

Experimentelle Neurotraumatologie — Rotation*

W. Krauland¹, H. Bratzke^{1**}, H. Appel² und A. Heger²

¹ Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstr. 18, D-1000 Berlin 33

² Institut für Fahrzeugtechnik der Technischen Universität Berlin, Straße des 17. Juni 135, D-1000 Berlin 12

Experimental Neurotraumatology—Rotation

Summary. Experimental simulations of motion of the brain at impact were carried out. Rotational accelerations from 2,000 up to 8,000 rad/s² with durations of 8 to 32 ms were applied to preparations of human skull and brain. The tests were filmed with a high-speed camera with up to 3,000 frames/s. Due to inertia there were relative motion and displacement of the upper part of the brain relative to the skull-cap. Marked displacements (maximum: 2 cm) were observed on atrophied brains. Test results are discussed and compared with other investigations.

Key words: Experimental neurotraumatology – Cadaver experiments, rotation

Zusammenfassung. An Schädelhirnpräparaten wurden Rotationsversuche durchgeführt. Entsprechend dem Trägheitsmoment waren erhebliche Relativbewegungen und Verformungen der oberen Hirnhälfte innerhalb des Schädeldaches nachzuweisen. Sie waren bei atrophischen Gehirnen am stärksten ausgeprägt und betrugen bis zu 2 cm. Die Verschiebungen wurden mit einer High-Speed-Kamera mit Bildgeschwindigkeiten bis zu 3000 Bildern/s erfasst. Die erreichten Beschleunigungswerte lagen zwischen 2000 und 8000 rad/s², die Stoßdauer zwischen 8 und 32 ms. Die Versuche werden mit ähnlichen im Schrifttum verglichen und die Ergebnisse diskutiert.

Schlüsselwörter: Experimentelle Neurotraumatologie – Leichenversuche, Rotation

Die Frage der biomechanischen Beanspruchung des Gehirns bei stumpfen Schädelhirntraumen war seit jeher Gegenstand theoretischer Überlegungen und zahlreicher Modellversuche (Duret 1878; Dahl 1938 et al.). Grundlegend neue Einsichten in den Geschehensablauf wurden aber erst erreicht, als streng physi-

* Herrn Prof. Gerchow zum 60. Geburtstag gewidmet

** Nach einem Vortrag anlässlich der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg vom 24.–28. September 1980

Sonderdruckanfragen an: Herrn Prof. Dr. W. Krauland (Adresse siehe oben)

kalische Meßmethoden bei Modellversuchen eingeführt wurden (Schwarzacher 1924; Denny-Brown u. Russel 1941; Pudenz u. Shelden 1944, 1946; Sellier u. Unterharnscheidt 1963; Ommaya et al. 1964, 1968, 1971, 1974; Unterharnscheidt u. Higgins 1969; Voigt, Löwenhielm, Ljung 1974, 1975, 1977).

Alle Experimente haben den Nachteil, daß sie nur für die engbegrenzte Versuchsanordnung Geltung besitzen, die sehr komplexen Wirkungen bei stumpfen Schädelhirntraumen aber nicht in vollem Umfang erklären können. Vor allem vermögen sie keine exakte Auskunft und Vorstellung über die Bewegungsabläufe innerhalb des Schädels und des Gehirns zu geben, wie sie nach den anatomischen Befunden (Spatz 1936; Peters 1942, 1955; Krauland 1950, 1963, 1968; Courville 1961a, 1962b,c,d; Zülch 1965; Minauf u. Schacht 1966; E. Th. Mayer 1967; Jellinger 1967) anzunehmen sind.

Dem Leben am nächsten kommen die Untersuchungen von Pudenz u. Shelden (1946), die bei lebenden Rhesusaffen am „Lucite Calvarium“ die Verschiebung der Hirnoberfläche bei rotatorischer Beschleunigung nachgewiesen haben.

Neuerdings haben Voigt u. Ljung (1973, 1977) an einer isolierten Hirnscheibe die erstaunliche Gewebsverschiebung bei rotatorischer Beschleunigung darstellen können. Da das Gehirn im Schädelraum aber durch verschiedene Strukturen in seiner freien Beweglichkeit gehindert ist, dürften die Verhältnisse in der Realität etwas anders liegen. Um einen besseren Einblick zu bekommen, wurden Rotationsversuche an Leichenpräparaten durchgeführt.

Versuchsanordnung

Für die Versuche wurde eine Beschleunigungsvorrichtung konstruiert und zusammen mit Meßgeräten sowie einer Hochgeschwindigkeitskamera auf einen fahrbaren Tisch montiert¹ (Abb. 1). Das Präparat — die obere Hirnhälfte im plangeschnittenen Schädeldach — wurde in einer 12 cm tiefen, ovalen Schale aus Stahl so fest verspannt, daß mittels einer darüber gelegten 1 cm dicken Plexiglasplatte ein annähernd „wasserdichter“ Abschluß erreicht wurde. Die Schale war um eine vertikale Achse drehbar. Außen war ein 18 cm langer Hebelarm befestigt (angeschraubt), über den durch genau dosierbare Stöße einer federgetriebenen Kolbenstange die Vorrichtung in Rotation zu versetzen war.

Die eingeleitete Stoßenergie sowie der zeitliche Verlauf von Stoßkraft und Rotationsbeschleunigung waren durch Änderung der Federvorspannung und durch verschiedene Materialien an der Aufschlagstelle am Hebelarm (Schaumstoff, Styropor, Holz) beeinflussbar (Abb. 2). Schließlich war die Rotationsstrecke durch verstellbare Anschläge nach 90 bzw. 135° begrenzbear.

Die aufgebrachte Rotationsbeschleunigung wurde mit folgender Meßkette aufgenommen:

- translatorischer Beschleunigungsaufnehmer,
- Trägerfrequenzmeßverstärker,
- Lichtstrahlenschreiber.

Der bei der Messung auf dem Lichtstrahlenschreiber erstellte „Schrieb“ gab in Ordinatenrichtung die translatorische Beschleunigung, auf der Abszisse die Zeit an. Die so gemessene Translationsbeschleunigung wurde unter Berücksichtigung des Abstandes des Beschleunigungsaufnehmers vom Drehpunkt in eine Rotationsbeschleunigung umgerechnet.

Die Bewegungsabläufe am Gehirn, die mit freiem Auge nicht erkennbar waren, wurden mit 500, 1000 oder 3000 Bildern pro Sekunde erfaßt².

1 Die Apparatur wurde von Ing. (grad) H. Pirschel und Cand. Ing. J. Niedermeyer erstellt

2 Dem Bund gegen Alkohol im Straßenverkehr, der die Filmaufnahmen mit einer Spende unterstützte, sei auch an dieser Stelle gedankt

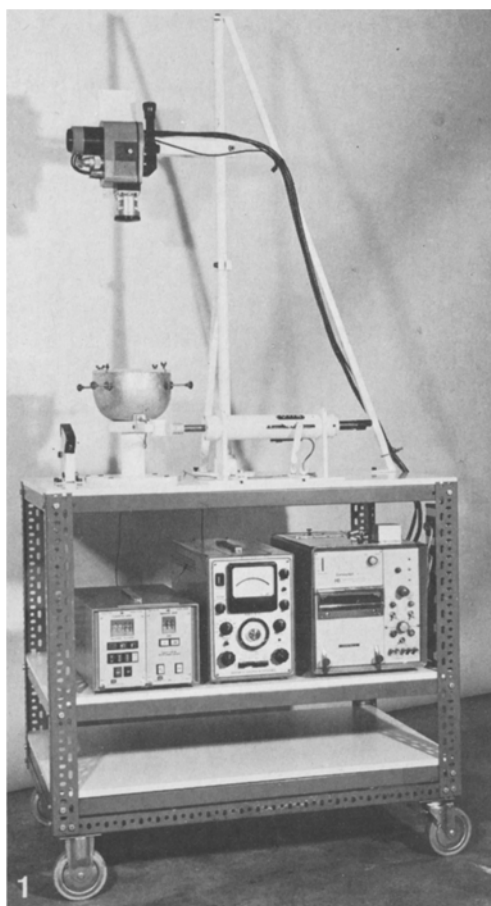


Abb. 1. Beschleunigungs-Vorrichtung

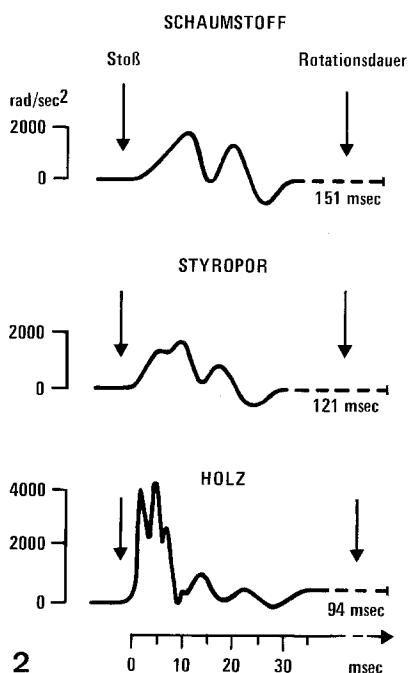


Abb. 2. Stoßcharakteristik verschiedener Krafteinleitungselemente (gleicher Stoßimpuls, gleiche Rotationsenergie)

Versuchsdaten

Bisher wurden 25 Versuche mit unterschiedlicher Stoßintensität und Charakteristik sowie verschiedenen Drehwinkeln durchgeführt. Die einzelnen Daten sind in Tabelle 1 zusammengestellt, die Einordnung erfolgte zunächst nach der Stoßintensität, dann nach dem Individualalter.

Altersmäßig waren alle Lebensabschnitte vertreten, der Hauptanteil (8 Fälle) lag im 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Sechzehnmal stammten die Gehirne von männlichen, neunmal von weiblichen Leichen.

Aufgrund des Leichenalters, das zwischen vier und 153 Std. lag, war zunächst ein Einfluß durch regressive Prozesse zu erwarten, doch zeigten Kontrollen in dieser Hinsicht keine grundsätzlichen Verschiedenheiten. Die Leichen waren bis zur Sektion bei Kühlhaustemperatur aufbewahrt worden, makroskopisch nicht mehr „frisch“ aussehende Präparate wurden nicht verwandt.

Die Gewichte der Hirnhälften im Schädeldach betrugen nur 800–1000 g. Für die Interpretation spielt dieses jedoch keine Rolle, da die Größenverhältnisse in bezug auf die Länge und Breite der Realität entsprechen.

Tabelle 1. Versuchsdaten

Lfd. Nr.	L.-Nr. Alter, Geschl.	Todesursache	Lei- chen- alter (Std)	Präp. Gew. ^a (g)	Dreh- winkel (Grad)	Element ^b	Krafft ^c (N)	Stoß		Stop	
								Dauer (ms)	Max. Beschl. (rad/s ²)	Dauer (ms)	Max. neg. Beschl. (rad/s ²)
1	128/80 8 Mo., w.	Plötzlicher Säuglingstod	99	685	135	Styr.	300	27	2450	22	3140
2	138/80 10 J., m.	Verblutung	24	1145	135	Styr.	300	24	2650	21	3780
3	143/80 30 J., m.	Fenstersturz	72	1270	135	Styr.	300	27	2350	20	3520
4	109/80 37 J., m.	Erhängen	96	1185	135	Styr.	300	22	3040	19	3920
5	141/80 38 J., w.	Strangulation	78	1160	135	Styr.	300	25	2250	20	3725
6	148/80 40 J., w.	Herztod	72	1200	135	Styr.	300	23	2850	20	3875
7	145/80 59 J., w.	Ertrinken	93	910	135	Styr.	300	24	3435	19	4120
8	355/80 51 J., m.	Bolustod	79	1240	90	Styr.	420	—	—	17	2650
9	156/80 6 Mo., m.	Säuglingstod	144	995	90	Holz	510	12	4320	19	4320
10	162/80 22 J., m.	Strangulation	120	1520	90	Holz	510	13	4710	24	3520
11	259/80 24 J., m.	Drogentod	72	1230	90	Styr.	510	25	3925	18	3520
12	149/80 29 J., w.	Strangulation	15	1100	90	Holz	510	13	4320	19	4020

13	220/80 31 J., m.	Verblutung	4	1385	90	Holz	510	13	4120	16	3435
14	155/80 37 J., m.	Pneumonie	137	995	90	Holz	510	14	4610	19	4320
15	275/80 76 J., m.	Verblutung	94	910	90	Styr.	510	20	3040	18	3630
16	151/80 79 J., m.	Peritonitis	120	1165	90	Holz	510	12	4320	21	4265
17	352/80 24 J., w.	Drogentod	108	1240	90	Holz	630	11	5885	20	4315
18	622/80 57 J., w.	Alk.-Intox.	108	955	90	Styr.	630	17	2950	21	2350
19	505/80 27 J., m.	Drogentod	69	1255	90	Styr.	880	16	5395	21	5000
20	538/80 36 J., w.	Herzschuß	120	1305	90	Styr.	880	15	4415	28	3920
21	399/80 50 J., m.	Herztod	70	1250	90	Styr.	880	28	7063	14	3925
22	559/80 60 J., w.	Ertrinken	73	1035	90	Styr.	880	18	5885	24	6865
23	512/80 73 J., m.	Verblutung	137	1155	90	Holz	880	8	9320	21	4415
24	525/80 74 J., m.	Pneumonie	153	1015	90	Styr.	880	18	6230	24	5395
25	526/80 83 J., m.	Herztod	127	1155	90	Styr.	880	15	6375	15	4415

^a Kalotte und Gehirn — ^b Aufprallstelle (Styropor, Holz) — ^c Federvorspannung

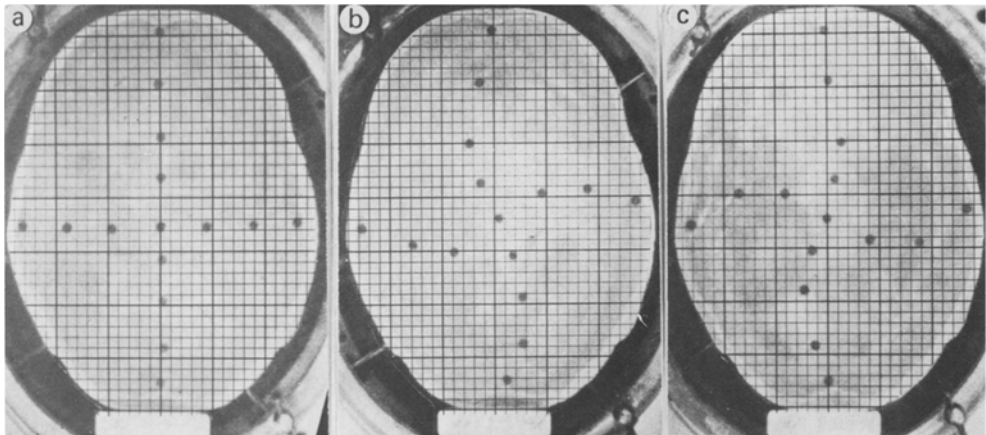


Abb. 3 a–c. Rotationsversuche — Vorversuch. Schädeldach mit Gelatine gefüllt. Schwarze Punkte = Nadelmarkierung

Begonnen wurde mit einer Federkraft von 300 N (Versuche 1–7), bei der Beschleunigungen zwischen 2250 und 3435 rad/s^2 auftraten. Die Stoßdauer lag zwischen 22 und 27 ms. Schwankungen in den erreichten Winkelbeschleunigungen und in der Stoßdauer sind auf die verschiedenen zwischengelegten Materialien des Stoßaufnehmers und geringfügige Meßabweichungen zurückzuführen.

Acht Versuche (Versuche 9–16) wurden mit 510 N Federkraft durchgeführt, entsprechend erhöhten sich die Rotationsbeschleunigungen auf Werte zwischen 3925 und 4710 rad/s^2 . Nach Verwendung einer stärkeren Feder konnten 880 N Federkraft eingebracht werden (Versuche 19–25), die maximal erreichte Beschleunigung lag bei 9320 rad/s^2 . Die Stoßzeiten verringerten sich bis auf 8 ms.

Ergebnisse

Zunächst wurden Modellversuche an Gelatinepräparaten durchgeführt (Abb. 3 a–c). Es traten regelmäßig „S“-förmige Verziehungen der kreuzförmigen Nadelmarkierungen auf, deren größte Auslenkung sich kurz nach dem Stoß entgegengesetzt der Drehrichtung (Abb. 3b) und bei der Rotationsverzögerung am Anschlag in umgekehrter Richtung (Abb. 3c) entwickelte.

Bei den Versuchen an Leichengehirnen traten schon bei niedrigen Beschleunigungen (um 2000 rad/s^2) gleichartige Verschiebungen infolge des Trägheitsmomentes auf. Graduelle Unterschiede waren aufgrund der besonderen Strukturen des Hirngewebes zu verzeichnen, insbesondere trat eine Relativverschiebung zwischen Schädeldach und Gehirn, aber auch in den zentralen Hirnstrukturen auf (Abb. 4 a–c).

Das Ausmaß der Verschiebung war — wie nicht anders zu erwarten — von der Beschleunigung, vom Alter des Individuums, bzw. vom Grad der Hirnatrophie abhängig. Hirngewicht und Volumenverhältnisse waren bei jedem Versuch gemessen worden. Bei Jugendlichen war eine nennenswerte Differenz zwischen Volumen der Schädelkalotte und Hirngewicht nicht festzustellen, bei ausgeprägter Atrophie betrug das Verhältnis 720 ml:610 g.

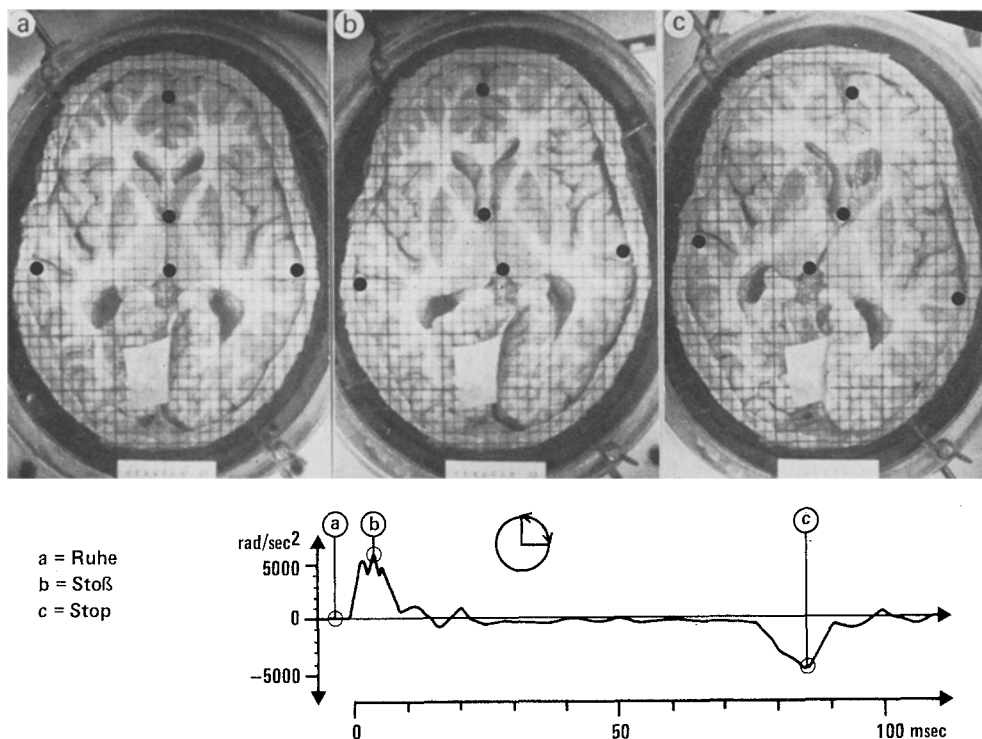


Abb. 4a-c. Versuch 25 (L 526/80). SW-Film. 500 Bilder/s. Feder: 880 N, Drehwinkel: 90°

Bei jugendlichen Gehirnen ohne faßbare Atrophie und niedrigeren Graden der Winkelbeschleunigung waren die Auslenkungen am Gehirn im Bereich der Ventrikel eben erkennbar, bei höheren Graden der Atrophie und stärkerer Winkelbeschleunigung dagegen sehr deutlich.

Am stärksten war die Auslenkung im Bereich der Hinterhörner und im Inselbereich, hier wurden Abweichungen bis zu 2 cm in der Sagittalen gemessen. Erheblich geringer war die Ablenkung in frontaler Richtung. Dieses lag daran, daß die Falx, deren Befestigung am Tentorium durch entsprechende Verklebung mit einem Leinenläppchen nachgeahmt wurde, die Auslenkung hemmt.

An den Filmaufnahmen war zu erkennen, daß die Strukturen des Hirngewebes trotz der erheblichen fließenden Verschiebungen nach dem Stoß verhältnismäßig rasch in die Ausgangslage zurückkehren, was auf eine gewisse strukturbedingte Elastizität des Nervengewebes hinweist. Diese Formbarkeit des Gehirns ist in lebensfrischem Zustand sicherlich größer als beim ausgekühlten Gehirn.

Interessanterweise vertragen aber nach den Erfahrungen am Seziertisch die Blutgefäße — Arterien und Venen — offenkundig kurzfristige Belastungen weniger gut oder es sind Verletzungen an ihnen im frischen Zustand deutlicher zu erkennen. Bei Leichenversuchen ist anzunehmen, daß sich die Verletzungen an kleinen Schlagaderzweigen kaum bemerkbar machen. Auch waren Verletzungen von größeren Brückenvenen nicht zu erkennen, sie sind bei der horizontalen Rotation an den Mantelkanten wahrscheinlich nicht so häufig zu erwarten.

Makroskopisch waren nach Beendigung einzelner Versuche leichte „Desintegrationen“ am Balken und im Inselgebiet zu erkennen, histologisch ließen sich auch kleine Blutaustritte infolge von Kapillarverletzungen nachweisen. Es ist aber nicht gelungen, mit unserer Apparatur eine makroskopisch sichtbare „Rhexis cerebri“, wie man sie bisweilen bei Leichenöffnungen sieht (Kolisko 1911; Krauland 1950, 1963; Bratzke 1979), zu erzeugen. Dazu sind wohl höhere Beschleunigungswerte oder eine längere Stoßdauer erforderlich, die mit der vorgegebenen Einrichtung nicht zu erreichen waren.

Diskussion

Die Rotationsverschiebungen zwischen Gehirn und Schädelinnenseite und die Fließbewegungen im Gehirn selbst sind in der Rotationsphase mit den Versuchen von Voigt und Ljung zu vergleichen. Das Hirngewebe kehrt in erstaunlich kurzer Zeit (ca. 10 ms) in die Ausgangslage zurück, ein Zeichen für die Formbeständigkeit des Nervengewebes, die wohl durch seine komplexe Struktur erklärt werden kann.

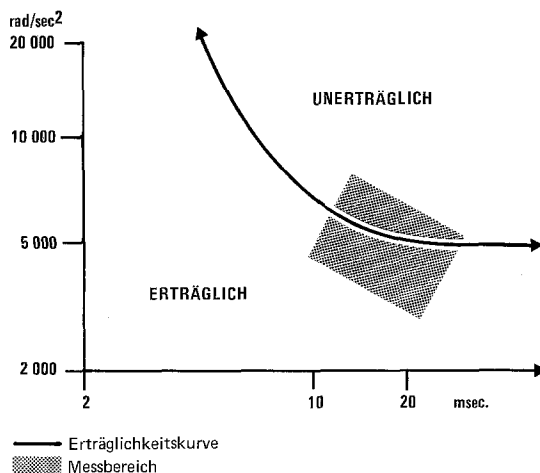
Es fällt auf, daß die stärksten Verschiebungen und morphologischen Veränderungen an jenen Stellen zu finden waren, bei denen nach stumpfen Schädelhirntraumen Blutungsherde nachgewiesen werden können. Bei den Versuchen hat die obere Hirnhälfte im Schädeldach natürlich als Präparat mehr Spielraum als das Gehirn im geschlossenen Schädel. Bei der überraschend starken Verschiebung, die gerade im Bereich des Zwischenhirns zu erkennen war, ist aber zwangsläufig auch eine besondere Wirkung auf den Hirnstamm zu erwarten, wobei die größere Masse des Gehirns bei der rotatorischen Beschleunigung den Hirnstamm gleichsam als Achse beanspruchen dürfte. Es ist bekannt, daß die kurzfristigen Beanspruchungen eine ganz andere Bedeutung haben als die Bewegungsabläufe des Kopfes im täglichen Leben (Parker 1965).

Will man die im Experiment einwirkenden Kräfte mit realen Gewalteinwirkungen vergleichen, so stößt man auf eine Reihe von Schwierigkeiten. Sie sind vor allem darin begründet, daß es aus verständlichen Gründen nicht möglich ist, beim Menschen die einwirkende Kraft, die Rotationsbeschleunigung und die Stoßdauer zu messen, die bestimmte Hirnschäden („Commotio“ oder „Contusio“) bedingen. Die Angaben über translatorische Beschleunigung, die z. B. bei Faustschlägen 50–120 g betragen sollen (Reding u. Lang 1977), ist nicht zur Umrechnung auf die rotatorische Beschleunigung des Kopfes geeignet.

Einen wesentlichen Beitrag zu dieser Problematik haben die tierexperimentellen Untersuchungen von Ommaya geliefert. Bei Rhesusaffen (Hirngewicht ca. 100 g) lag — bei Stoßzeiten von mehr als 6,5 ms — die Erträglichkeitsgrenze für Winkelbeschleunigungen bei 40000 rad/s².

Aus der von Fiala (1970) errechneten Erträglichkeitskurve für den Menschen (Abb. 5) ergibt sich, daß nicht von einem einzelnen kritischen Beschleunigungsgrenzwert gesprochen werden kann, sondern von einem Erträglichkeitsbereich, der gleichermaßen von Winkelbeschleunigung und Stoßdauer abhängt. Entsprechend liegen, wie die Überprüfung zeigt, den in der Literatur angegebenen Grenzwerten (Sellier und Unterharnscheidt 1800 rad/s², Löwenhielm 4500 rad/s², Ommaya 7500 rad/s²) unterschiedliche Stoßzeiten zugrunde.

Abb. 5. Erträgliche Winkelbeschleunigung als Funktion der Zeitdauer (Fiala 1970)



Die eigenen Versuche mit einer Stoßdauer zwischen 10 und 30 ms bei Beschleunigungen zwischen 2000 und 8000 rad/s^2 liegen, wie in Abb. 5 dargestellt, im Bereich der kritischen Grenze.

Ob neben diesen Zug- und Scherwirkungen auch eine Kompression der Ventrikel mit Liquorverschiebungen eine Rolle spielt — eine Auffassung, die Duret (1878) bereits vor mehr als 100 Jahren vertreten hat —, wird neuerlich zu diskutieren sein. Bei den Versuchen war deutlich zu erkennen, wie die Seitenventrikel, die mit Vorbedacht mit Wasser gefüllt waren, komprimiert werden. Man kann sich gut vorstellen, daß durch die plötzliche Kompression, die maximal nur 10–20 ms dauerte, auch der Liquor stoßartig nach den Stellen geringeren Druckes verschoben wird. Zur Frage des Unterdruckes und der Kavitation (Sellier u. Unterharnscheidt 1963) läßt sich von unserer Versuchsanordnung her nicht Stellung nehmen.

Sicherlich sind aus den Ergebnissen der vorliegenden Versuche auch Hinweise zu gewinnen, wie z. B. bei Fahrzeuginsassen die mögliche Einwirkung auf den Kopf bei Verkehrsunfällen gemindert werden könnte.

Es muß weiteren interdisziplinären Versuchen vorbehalten bleiben, nach geeigneten Materialien und Vorkehrungen zu suchen, die in der Lage sind, die Folgen von Rotationsbeschleunigungen bei äußeren Einwirkungen durch Energieabsorption zu mildern.

Wie bei allen ähnlichen Experimenten konnte natürlich nur eine Annäherung erreicht werden. Wie schon erwähnt, wird man damit zu rechnen haben, daß im geschlossenen Schädel beim Lebenden die rotatorischen Verschiebungen etwas geringer sein dürften und wahrscheinlich auch nicht als reine horizontale Rotation ablaufen. An der Art der mechanischen Beanspruchung des Gehirns wird man aber grundsätzlich nicht zu zweifeln haben.

Literatur

- Bratzke H (1979) Zur Kenntnis der zentralen Hirnverletzungen. *Beitr Gerichtl Med* 37: 189–199
- Courville CB (1961 a) Forensic neuropathology I. Introduction-technical matters. *J Forens Sci* 6: 445–458
- Courville CB (1962b) Forensic neuropathology II. Mechanisms of craniocerebral injury and their medicolegal significance. *J Forens Sci* 7: 1–28
- Courville CB (1962c) Forensic neuropathology III. Intracranial hemorrhage—spontaneous versus traumatic. *J Forens Sci* 7: 158–188
- Courville CB (1962d) Forensic neuropathology IV. Significance of traumatic extracranial and cranial lesions. *J Forens Sci* 7: 303–322
- Dahl B (1938) Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen über sog. Duret-Bernersche Blutungen. *Dtsch Z Ges Ger Med* 29: 366–398
- Denny-Brown D, Russel WR (1941) Experimental cerebral concussion. *Brain* 64: 93–164
- Duret H (1878) Etudes expérimentales et clinique sur les traumatismes cérébraux 1. *Fasc Publ Progrès médical v Adrian Delahaye*, Paris
- Fiala E (1970) Die Erträglichkeit mechanischer Stöße für den menschlichen Kopf. *Automobil Techn Z* 72: 167–170
- Jellinger K (1967) Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalt-einwirkung auf den Schädel. *Wien Z Nervenheilkd* 25: 223–249
- Kolisko A (1911) Über Gehirnruptur. *Beitr Gerichtl Med* 1: 17–37
- Krauland W (1950) Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. *Dtsch Z Nervenheilkd* 163: 265–328
- Krauland W (1963) Die pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas. *Wien Klin Wochenschr* 75: 489–492
- Krauland W (1968) Morphologische Aspekte der traumatischen Hirnschädigung. *Wien Med Wochenschr* 118: 742–746
- Ljung C (1973) Studies of the motion of the brain at a suddenly applied rotation of the skull. *Conf Proc 1: IRCOBI* 303–309
- Ljung C (1975) A model for brain deformation due to rotation of the skull. *J Biomech* 8: 263–274
- Löwenhielm P (1974) Strain tolerance of the Vv cerebri sup (bridging veins) calculated from head-on collision tests with cadavers. *Z Rechtsmed* 75: 131–144
- Löwenhielm P (1975) Mathematical simulation of gliding contusions. *J Biomech* 8: 351–356
- Mayer ETH (1967) Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Hirnstammläsionen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 210: 238–262
- Minauf M, Schacht L (1966) Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. II. Mitteilung. Läsionen im Bereich der Stammganglien. *Arch Psychiatr Nervenkr* 208: 161–176
- Ommaya AK et al (1964) Experimental concussion: a first report. *J Neurosurg* 21: 249–267
- Ommaya AK, Faas F, Yarnell P (1968) Whiplash injury and brain damage. An experimental study. *J Am Med Assoc* 204: 285–289
- Ommaya AK, Grubb RL, Naumann RA (1971) Coup and contre-coup injury: observations in the mechanics of visible brain injuries in the rhesus monkey. *J Neurosurg* 35: 503–516
- Ommaya AK, Genarelli TA (1974) Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain* 97: 633–654
- Parker AJ (1976) zit bei Faerber et al: Biomechanische Belastungsgrenzen. Unfall und Sicherheitsforschung Straßenverkehr, Heft 3. Bundesminister für Verkehr von der Bundesanstalt für Straßenwesen (Hrsg) Bereich Unfallforschung, Köln
- Peters G (1942) Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn (auf die Stirn). *Luftfahrtmed* 7: 344–379
- Peters G (1955) Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarkverletzungen. In: Lubarsch O et al (Hrsg) *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd XIII/3. Erkrankungen des zentralen Nervensystems III. Springer, Berlin 1955
- Pudenz RH, Shelden CH (1946) The lucite calvarium II. Cranial trauma and brain movement. *J Neurosurg* 3: 487–505

- Reding R, Lang G (1977) Schädel-Hirn-Trauma und Kombinationsverletzungen. JA Barth, Leipzig
- Schwarzacher W (1924) Über traumatische Markblutungen des Gehirns. Jahrb Psychiatr Neurol 43:113–164
- Sellier K, Unterharnscheidt F (1963) Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilkd 76:1–140
- Spatz H (1936) Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Arch Psychiatr Neurol 105:80–83
- Unterharnscheidt F, Higgins LS (1969) Traumatic lesions of brain and spinal cord due to non-deforming angular acceleration of the head. Texas Reports on Biology and Medicine, vol 27, no 1. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Voigt GE (1977) Filmdemonstration: Verschiebungen in einer Hirnscheibe bei Rotation. 56. Tagung Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin, Graz
- Zülch KJ (1965) Anatomical-functional correlations in the brain: pathological-morphological morphology and clinical considerations. Proc Neurol Surg Copenhagen. Excerpta Med Found, Amsterdam, p 110

Eingegangen am 21. Februar 1981