

Hirninfarkt nach traumatischer Karotisthrombose

C.-A. Hartmann und F. Lindlar

Pathologisches Institut des Krankenhauses Spandau, Lynarstrasse 12, D-1000 Berlin 20

Brain Infarction after Traumatic Thrombosis of the Carotid Artery

Summary. An autopsy case of a 45-year-old man is presented. The man had sustained a minor head injury in a traffic accident 11 years ago previously and 5 years later had a cerebral infarction due to thrombosis of the carotid artery. There was histological evidence of a traumatic lesion of the vessel wall. Several contradictory expert opinions were rendered regarding the questionable causal relationship between occlusion of the artery and the previous trauma. In the court of appeal, an agreement was arrived at between the widow of the deceased and the third-party insurance of the person responsible for the accident.

Key words: Traumatic carotid thrombosis, cerebral infarction – Cerebral infarction, traumatic carotid thrombosis

Zusammenfassung. Obduktionsfall eines 45jährigen Mannes. Vor 11 Jahren leichtes Schädeltrauma bei Verkehrsunfall, 5 Jahre später Hirninfarkt infolge Karotisthrombose. Histologisch Nachweis einer traumatischen Gefäßwandläsion. Widersprüchliche gutachterliche Stellungnahmen zum fraglichen Kausalzusammenhang zwischen Gefäßverschluß und vorausgegangenem Trauma. In der Berufungsverhandlung Vergleich zwischen der Witwe des Verstorbenen und der Haftpflichtversicherung des Unfallverursachers.

Schlüsselwörter: Traumatische Karotisthrombose, Hirninfarkt – Hirninfarkt, traumatische Karotisthrombose

Bei der traumatischen Karotisthrombose kommen neben verschiedenen, direkt oder auch indirekt einwirkenden, möglicherweise zunächst belanglos erscheinenden Mechanismen wie Schläge, Kompression, Dehnung oder Zerrung besonders eine Hyperextension oder ein Schleudertrauma als Ursache einer Gefäßschädigung in Betracht [1–3, 6, 7, 10, 11, 15]. Es können dann lediglich Innenschichtverletzungen oder eine Zerreißung der elastischen und muskulären

Fasern der Media mit nachfolgender Thrombose aber auch durchgreifende Rupturen der Gefäßwand entstehen [1, 2, 6]. Entsprechende Veränderungen oder deren narbige Relikte erstrecken sich gewöhnlich über einen längeren Gefäßabschnitt und sich auch noch nach vielen Jahren histomorphologisch nachweisbar [6]. Andererseits führen solche klinisch zunächst oft stummen und erst später histologisch faßbaren Wandläsionen nicht immer zu verschließenden Thrombosen und konsekutiven Hirninfarkten, da sie folgenlos abheilen können [1, 6]. Zur Diagnose eines traumatischen Gefäßverschlusses und der dadurch bedingten Hirnschädigung wird es in erster Linie auf den Nachweis einer solchen Gefäßverletzung ankommen [6, 11]. Es ist anzunehmen, daß sich die Thrombose zeitlich unmittelbar oder kurz nach der Wandschädigung ausbildet, so daß im allgemeinen für die Anerkennung eines Kausalzusammenhanges zwischen einer Hirnerweichung und dem gefäßschädigenden Unfall ein zeitlich begrenztes Intervall gefordert wird, das mehrere Monate nicht überschreiten sollte [2, 9, 10, 15].

Wie die im folgenden vorgestellte Kasuistik zeigt, kann aber eine traumatische Wandläsion der Karotis und die daraus resultierende Thrombose bei zunächst intaktem Kollateralkreislauf erst mehrere Jahre später zu einer Hirnerweichung führen. Zumal wenn Brückensymptome vorhanden sind, spricht ein längeres, ansonsten symptomarmes Zeitintervall allein nicht zwangsläufig gegen einen Kausalzusammenhang zwischen Unfallgeschehen und Hirnschädigung.

Kasuistik

Vorgeschichte: A. H., ein damals 34jähriger Polizist. Bei einem Zusammenstoß zwischen dem von ihm geführten Dienstmotorrad und einem Taxi mit dem Kopf auf den Boden aufgeschlagen, dabei der Sturzhelm abgerissen. Laut ärztlicher Untersuchung Schädelprellung, 1 cm lange Schnittwunde über der linken Augenbraue und Hautabschürfungen. Unmittelbar nach dem Unfall leichte Benommenheit, aber keine Bewußtlosigkeit, Erinnerung an den Unfallhergang, keine retrograde Amnesie. Röntgenologisch keine Anhaltspunkte für eine Schädelfraktur.

Nach dem Unfall 4 Tage dauernder, fester Schlaf, dabei nur schwer erweckbar. Schon damals auffällig ein später an Intensität zunehmendes Lahmheitsgefühl im rechten Bein, Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte, Potenzschwäche und Wesensveränderungen mit schneller Erschöpfbarkeit, Denk- und Konzentrationsstörungen sowie erhöhte Reizbarkeit; in einem späteren nervenfachärztlichen Gutachten für das Verwaltungsgericht retrospektiv als hypochondrische Fehlhaltung durch überfürsorgliches Verhalten der Ehefrau und des Hausarztes interpretiert. Erst 4 Monate nach dem Unfall Wiederaufnahme des Dienstes. Sechs bzw. 13 Monate später vom Arbeitgeber als Unfallfolge anerkannt: Kopfplatzwunde, Prellung des linken Beines mit Hautabschürfungen und schmerzhaftes Einschränkung der Hals- und Lendenwirbelsäulenbeweglichkeit infolge eines später diagnostizierten Schleudertraumas. Im weiteren Verlauf orthopädische Behandlung wegen Lahmheitsgefühl im rechten Bein, weiterhin Müdigkeit, Lustlosigkeit, Mißlaunigkeit und Konzentrationsstörungen, zwischenzeitlich gedeutet als Begleiterscheinung einer Grippeerkrankung.

Fast 5 Jahre nach dem Unfall im Anschluß an anstrengenden Dienst im Schlaf plötzlich Erbrechen, „Schlaganfall“ mit Hemiplegie rechts und tiefer Bewußtlosigkeit. Während des stationären Aufenthaltes angiographisch Diagnose eines Verschlusses der A. carotis interna sinistra im Siphonbereich; des weiteren spastische armbetonte Hemiparese rechts und Aphasie, keine intrakranielle Blutung, keine Schädelfraktur.

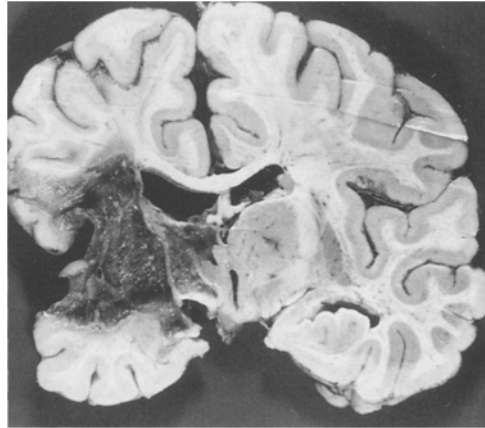


Abb. 1. Frontalschnitt durch das formalin-fixierte Großhirn. Zystische, gekammerte, auf Stammganglien und Rinde übergreifende alte Erweichung des linken Temporal- und Parietallappens, bräunliche Verfärbung des angrenzenden Narbengewebes

Später während der Rehabilitation Besserung der Arm- und Beinbeweglichkeit, aber weiterhin schwere Störung des Sprachverständnisses und der schriftlichen Sprache. Zusätzlich Auftreten von später mit Antikonvulsiva behandelten Krampfanfällen und einer linksseitigen Beinvenenthrombose. Danach amtsärztliche Bescheinigung dauernder Dienstuntauglichkeit infolge zerebrovaskulärer Insuffizienz mit armbetonter rechtsseitiger spastischer Halbseitenlähmung, Aphasie und symptomatischer Epilepsie.

In einem Gutachten für die Eigenunfallversicherung Ablehnung eines „zeitlich vertretbaren Zusammenhanges“ zwischen Unfall und ischämischem Hirnfarkt; im bereits zitierten ersten nervenärztlichen Gutachten „mit überwiegender Wahrscheinlichkeit kein Kausalzusammenhang zwischen dem Unfall und dem Verschuß der A. carotis interna, obwohl ein langsamer Gefäßverschuß nach traumatischer Gefäßwandschädigung und allmählicher Thrombosierung mit letztendlicher Sicherheit nie auszuschließen sei.“

Nach weiteren Aufenthalten in Rehabilitationskliniken und Beschluß über Gebrechlichkeitspflegschaft plötzlicher Tod unter dem Bild des akuten Herzversagens 6 Jahre nach dem erlittenen Hirnfarkt, also 11 Jahre nach dem Unfall.

Obduktion: Im linken Parietal- und Frontallappen des 1300 g schweren Gehirns eine $10 \times 4 \times 3$ cm große zystische, gekammerte, an den 1. Ventrikel, Corpus callosum und Sulcus lateralis reichende Erweichung mit Destruktion des Nucleus lentiformis, Teilen des Thalamus, der Capsula interna, des Claustrum und der Insel (Abb. 1). Im gesamten Verlauf der A. carotis interna sinistra mit Fortsetzung in die gleichseitige A. cerebri media ein alter obliterierender Thrombus, frisches apponiertes Thrombenmaterial in der Karotidengabel. Glatte Wand und freie Lichtung der übrigen Hirnbasisarterien und Halsschlagadern. In den anderen Arterien nur leichte fleckförmige Liposklerose, pfennigstückgroße ulzerierte Atherombeete mit parietalen Thromben in der Bauchorta. Zusätzlich biventrikuläre Myokardhypertrophie, Zeichen einer abgelaufenen Mitralklappenendokarditis und subendokardiale Myokardablösung der Vorderwand; massives Lungenödem, schleimig-eitrige Bronchitis, kleinblasiges Emphysem der Oberlappen, strickleiterartige Thromboembolieorganismen in den Pulmonalarterien bei gleichzeitigen Residuen in den Femoralvenen; allgemeine Zyanose, Stauungshyperämie im großen Kreislauf.

Histologie: Kurz oberhalb der Karotidengabel breite, konzentrisch verlaufende elastische Lamellen der Tunica media, infolge der Kontraktion halskrausenartig geschlängelt, eine Tunica elastica interna in dieser Schnitthöhe noch nicht deutlich abzugrenzen. Die Lichtung hier vollständig verschlossen durch einen bindegewebig organisierten und rekanalisierten Thrombus mit dichten Ablagerungen von Eisenpigment und schütterem lymphozytären Infiltrat. Wei-

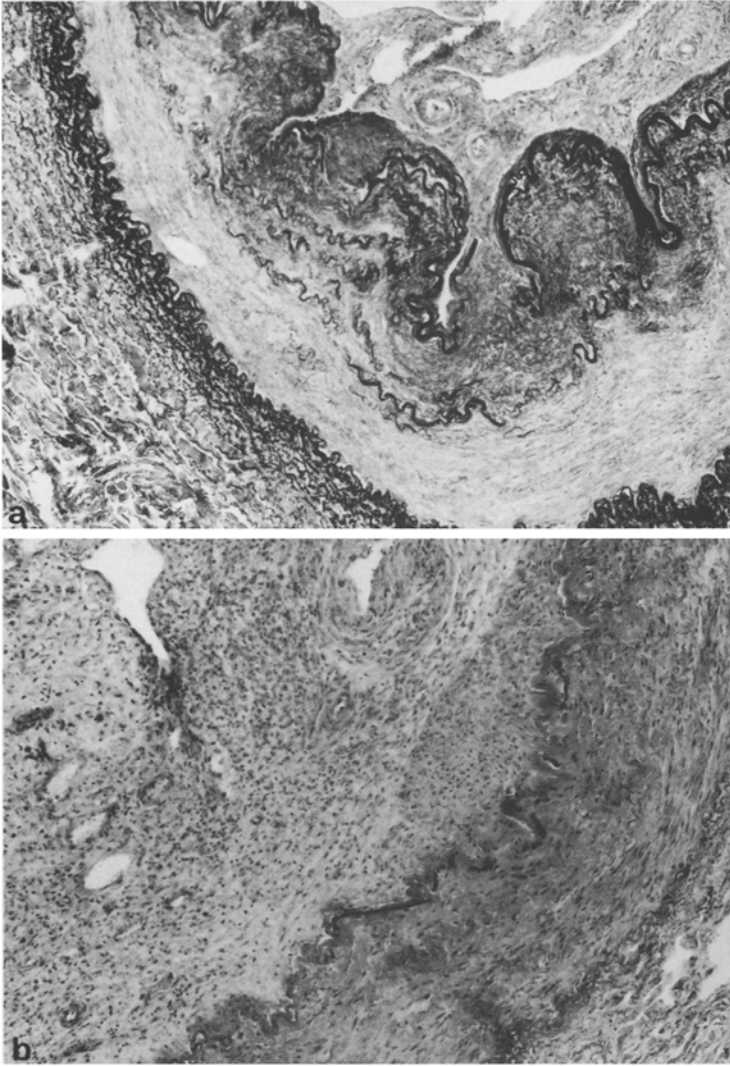


Abb. 2a, b. **a** Querschnitt durch die A. carotis interna sinistra kurz unterhalb des Eintritts in den Canalis caroticus. Die elastischen Fasern der Tunica media zerrissen, aufgesplittert und zusammengeschnürt, kleine Narbenfelder in der Muskulatur. Elastica-v. Gieson $\times 100$. **b** In einer anderen Schnittebene weiter unterhalb die internen elastischen Lamellen zerbrochen, in der Berliner-Blau-Färbung eiseninkrustiert, darüber polsterartige vernarbte Intimaprofiterate. Fragmentierte elastische Fasern der Tunica media. In der Richtung der vollständig organisierte und rekanalisierte Thrombus. Elastica-v. Gieson $\times 100$

ter kranial, unmittelbar vor dem Eintritt in den Canalis caroticus, unruhig verlaufende Muskelfasern der Tunica media, mehrfach kleine Narbenfelder aus kollagenen Fasern; die elastischen Lamellen hier zerrissen, aufgesplittert und zu wollknäuelähnlichen Strukturen zusammengeschnürt. Nur spärlich Eisenpigment als Ausdruck einer alten intramuralen Blutung. An einer Stelle die hier deutlich gegen die elastischen Elemente der Media abzugrenzende Tunica elastica interna zu unterschiedlich langen, mit Eisenpigment inkrustierten Balken zer-

brochen, über diesem Elastikadefekt eine polsterartige narbige Intimazellproliferation, die Lichtung hier ebenfalls durch mit der Wand verwachsenes zellarmes, teilweise vom Rand her kapillarisiertes Bindegewebe verschlossen (Abb.2). Intakte Wand von Karotidensiphon, A. carotis cerebri und A. cerebri media. Außerdem toxischer Parenchymschaden der Leber, interstitielle Myokardfibrose und geringe Lipofuszinose, in den Lungen postpneumonische Veränderungen und Herzfehlerzellen.

Epikrise: Die Obduktion des 45 Jahre alt gewordenen Mannes ergab eine ausgedehnte alte Erweichung der linken Großhirnhemisphäre entsprechend dem Versorgungsgebiet der vollständig bis in die gleichseitige A. cerebri media hinein thrombosierte A. carotis interna sinistra. Die histomorphologisch nachweisbaren narbigen Relikte einer traumatischen Verletzung der Gefäßwand deuten auf einen ursächlichen Zusammenhang mit dem anamnestisch bekannten, jetzt 11 Jahre zurückliegenden Verkehrsunfall und sind neben einer eventuellen posttraumatischen Durchblutungsstörung durch einen Spasmus Grund genug für die Entwicklung eines die Lichtung verschließenden Blutgerinnsels [1–3, 6, 7, 9–11]. Die nach dem Unfall geschilderten Symptome sind nach Richter und Kaeser charakteristische Prodromi eines langsam fortschreitenden Karotisverschlusses; sie treten schubweise auf und können sich auch zwischenzeitlich vollständig zurückbilden [11]. Der damalige Unfallmechanismus ist nicht mehr eindeutig zu rekonstruieren. Für die Gefäßschädigung kommen die Schnürung durch den abgerissenen Kinnriemen, das Aufschlagen auf den Boden und vor allem das Schleudertrauma in Betracht [6]. Nach Abklingen des akuten Geschehens überlebte der Patient noch 6 Jahre und verstarb im biventrikulären Herzversagen. Der gelblich abgeblaßte Bezirk der Vorderwand entspricht einer präfinalen Durchblutungsstörung, möglicherweise auch einem frischen Infarkt. Die Herzüberlastung findet ihre Erklärung in dem langdauernden Krankheitsbild mit hochgradig reduziertem Allgemeinzustand, überstandenen Bronchopneumonien und Lungenarterienthrombosen infolge Beinvenenthrombose und vor allem in der toxischen Schädigung des Myokards durch die jahrelang hochdosiert applizierten Antikonvulsiva [13, 14]. Weitere Nebenwirkungen wie Gingivahyperplasie sowie trophische Störungen der Finger- und Zehenspitzen sind in der Anamnese, ein toxischer Leberschaden durch die histologische Untersuchung dokumentiert. Der Tod des Patienten ist im Zusammenhang mit den Folgeerscheinungen des 11 Jahre zurückliegenden Unfalls zu sehen.

Verlauf des Rechtsstreites: Die Klage des Patienten gegen den Dienstherrn auf Anerkennung seines Leidens als Dienstunfallfolge wurde zunächst aufgrund des eingangs zitierten neurologischen Gutachtens abgewiesen (Verwaltungsgericht Berlin, VG V A 74/78). In dem von der Witwe des Verstorbenen aufgrund des Obduktionsergebnisses in Auftrag gegebenen Gutachten sprachen wir uns für einen eindeutigen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall, Gefäßwandschaden mit verschließender Thrombose und konsekutiver Hirnerweichung sowie dem daraus resultierenden schweren Krankheitsbild und dem Tod des Patienten aus. Trotz des histologischen Befundes sah ein erneutes neurologisches Gutachten für die Haftpflichtversicherung des Unfallverursachers weiterhin mit überwiegender Wahrscheinlichkeit keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfallgeschehen und dem 5 Jahre später aufgetretenen Karotisverschluß bzw. der Halbseitenlähmung. Der anschließend aufgrund der Klage der Witwe vom Verwaltungsgericht hinzugezogene Sachverständige (W. Roggendorf, Steglitz) bestätigte zwar unsere morphologischen Befunde, stellte einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall, Karotisverschluß bzw. Halbseitenlähmung fest, hielt die oben angeführte, „an sich schlüssige Kausalkette“ aber nur für wahrscheinlich. Daraufhin wurde die Klage mit dem Hinweis auf die adäquate Kausalität, welche eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit voraussetze, abgewiesen (Landgericht Berlin, 24 O 215/83). Die Berufungsverhandlung vor dem Kammergericht (22 U 721/86) endete mit einem Vergleich zwischen den Parteien, in dem der Witwe eine Rente zugesprochen wurde. Der zu dieser Verhandlung herangezogene Sachverständige (J. Cervos-Navarro, Steglitz) bestätigte erneut unser Untersuchungsergebnis, sah in dem initialen Lahmheitsgefühl des rechten Beines ein wesentliches Brückensymptom für die Erklärung einer zeitlich versetzten Thrombosebildung und die an typischer Stelle entstandene Gefäßwandläsion als sehr wahrscheinliche Folge eines Schleudertraumas.

Diskussion

Wandläsionen der A. carotis interna, die von geringfügigem Intimaödem bis zur vollständigen Zerreißung des Gefäßes reichen können, sind auf eine Vielzahl von äußeren Einwirkungen zurückzuführen [1–3, 6, 7, 10, 11, 15]. Im Einzelfall sind sie nur schwer rekonstruierbar, einmal durch die anatomischen Verhältnisse an diesem Gefäß und zum anderen durch die Art der Einwirkung, die nicht immer das Gefäß direkt betreffen muß [1, 3, 9, 11]. Bei bestimmten Kopfstellungen wie Auswärtsdrehung, Dorsal- oder Lateralflexion ist der zervikale Abschnitt der A. carotis interna lediglich von Haut und Faszie bedeckt, der Gefästrang ist straff gespannt, liegt unmittelbar der Wirbelsäule als knöchernem Widerlager auf und ist somit etwaigen Kompressionsverletzungen beispielsweise durch Kinnriemen von Schutzhelmen oder Sicherheitsgurte besonders zugänglich [1, 7, 9, 15]. Aber auch eine Zerrung des an seinem Abgang am Aortenbogen, im Canalis caroticus und an der Hirnbasis fixierten Gefäßes infolge Überstreckung oder eines Schleudertraumas können die A. carotis interna oder sogar die A. cerebri media so stark beeinträchtigen, daß einfache oder multiple Intimarrisse auftreten, die oder deren Relikte sich später histologisch nachweisen lassen [1, 3, 6, 9]. Der Halsabschnitt der A. carotis interna ist zu 80–85% betroffen [6, 9], aber auch intrakranielle Abschnitte können in Mitleidenschaft gezogen sein [6]. Die extrakranielle Prädilektionsstelle liegt etwa 1–4 cm oberhalb der Karotidengabel bzw., wie bei unserem Fall, kurz vor dem Eintritt in den Canalis caroticus [1–3, 9, 10, 15].

Die Gefäßwandläsion entsteht unmittelbar durch das Trauma, ein Blutgerinnsel meist nur wenig später, das sich, ähnlich wie im vorliegenden Fall, im Laufe der Zeit mit unterschiedlicher Geschwindigkeit distalwärts fortsetzen kann [1]. Nach Födisch und Kloss „liegt der Kernpunkt des Problems in der Wachstumstendenz des Thrombus gegen die Peripherie hin“ [1]. Längere Zeitintervalle zwischen Trauma und Thrombose werden in der Literatur zurückhaltend beurteilt [9, 15], die Angaben schwanken in der Literatur zwischen wenigen Stunden, mehreren Wochen und Monaten [zit. nach 6, 10], wobei die Karotisthrombose zumeist erst bei Auftreten der Hirnschädigung erkannt wurde [6, 9]. Die traumatische Karotisthrombose betrifft im Gegensatz zum spontanen Gefäßverschluß vor allem Männer im jüngeren Lebensalter [2, 3, 9], die linke Seite ist dabei bevorzugt [9].

Das Ausmaß der nachfolgenden Hirnschädigung hängt vom Zustand des Kollateralkreislaufs ab, also vor allem von der Beschaffenheit des Circulus arteriosus Willisii [1, 9, 12]. So können vollständige arteriosklerotische Verschlüsse beider Karotiden weitgehend symptomlos bleiben und die therapeutische Ligatur einer A. carotis bei jugendlichen Patienten bis zu 78% keinerlei Hirnausfälle verursachen [3, 8, 12]. Wächst der Thrombus allerdings weiter in die Peripherie und verschließt dann eine entsprechende Basisarterie, muß wie auch in diesem Fall der Kollateralkreislauf schließlich zusammenbrechen [1, 9]. Daraus ergibt sich folgende Feststellung: Der zeitliche Zusammenhang zwischen einer traumatischen Wandläsion der Karotis und der daraus resultierenden Thrombose darf nicht ohne weiteres auf den Zeitpunkt des Auftretens einer Hirnschädigung übertragen, sondern sollte im Gegenteil streng davon ge-

trennt werden, da ein zeitlich verzögertes Fortschreiten des Gerinnsels in die Peripherie u.U. erst sehr viel später zum Verschluß der Kollateralen führen kann. Entsprechend lange von 20 Monaten bis zu 25 Jahren dauernde, von Peters allerdings skeptisch aufgenommene Intervalle nach dem Unfallgeschehen werden in der Literatur beschrieben [zit. nach 9, 11]. In unserem Fall ist eine sehr langsame, insgesamt 6 Jahre dauernde Thrombusprogredienz anzunehmen. Bei der Obduktion war – allerdings proximal – noch frisch apponiertes Thrombenmaterial nachzuweisen [5], was eindrucksvoll die Jahre anhaltende weitere Ausdehnung des Gefäßverschlusses belegt.

Durch die bei der Obduktion nachgewiesene traumatische Wandläsion scheiden andere Ursachen für einen Gefäßverschluß wie entzündliche Gefäßerkrankung oder einengende Arteriosklerose aus, so daß die Beurteilung eines Kausalzusammenhangs mit einem anamnestisch bekannten Unfallgeschehen in diesem Fall keine wesentlichen Schwierigkeiten bereitete. Anders verhielt es sich zu Lebzeiten des Patienten, da hier naturgemäß der morphologische Nachweis einer traumatischen Gefäßschädigung nicht gelingen konnte. Ein fraglicher Kausalzusammenhang war nur mit einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrad anzunehmen bzw. auszuschließen [11]. Je länger ein freies Intervall zwischen Unfall und Hirninfarkt dauert, desto unwahrscheinlicher erscheint eine solche Kausalkette [2], zumal wenn Brückensymptome fehlen sollten. Der hier bestehende Zeitraum von 5 Jahren war aber nicht symptomlos, sondern es bestanden Lahmheit im rechten Bein, Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte und psychische Alterationen, die in ihrer Intensität wechselten und sich im Laufe der Zeit verstärkten. Diese für einen langsamen Karotisverschluß charakteristischen Prodromal- oder Brückensymptome [11], die insgesamt diskreten transitorischen Attacken gleichzusetzen sind, waren in den ersten Gutachten nicht richtig gewürdigt worden und geben retrospektiv Hinweise auf eine damals schon bestehende, sich langsam fortentwickelnde Karotisthrombose.

Bei Stellungnahmen zu einem fraglichen ursächlichen Zusammenhang zwischen traumatisch bedingtem Gefäßverschluß und nachfolgendem Hirninfarkt kommt es also weniger auf ein bestimmtes Zeitintervall zwischen Unfall und Hirnläsion an als vielmehr auf den morphologischen Nachweis einer Wandschädigung. Zu Lebzeiten des Patienten ist besonders auf Brückensymptome als klinisches Korrelat einer fortschreitenden Karotisthrombose zu achten [11, 12]. Nur so ist zu verhindern, daß wie im vorgestellten Fall rechtmäßige Schadensersatzansprüche des Patienten oder seiner Angehörigen nicht oder in ihrer Höhe begrenzt und erst nach längerem Rechtsstreit erfüllt werden können.

Literatur

1. Födisch HJ, Kloss K (1966) Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Hals-Traumen. H Unfallheilk 88: 1–48
2. Gacs G, Poor G (1970) Carotisthrombose nach gedecktem Trauma. Monatsschr Unfallheilk Versicher Versorg Verkehrsmed 73: 237–245
3. Gänshirt H (1972) Der Hirnkreislauf. Physiologie, Pathologie, Klinik. Thieme, Stuttgart New York, S 580–586

4. Hassler O (1961) Morphological studies on the large cerebral arteries. With reference to the aetiology of subarachnoid hemorrhage. *Acta Psychiatr Scand* [Suppl 154] 36:1–145
5. Irniger W (1963) Histologische Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien. *Virchows Arch A* 336:220–237
6. Krauland W (1982) Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 1–19, S 53–84, S 110–124
7. Mohsenipour I, Benedetto KP, Twerdy K (1981) Traumatischer Carotisverschluß durch Sicherheitsgurte. *Unfallheilkunde* 84:278–281
8. Nishioka H (1966) Report on the cooperative study of intracranial aneurysma and subarachnoidal hemorrhage. *J Neurosurg* 25:660–666
9. Peters G (1969) Pathologische Anatomie des Gehirns und seiner Häute. In: Kessel K (Hrsg) *Neurotraumatologie*. Urban & Schwarzenberg, München Berlin Wien, S 48–53
10. Reisner H, Reisner Th (1976) Über traumatisch bedingte zerebrale Gefäßthrombosen. *Wien Klin Wochenschr* 88:158–161
11. Reisner H, Profanter W, Reisner Th (1976) Zerebrale Gefäßthrombosen nach stumpfen Schädeltraumen. *Wien Klin Wochenschr* 88:162–165
12. Richter HR, Kaeser HE (1958) Klinische Verlaufsform der Karotisthrombose. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 82:273–294
13. Schwender LA, Troncoso JC (1986) Evaluation of sudden death in epilepsy. *Am J Forensic Med Pathol* 7:283–287
14. Vesterby A, Gregersen M, Baandrup U (1986) The myocardium in epileptics. *Am J Forensic Med Pathol* 7:288–290
15. Unterscharnscheidt FJ (1972) Die traumatischen Hirnschäden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik. *Z Rechtsmed* 71:181–184

Eingegangen am 21. Juli 1987