lange, B.: Zur Entstehung, Ausbreitung und Wirkung des Rindenödems in der Area striata. Diss. Köln 1962.
- Liebhadt, E. W., Wuermeling, H. B.: Juristische und medizinisch-naturwissenschaftliche Begriffsbildung und die Feststellung des Todeszeitpunktes. *Münch. med. Wschr.* **110**, 1661—1665 (1968).
- Lindenberg, R.: Compression of the brain arteries as pathogenetic factor for tissue necrosis and their areas of predilection. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **14**, 223—243 (1955).
- Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebsschäden und Gefäßprozessen. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Hrsgb. v. D. Lubarsch, F. Henke u. R. Rössle, Bd 13, Teil 1, Teilbd. B, S. 1071—1164. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.

- Lindenberg, R.: Die Schädigungsmechanismen der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des posttraumatischen Parkinsonismus. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **185**, 637—663 (1964).
- Significance of the tentorium in head injuries from blunt forces. *Clin. Neurosurg.* **12**, 129—142 (1966).
- Fisher, R. S., Durlacher, 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).
- Freytag, E.: The mechanism of cerebral contusions. *Arch. Path.* **69**, 440—469 (1960).
- Walsh, F. B.: Vascular compressions involving intracranial visual pathways. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* **68**, 667—694 (1964).
- Malamud, N., Haymaker, W.: Cranial trauma and extrapyramidal involvement. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **6**, 217—226 (1947).
- Maloney, A. F. J., Whatmore, W. J.: Clinical and pathological observations in fatal head injuries. *Brit. J. Surg.* **56**, 23—31 (1969).
- Masshoff, W.: Zum Problem des Todes. *Münch. med. Wschr.* **110**, 2473—2482 (1968).
- Mayer, E. Th.: Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Ärztli. Forsch.* **22**, 163—172 (1968).
- Meessen, H., Stochdorph, O.: Die Thromboembolie, die arterielle und die venöse Thrombose. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Hrsgb. von O. Lubarsch, F. Henke u. R. Rössle, Bd. 13, Teil 1, Teilbd. B, S. 1438—1464. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Meyer, A.: Herniation of the brain. *Arch. Neurol.* **4**, 387—400 (1920).
- Minauf, M., Schacht, L.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. II. Mitt.: Läsionen im Bereich der Stammganglien. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 162—176 (1966).
- Mizoi, Y., Tatsuno, Y.: Über die Ponsblutung bei Autopsiefällen durch Kopftraumen. *Beitr. gerichtl. Med.* **26**, 84—91 (1969).
- Mollaret, P., Bertrand, J., Mollaret, H.: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev. neurol.* **101**, 116—139 (1959).
- Mollaret, P.: Über die äußersten Möglichkeiten der Wiederbelebung. Die Grenzen zwischen Leben und Tod. *Münch. med. Wschr.* **104**, 1539—1545 (1962).
- Moore, M. T., Stern, K.: Vascular lesions in the brainstem and occipital lobe occurring in association with brain tumours. *Brain* **61**, 70—98 (1938).
- Müller, N.: Über kreislaufbedingte Nekrosen des Gehirns nach stumpfer Schädelverletzung. Ihre Pathogenese und Bedeutung für die Klinik. *Fortschr. Med.* **79**, 291—296 (1961).
- Sekundäre Veränderungen des Gehirns nach gedeckter Verletzung. *Proceedings IV. int. Congr. Neuropath., München 1961*. Bd. III. S. 208—213.
- Die sekundären morphologischen Veränderungen des Gehirns nach Verletzung durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. med. Wschr.* **91**, 1126—1131 (1966).
- Němček, St.: Zur Pathogenese der okzipitalen Infarzierung bei der transtentoriellen Herniation des Gehirns. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **102**, 138—142 (1961).
- Noetzel, H., Jerusalem, F.: Die Hirnvenen- und Sinusthrombosen. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1965.
- Peerless, S. J., Rewcastle, N. B.: Shear injuries of the brain. *Canad. med. Ass. J.* **96**, 577—582 (1967).
- Reid, W. L., Cone, W. V.: Mechanism of fixed dilatation of the pupil resulting from ipsilateral compression. *J. Amer. med. Ass.* **112**, 2030—2034 (1939).
- Riessner, D., Zülch, K. J.: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Cisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Dtsch. Z. Chir.* **253**, 1—61 (1940).
- Rotter, R.: Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. *Z. Neurol. Psychiat.* **119**, 97—108 (1929).
- Schacht, L., Minauf, M.: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. I. Mittl.: Balkenläsionen. *Arch. Psychiat. Nervenheilk.* **207**, 416—427 (1965).
- Schleyer, F., Kersting, G.: Zur Systematik der anatomischen Makrobefunde an Schädel und Hirn bei Schädeltraumen durch stumpfe Gewalt. *Bruns Beitr. klin. Chir.* **206**, 410—423 (1963).
- Schneider, H., Masshoff, W., Neuhaus, G. A.: Klinische und morphologische Aspekte des Hirntodes. *Klin. Wschr.* **47**, 844—859 (1969).

- Schneider, M.: Über die Wiederbelebung nach Kreislaufunterbrechung. *Thoraxchirurgie* **6**, 95—106 (1958).
- Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufs. *Acta neurochir. (Wien)*, Suppl. **7**, 34—50 (1961).
- Überlebens- und Wiederbelebenszeit von Gehirn, Herz, Leber, Niere nach Ischaemie und Anoxie. *Forschungsberichte des Landes Nordrhein-Westfalen*, Hrsg. L. Brand, Nr. 1569. Köln-Opladen: Westdeutscher Verlag 1965.
- Schneider, Ph.: Symmetrische Linsenkernblutungen bei Schädelhirntrauma. *Beitr. gerichtl. Med.* **13**, 104—109 (1935).
- Scholz, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
- Schwarz, G. A., Rosner, A. A.: Displacement and herniation of the hippocampal gyrus through the incisura tentorii. Clinico-pathologic study. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **46**, 297—321 (1941).
- Spatz, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 301—357 (1939).
- Stroeseu, G. J.: Zur Anatomie und Pathologie der äußeren Liquorräume des Gehirns. (Die Cisternenverquellung beim Hirntumor.) *Nervenarzt* **7**, 425—437 (1934).
- Staat, M.: Untersuchungen über den Wassergehalt verschiedener Hirnstrukturen bei Hirn-ödem. *Beitr. gerichtl. Med.* **25**, 248—252 (1969).
- Strich, S. J.: Diffuse degeneration of cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **19**, 163—185 (1956).
- Stochdorph, O.: Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 285—298 (1966).
- Tamaska, L.: Die gerichtsmedizinische Bedeutung der sekundären traumatischen Stammhirnblutungen. *Beitr. gerichtl. Med.* **24**, 131—138 (1968).
- Tandon, P. N., Kristiansen, K.: Clinico-pathological observations on brain stem dysfunction in cranio-cerebral injuries. *Excerpta med. Internat. Congr. Ser.* **110**, 126—129 (1965).
- Tatsuno, Y.: On the hemorrhages of the upper brain stem in the fatal cases of head injury. *Jap. J. Leg. Med.* **22**, 120—143 (1968).
- Tönnis, W.: Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 462—465 (1939).
- Pathophysiologie und Klinik der intracraniellen Drucksteigerung. In: *Handbuch der Neurochirurgie*, hrsgb. von H. Olivecrona und W. Tönnis, Bd. I/1, S. 208—303. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
- Riessner, D., Zülch, K. J.: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Cisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Zbl. Neurochir.* **5**, 1—4 (1940).
- Schiefer, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
- Ule, G.: Hirnbefunde bei hochgradiger posttraumatischer „Demenz“. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* **43**, 178—181 (1959).
- Döhner, W., Bues, E.: Ausgedehnte Hemisphärenmarkschädigung nach gedecktem Hirntrauma mit apallischem Syndrom und partieller Spätrehabilitation. *Arch. Psychiat.* **202**, 155—176 (1961).
- Wolman, L.: Ischemic lesions in the brain-stem associates with raised supratentorial pressure. *Brain* **76**, 364—377 (1953).
- Zülch, K. J.: Störungen des intracraniellen Druckes, in: *Handbuch der Neurochirurgie*, hrsgb. von H. Olivecrona und W. Tönnis, Bd. I/1, S. 208—303. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.

Prof. Dr. G. Adebahr
Priv.-Doz. Dr. G. Schewe
Institut für
Rechtsmedizin der Universität
D-6000 Frankfurt a. M.
Kennedyallee 104.