

Aus dem Institut für Rechtsmedizin  
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Schädelhirntraumen – Verletzungen zentraler Hirnstrukturen

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Cynthia Maria Schirmer

aus Berlin

Datum der Promotion: 08.12.2017

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>I</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>3</b>
	1) Abstract.....	3
	2) Einleitung.....	5
	3) Zielstellung.....	6
	4) Methodik.....	7
	5) Ergebnisse.....	8
	6) Diskussion.....	13
	7) Literaturverzeichnis.....	19
<b>II</b>	<b>Anteilerklärung / eidesstattliche Versicherung.....</b>	<b>23</b>
<b>III</b>	<b>Publikationen.....</b>	<b>24</b>
	1) Maxeiner H, Schirmer C. Frequency, types and causes of intraventricular haemorrhage in lethal blunt head injuries. Leg Med 2009 Nov;11(6):278-284, doi 10.1016/j.legalmed.2009.08.005.....	24
	2) Maxeiner H, Schirmer C. Tödliche stumpfe Schädel-Hirn-Traumen, Verletzungen der inneren Hirnstrukturen. Rechtsmedizin 2011 May;21(3):197-207, doi 10.1007/s00194-011-0753-1.....	31
	3) Schirmer C. Correlation of lesions in the Corpus callosum and course of impact in linear head injuries. Rom J Leg Med 2016 Sep; 24(3):180-189, doi: 10.4323/rjlm.2016.180.....	42
<b>IV</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>52</b>
<b>V</b>	<b>Publikationsliste.....</b>	<b>53</b>
<b>VI</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>54</b>

# I

## Zusammenfassung

Cynthia Maria Schirmer

### 1) Abstract

Die Publikationen beziehen sich auf ein großes Fallkollektiv von Schädel-Hirn-Traumen (SHT) aus dem Rechtsmedizinischen Institut Berlin aus den Jahren 1979 bis 2008 (n = 719, n = 676 ohne Kinder < 14 Jahre). Retrospektiv analysiert und ausgewertet wurden die traumatischen Befunde formalin-fixierter Hirne anhand ihrer Sektionsprotokolle, ihrer Fotodokumentation sowie ihrer Nachuntersuchungsberichte mit genauer Betrachtung zentraler, d.h. ventrikelnaher Läsionen, mit nochmaligem Fokus auf das Corpus callosum und intraventrikuläre Blutungen. Ventrikelblutungen lagen in 17,6% der stumpfen SHT bei Erwachsenen (n=676) vor, wobei das Vorkommen bei Verkehrsunfällen mit Fußgängern und Kopfanschlag am Auto am häufigsten war und bei Stürzen zur ebenen Erde am seltensten, sodass ein Zusammenhang zur Schwere des Aufschlags und zum Auftreten einer intraventrikulären Blutung besteht. Häufigste Ursache war eine Einblutung durch periventrikuläre Verletzung, gefolgt von retrograder Ausdehnung einer subarachnoidalen Blutung bei infratentorieller Verletzung. Große Contrecoup Herde oder tiefe intrazerebrale Risswunden waren ebenfalls häufig ursächlich. In Fällen mit überwiegend oberflächlichen Hirnläsionen traten intraventrikuläre Blutungen deutlich weniger auf als bei diffusen oder inneren Läsionen. Zur weiteren lokalen Klassifizierung erfolgte die Einteilung der Läsionen nach direkter Ventrikelangrenzung und nach etwas davon entfernten Strukturen ohne Kontakt zu den Seitenventrikeln. Zentrale, d.h. ventrikelnaher Läsionen und intraventrikuläre Blutungen finden sich überwiegend als ein Element eines komplexen Traumabefundes in schweren Schädel-Hirn-Traumen. Einzelne Läsionen ohne weitere intrakranielle Befunde, die auf ein Trauma hindeuten, sind eher Raritäten, sorgen aber dann für erschwerte Befundung (traumatisch vs. spontan) in forensischen Gutachten. Diese Schwierigkeit wird anhand zweier Fallbeispiele mit erfolgter Nachuntersuchung und einem Gutachtenfall ohne Autopsiebefund erläutert.

In der retrospektiven Analyse zeigte sich in 107 Fällen eine makroskopische Verletzung zentraler Hirnstrukturen, d.h. der ventrikelangrenzenden oder ventrikelnahen grauen Substanz (Basalganglien), Corpus callosum, Fornix/Septum pellucidum oder weißen Substanz (Marklager). In 68 Fällen (63,6%) der 107 Fälle war das Corpus callosum betroffen. Aufgrund dieses hohen Anteils bei traumatischen Hirnverletzungen (9,8% aller SHT) ist der Balken seit langem Fokus vieler (neuro-) pathologischer, neurochirurgischer und forensischer

Untersuchungen. Schwerpunkt dieser Analyse ist der Zusammenhang zwischen Lokalisation der Balkenverletzungen und der Einwirkung einer linearen Kraft auf den Kopf während eines Schädel-Hirn-Traumas unter Ausschluss diffuser intrazerebraler Traumafolgen. In 25 die Kriterien erfüllenden Fällen konnte eine Korrelation bewiesen werden, sodass entsprechende Balkenläsionen in vergleichbaren Fällen zur Rekonstruktion eines Unfallherganges mithelfen könnten.

The published articles refer to a collection of blunt head injuries from the Institute of Forensic medicine Berlin from 1979 to 2008 (n = 719, n= 676 without children < 14 years).

Formalin fixed brains were analyzed retrospectively by their autopsy reports, pictures and second detailed autopsy report of the brain itself with special contemplation of central brain structures like periventricular lesions, corpus callosum lesions and intraventricular haemorrhage.

Ventricular bleeding was present in 17.6% of blunt head injuries in adults (n=676), mostly from traffic accidents with pedestrians who suffered head impact on the car and less frequently from falls to the ground. That means there is a context between level of impact and occurring intraventricular haemorrhage.

A bleeding from periventricular lesions breaking through the ventricular wall was the most common reason, followed by retrograde subarachnoid bleeding during infratentorial lesion. Big Contrecoup lesions or deep intracerebral lacerations were also often found as a reason. In cases with mainly superficial lesions of the brain, intraventricular bleeding occurred less often than for diffuse or inner lesions. Lesions were subdivided into periventricular and internal but with some difference to the ventricular system. Central ventricular lesions and intraventricular bleeding mainly occur as one element of a complex finding of trauma results in severe head injuries. Single lesions without further intracranial traumatic findings are rare but difficult to interpret. Those difficulties are represented by two case reports with autopsy report and one case report without autopsy.

The retrospective analysis showed 107 cases with a macroscopic lesion of periventricular areas as corpus callosum, fornix/septum pellucidum, basal ganglia or white matter. In 68 of those 107 cases (63.6%) the corpus callosum was involved. Because of this high involvement concerning traumatic brain injuries (9.8% of all brain injury cases) the corpus callosum plays a central role in pathology, neurosurgery and forensic investigations. The point of interest of this analysis is the correlation of the localization of corpus callosum lesions and the incoming force of a linear translation towards the head during a brain injury, excluding diffuse intracerebral lesions. In 25

cases, which followed the criteria, a correlation was present. Consequently, similar corpus callosum lesions can be used as a tool for reconstructing an accident.

## 2) Einleitung

Intraventrikuläre Blutungen können eine Folge intrakranieller, intrazerebraler und vor allem ventrikelnaher Läsionen sein. Verletzungen zentraler, d.h. ventrikelnaher, Strukturen sowie Ventrikelblutungen sind im Rahmen schwerer Schädel-Hirn-Traumen häufig als Begleitbefunde zu finden und lassen sich meistens als Folge des Traumas innerhalb eines größeren Befundkomplexes mehrerer schwerwiegender intrazerebraler Befunde einordnen, sodass kein Zweifel an einer primär traumatischen Genese aufkommt. Es gibt mehrere Publikationen und neuropathologische Standardwerke, die bereits ein gemeinsames Auftreten bis hin zu einem Zusammenhang intrazerebraler, ventrikelnaher Läsionen mit intraventrikulären Blutungen beschreiben [1,2,3]. Systematische Studien sind jedoch rar und liegen lange zurück.

Intrakranielle Verletzungen im Rahmen stumpfer Schädel-Hirn-Traumen waren für einen langen Zeitraum Fokus in der Untersuchung rechtsmedizinischer Fälle [4-7], sodass ein großes Fallkollektiv untersuchter formalin-fixierter Hirne des Instituts für Rechtsmedizin in Berlin existiert.

Die Entdeckung traumatischer intrazerebraler Befunde wird seit Einführung der Bildgebung mittels MRT und CT häufiger und folglich in neuroradiologischen Studien untersucht [23]. Nur selten liegt eine intraventrikuläre Blutung isoliert oder als führend vor und wird demzufolge wenig in postmortalen Analysen vorgestellt [8,9,10]. Ist dies jedoch der Fall und liegen zusätzlich keine eindeutigen Folgen eines stumpfen Traumas vor, ist die Differenzierung zwischen spontan und traumatisch schwierig. Erschwert wird die forensische gutachterliche Deutung, wenn die intrazerebrale und zum Ventrikeleinbruch führende Blutung im Bereich der Stammganglien liegt, die in 50% Blutungslokalisierung nicht traumatischer Spontanblutungen sind [1,2]. Dies veranlasste eine Zusammenstellung der Beteiligung zentraler Hirnstrukturen in tödlichen stumpfen Schädel-Hirn-Traumen und die Fallvorstellung gutachterlich schwieriger Fälle mit dem seltenen Befund einer isolierten ventrikelnahen Läsion mit Ventrikelblutung. Erste Untersuchungen und Fallberichte von Balkenläsionen finden sich bereits seit vielen Jahrzehnten. Sie begannen mit einer Fallschilderung einer kompletten Balkendurchtrennung bei axialer Einwirkung [12] und fanden ihre Fortsetzung in bildgebenden Studien seit Einführung von CT und MRT in den 70er Jahren zur Vorhersage neurologischer Defizite nach überlebtem SHT [13]. Aufgrund der Häufigkeit und teils schwerwiegender Folgen einer Verletzung des Corpus callosum (CC) waren und sind Untersuchungen dieser Struktur von kontinuierlichem

Interesse in der Rechtsmedizin, Neurotraumatologie und Neuroradiologie, v.a. in Bezug auf die Pathogenese [12,14,15,16] und Morphologie [17,18]. Klinisches Interesse besteht auch, um die assoziierten Ventrikelblutungen prognostizieren zu können, allgemeine Prognosen für Schädel-Hirn-Trauma-Patienten zu geben und das neurologische outcome bezüglich bestehender Defizite einschätzen zu können [19-23,13]. Forensisch ist die Unfallrekonstruktion und Art der einwirkenden Gewalt (linear versus rotatorisch) von Bedeutung. Mehrere Publikationen (postmortale Studien ebenso wie radiologische) befassten sich bereits mit der Analyse von Balkenläsionen und Zusammenhängen zur Einwirkungsrichtung [13,16,24,25,26]. In keiner sind alle Faktoren wie Einwirkrichtung, exakte Lokalisation der Läsion im Balken (rechts/links + Genu/Corpus/Splenium), Verlauf der einwirkenden Gewalt, Art des Traumas (linear, rotatorisch), Morphologie der Läsion (isoliert, diffus) gemeinsam erfasst bzw. vollständig differenziert worden. Häufig lag der Analyseschwerpunkt auf der Pathophysiologie der Genese [12,14,15,16]. Eine detaillierte CT Analyse [27] und postmortale Untersuchungen [3,28] der gleichen Forschergruppe postulierte eine Korrelation zwischen der Lokalisation intrazerebraler Läsionen, speziell der Balkenläsionen, und linearem Verlauf (ohne Rotation) des Beschleunigungstraumas als einwirkende Kraft auf den Kopf: „das Muster der Läsionen zentro-axialer Strukturen („inner cerebral trauma“) erschien symmetrisch bei medianer Einwirkung des Aufschlags und asymmetrisch bei paramedianem Aufschlag und die Läsionen folgten dem Richtungsverlauf der einwirkenden Gewalt [3,27,28]“. CT Studien können jedoch ein diffuses Trauma (Grad I) nicht sicher ausschließen, da es sich um eine histologische Diagnose handelt. Auch die postmortalen Studien [3,28] differenzierten trotz des Ausschlusses rotatorischer Einwirkung nicht sicher zwischen isolierten und diffusen Hirnläsionen. Daher betont diese Promotionsarbeit die Korrelation zu linearen Traumen ohne diffuse Hirnläsionen.

### 3) Zielstellung

Ziel dieser Promotion ist eine systematische Erhebung von Auftreten, Art und Genese intraventrikulärer Blutungen und zentraler, ventrikelnaher Läsionen mit zusätzlicher Betrachtung weiterer intrakranieller Läsionen und deren gleichzeitiges Auftreten. Da zentrale Hirnläsionen Ventrikelblutungen zur Folge haben können, wird der Zusammenhang näher erörtert. Ein besonderer Focus liegt auf dem seltenen Fall einer isolierten intraventrikulären Blutung, d.h. ohne weitere intrazerebrale oder Schädelverletzung, die eindeutig eine traumatische Ursache belegen. Diese Problematik wird anhand von Fallbeispielen verdeutlicht. Desweiteren ist die nähere Betrachtung von Corpus callosum Läsionen mit der Frage nach einer Korrelation zwischen linearer Einwirkungskraft auf den Schädel während eines Traumas und den

entstehenden Lokalisationen der Läsionen im Corpus callosum die zentrale Fragestellung. Folglich könnte sich daraus in vergleichbaren Fällen ein Hilfsmittel zur gutachterlichen Beurteilung und Unfallrekonstruktion ergeben. Desweiteren wird die Notwendigkeit einer histologischen Untersuchung vor Auswertung von Schädel-Hirn-Traumen verdeutlicht, um sicher zwischen diffusen und fokalen Traumen unterscheiden zu können, wenn makroskopisch keine eindeutigen diffusen Läsionen vorliegen. Dafür erfolgt in meiner Arbeit auch die Erörterung des Pathomechanismus und die häufig genutzte Einteilung in drei Schweregrade des Diffuse Axonal Injuries [15]. Über den zusätzlichen Vergleich von neueren Untersuchungen der subependymalen Region der Ventrikelbegrenzung wird von mir aufgezeigt, dass zuvor durchgeführte systematische Untersuchungen nicht nur lineare Traumafälle einschlossen, obwohl die Klassifizierung als solche erfolgte.

#### 4) Methodik

Analysegrundlage aller Publikationen war die von Professor Dr. Helmut Maxeiner erstellte Excel Word Datei, die in Variablen verschlüsselter Form und anonymisiert die detaillierten Daten von 719 Sektionsprotokollen Erwachsener und Kinder mit tödlichen Schädel-Hirn-Traumen aus den Jahren 1979 bis 2008 beinhaltet (ohne Kinder < 14 Jahre: n=676). Die Datei enthält unter anderem Angaben zu Alter, Geschlecht, Überlebenszeit, Operationszustand, Todesart, Traumaursache, Einwirkung mechanischer Gewalt sowie eine Klassifizierung der Verletzungsart von Gehirn und Schädel. Daraus waren meinerseits alle Fälle mit intrazerebralen Verletzungen herauszufiltern und mithilfe der Sektionsprotokolle, Nachuntersuchungsberichte der formalin-fixierten und lamellierten Gehirne sowie der umfangreichen Bilddateien weiter zu klassifizieren nach Lokalisation, Ausmaß und Form zentraler, ventrikelnaher Hirnläsionen. Die betroffenen Strukturen sind das Marklager, die Basalganglien, das Corpus callosum, der Fornix, der Plexus choroideus und der Hirnstamm. Bei Fällen mit Verletzung zentraler Hirnstrukturen erfolgten wenn möglich nochmals Unterteilungen nach Läsionsart (Blutung, Ruptur) bzw. –ort innerhalb der betroffenen Struktur. Anschließend wurden diese Beschreibungen ebenfalls verschlüsselt in der Excel Datei ergänzt.

Als Läsionen wurden vor allem Einblutungen gewertet. Die Nachuntersuchungen fanden ebenfalls durch Prof. Dr. Helmut Maxeiner an formalin-fixierten, anlässlich der Obduktion lediglich durch den üblichen Horizontalschnitt geteilten Gehirne von an stumpfen Kopftraumen verstorbenen Erwachsenen und Kindern statt. Das Nachuntersuchungsschema beinhaltete die streifenweise Ablösung der über der oberen Hirnhälfte oft noch vorhandenen Dura mater unter erneuter gesonderter Beachtung der Brückenvenen und die Absuche der Hirnoberfläche nach

eventuellen kleineren Defekten (geborstene Rindenarteriolen) sowie direkten Hirnverletzungen (unter Frakturen); Registrierung der Lokalisation, Ausdehnung und Tiefe von Contre-Coup-Herden; dünne frontale Lamellierung von Groß- und Kleinhirn sowie Lamellierung des Hirnstammes.

Alle Fälle, bei denen intrazerebrale Blutungen anderer Ursache wie Rindenprellung mit daraus folgender Marklagerblutung vorlagen, wurden nicht weiter betrachtet. Ausgeschlossen blieben ebenfalls Fälle mit stärkeren Fäulnisveränderungen und schwerste Kopftraumen mit Teilverlust von Hirnsubstanz. Bei der Betrachtung der Balkenläsionen wurden Fälle mit Fettembolie, offensichtlich sekundären Folgen und iatrogener Verletzung wie Ventrikeldrainage ausgeschlossen, ebenso solche ohne Angaben zu Traumaumständen und fehlenden inneren oder äußeren Anzeichen eines Traumas.

Des Weiteren wurden intrakranielle, extrazerebrale Blutungen (subdural, epidural, subarachnoidal), Coup- und Contre-Coupverletzungen, Schädelfrakturen und Traumaursache sowie –richtung systematisch ausgewertet.

Fälle mit Corpus callosum Läsionen mussten zur weiteren Auswertung eine nachvollziehbare Biomechanik eines linearen Beschleunigungstraumas aufweisen, basierend auf den dokumentierten Unfallumständen und den äußeren sowie inneren Zeichen wie Coup- und Contre-Coup-Herden und/oder Schädelfraktur, die die Einwirkrichtung aufzeigten. Die Fälle wurden dann in Abhängigkeit der Einwirkungsrichtung bzw. des Verlaufs der einwirkenden Kraft in vier Subgruppen unterteilt (occipital median nach frontal median und entgegen gesetzt, rechts frontal nach links occipital und entgegen gesetzt, links frontal nach rechts occipital und entgegen gesetzt, lateral in jeweils beide Richtungen). Zusätzlich wurde der Balken formal gedrittelt entsprechend seiner anatomischen Einteilung mit Genu, Corpus und Splenium und nochmals nach rechts, median und links sowie obere und untere Hälfte unterteilt, um die Läsionen exakt zu lokalisieren. Es erfolgte die Beschreibung der Morphologie der makroskopischen Läsionen, d.h. der Einblutung, Rupturen oder Gliosen. Ausgeschlossen wurden Fälle mit diffusen Läsionen wie dem Diffuse Axonal Injury oder rotatorischer Einwirkung mit Nachweis von Brückenvenenrupturen.

## 5) Ergebnisse

Intraventriculäre Blutung (IVB) fand sich in 17,6% (n=119) aller Fälle (n=676), bezogen auf deutliche und massive Blutung in 10% der Fälle. Es ergab sich kein Zusammenhang zwischen Überlebenszeit und Ausdehnung einer intraventriculären Blutung. Die meisten Traumaursachen (Stürze zu ebener Erde, Sturz Treppe, Sturz aus der Höhe, körperliche



Auseinandersetzung/Schläge, Fahrzeug Insasse, Fußgänger Sturz durch Autoanprall) ergaben ein Auftreten von IVB in ca. 20% der Fälle. Doppelt so häufig kam es dagegen bei Fußgängern mit Kopfanprall am Auto (bzw. zusätzlichem Kopfanprall zur Erde nach Sturz) dazu.

Im Zusammenhang mit anderen intrakraniellen Verletzungen traten Ventrikelblutungen häufiger in Verbindung mit diffusen und inneren Verletzungen als mit oberflächlichen auf. Bei infratentoriellen Verletzungen kam es auffallend häufig zu VBU, was sich durch die retrograde Ausdehnung erklären lässt.

Ursächlich für eine Ventrikelblutung fand sich in 27% ein Trauma zentraler, ventrikelnaher Hirnstrukturen, in 19% eine retrograde Ausdehnung einer Subarachnoidalblutung nach infratentorieller Verletzung, in 14% eine massive Contre-Coup Verletzung mit Einbruch ins Ventrikelsystem und in 13% ein ausgeprägtes Trauma mit tiefen Einrissen bis zu den Ventrikeln. Bei den Traumaursachen Kopfanprall am Auto und folglich zweiter Kopfanprall durch Sturz auf den Boden traten die Ventrikelblutungen am häufigsten durch Verletzung ventrikelnaher Strukturen auf.

Verletzungen periventrikulärer Strukturen wurden weiter differenziert in Corpus callosum Verletzungen, Ein-/Abriss/Einblutung im Fornix und Septum pellucidum, Kombination aus beidem, Verletzung der ventrikelnahen Basalganglienregion und in andere (z.B. Plexus choroideus Abriss, Kombination anderer Strukturen). Eine zweite Gruppe bildeten Fälle mit Läsionen der Basalganglien oder Weißen Substanz ohne direkten Ventrikelkontakt, aber abseits von Cortexläsionen. Ventrikelnahen Strukturen wurden in Verkehrsunfallopfern (Insassen und Fußgänger mit Kopfanprall am Fahrzeug) deutlich häufiger verletzt als bei Stürzen oder Schlägen. Fornixläsionen traten nie bei Stürzen zur Ebene oder bei Fußgängern mit Pkw-Zusammenstoß auf, wenn kein Kopfanprall am Auto stattfand. Wohingegen Corpus callosum Läsionen und andere periventrikuläre Strukturen in allen Traumaursachen auftraten.

Insofern die Richtung der Einwirkung ermittelt werden konnte, verteilten sich die Häufigkeiten der periventrikulären/ventrikelfernen Läsionen in frontalen Traumen: 21%/7%, in lateralen Traumen: 14%/9% und in occipitalen Traumen: 10%/4%. (Fokus auf Corpus callosum und Fornix: etwas häufiger bei frontaler Einwirkung.)

Zwischen Fällen ohne intrazerebrale Läsionen und ventrikelfernen Läsionen gab es keinen Unterschied in der Häufigkeit der VBU (10%), wohingegen in Fällen mit periventrikulären Läsionen deutlich häufiger VBU auftraten (50%), die in 32 von 45 Ventrikelblutungen auf diese Läsionen zurückzuführen waren. Von diesen 32 Fällen lagen in 26 Fällen weitere schwerste traumatische Veränderungen vor. Zwei der Fälle mit nahezu isoliertem schwerem Befund einer Ventrikelblutung werden geschildert.

Einzelberichte:

Fall 1) Eine 81-jährige Frau stürzte bei einem Handtaschenraub. Bei Krankenseinlieferung zeigten sich als Traumafolgen ein Monokelhämatom und eine rechts frontale Kopfplatzwunde, keine Schädelfraktur und in der CT nach einer Stunde eine rechtsthalämische Einblutung, kleinere subkortikale Einblutungen frontal beidseits und parieto-occipital, diskrete temporale Subarachnoidalblutung, rechts frontotemporales Zephalhämatom. Klinisch wurde die Thalamusblutung als hypertone Wühlblutung gedeutet, d.h. atraumatisch. Anamnestisch bestand eine Hypertonie sowie der Zustand nach zwei Hirninfarkten. In der Kontroll-CT nach 3 Tagen zeigte sich eine Ausdehnung der Thalamusblutung mit Tamponierung des rechten Seitenventrikels. Nach 6 Monaten stationärem Aufenthalt mit Intubation verstarb die Patientin an einer Pneumonie.

Als postmortale Hirnbefunde ergaben sich ein ausgedehnter hypothalamischer Defekt mit Anschluss ans Ventrikelsystem mit siderotischen Anteilen, kleine ältere Defekte rechts frontal und im subkortikalen Marklager, abgeheilte Defekte im mittleren Balkenbereich und ein als primärer Einriss wirkender Defekt am Übergang des Genu des Corpus callosum zum frontalen Marklager sowie eine Einblutung im partiell gerissenen Septum pellucidum. Eindeutige Residuen älterer Hirninfarkte zeigten sich nicht und die Hirnbasisarterien wiesen keine relevanten Stenosen auf. Die gutachterliche Wertung beschrieb das Trauma als todesursächlich.

Fall 2) Eine 74-jährige Frau stürzte infolge eines Handtaschenraubs durch einen Fahrradfahrer vornüber. Bei Klinikeinlieferung bestanden Abschürfungen im Gesicht, eine Nasenbeinfraktur (mit Blutung nach außen), eine Humerus- und Mittelhandfraktur. Die Patientin war zunächst wach, später desorientiert, die neurologische Untersuchung blieb ohne pathologischen Befund, der Allgemeinzustand war gut und die Frakturen sollten operativ versorgt werden. Am Abend der Einlieferung traten Übelkeit und mehrmaliges Erbrechen auf. Die Symptomatik besserte sich nachts und die nächsten 2 Tage war die Patientin bis auf leicht erhöhte Temperaturen unauffällig. Drei Tage später wurde sie nicht ansprechbar vorgefunden (RR 150/80, Puls 88): Pupillen lichtstarr, Babinski links positiv. Eine cCT ergab im mittleren Teil des linken Thalamus eine ovale Blutungshöhle mit Anschluss an das Ventrikelsystem, Blut in den hinteren Anteilen der deutlich erweiterten Vorderhörner, umschrieben in den Hinterhörnern sowie in der dritten und vierten Kammer. Im weiteren Verlauf kam es zu wechselnder Vigilanz, einer dauerhaft erhöhten Temperatur (38,5-39°C) und zwischenzeitlichen Meningitiszeichen. Die Patientin blieb unverändert bettlägerig. Nach gut 7 Monaten erfolgte die weitere Pflege zu Hause bei der Tochter, wo sie wenige Tage später verstarb.

Die postmortalen Befunde ergaben einen ausgeprägten Marasmus (26.7 kg bei 155 cm). Der Tod ging letztlich auf eine Lungenarterienembolie zurück. Es lag kein Schädelbruch vor und äußerlich wies das mäßiggradig atrophische Gehirn keine eindeutigen Verletzungsfolgen (z.B. Contrecoup-Herde oder subdurale Blutungsreste) auf. Die dritte Hirnkammer zeigte sich ausgesprochen weit und die Innenauskleidung schwach braun gelbstichig gefärbt. Im linken Thalamus lag eine ventrikelnah, sich nach medial (innen) trichterförmig verbreiternde Defektzone mit Anschluss an den dritten Ventrikel vor und nach außen hin angrenzend ein schmaler Erweichungssaum. In direkter seitlicher Verlängerung des Defektes befand sich ein stiftförmiger kleiner Defekt lateral im Thalamus. Im Marklager fanden sich mehrere kleine (5-8 mm) unmittelbar subcorticale spongiöse, nicht siderotisch frontale und occipitale ältere Defekte; daneben auch vereinzelte mehr schlitzförmige subcorticale, der Mark-Rinden-Grenze folgende Defekte (eher Einrissfolgen). Es lagen keine Residuen eines "typischen Hirninfarktes" vor. Nahe dem vorderen Balkenknie an der mittleren Oberseite befand sich ein einzelner kleiner, schwach siderotischer, bis in die Oberfläche reichender Defekt. Die Hirnbasisarterien waren mäßiggradig sklerosiert ohne nennenswerte makroskopische Stenosen. Histologisch ergab sich allerdings eine stellenweise massiv stenosierende Arteriolosklerose. Insgesamt lag eine schwerste allgemeine Arteriosklerose mit ausgedehnten parietalen Thromben vor. Nach Angabe des Hausarztes habe sich die Patientin zuvor in einem insgesamt guten körperlichen und geistigen Zustand befunden. Die gutachterliche Beurteilung beschrieb die intrazerebrale Läsion als eine mögliche, aber nicht zweifelsfrei beweisbare Traumafolge.

Fall 3 (keine Autopsie erfolgt): Ein 55-jähriger Mann erlitt 1992 einen Autounfall: aus unbekannt gebliebenen Gründen kam sein von ihm gelenkter Pkw von der geraden Fahrbahn nach rechts ab (früher Abend, Dunkelheit, nasse Fahrbahn). Nach 45 Metern – z.T. Fahrbahn, z.T. Gehweg - streifte er einen Bauwagen auf dem Gehweg und einen Ölkontainer, woraufhin sich der Pkw überschlug und auf dem Dach liegen blieb. Mehrere Zeugen drehten den Pkw und bargen den Mann aus dem Fahrzeug. Beim Eintreffen des Notarztwagens war der Verunfallte zunächst bei Bewusstsein, schien eine retrograde Amnesie zu haben und klagte über Übelkeit. Die Vitalparameter ergaben einen beginnenden Schockzustand (RR 90/60, Puls 128/min). Bei Aufnahme im Krankenhaus war der Patient bewusstlos, ohne dokumentierte äußere Verletzungen, dann "wechselnde Bewusstseinslage von komatös über aufhellend bis wach". Neurologisch zeigte sich eine inkomplette Parese des linken Beines, weshalb der Verdacht auf eine traumatische Hirnschädigung rechts parietal geäußert wurde. Über die Bestimmung eines Blutalkohlspiegels wurde keine Angabe gemacht. Die CT des Kopfes zwei Stunden nach dem

Unfall ergab eine ausgeprägte Ventrikelblutung mit Tamponade des 3. und 4. Ventrikels und weitgehend des rechten Seitenventrikels. Es lagen keine intrazerebrale Blutung und keine Schädelfraktur vor. Es erfolgte die Anlage einer Ventrikeldrainage. Die klinische Arbeitsdiagnose lautete: Verdacht auf Plexusangiom.

Eine Kontroll-CT am Folgetag zeigte eine Zunahme der Ventrikelblutung und ein generalisiertes Hirnödem. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich (kein Cornealreflex, entrundete lichtstarre Pupillen) bis hin zur anhaltenden Beatmungspflichtigkeit. Die üblichen weiteren Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf eine vorbestehende relevante Erkrankung. Nach fünf Tagen wurde der Patient als „klinisch hirntot“ eingestuft. Als Todesursache wurde die Hirnblutung angegeben, die aus klinischer Sicht als Spontanblutung (aus ungeklärter Blutungsquelle) angesehen wurde. Eine Kfz-technische Begutachtung und nähere Dokumentation der Fahrzeugschäden erfolgten nicht.

Eine Obduktion des Verstorbenen wurde nicht durchgeführt. 3 Jahre später erfolgte die Gutachtenanforderung von Seiten der gesetzlichen Unfallversicherung (Unfall ursächlich für Hirnblutung oder Hirnblutung Ursache des Unfalls?). Aufgrund der ausgesprochen knappen Datenbasis wurde eine verbindliche Beantwortung der Frage als nicht möglich angegeben.

In meiner Auswertung von 695 Fällen (1980-2005, Erwachsene und Kinder) stumpfer Schädel-Hirn-Traumen fand sich in 9,8% (n=68) eine isolierte, d.h. von großen Einblutungen unabhängige, makroskopische Läsion im Corpus callosum. Von 68 Fällen mit einer Balkenläsion hatten 48 eine konkrete Angabe der Lokalisation der Läsion im Balken. Bei 25 dieser Fälle lag zusätzlich ein lineares Trauma mit fokalen Läsionen bzw. ohne diffuse Läsionen vor.

Traumaursachen waren auch in dieser Auswertung am häufigsten Verkehrsunfälle, bei linearen Traumen mit Kopfanprall am Fahrzeug und bei Fahrzeuginsassen Schleudertraumen mit Rotation und folglich diffusen Hirnschäden (meist als kontaktloses Trauma).

Innerhalb der 25 zu analysierenden Fälle erfolgte in 24% eine frontale, in 44% eine laterale und in 32% eine occipitale Einwirkung. Die Läsionen ließen sich in 44% im Genu, in 52% im Corpus und in 40% im Splenium lokalisieren und in 40% zeigten sich mehrere Läsionen in unterschiedlichen Balkenabschnitten.

Nach weiterer Subgruppierung mittels Richtung der auftreffenden Kraft ergaben sich für Gruppe 1 (occipital median → frontal median, 3 Fälle) durchgängig mediane Läsionen im Genu. Für Gruppe 2 (frontal rechts → occipital links und vice versa, 3 Fälle frontal, 2 Fälle occipital) fanden sich alle Läsionen entlang einer diagonalen Achse, d.h. im Verlauf des Vektors der

einwirkenden Kraft. In einem Fall mit isolierter Läsion im mittleren Drittel kam es zusätzlich zu einer rechtsseitigen Fornixblutung bei rechts frontaler Einwirkung. In Gruppe 3 (frontal links → occipital rechts und entgegengesetzt, je 3 Fälle) ergaben sich ebenfalls alle Läsionen auf einer Diagonale. Bei einer einzelnen Läsion im mittleren Teil links ergänzten im gleichen Horizontalschnitt links frontale und rechts occipitale Blutungen die Diagonale. Die Läsionen der Fälle mit paramedianer Einwirkung liegen überwiegend im vorderen oder hinteren Drittel mit zusätzlicher Beteiligung des mittleren Drittels. In nur zwei Fällen war die makroskopische Läsion isoliert im mittleren Drittel mit jedoch weiteren intrazerebralen Läsionen entlang einer Diagonale.

Gruppe 4 mit den meisten Fällen (11) zeigte 10 lateral linksseitig eintreffende Traumen. In 7 der Fälle war das mittlere Drittel betroffen, 5 davon wiederum als isolierte Läsion. Diese Fälle wiesen einen mittig lateralen Anprall auf. In den 3 Fällen ohne Beteiligung des Corpus erfolgte der Aufschlag relativ lateral, sodass sich eher diagonale Verläufe ergaben, die zweimal durch den Verlauf der Schädelbruchlinien nachvollziehbar waren. Alle Läsionen fanden sich dennoch entlang des Verlaufs der einwirkenden Kraft.

## 6) Diskussion

Ventrikelblutungen können spontan oder traumatisch auftreten. Die nicht-traumatischen Blutungen sind meistens sekundär als Folge einer intrazerebralen Blutung (hämorrhagischer Infarkt) der Basalganglien oder weißen Substanz, welche dann in die Ventrikel einbricht [29]. In klinischen Untersuchungen werden Ventrikelblutungen nach Kopftraumen häufig untersucht [30,31,32], oft jedoch ohne Klärung der Blutungsquelle, die aber wie auch in unseren Fällen häufig durch Läsionen ventrikelnaher Strukturen verursacht sein dürfte. Die Literaturangaben zu traumatischen Ventrikelblutungen variieren von 1-7% bei Patienten mit schweren SHT [2]. In unserer Untersuchung lag die Ventrikelblutung mit 17,6% relativ hoch unter Einbezug der geringen Blutmenge und bei 10% der deutlichen und starken Ventrikelblutungen. Eine tatsächliche Quantifizierung der Blutmenge erfolgte nicht, stattdessen erfolgte die semiquantitative Schätzung und Einteilung nach minimal, deutlich und massiv/Tamponade. In Schädel-Hirn-Traumen ist die intraventrikuläre Blutung überwiegend primär und eher selten als sekundäre Komplikation. Manchmal ist diese Differenzierung jedoch schwer. In einem unserer Fälle mit periventrikulärer Läsion ohne weitere schwere Hirnverletzung entwickelte sich eine intraventrikuläre Blutung langsam (CT 3h nach Unfall mit nicht signifikanter Ventrikelblutung), aber letztlich bis hin zur Ventrikeltamponade nach mehr als einem Tag (Tod nach 3 Tagen). Dagegen bildet sich eine Ventrikeltamponade sonst überwiegend innerhalb

weniger Stunden aus oder steigt akut stark an[33], sogar noch nach einem luciden Intervall von 1 Tag [9,34].

Überwiegende Traumaursachen der Ventrikelblutung sind Verkehrsunfälle wie in unseren Fällen oder auch bei anderen schweren SHT. Gelegentlich gibt es Berichte über intraventrikuläre Blutungen bei leichten SHT [10,30,32,33]. Unsere Studie enthält drei intraventrikuläre Blutungen nach Stürzen zur Ebene, davon einer aus dem Rollstuhl als Treppensturz. Kraniale und intrakranielle Verletzungen waren gering und abgesehen von der Verursachung durch dritte Personen hätten auch alle aufgrund ihres Alters (>70J.) eine spontane intrazerebrale Blutung erleiden können, v.a. auch bezüglich der Lage der Läsion in den Basalganglien. Solche Fälle verdeutlichen ein generelles Problem der forensischen Gutachten: Unterscheidung zwischen spontaner und traumatischer Blutung bei einer Patientengruppe mit hoher Wahrscheinlichkeit für spontane intrazerebrale Blutungen in der periventrikulären Region aufgrund vorbestehender kardiovaskulärer Risikofaktoren und bei zusätzlicher Abwesenheit intrakranieller Verletzungsfolgen sowie einem milden Trauma (siehe Einzelfallschilderung).

Fallbeschreibungen auf diese Region beschränkter Hirnverletzungen sind Raritäten [8,9,33,35].

Die klinische Dokumentation enthält selten ausführliche Informationen, um den biomechanischen Unfallhergang rekonstruieren und die Einwirkrichtung des Traumas nachvollziehen zu können. In den drei genannten Fällen unserer Studie kam der Aufschlag von lateral frontal oder lateral. Soweit die Einwirkrichtung in Publikationen erhoben wurde, sind occipitale Einwirkungen selten und in nur einem Fall führte ein Sturz zur Ebene zu einer intraventrikulären Blutung [33]. Isolierte massive Ventrikelblutungen sind eine Rarität [10,30,31,32] und fast nie das Ergebnis eines Sturzes zur Ebene mit occipitaler Einwirkung. Diese Gegebenheit kann bei der forensischen Einordnung hilfreich sein, ist jedoch beschränkt auf den Typ der isolierten Ventrikelblutung, da Verletzungen zentraler Hirnstrukturen selbst häufig auch bei occipitaler Einwirkung auftreten.

Im Allgemeinen wird in der forensischen Literatur eher selten von periventrikulären Verletzungsfolgen berichtet [1,2]. Möglicherweise hängt dies mit Überlagerungen durch größere Einblutungen aus anderen Regionen zusammen, sodass die oft relativ kleinen Schäden nebenbefundlich oder nicht mehr abgrenzbar sind. Bei einer Lamellierung des unfixierten Gehirnes im Verlauf der Obduktion sind die relativ kleinen Befunde oft nicht nachweisbar, sodass eine Fixierung und Nachuntersuchung als notwendig erscheint. Nach klinischen Daten sind periventrikuläre Hirnläsionen häufige Begleitbefunde stumpfer Kopftraumen und nehmen mit der Schwere des SHTs zu. Im untersuchten Fallkollektiv liegt der Anteil bei rund 13%. Sie waren für einen deutlichen Anteil der Ventrikelblutungen verantwortlich.

In zwei der beschriebenen Kasuistiken kam es nicht primär zur Obduktion und Gutachtenanfrage, sodass insgesamt von einer gewissen Dunkelziffer periventrikulärer traumatischer Läsionen ausgegangen werden kann.

Im ersten Fallbeispiel sprach das Gesamtbild der Befunde in Verbindung mit den Umständen, den klaren Hinweisen für einen wuchtigen Kopfaufschlag, dem sich anschließenden hochakuten Verlauf und den klinischen Daten ohne ernsthaften Zweifel für eine traumatische Verursachung. Gutachtlich wurde der Tod daher mittelbar auf die anfänglichen Verletzungen bezogen.

Ein ausführlich beschriebenes Beispiel einer isolierten ventrikelnahen Läsion (Ausriss der Tela choroidea von einem Seitenventrikel mit rasch tödlicher Ventrikeltamponade nach Schlägerei [8]) ähnelt im Befundmuster unserem Fall und mag als Beleg dafür dienen, dass es gelegentlich tatsächlich solche zentro-axialen Verletzungen mit Ventrikelblutung als alleinige oder entscheidende Folge von Kopftraumen "mittleren Schweregrades" der Einwirkung gibt.

Im zweiten Fallbeispiel wird die gutachterliche Schwierigkeit deutlich. Die vom Thalamus ausgehende Ventrikelblutung wurde nicht als Traumafolge gewertet. Einzelne kleinere Defekte waren als Traumafolge anzusehen, aber aufgrund des zeitlichen Ablaufs mit mehrtägigem Intervall zwischen Trauma und klinisch wirksamer Blutung sowie vorbestehender ausgeprägter zerebraler Arteriosklerose erfolgte keine Korrelation zwischen Trauma und klinisch entscheidender Thalamusblutung. Medizinisch sprach selbst bei dem "ergiebigen"

Befundkomplex vieles wenigstens für eine relevante Mitwirkung der Kopfprellung; für eine strafrechtlich ausreichend sichere Beweisführung schien dies aber nicht ohne Weiteres zu genügen. Solche kleineren zentralen inneren Hirnverletzungen sind klinisch durchaus auch als herausragende Befunde beschrieben [23,36], jedoch ohne über die Angabe "Schädel-Hirn-Trauma" hinausgehende Informationen, sodass ein unmittelbarer Vergleich mit den beiden ersten Fallbeispielen verhältnismäßig geringer Einwirkungsschwere nicht möglich ist.

Im dritten Beispiel entsteht bezüglich des Unfallherganges der Eindruck einer spontanen Blutung innerer Ursache. Relevante Kopfverletzungen wurden nicht dokumentiert. Krankheitsbedingte Ventrikelblutungen sind durchaus bekannt und resultieren - wenn nicht von durchgebrochenen Hirnblutungen - aus anlagebedingten Gefäßanomalien, z.B. im Plexus choroideus. Den CTs nach begann die Blutung aber offenbar nicht in einem Seitenventrikel, sondern im/am 3. oder 4. Hirnventrikel. Der Unfall kann aufgrund seiner Schwere ebenfalls zu lebensbedrohlichen Verletzungen führen, ohne dass massive äußerliche Verletzungen erkennbar sind. Bei axialer Einwirkung auf den Kopf (hier: Überschlag des Fahrzeuges) sind bereits isolierte Verletzungen ventrikelnaher Hirnstrukturen beschrieben [1], was auch in wenigen Fällen im eigenen Fallkollektiv bestätigt wurde (axiale Einwirkung auf den Kopf durch herabfallende schwere Ge-

genstände), sodass eine traumatische Ventrikelblutung durchaus in Betracht kommt. Eine definitive Zuordnung erschien aber damals nicht möglich. Die Durchführung einer Obduktion und auch Nachuntersuchung des Gehirns hätte eine Klärung der Blutungsgenese erbringen können. Damit werden auch die Ansprüche Hinterbliebener eindeutig geklärt. Die Diagnose „spontan“ sollte in solchen Fällen nicht den klinischen Ärzten obliegen.

Mit Einführung der Bildgebung (MRT und CT 70er Jahre) stieg die Entdeckungshäufigkeit von Balkenverletzungen deutlich an. Zuvor waren diese bereits bezüglich ihrer Pathogenese von Interesse und dienten als Beleg stumpfer Gewalt [18,25].

Ähnlich wie in anderen Untersuchungen [14,37,38,39] waren auch im untersuchten Fallkollektiv Verkehrsunfälle häufigste Traumaursache. Einen Unterschied gab es zwischen Fußgängern und Fahrzeuginsassen bezüglich Traumaart (rotatorisch versus linear bzw. diffus versus isolierte Läsionen). Nur wenige Fahrzeuginsassen erlitten ein lineares Trauma und diese Fälle zeigten einen lateralen Anprall. Es ist offensichtlich, dass Fahrzeuginsassen bei einem Schädel-Hirn-Trauma durch fronto-sagittale Beschleunigungsbewegung (Schleudertrauma, kontaktloses Trauma) überwiegend einem rotatorischen Einfluss unterliegen, was mit daraus folgenden diffusen Läsionen im Hirn, Diffuse Axonal Injury (DAI) assoziiert ist [15,22,40,41]. Ein occipitaler Aufschlag, wie er bei Stürzen zur Ebene stattfindet, führt häufiger zu einem linearen Verlauf der einwirkenden Gewalt (Kontakttrauma).

In Fällen mit frontaler Einwirkung treten Läsionen im Genu des Balkens mit höherer Wahrscheinlichkeit auf, wenn rotatorische und lineare Traumen nicht differenziert werden. Es kann jedoch kein Umkehrschluss erfolgen, der besagt, dass Läsionen im vorderen Balkenanteil auf eine frontale Einwirkung zurückzuführen sind, da occipitale Einwirkungen ebenfalls häufig zu Läsionen im Genu des Balkens führen.

Seit Einführung der Bildgebung und weiter entwickelten histologischen Untersuchungen wurden Diffuse Axonal Injuries, speziell auch im Corpus callosum, häufiger entdeckt und folglich systematische Studien erhoben [24,28]. Das DAI ist mittlerweile eine gut bekannte und häufig untersuchte Folge stumpfer Schädel-Hirn-Traumen [15,38,40,42,43]. Adams [15] definiert das DAI als eine klinisch-pathologische Diagnose mit dem Auftreten diffuser Axonläsionen und klassifiziert es in drei Schweregrade. Die CT Diagnose eines DAIs bleibt erschwert, da Grad I-Läsionen nicht mit makroskopischen Hämorrhagien einhergehen [15]. Im retrospektiv untersuchten Fallkollektiv wurden innerhalb der Nachuntersuchungen histologische Untersuchungen durchgeführt, jedoch nicht in einheitlichen Hirnabschnitten und ohne gemeinsame Fragestellung. Daher ergab sich in nur 25 Fällen der Ausschluss diffuser Hirntraumen, und alle anderen (43) Fälle sind wahrscheinlich diffuse Traumen. Diese hohe



Anzahl an DAIs in tödlichen Schädel-Hirn-Traumen ist allgemein bekannt und schwere Grade (II und III), ebenso wie die Diffuse Vaskular Injuries [41,44] mit dem Versterben von Unfallopfern innerhalb von 24 Stunden nach Trauma assoziiert [23,41,42,44]. Es wird deutlich, dass die histologische Untersuchung notwendig ist und neue Aspekte hervorbringt.

Durch die fehlende histologische Beweisführung in unseren diffusen Traumafällen musste auf eine direkte Gegenüberstellung zu non-DAIs verzichtet werden.

In den Subgruppen ergab sich für occipitale Einwirkung ein durchgängig medianes Auftreten der Läsionen mit zusätzlich mehr oder weniger lateral davon gelegenen Läsionen, teils die gesamte Balkenbreite einnehmend, wie es auch in anderen Studien auftrat [3,24,28,37]. Die Lokalisation der Läsionen (Genu) korreliert nicht mit der Seite des Aufpralls (occipital), sodass eine höhere Vulnerabilität für das Genu innerhalb eines medianen Anpralls angenommen werden kann.

Bei schräg frontaler oder occipitaler Einwirkung konnten ebenfalls alle Läsionen im linearen Verlauf der einwirkenden Kraft lokalisiert werden. In nur einem Fall (mit frontal rechtsseitigem Anprall) gab es eine isolierte Läsion median-links im Übergang vom Genu zum Corpus (und zusätzlich eine kleine Einblutung rechts im Fornix). In diesem Fall war es grenzwertig zu entscheiden, ob der Aufprall noch rechts frontal oder bereits lateral stattfand.

In der systematischen Studie von Zarkovic, Jadro-Santel, Grcevic [37] und der CT Studie von Besenski, Jadro-Santel, Grcevic [27] wurde erstmals eine eindeutige Korrelation zwischen Lokalisation der Balkenläsionen und Verlauf der einwirkenden Kraft postuliert. Diese Studien beziehen sich auf Fälle, die als „inner cerebral trauma“ definiert [27,37], aber von den Autoren klar von diffusen Traumen abgegrenzt wurden, da es sich um Kontakttraumen handelte. Die fotodokumentierten Fallbeispiele zeigen jedoch deutlich DVIs, welche mittlerweile als schwere Form des DAIs [23,44] betrachtet werden. Es ist unwahrscheinlich, dass diffuse Gefäßverletzungen nicht mit diffusen Verletzungen der Axone der weißen Substanz vergesellschaftet sind und gemeinsam auftreten. Desweiteren wurde in dieser Studie [37] keine histologische Untersuchung der weißen Substanz durchgeführt, um nach DAIs zu suchen bzw. diese auszuschließen. Offensichtlich können auch in Fällen mit Anprall des Kopfes, besonders bei Autoinsassen, rotatorische Komponenten auftreten. In einer Veröffentlichung zur Genese der DAIs als eigenständige Traumaentität wird das „inner cerebral trauma“ als DAI interpretiert. Zusätzlich ist die Annahme einer linearen Bewegung als Ursache der subependymalen Läsionen von Corpus callosum, Fornix und ventrikelbegrenzenden Basalganglien, beschrieben durch Grcevic im Zusammenhang mit dem „inner cerebral trauma“, konträr zu neueren Veröffentlichungen zur Bedeutung subependymaler Läsionen [42,45]. Diese fanden sich lediglich in Rotationstraumen, aber in keinem einzigen Fall eines linearen bzw. Kontakttraumas

[42]. Daher kann angenommen werden, dass in den genannten Studien [27,37] doch DAIs/DVIs eingeschlossen wurden. Schlussfolgernd ergibt sich auch in diffusen Hirntraumen die Möglichkeit eines linearen Auftretens von Balkenläsionen. Linearbewegung und Rotation können innerhalb eines Traumaereignisses überlappen und dadurch sowohl isolierte als auch diffuse Läsionen erzeugen.

Nach meiner durchgeführten Analyse ist eindeutig, dass Linearbewegung als einwirkende traumatische Kraft auf den Kopf zu einem linearen Muster der Läsionen im Corpus callosum führt und somit als Hilfsmittel eines Traumageschehens hinzugezogen werden kann. Aber der Befund linear vorliegender Läsionen im Balken beweist nicht das Einwirken einer linearen Kraft, solange ein diffuses Trauma nicht ausgeschlossen wurde. Daher sind histologische Untersuchungen zur Klärung notwendig.

Das Corpus callosum in seiner gebogenen Form zeigt aufgrund seiner limitierten Länge schon bei geringer Abweichung der lateralen Einwirkung Läsionen im Genu oder Splenium zusätzlich zu Läsionen im mittleren Bereich. Ab einem entsprechenden mehr anterior oder posterior eintreffenden Punkt kann es daher auch zu einem schrägen Verlauf der Einwirkungsrichtung anstatt einem latero-lateralen und somit zu Läsionen in einem diagonalen Verlauf innerhalb des Balkens oder der Basalganglien kommen. Entsprechend finden sich bei rein latero-lateraler Einwirkung isolierte Läsionen im Corpus. Frühere Studien wiesen für laterale Einwirkungen eher Coup- und Contre-Coup Verletzungen auf als Läsionen in zentralen Hirnstrukturen wie dem Balken [27,28,37]. Die unterschiedlichen Befunde hängen möglicherweise mit dem stark selektierten Fallkollektiv der rein linearen Traumen zusammen. Es fanden sich ebenfalls in gut 40% eine Fornixbeteiligung und in 35% Läsionen in den Basalganglien.

Histologische Untersuchungen mit immunhistochemischer Färbung weisen Axonläsionen, die sogenannten „axonal retraction bulbs“, bereits nach zwei bis drei Stunden nach [46]. Daher ist es erforderlich, traumatische Veränderungen in Fällen mit geringerer Überlebenszeit zu finden, die typisch für diffuse Traumen sind. Subependymale Blutungen der Ventrikelwände fanden sich in Fällen mit gar keiner oder sehr kurzer Überlebenszeit und im Bereich des Balkens waren sie mit venösen Einrissen assoziiert [47]. Sie gelten daher als Zeichen eines traumatischen Einflusses und weisen auf einen sagittal-rotatorischen Traumaeinfluss hin, da in keinem Fall mit linearem Verlauf oder Kontakttrauma eine solche Läsion nachgewiesen werden konnte [42,47].

Rotationstraumen wiederum führen zu diffusen Hirnläsionen. Dieser Zusammenhang ist vor allem in Fällen mit unauffälliger Hirnoberfläche von Bedeutung, in denen ein Schädel-Hirn-Trauma nicht offensichtlich erscheint oder schwer zu diagnostizieren ist.

In einigen untersuchten Fällen ergab die Hirnoberfläche einen unauffälligen Befund, aber unerwartet schwere intrazerebrale Läsionen. Diese Konstellation unterstreicht, dass Symptome und Morphologie der Läsionen, makroskopische und mikroskopische sowie äußere und innere Befunde nicht notwendiger Weise korrelieren [14,3,40,47]. In zukünftigen Untersuchungen sollten Aspekte wie subependymale Läsionen und Balkenläsionen gemeinsam untersucht werden, um histologisch zu beweisen, ob subependymale Corpus callosum Läsionen nur in DAIs gefunden werden können oder auch als fokale Läsion wie eine subependymale Fornixblutung.

## 7) Literaturverzeichnis

- [1] Leestma JE. Forensic neuropathology. New York: Raven Press; 1989.
- [2] Graham DI, Gennarelli TA. Trauma – blunt head injury. In: Graham DI, Lantos PL, eds. Greenfield's neuropathology. Vol. 1. London, Sydney, Auckland: Edward Arnold, 1997:197–262.
- [3] Grcevic N. The concept of inner cerebral trauma. Scand J Rehab Med Suppl 1988;17:25–31.
- [4] Maxeiner H. Demonstration and interpretation of bridging vein ruptures in cases of infantile subdural bleedings. J Forensic Sci 2001;46:82–90.
- [5] Maxeiner H, Wolff M. Pure subdural hematomas: a postmortem analysis of their form and bleedings points. Neurosurgery 2002;50:503–8.
- [6] Maxeiner H, Behnke M. Intracranial volume, brain volume, reserve volume and morphological signs of increased intracranial pressure – a post-mortem analysis. Leg Med (Tokyo) 2008;10(6):293–300, doi: 10.1016/j.legalmed.2008.04.001.
- [7] Maxeiner H. Subduralblutungen. Ursachen, Arten, Folgen und forensische Aspekte. Rechtsmed 2009;19:111–28.
- [8] Berry K, Rice J. Traumatic tear of the tela chorioidea resulting in fatal intraventricular haemorrhage. Am J Forensic Med Pathol 1994;15:132–7.
- [9] Karavelis A, Sirmos C. Primary post-traumatic intraventricular haemorrhage. J Neurosurg Sci 1995;39:253–6.
- [10] Atzema C, Mower WR, Hoffman JR, Holmes JF, Killian AJ, Wolfson AB. Prevalence and prognosis of traumatic intraventricular haemorrhage in patients with blunt head trauma. J Trauma 2006;60:1010–7.

- [12] Hämäläinen M. Über den Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen, auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur. Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin 1929;13:332-336.
- [13] Friese SA, Bitzer M, Freudenstein D, Voigt K, Küker W. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. Neuroradiology 2000;42(11):795-802.
- [14] Krauland W. Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1950;163:265-328.
- [15] Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. Histopathology 1989;15(1):49-59.
- [16] Shiramizu H, Masuko A, Ishizaka H, Shibata M, Atsumi H, Imai M, Osada T, Mizokami Y, Baba T, Matsumae M. Mechanism of injury to the corpus callosum, with particular reference to the anatomical relationship between site of injury and adjacent brain structures. Neurol Med Chir 2008;48(1):1-7.
- [17] Schacht L, Minauf M. Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für die gesamte Neurologie 1965;207:416-427.
- [18] Schewe G. Läsionen im Balken-Fornixbereich. Beitr Gerichtl Med 1969;25:243-247.
- [19] Sellier K, Unterharnscheidt F. Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilkd 1963;76:1-139.
- [20] Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. Am J Neuroradiol 1988;9(6):1129-1138.
- [21] Maxeiner H, Schirmer C. Frequency, types and causes of intraventricular haemorrhage in lethal blunt head injuries. Leg Med 2009;11(6):278-284, doi 10.1016/j.legalmed.2009.08.005.
- [22] Maxeiner H, Schirmer C. Tödliche stumpfe Schädel-Hirn-Traumen, Verletzungen der inneren Hirnstrukturen. Rechtsmedizin 2011;21(3):197-207, doi 10.1007/s00194-011-0753-1.
- [23] Wilberger JE, Rothfus WE, Tabas J, Goldberg AL, Deeb ZL. Acute tissue tear hemorrhages of the brain: computed tomography and clinicopathological correlations. Neurosurgery 1990;27(2):208-213.
- [24] Lindenberg R, Fisher RS, Durlacher SH, Lovitt WV, Freytag E. Lesions of the corpus callosum following blunt mechanical trauma to the head. Am J Pathol 1955;31(2):297-317.
- [25] Komatsu S, Sato T, Kagawa S, Mori T, Namiki T. Traumatic lesions of the corpus callosum. Neurosurgery 1979;5:32-35.
- [26] Bratzke H, Franz A. Zur Kenntnis traumatischer Balkenläsionen. Beitr gerichtl Med 1988;46:289-299.
- [27] Besenski N, Jadro-Santel D, Grcevic N. Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography. Neuroradiology 1992;34:126-30.

- [28] Grcevic N. Topography and pathogenic mechanisms of lesions in "inner cerebral trauma". *Jugosl Acad Sci* 1982;402:265-331.
- [29] Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. Primary intraventricular haemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective stroke series. *Neurology* 1988;38:68-75.
- [30] Fujitsu K, Kuwabara T, Muramoto M, Hirata K, Mochimatsu Y. Traumatic intraventricular haemorrhage: report of twenty-six cases and consideration of the pathogenic mechanism. *Neurosurgery* 1988;23:423-30.
- [31] Lee JP, Lui TN, Chang CN. Acute post-traumatic intraventricular haemorrhage analysis of 25 patients with emphasis on final outcome. *Acta Neurol Scand* 1991;84:85-90.
- [32] LeRoux PD, Haglund MM, Newell DW, Grady MS, Winn HR. Intraventricular haemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery* 1992;31:678-84.
- [33] Inamasu J, Hori S, Aikawa N. Traumatic intraventricular haemorrhage causing talk and deteriorate syndrome. *Am J Emerg Med* 2001;19:167-8.
- [34] Kim H, Tanaka R, Kawakami K, Ito J. Traumatic primary intraventricular haemorrhage. *Surg Neurol* 1981;16:415-7.
- [35] Grcevic N. Traumatic tears of the tela chorioidea: a hitherto unrecognized cause of post-traumatic hydrocephalus. *Acta Neurochir* 1983;32:79-85.
- [36] Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Genaralli T. Computed tomography of shearing injuries of the cerebral white matter. *Radiology* 1987;127:393-396.
- [37] Zarković K, Jadro-Santel D, Grcević N. Distribution of traumatic lesions of corpus callosum in "inner cerebral trauma". *Neurol Croat* 1991;40(3):129-155.
- [38] Shigemori M, Kojyo N, Yuge T, Tokutomi T, Nakashima H, Kuramoto S. Massive traumatic haematoma of the corpus callosum. *Acta Neurochir* 1986;81(1-2):36-39.
- [39] Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanisms of primary head injury. In: Wilkins R, Rengachary S, editors. *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill, 1996:2611-2621.
- [40] Adams H, Mitchell DE, Graham DI, Doyle D. Diffuse brain damage of immediate impact type. Its relationship to 'primary brain-stem damage' in head injury. *Brain* 1977;100(3):489-502.
- [41] Davceva N. Dilemmas surrounding the occurrence mechanism of cerebral diffuse vascular injury. *Rom J Leg Med* 2010;18(2):115-120, doi 10.4323/rjlm.2010.115.
- [42] Kuroda N, Mimasaka S, Kita T, Tani A. Significance of fatal head injuries associated with subependymal hemorrhage at the anterior horns of lateral ventricles. *Leg Med* 2009;11:180-181, doi 10.1016/j.legalmed.2009.02.061.

- [43] Strich JS, Oxon DM. Shearing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injury: A pathological study of 20 cases. *Lancet* 1961;2:443-448.
- [44] Pittella JE, Gusmão SN. Diffuse vascular injury in fatal road traffic accident victims: its relationship to diffuse axonal injury. *J Forensic Sci* 2003;48(3):626-630.
- [45] Kuroda N, Kita T, Mimasaka S, Wakabayashi K. Subependymal injuries in anterior horns of lateral ventricles and saggital rotational acceleration applied to the head. *Rom J Leg Med* 2010;18(2):103-114,doi:10.4323/rjlm.2010.103.
- [46] McKenzie KJ, McLellan DR, Gentleman SM, Maxwell WL, Gennarelli TA, Graham DI. Is beta-APP a marker of axonal damage in short-surviving head injury? *Acta Neuropathol* 1996;92(6):608-613.
- [47] Makino J. Morphological changes of cerebral ventricular wall in traumatic brain injury evaluated via large histological specimens. *J Neurotrauma* 2004;21:585-94.

## II

### Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Cynthia Maria Schirmer, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Schädelhirntraumen – Verletzungen zentraler Hirnstrukturen“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -[www.icmje.org](http://www.icmje.org)) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an den ausgewählten Publikationen entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

25.02.2017

Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift

### Anteilerklärung an den erfolgten Publikationen

Cynthia Maria Schirmer hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1: H. Maxeiner, C. Schirmer, Frequency, types and causes of intraventricular haemorrhage in lethal blunt head injuries, Legal Medicine, 2009

Beitrag im Einzelnen: Erhebung der Ergebnisse, Formulierung der ersten Hälfte des Ergebnisteils und ein Drittel des Diskussionsteils

Publikation 2: H. Maxeiner, C. Schirmer, Tödliche stumpfe Schädel-Hirn-Traumen – Verletzungen der inneren Hirnstrukturen, Rechtsmedizin, 2011

Beitrag im Einzelnen: Einleitung, Erhebung der tabellarisch dargestellten Ergebnisse und Formulierung der Einzelfallschilderungen sowie der Hälfte des Diskussionsanteils

Publikation 3: C. Schirmer, Correlation of lesions in the corpus callosum and course of impact in linear head injuries, Romanian Journal of Legal Medicine, 2016

Beitrag im Einzelnen: vollständige Erhebung und Darstellung der Ergebnisse sowie Formulierung von Abstract, Einleitung, Material + Methodik, Ergebnisse, Diskussion

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers/der betreuenden Hochschullehrerin

\_\_\_\_\_

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

\_\_\_\_\_

### III

### Publikationen

- 1) Helmut Maxeiner, Cynthia Schirmer. Frequency, types and causes of intraventricular haemorrhage in lethal blunt head injuries. Leg Med 2009 Nov;11(6):278-284, doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.legalmed.2009.08.005>















- 2) Helmut Maxeiner, Cynthia Schirmer. Tödliche stumpfe Schädel-Hirn-Traumen, Verletzungen der inneren Hirnstrukturen. Rechtsmedizin 2011 Mai;21(3):197-207, doi: <https://doi.org/10.1007/s00194-011-0753-1>

























## Correlation of lesions in the corpus callosum and course of impact in linear head injuries

Cynthia Schirmer<sup>1,2,\*</sup>

**Abstract:** This is a retrospective investigation of both forensic autopsy and neuropathological examination findings of 107 blunt head injuries of adults and children collected from 1980 to 2005, from the Forensic Institute of Berlin (until 2004 from the Free University of Berlin). Macroscopic lesions in central structures, defined as being the ventricular system and close-by grey matter, were found in 68 cases which are connected with macroscopic corpus callosum (CC) lesions. This is 63.6% of the 107 cases with central brain lesions. Because of the high involvement of the CC in traumatic brain injuries, this structure plays a central part in investigating traumatic intracranial pathology. The object of the study is the localization of lesions in the CC in correlation with a linear force to the head, excluding diffuse intracerebral trauma findings. For this analysis 25 cases were eligible. In every case lesions were found in a linear direction in the CC. In those cases the lesions of the CC can help to reconstruct the accident.

**Key Words:** blunt head injury, corpus callosum injuries, diffuse axonal injury, subependymal hemorrhage, inner cerebral trauma.

Because of the frequent involvement of the CC in head injuries, this structure has for a long time been the object of investigations in forensic medicine, neuro-traumatology and neuro-radiology, especially regarding pathogenesis of the lesions [1-4], as well as the pathological characteristics [5] and morphology [6, 7] of the lesions themselves. Examining CC lesions is not only important because of the possibility of reconstructing an accident forensically [8, 9], but is also relevant to predicting associated ventricular hemorrhages [10-13], prognostication generally in head trauma patients [14], and in predicting neurological deficiency [15].

A 1929 case report by Hämäläinen [1] documented CC injury in a severe case of head trauma. Lindenberg categorized CC injuries by direction of the force to the head and localization of associated lesions in anterior, middle and posterior regions [5]. In this study no differentiation was made between left and right for CC lesions, thus it remained unclear whether a linear

correlation to the direction of the force to the head was present. In addition, histological descriptions in the study suggest cases with diffuse injuries were included. Komatsu differentiated between the sides of CC lesions and correlated these with the side of impact, but did not consider the vector of injury [16]. In an analysis of Bratzke und Franz [17], traumas caused by translation or rotation with a subsequent characteristic morphology in the CC were found, and direction of impact and course of impact were analyzed, but without a correlation to the exact localization of the lesion in the CC. To avoid fixation artifacts in the postmortem brain and to accurately identify the exact anatomical relationship of the CC to surrounding structures, MRI studies have been published [4, 15], which also hypothesize as to the pathogenesis of the lesions. Postmortem investigations of cases with linear translation of acceleration without rotation as well as CT analysis, by Grcevic *et al.*, indicated a concrete correlation between linear translation of acceleration to

---

1) Institute of Legal Medicine and Forensic Sciences, Charité – University Medicine of Berlin, Berlin, Germany

\* Tel: +49 176 5650 6373, Email: cynthiamaria.schirmer@vivantes.de

2) Vivantes Hospital Friedrichshain, Department of Urology, Berlin, Germany

the head and distribution of lesions in central structures, especially in the CC: the pattern of lesions in centro-axial structures ("inner cerebral trauma") appeared to be symmetrical in median impact but asymmetrical after paramedian impact, and the lesions followed the course of the force [18, 9, 19]. Therefore this current report emphasizes the exact localization of CC lesions in linear translation of acceleration/deceleration trauma.

#### METHODS AND MATERIALS

Forensic autopsy was carried out on 695 blunt head injury cases from 1980 to 2005. After skull examination, the brain was cut in a horizontal plane as known as the 'Flechsigs' cut'. Excluded were cases with massive trauma of the head with loss of brain tissue. The upper and lower halves of the brain were then removed completely. After being fixed in formalin for 2-3 weeks the brain was re-inspected, which included visual assessment of the entire surface, removal of dura mater and preparation into 1cm thin slices in a coronal plane of the remainder of the tissue for further inspection. This procedure was performed in almost all of the cases and every reinvestigation after fixation was undertaken by Prof. Dr. Helmut Maxeiner. All 695 cases of blunt head injuries were then evaluated on the basis of their autopsy report and the report of their neuropathology examined and pictured brain. Eligible cases were blunt head injuries (open and closed) with both macroscopic lesion of the CC and available replicable biomechanics of linear translation head trauma, consisting of the documented circumstances of the accident and on the basis of outer and inner signs like coup and contre-coup injury of trauma, which indicated direction and vector of impact. Patients subject to multi-angled forces, unclear circumstances of trauma, or missing inner or outer signs of trauma such as fractures, ruptures, scratches, wounds or contusions as well as cases with obvious secondary lesions of the CC due to massive bleeding were ruled out. In addition, all cases with fat embolism or artificial CC lesions caused by ventricular drain were excluded.

After these exclusions, 68 cases with macroscopic CC lesion were left, of which 48 had concrete localization of the lesion. 25 of these had, in addition, linear translation of acceleration and/or deceleration to the head without evidence or proof of a diffuse axonal injury (DAI) including petechial hemorrhages, rarefaction of neural fibres, axonal retraction bulbs or rupture of bridging veins as signs of rotational influence.

The 25 cases were divided into four groups by the vector of impact: occipital median to frontal median (there were no cases in the opposite direction), right frontal to left occipital and vice versa, left frontal to right occipital and vice versa and lateral impacts towards both left and right sides. The auricle was used as an anatomic landmark to divide the lateral cases. In sagittal projection, this is

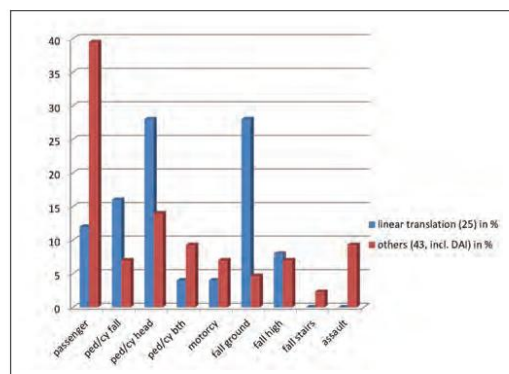
roughly equivalent to the body and splenium of the CC. The anterior auricle was used to delineate the mid-point of the lateral side of the head. The classification of lesions in the CC (bleeding and/or rupture, old bleeding with or without partial necrosis, gliosis) was done according to genu, body and splenium of the CC and also left and right sides. Further, they were divided by location (upper, middle or lower parts of the CC) and morphologically described (rupture +/- bleeding, isolated bleeding: oval, round, dot-like, stripe-like). This retrospective study only includes macroscopic lesions of the CC.

The 25 cases which satisfied the criteria of having at least one macroscopic CC lesion consisted of 15 males and 10 females aged 22 to 88 years. 15 (60%) were older than 50 years, 10 (40%) of them older than 70 years. Time of survival varied from none (<2 hours) to 6 months. During the first 24 hours, nine patients (36%) died. Only four patients survived longer than two weeks following their head injury.

#### RESULTS

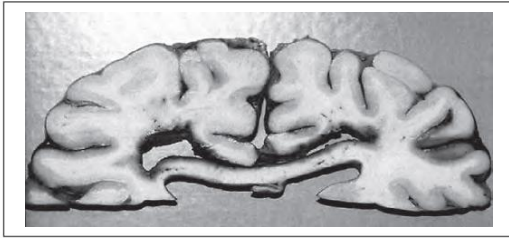
Considering all 68 cases, causes of trauma were mainly traffic accidents (72.1%) including the 25 cases analyzed (64%) and the remaining 43 cases (77%). Cases with linear translation of acceleration and/or deceleration were most common in head impact on a car (pedestrians or cyclists) during traffic accident (28% of 25 cases) whereas passengers mostly suffered diffuse trauma (39.5% of 43 cases) caused by rotational influence (often as a non-contact trauma). All causes of trauma are shown in Figure 1.

A macroscopic lesion of the corpus callosum was found in 9.8% (68 cases) of all 695 blunt head injuries.



**Figure 1.** Causes of trauma. This diagram shows all causes of trauma divided in linear trauma cases and the remained ones of all 68 cases. y-scale in %, passenger = car passenger, ped = pedestrian, cy = cyclist, fall = fall to ground with head impact, ped/cy head = head impact car, ped/cyclist bth = both (fall and head impact to the car in the context of traffic accident), motorcy = motorcyclist.





**Figure 2.** Case number 2: 83 year old female pedestrian, time of survival 3 hours, occiput hit by a car; frontal disconnection at junction of the CC to white matter.

In 51 of these, the side of the impact was known, but only 48 cases had a specific localization of injury to the CC, and only 25 had linear translation - the topic of particular interest. Of these 51 cases, 15.7% (8 cases) showed a median impact (3 occipital, 5 frontal), 53% (27 cases) suffered a paramedian impact (2 occipital left and 9 frontal right, and 6 occipital right and 10 frontal left), 27.5% (14 cases) showed lateral impact, and 3.9% (2 cases) demonstrated axial impact. Frontal/lateral/occipital impacts appeared in 47.1% (24)/ 27.5% (14)/ 21.5% (11) of cases respectively, but of the 25 linear trauma cases these impacts appeared in 24% (6)/ 44% (11)/ 32% (8) cases respectively.

Among the 51 cases where side of impact was known, distribution of lesions of the CC was found in genu, body and splenium to be 58.8%, 49%, and 37.3% respectively. Of the 25 linear trauma cases, the distribution was 44%, 52% and 40% across these sites respectively. 41% of all CC lesions in 51 cases were found in more than one section.

66.6% (16) of 24 frontal impacts had a lesion in the genu and 34.6% (9) in the splenium; out of 11 cases with occipital impact, 45.5% (5 cases) had lesions in the splenium and 63.6% (7) in the genu.

In 80% both skull fracture and contrecoup injury were found. Three cases only showed contusions and

only 2 cases had neither.

The common finding of subdural bleeding (80%) was in no case definitively caused by rupture of a bridging vein. Only one case (head impact to car and street) showed incomplete rupture of a bridging vein which was deemed likely to have caused subdural bleeding.

In all 25 relevant cases, linear translation of acceleration and/or deceleration to the head led to a lesion in the CC which followed the linear vector of the incoming force. All cases are shown in Table 1 with clinical data. The subdivided groups have been analyzed by vector of impact with regard to traumatic findings in the CC.

#### **Group 1) Occipital median impact**

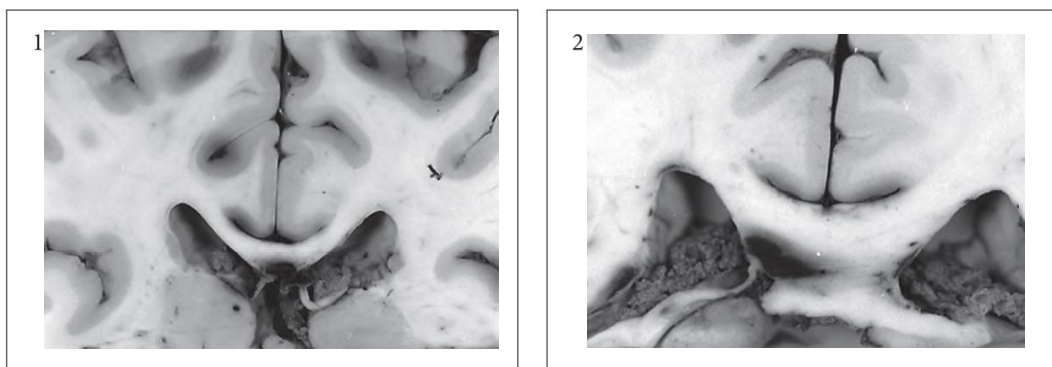
All three cases had lesions in genu, involving either the whole bridge of the CC or the median section with expansion to left or right, but none showed a lesion in splenium of the CC. Both cases with impact to the occiput by a car showed large lesions of genu of the CC, one with disconnection to white matter (see Fig. 2). All cases demonstrated symmetric lesions running along the median vector.

#### **Group 2) Frontal right and occipital left impact**

Of this group's five cases, three had frontal right impacts and two had occipital left.

Among the three right frontal vector cases, almost all lesions were found in every case along an oblique running vector: one time genu right, one time splenium left plus median in body. The third case's lesion was found median-paramedian left in body of the CC. Twice, lesions of the fornix were also seen, once as an avulsion with little rupture in the CC and subependymal bleeding of the fornix (see Fig. 3) and once as an isolated bleeding in the fornix.

With regards to the occipital impacts, one was close to the midline and the other one more paramedian. For the first mentioned case there was a completely destroyed anterior genu of the CC like for the occipital



**Figure 3.** Case number 5: 80 year old pedestrian, time of survival 4,5 hours, hit by car, head impact to the car, course of impact oblique right frontal; avulsion of right column of the fornix with little defect of the CC and subependymal bleeding of the fornix (1), bleeding of posterior CC section left (2).

Table 1. Clinical data and intracranial autopsy findings of the 25 analyzed cases

case	age	sex	to*	genu	lesion of corpus callosum body	splenium	morphology of CC lesion	further intracerebral and intracranial findings	cause of trauma
<b>occipital median<sup>1</sup></b>									
1	60y	m	6d	median with dexter-/sinisterwise extension			upper half of CC; confluent with longer extension to the left and little to the right, almost full width of CC	contre coup at basis of both frontal lobes, SDH + EDH, shift of midline, secondary intrac. bleeding, op: trepanation, removal of SDH, SFX	fall to the ground
2	83y	f	3h	frontal disconnection (upper part) left > right	median, flat vertical laceration		dot like bleedings 1mm on edge of CC to white matter	little contusion+ bleeding right frontal cortex, white matter rupture + bleeding frontal 2cm in saggital direction, SFX	ped., occiput struck by car
3	88y	f	10h	full width of genu			transverse stripe like, lower half of CC	bleeding in ventral fornix, contre coup frontal lobes (deep into white matter, connection to lateral ventricle, IVH), cortex bleeding both temporal lobes, SDH, SFX	ped., occ. struck by tram, fall to the ground
<b>frontal right</b>									
4	81y	f	6m	right, middle of extent of CC			transverse, little old yellowish bleeding + laceration	white matter bleeding right frontal lobe, laceration of right Thalamus, SDH, contusion + bleeding right frontal lobe cortex	fall/push to the ground (robbery)
5	80y	f	4.5h	disconnection of fornix with little damage of median CC	left towards midline		splenium: transverse, oval, lower half	subcortical bleeding of white matter of both frontal lobes, subependymal bleeding of right fornix, SFX	ped., struck by car + head impacted car
6	74y	m	2w	median-paramedian left			round, unclear shape, middle of extent of CC	subependymal bleeding of right Fornix, bleeding in left Thalamus, little one below right Thalamus, contusion and bleeding of basis of right frontal lobe, SDH, SAH, SFX. secondary: infarct of Pons, bleeding of basis of right temporal lobe + hippocampus	ped., struck by car + head impacted car
<b>occipital left</b>									
7	73y	m	50 d	dexterwise rarefication at junction to white matter (old tear)	median-left glass-like grey shrunken tissue		both with full extent of CC	contre coup at basis of right frontal and temporal lobe, necrotic haemorrhage inner site of right parietal-occipital lobe, SDH, op: trepanation parietal right, SFX	fall to the ground (black ice)
8	40y	m	3d	destroyed genu			extensive bleeding with beginning in genu	bleeding from genu leading to frontal white matter right > left, contre coup frontal basis left > right, bleeding basis temporal lobe, trepanation left side, SFX	fall to the ground (epilepsy, chr. C2 abuse)
<b>frontal left</b>									
9	49y	m	1w	left			multiple white matter bleeding frontal lobe left (coup), BG left, bleeding + tear white matter right occipital lobe, further little bleedings right occipito-parietal (contre-coup), SAB, SDH, SFX	ped. struck by bus, head impacted to the street, chr. C2 abuse	
10	40y	f	2d	genu with frontal disconnection from white matter	right, swelling + bleeding		bleedings close to each other, transversal, stripe like	contusion with bleeding of cortex into white matter of left frontal lobe, white matter bleeding right upper occipital lobe and behind end of right lateral ventricle, right parietal lobe subcortical bleeding, SAB, ventricular drainage, swelling of fornix at middle of CC, subependymal bleeding end of left lateral ventricle, white matter bleeding right frontal lobe towards cortex, second white matter bleeding right posterior frontal lobe and whole parietal lobe, same section: little subcortical bleeding left, white matter bleeding right temporal lobe, secondary bleeding in pons, SAB, SFX	cyclist struck by car (frontal impact)
11	36y	m	2m	left (right half of genu destroyed by white matter-bleeding)	right + median		dot like at middle of extension of CC, transversal in lower half of CC	motorcyclist, collision with car	
<b>occipital right</b>									
12	45y	m	12d		right dark brownish spot		contre coup left (>right) basis of frontal and parietal lobe, bleeding in capsule externa right, SFX, SAB, SDH, EDB: removed during trepanation right fronto-temporal	fall to ground, drunk	

Table 1. Clinical data and intracranial autopsy findings of the 25 analyzed cases. (Continuation).

13	62	m	2d	left-side disconnection from white matter	right side disc. white matter	adjacent to laceration of CC: bleeding in frontal lobe and occipital lobe	fall to ground, drunk
14	75y	f	<2h	right	small spotted	pedestrian vs car, head impacted to the ground	
15	37y	m	6d	median	dot like bleedings bottom of CC	driver hit by motorcyclist from the side	
16	58y	m	9h	median	2 bleedings, upper and lower half, spherical	drunk, fall to the ground	
17	54y	m	30d	right	full width, oval	ped. struck by car, ped drunk, flung through the air, head impacted to the ground	
18	28y	m	3h	median	both lower half, spherical, oval-transversal	driver, car: left-sided drunk to concrete pier	
19	82y	f	12d	subependymal, junction Fornix-CC left side	median	ped. struck by car, head impacted car	
20	49y	f	2w	left +2x right	angular tear + bleeding, transversal bleeding in lower half + subependymal right at junction to fornix, tear-like surface, laceration at junction white matter-CC	cyclist, side-slipped, head impacted to the ground	
21	51y	m	7h	right	2-3mm transversal, longish bleeding	fall/jump from high (2nd floor)	
22	76y	f	15h	right	dot-like bleedings lower and upper half of CC	ped. hit by car, head impacted to car +ground	
23	56y	m	20h	median	4x8mm oval, transversal, upper half of CC	ped. struck by car, head impacted car	
24	30y	m	6d	right	lateral right	fall from high, 6m (accident)	
25	22	f	10d	median	right	front-seat passenger, right sided collision with truck	

\*time of survival I direction of impact Sfx = Skull Fracture SDH = subdural hematoma SAB = subarachnoid bleeding EDB = epidural bleeding op=operation



median impacts. In the second named case the course was more oblique from posterior median-left to anterior right, both following the vector of incoming force to the head.

**Group 3) Frontal left and occipital right impact**

This third group consisted of six cases with three frontal impacts and three occipital, all of which demonstrated lesions running along an oblique vector in the direction of the incoming force.



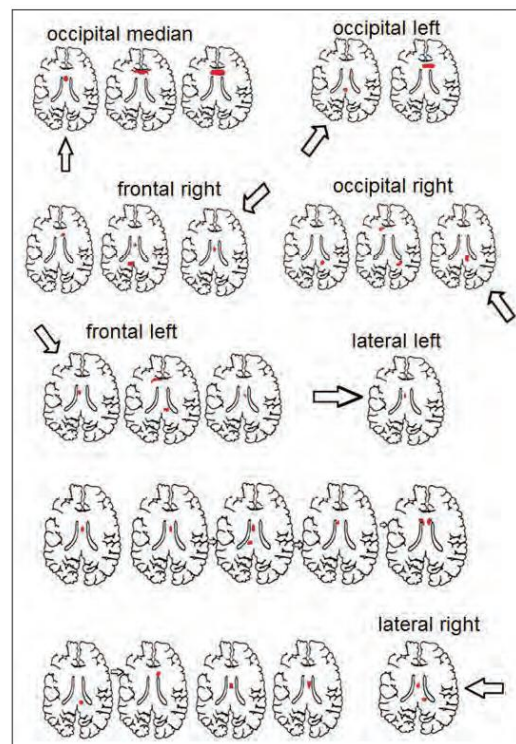
**Figure 4.** Case number 20: 49 year old female, time of survival 14 days, slid away with the bicycle, impact of the head to the ground lateral/temple left with fracture; angular tear in the left knee of the CC (1) and subependymal tear right in anterior section of the CC at junction to the fornix (2).

One case in the frontal group had a lesion only in the body of the CC, however, white matter bleeding (frontal left) and basal ganglia bleeding (posterior right) were identified relative to horizontal sectioning, implying a diagonal collection of lesions through the brain in the direction of incoming force. The second case showed a disconnection from white matter plus bleeding right-sided in splenium. The third case had small bleeds median and right at body of the CC as well as in the left genu whilst the right part was destroyed by white matter bleeding.

All three cases with occipital impact displayed right-sided lesions in the splenium, with one demonstrating a disconnection of the white matter (frontal left and occipital right).

**Group 4) Lateral impact**

In the cases where lateral forces were observed, 10 of 11 impacts were from the left. In seven cases the middle section (body) was involved and in five of these, this was an isolated injury. In those five cases impact was middle lateral with latero-lateral direction of the incoming force. In the other two cases where the body was injured, the splenium was also involved and there



**Figure 5.** Schematic representation of CC lesions of all 25 cases: direction of impact is represented by arrows and lesions in horizontal cut in the corpus callosum by red color located in their original anatomic area.

was also a latero-lateral direction (see Fig. 4).

In three cases, isolated lesions in either genu or splenium were found: in one case impact came from posterior lateral and the lesion was found in splenium of the CC. In two further cases the point of impact and lesions were in diagonal opposite of each other and course of fracture lines demonstrated the direction of impact.

In all cases lesions run along the vector in direction of incoming force (see Fig. 5).

## DISCUSSION

Early reports of traumatic CC lesions [1, 2, 7], before computer tomography (1972) and MRI (end of the 70's) were used, suggest a diagnosis rate far less than that of current practice, but for pathogenesis they were a point of interest for a long time [16] and considered proof of blunt force [7]. In this study, 68 (9.8%) of total head injury cases demonstrated a traumatic lesion of the CC. Previous studies have suggested a higher prevalence of CC involvement (14-47%) [5, 6, 11, 16, 20], however, sometimes secondary lesions and fat embolisms may have been positively identified [6].

Similar to other reports [2, 8, 21, 22], the causes of head traumas were mostly traffic accidents but there was a difference in pedestrians and passengers concerning linear translation trauma and other types of head injury such as diffuse trauma. Only a few passengers suffered linear trauma and these had only lateral head impact. It is apparent that passengers are mostly subject to rotational influence during fronto-sagittal acceleration of translation head trauma, which is associated with Diffuse Axonal Injury (DAI) [3, 13, 23, 24]. An occipital impact (mostly caused by fall to the ground) leads more often to a linear trauma than a frontal impact (which is more often caused by traffic accident concerning the passenger). The investigation of Bratzke [17] includes an analysis of hitherto published articles concerning direction of impact: frontal/lateral/occipital respectively 47%/27%/10%. In this study's cases, impacts are in 40% frontal and 24% occipital.

Like in the study of Shiramizu *et al.* [4], my study's investigation of 51 CC lesions revealed they were mostly caused by oblique and lateral impacts. There are similar results comparing both studies [4, 17] with our 51 cases but this obviously differs in linear trauma cases where lateral impact is commonest as well as a lesion in body of the CC instead of genu of the CC in all 51 or even 68 cases. This fact clearly demonstrates that results are different if only linear translation trauma happens. MRI studies cannot rule out rotational influence during the trauma which mostly causes diffuse brain damage and therefore most study results contain diffuse and linear trauma.

In most previous studies, all cases were analyzed independently of direction of incoming impact when

evaluating frequency of involved section(s) of the CC. Results of investigations are inconsistent, which may be attributed to differing study designs including MRI or post-mortem-based investigations [2, 4, 5, 20]. Shiramizu *et al.* [4] explains frequent lesions of posterior part of the CC by the anatomy of the CC and its fixation at the falx cerebri posteriorly. This explanation does not provide for lesions predominantly in other parts, as in this investigation and prior literature [8, 9]. Therefore this explanation has been questioned already [16].

In cases with frontal impact, a lesion in the anterior part of the CC is more likely if type of trauma (linear versus diffuse) is not considered (as seen in all 51 cases). However a reverse conclusion: that lesions in anterior part of the CC indicate a frontal impact, cannot be drawn, because occipital impact frequently leads to lesions in anterior part (genu) of the CC.

Few publications correlated a linear pattern of lesions in the brain [19] and especially within the CC [1, 8, 9, 19] with course of incoming force to the head. None of these truly distinguish between focal lesions in linear trauma and diffuse trauma.

Since the advent of medical imaging and advanced histological investigations, diagnosis of Diffuse Axonal Injury (DAI) lesions of the CC have been investigated more often and systematic studies have been undertaken [5, 19]. DAI is a well-recognized and often-investigated consequence of blunt head injuries [18, 21, 23, 25, 26]. Adams [3] defines it as a clinic-pathological diagnosis with findings of diffuse injury of axons, and classifies it into three grades of severity. DAI remains difficult to diagnose on the basis of CT [14], because grade I injuries are not associated with macroscopic hemorrhages [3]. In our retrospectively analyzed materials histological investigations were undertaken in most of the cases but the brain sections being investigated were not all the same and there was no common questioning. Therefore only 25 cases showed no evidence of diffuse trauma, all other cases (43 cases) likely involved diffuse traumas. This high frequency of DAI in lethal head trauma is well recognized, and high grade II and III injuries [3] (similar to Diffuse Vascular Injuries (DVI) [24, 27]) are particularly associated with decease within 24 hours of head injury [14, 24, 25, 27]. It becomes clear that systematic histological investigation is necessary and rules out new aspects.

### **Pattern of distribution of lesions in CC relative to trajectory of incoming force**

#### *Group 1*

In median impact cases there was an obvious involvement of anterior section with lesions traversing the whole width or distributed across the whole width but consistently including the midline area. Thus, the pattern of lesions either followed the course of incoming force and appeared in a typical symmetric pattern, always including



the midline of the CC, with an additional more or less lateral line of lesions [8, 18, 19], or involved the whole transverse section [5]. The findings did not correlate with side of impact, indicating a higher vulnerability of genu of the CC during median impact.

#### *Groups 2 and 3*

Whereas in occipital median impacts the whole width was often involved, in cases sustaining only a little paramedian occipital impact there was mostly a lateralization of lesions. In oblique impacts with linear course of incoming force through the head almost every CC lesion was found at a diagonal. In only one case with frontal right impact the lesion was found median-left at transition from genu to body of the CC. In that case it was hardly definable and perhaps a matter of interpretation if the impact was a right frontal one or in fact lateral. It is clear that further studies have to be done incorporating systematic histological investigation. In a systematic study of CC lesions by Zarkovic *et al.* [8] there was a congruence of course of impact and distribution of CC lesions within the scope of "inner cerebral traumas" [8, 9]. These lesions were clearly separated from "diffuse injury" by the authors [8] but case pictures show Diffuse Vascular Injuries (DVIs) which meanwhile are actually be seen as a severe kind of DAI [14, 27]. It is unlikely that diffuse injury of vessels is not accompanied by diffuse injury of axons [27]. Furthermore, Adams' [3] definition of DAI includes diffuse lesions of axons in white matter which was not investigated in Zarkovic's study [8]. Certainly also in cases with contact of the head against an object or surface, especially in car occupants, a rotational component is possible as is mentioned in the above named study [8]. In later publication about genesis of DAIs [3] as a distinct entity, "inner cerebral trauma" ("ICT") defined by Grcevic is interpreted as DAI. In addition, the assumption of a linear movement as a cause of subependymal lesions as it is described in context of "ICT" for the CC, fornix and basal ganglia lesions by Grcevic, is in contradiction of results of more recent publications about the meaning of subependymal lesions [25, 28]. Therefore it can be suggested that in those collaborations [8,9], DAIs/DVIs occurred. A CT analysis study undertaken by Besenski and Grcevic [9] investigated 13 cases with "ICT" and showed a clear correlation of lesions in the CC and the course of incoming force to the head. Cases with oblique course through the head had parasagittal subcortical and paraventricular lesions comprising the pattern of the "ICT" described. This is why it again can be concluded that these cases are actually DAIs and/or DVIs. Previous literature clearly demonstrated a possible pattern of CC lesions in the course of linear vector of an oblique impact and also in diffuse head injury with impact. Linear translation and rotation can overlap during a trauma and therefore cause linear as well as diffuse injuries. In conclusion, a linear translation of acceleration and/or deceleration to the head leads to a linear pattern of lesions

in the CC but finding a linear pattern in the CC does not necessarily prove a linear force to the head was applied unless a diffuse trauma has been excluded.

#### *Group 4*

The limited length of the CC means that small deviations in the direction of lateral impact relative to the area of the ear (corresponding to the middle part of the CC) can lead to lesions in genu or splenium of the CC in addition to lesions in body of the CC. At a significantly anterior or posterior point of impact it may be that the course of transferred force is no longer in a latero-lateral vector but more oblique occipital or frontal, and lesions in the CC or the basal ganglia can be found in a diagonal path. Accordingly, in cases with middle-lateral impacts exclusively, the body of the CC is involved. In only one case, localization of the CC lesion by tendency ran with the skull fracture but abrasion and laceration at level of posterior edge of the ear correlated with lesion in splenium of the CC. Former studies indicated latero-lateral impacts rather lead to coup and contre-coup lesions than lesions in central brain structures [8, 9, 19]. Our results show the opposite concerning lesions in central structures. Not only were small CC lesions found, but also tears at the junction to the white matter as well as lesion of the fornix in 42.6%. Other central structures as the basal ganglia were involved in 35.7% of cases.

CC lesions in the genu or splenium depend on anterior or posterior lateral impact, or show a correlation with course of fracture lines in oblique latero-lateral impact. A correlation with course of vector of impact and localization of CC lesion is seen. Therefore a clear pattern can be inferred.

#### *Morphology*

It is obvious that findings depend on time of survival as well as design of the study (imaging or post mortal, macroscopic vs. microscopic analysis). Therefore a typical morphology of lesions in CC in the context of linear translation of acceleration trauma cannot be drawn. Focal bigger lesions (1cm) can occur in a severe DAI, so that histological investigation is necessary if there are no macroscopic findings of multiple dot-like bleedings in sense of DVI/severe DAI.

#### *Present approaches*

Histological investigations with immuno-histochemical staining for DAIs show axonal retraction bulbs after a short time of survival (after 2-3 hours) [29]. In general a minimum time of survival of 6 hours is adequate [24, 25], in earlier studies even 15 to 18 hours [3], to diagnose a DAI on histological findings. Therefore it was necessary to identify a traumatic lesion in cases with time of survival less than two hours. Subependymal bleedings of ventricular wall have been described very early and were found often in cases with no or very short time of survival: in area of the CC these were associated

with venous tears [6]. Currently when found during examination they are seen as a clear sign of a traumatic influence [25, 30] and can therefore be attributed to sagittal-rotatory type of trauma, because in no case with linear or direct impact to the head was a subependymal lesion [25] found. A rotational influence again causes DAIs [25, 30]. This conclusion is especially important in cases with inconspicuous exterior findings, in which a head injury is hard to diagnose [22, 30]. Some of our cases appeared inconspicuous at the head and the brain surface but revealed unexpectedly severe traumatic findings in the internal brain. This demonstrates that symptoms and morphology, macroscopic and microscopic, external and internal findings do not necessarily correlate [2, 18, 23, 30]. In future investigations a combination of points of interest such as subependymal lesions and CC lesions should be examined in order to prove histologically if subependymal lesions in the CC can only be found in DAIs or if they also can be focal lesions like it appeared in some of our cases with subependymal bleeding of the fornix. It should be also considered whether subependymal lesions are coincident in the CC and in other areas of the

ventricular wall.

DAI or subependymal lesions of the ventricular wall indicate a likely rotating effect [3, 25].

Focal lesions in the CC do not allow a conclusion of course of impact through the head until a difference between linear trauma and a diffuse one is made.

In cases with linear translation the pattern of lesions in the CC clearly runs along the course of impact to the head and can be used as a tool of reconstructing an accident.

All head injuries share complex head movements [8], and anatomy of the brain is varied which consequently leads to significant variation of intracerebral injuries [7, 16, 18]. The skull's thickness is heterogeneous (between 2-9mm) which is a factor in the extent of skull fracturing. Conclusions from a traumatic finding are therefore limited in their statement and have to be interpreted within this context [7].

**Conflict of interest.** The author declares that she has no conflict of interest concerning this article.

## References

1. Hämäläinen M. Über den Entstehungsmechanismus der Hirnrupuren, auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur. Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. 1929;13:332-336.
2. Krauland W. Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1950;163:265-328.
3. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. Histopathology. 1989;15(1):49-59.
4. Shiramizu H, Masuko A, Ishizaka H, Shibata M, Atsumi H, Imai M et al. Mechanism of injury to the corpus callosum, with particular reference to the anatomical relationship between site of injury and adjacent brain structures. Neurol Med Chir. 2008;48(1):1-7.
5. Lindenberg R, Fisher RS, Durlacher SH, Lovitt WV, Freytag E. Lesions of the corpus callosum following blunt mechanical trauma to the head. Am J Pathol. 1955;31(2):297-317.
6. Schacht L, Minauf M. Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für die Neurologie. 1965;207:416-427.
7. Schewe G. Läsionen im Balken-Fornixbereich. Beitr Gerichl Med. 1969;25:243-247.
8. Zarković K, Jadro-Santel D, Grcević N. Distribution of traumatic lesions of corpus callosum in "inner cerebral trauma". Neurol Croat. 1991;40(3):129-155.
9. Besenski N, Jadro-Santel D, Grcević N. Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized by computed tomography. Neuroradiology. 1992;34(2):126-130.
10. Sellier K, Unterharnscheidt F. Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte Unfallheilkd. 1963;76:1-141.
11. Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. Am J Neuroradiol. 1988;9(6):1129-1138.
12. Maxeiner H, Schirmer C. Frequency, types and causes of intraventricular haemorrhage in lethal blunt head injuries. Leg Med. 2009;11(6):278-284.
13. Maxeiner H, Schirmer C. Tödliche stumpfe Schädel-Hirn-Traumen, Verletzungen der inneren Hirnstrukturen. Rechtsmedizin. 2011 May;21(3): 197-207.
14. Wilberger JE, Rothfus WE, Tabas J, Goldberg AL, Deeb ZL. Acute tissue tear hemorrhages of the brain: computed tomography and clinicopathological correlations. Neurosurgery. 1990;27(2):208-213.
15. Friese SA, Bitzer M, Freudenstein D, Voigt K, Küker W. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. Neuroradiology. 2000;42(11):795-802.
16. Komatsu S, Sato T, Kagawa S, Mori T, Namiki T. Traumatic lesions of the corpus callosum. Neurosurgery. 1979;5:32-35.
17. Bratzke H, Franz A. Zur Kenntnis traumatischer Balkenläsionen. Beitr gerichl Med. 1988;46:289-299.
18. Grcević N. The concept of inner cerebral trauma. Scand J Rehab Med Suppl. 1988;17:25-31.
19. Grcević N. Topography and pathogenic mechanisms of lesions in "inner cerebral trauma". Jugosl Acad Sci. 1982;402:265-331.
20. Miyakawa K, Kaji T, Tsukamoto H, Hoshikawa Y, Tani I, Ashida H et al. MR imaging of corpus callosal injuries. Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi. 1992;52(7):949-959.
21. Shigemori M, Kojyo N, Yuge T, Tokutomi T, Nakashima H, Kuramoto S. Massive traumatic haematoma of the corpus callosum. Acta Neurochir. 1986;81(1-2):36-39.
22. Gennarelli TA, Meaney DF. Mechanisms of primary head injury. In: Wilkins R, Rengachary S, editors. Neurosurgery. New York: McGraw-Hill; 1996. p. 2611-2621.

23. Adams H, Mitchell DE, Graham DI, Doyle D. Diffuse brain damage of immediate impact type. Its relationship to "primary brain-stem damage" in head injury. *Brain*. 1977;100(3):489-502.
24. Davceva N. Dilemmas surrounding the occurrence mechanism of cerebral diffuse vascular injury. *Rom J Leg Med*. 2010;18(2):115-120.
25. Kuroda N, Mimasaka S, Kita T, Tani A. Significance of fatal head injuries associated with subependymal hemorrhage at the anterior horns of lateral ventricles. *Leg Med*. 2009;11:180-181.
26. Strich JS, Oxon DM. Shearing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injury: A pathological study of 20 cases. *Lancet*. 1961;2:443-448.
27. Pittella JE, Gusmão SN. Diffuse vascular injury in fatal road traffic accident victims: its relationship to diffuse axonal injury. *J Forensic Sci*. 2003;48(3):626-630.
28. Kuroda N, Kita T, Mimasaka S, Wakabayashi K. Subependymal injuries in anterior horns of lateral ventricles and saggital rotational acceleration applied to the head. *Rom J Leg Med*. 2010;18(2):103-114.
29. McKenzie KJ, McLellan DR, Gentleman SM, Maxwell WL, Gennarelli TA, Graham DI. Is beta-APP a marker of axonal damage in short-surviving head injury? *Acta Neuropathol*. 1996;92(6):608-613.
30. Makino Y. Morphological changes of cerebral ventricular wall in traumatic brain injury evaluated via large histological specimens. *J Neurotrauma*. 2004;21(5):585-594.

## IV

## CURRICULUM VITAE

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

**Publikationsliste**  
**von Cynthia Maria Schirmer**

**Veröffentlichungen mit Peer-Review-Verfahren**

- 3) Helmut Maxeiner, Cynthia Schirmer. Frequency, types and causes of intraventricular haemorrhage in lethal blunt head injuries. Leg Med 2009 Nov;11(6):278-284, doi 10.1016/j.legalmed.2009.08.005
- 4) Helmut Maxeiner, Cynthia Schirmer. Tödliche stumpfe Schädel-Hirn-Traumen, Verletzungen der inneren Hirnstrukturen. Rechtsmedizin 2011 Mai;21(3):197-207, doi 10.1007/s00194-011-0753-1
- 5) Cynthia Schirmer. Correlation of lesions in the corpus callosum and course of impact in linear head injuries. Rom J Leg Med 2016 Sep;24(3):180-189, doi 10.4323/rjlm.2016.180

## VI

## Danksagung

Mein größter Dank gilt Prof. Dr. Helmut Maxeiner, den dieser Dank leider nur posthum erreicht. Ebenso bedanke ich mich bei Prof. Dr. Dr. h.c. Volkmar Schneider und Prof. Dr. Michael Tsokos, die meine Promotion weiter betreut haben.

Insbesondere danke ich meinen Freunden, die mich während der Erarbeitung der Promotion motivierten und begleiteten. Außerdem bin ich meiner Familie dankbar für die Unterstützung der langjährigen Ausbildung.