

---

**Zur Biomechanik des  
traumatischen diffusen Axonschadens**

---

Iris Niemeyer

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. W. Eisenmenger

**Zur Biomechanik des  
traumatischen diffusen Axonschadens**

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanbiologie  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Dipl.-Phys. Iris Niemeyer  
aus  
Gelnhausen bei Hanau  
Jahr  
2002

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med W. Eisenmenger

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med A. Baethmann

Prof. Dr. med H. Künzle

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Dipl.-Phys. Dr. rer. nat. E. Schuller

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 10.01.2003

für Louis





---

# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>i</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>iii</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>iv</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Das Schädelhirntrauma .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1 Klinische Einteilung der Schädelhirntraumen.....</b>	<b>3</b>
2.1.1 Morphologische Einteilung.....	4
2.1.2 Schädelfrakturen .....	5
2.1.3 Blutungen und Hirnsubstanzschäden.....	6
2.1.4 Diffuse Axonschäden.....	8
<b>2.2 Biomechanische Einteilung.....</b>	<b>8</b>
<b>3 Der diffuse Axonschaden (DAI).....</b>	<b>10</b>
<b>3.1 Morphologie der Axone.....</b>	<b>10</b>
<b>3.2 Definition und Entstehung des DAI .....</b>	<b>11</b>
<b>3.3 Untersuchung des DAI .....</b>	<b>12</b>
<b>3.4 Die Darstellung des DAI.....</b>	<b>14</b>
<b>3.5 Tierversuche zur Untersuchung des DAI.....</b>	<b>15</b>
<b>4 Toleranzgrenzen .....</b>	<b>17</b>
<b>5 Material und Methode.....</b>	<b>21</b>
<b>5.1 Die Auswahl des Untersuchungsgutes.....</b>	<b>21</b>
<b>5.2 Methoden und Grundlagen der Datengewinnung .....</b>	<b>21</b>
5.2.1 Allgemeiner Obduktionsbefund.....	21
5.2.2 Spezielle neuropathologische Untersuchungen .....	22
<b>5.3 Rekonstruktion biomechanischer Belastungsparameter .....</b>	<b>24</b>

---

5.3.1	Ermittlung der Kopfaufschlaggeschwindigkeit.....	24
5.3.2	Berechnung der linearen Kopfbeschleunigung und der Stoßzeit.....	28
5.3.3	Ermittlung der Rotationsbeschleunigung.....	29
5.3.4	Beispiele der Unfallrekonstruktion.....	30
<b>6</b>	<b>Ergebnisse und Diskussion .....</b>	<b>41</b>
<b>6.1</b>	<b>Systematik und Grundlagen der Einzelfalldarstellung.....</b>	<b>41</b>
<b>6.2</b>	<b>Erläuterung zur Darstellung der Fälle .....</b>	<b>41</b>
<b>6.3</b>	<b>Einzelfallbetrachtung .....</b>	<b>45</b>
<b>6.4</b>	<b>Biomechanische Bewertung der Gehirnbelastung.....</b>	<b>93</b>
6.4.1	Zusammenhang der Überlebenszeit mit dem DAI.....	93
6.4.2	Betrachtung der Fälle mit vorherrschender Belastung in z-Richtung .....	93
6.4.3	Betrachtung der Fälle mit frontaler, occipitaler oder temporaler Krafteinwirkung .....	98
6.4.4	Zusammenfassung der Zusammenhänge zwischen Belastungsart und DAI.....	102
6.4.5	Fehlerbetrachtung .....	103
6.4.6	Quantitative Auswertung der linearen Beschleunigung.....	103
6.4.7	Head Injury Criterion (HIC) angewandt für die lineare Beschleunigung .....	105
6.4.8	Quantitative Auswertung der Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung.....	106
6.4.9	Zusammenfassung der Toleranzgrenzen des DAI .....	109
<b>7</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>111</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>113</b>

---

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1</b>	<b>Fall Nr. 5 mit reiner Zugbelastung .....</b>	<b>93</b>
<b>Tabelle 2</b>	<b>Fälle mit vorherrschender Belastung in z-Richtung.....</b>	<b>95</b>
<b>Tabelle 3</b>	<b>Fälle mit Orientierung der Hauptbelastung in x- und y-Richtung .....</b>	<b>98</b>
<b>Tabelle 4</b>	<b>Übersicht über alle Fälle .....</b>	<b>101</b>
<b>Tabelle 5</b>	<b>HIC- Werte der untersuchten Fälle .....</b>	<b>106</b>
<b>Tabelle 6</b>	<b>GAMBIT-Werte der untersuchten Fälle.....</b>	<b>109</b>

---

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Klinische Einteilung des Schädelhirntraumas .....	4
Abbildung 2:	Morphologische Kriterien des Schädelhirntraumas.....	5
Abbildung 3:	Koordinatensystem in Bezug auf den Schädel .....	6
Abbildung 4:	Biomechanische Einteilung des Schädelhirntraumas .....	9
Abbildung 5:	Schematische Darstellung des Axons .....	10
Abbildung 6:	Entstehungsmechanismus des DAI.....	11
Abbildung 7:	Der selektive und der diffuse DAI.....	14
Abbildung 8:	Wayne State University Tolerance Curve (WSTC).....	17
Abbildung 9:	Charakteristische Darstellung der axonalen Auftreibungen in den Neurofilamenten .....	23
Abbildung 10:	Anstoßsituation des Radfahrers .....	30
Abbildung 11:	MKS Simulation des Unfallhergangs .....	30
Abbildung 12:	Bewegungsmechanik des Radfahrers .....	31
Abbildung 13:	Bewegungsmechanik des Fußgängers.....	32
Abbildung 14:	Kollisionsstellung Pkw - Pkw .....	33
Abbildung 15:	Kopfanprall des Fahrers .....	34
Abbildung 16:	Kopfanprall des Fahrers aus zwei unterschiedlichen Perspektiven .....	35
Abbildung 17:	MKS Simulation des Unfallhergangs .....	36
Abbildung 18:	Bewegungsmechanik des Fußgängers.....	37
Abbildung 19:	MKS Simulation des Unfallhergangs .....	38
Abbildung 20:	Bewegungsmechanik des Fußgängers.....	39
Abbildung 21:	Bewegungsmechanik eines Sturzes aus Körperhöhe .....	40
Abbildung 22:	Körper von vorne und von hinten .....	42
Abbildung 23:	Ansicht des Schädels.....	42
Abbildung 24:	Frontalschnitt.....	42
Abbildung 25:	Schaubilder 1 und 2 der neuropathologischen Untersuchungen.....	43
Abbildung 26:	Koordinatensystem des Schädels .....	43
Abbildung 27:	Legende der Verletzungen.....	44
Abbildung 28:	Verletzungen Fall Nr. 1 .....	46
Abbildung 29:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 1 .....	47
Abbildung 30:	Verletzungen Fall Nr. 2 .....	49
Abbildung 31:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 2.....	50
Abbildung 32:	Verletzungen Fall Nr. 3 .....	52
Abbildung 33:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 3.....	53
Abbildung 34:	Verletzungen Fall Nr. 4 .....	55
Abbildung 35:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 4.....	56
Abbildung 36:	Verletzungen Fall Nr. 5 .....	58

---

Abbildung 37:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 5.....	59
Abbildung 38:	Verletzungen Fall Nr. 6 .....	61
Abbildung 39:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 6.....	62
Abbildung 40:	Verletzungen Fall Nr. 7 .....	64
Abbildung 41:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 7.....	65
Abbildung 42:	Verletzungen Fall Nr. 8 .....	67
Abbildung 43:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 8.....	68
Abbildung 44:	Verletzungen Fall Nr. 9 .....	70
Abbildung 45:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 9.....	71
Abbildung 46:	Verletzungen Fall Nr. 10.....	73
Abbildung 47:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 10.....	74
Abbildung 48:	Verletzungen Fall Nr. 11.....	76
Abbildung 49:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 11 .....	77
Abbildung 50:	Verletzungen Fall Nr. 12.....	79
Abbildung 51:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 12.....	80
Abbildung 52:	Verletzungen Fall Nr. 13.....	82
Abbildung 53:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 13.....	83
Abbildung 54:	Verletzungen Fall Nr. 14.....	85
Abbildung 55:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 14.....	86
Abbildung 56:	Verletzungen Fall Nr. 15.....	88
Abbildung 57:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 15.....	89
Abbildung 58:	Verletzungen Fall Nr. 16.....	91
Abbildung 59:	Neuropathologische Befunde Fall Nr. 16.....	92
Abbildung 60:	Belastungssituation für Fall Nr. 5.....	94
Abbildung 61:	Belastungssituation für Fall Nr. 2 und 15 .....	95
Abbildung 62:	Belastungssituation für Fall Nr. 3, 10 und 16.....	96
Abbildung 63:	Belastungssituation für Fall Nr. 8 und 12 .....	96
Abbildung 64:	Belastungssituation für Fall Nr. 7, 4, 14 und 1.....	99
Abbildung 65:	Belastungssituation für Fall Nr. 9, 11, 13 und 6.....	99
Abbildung 66:	Lineare und Rotatorische Kopfbeschleunigung im Untersuchungsgut und Literaturdaten .....	102
Abbildung 67:	Lineare Kopfbeschleunigungen und wahrscheinliche Toleranzkurve .....	104
Abbildung 68:	Vergleich der Annäherung der DAI Toleranzkurve mit WSTC .....	105
Abbildung 69	DAI in Abhängigkeit zur Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung.....	107
Abbildung 70:	Rotationsbeschleunigung und Einwirkzeit mit wahrscheinlicher Toleranzkurve.....	108

---

# 1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit mikroskopischen Verletzungen der Nervenbahnen des Gehirns. Die Morphologie dieser speziellen Form des Schädelhirntraumas wird diffuser Axonschaden (Diffuse Axonal Injury = DAI) genannt. DAI kann, wie andere Hirnläsionen, z.B. Hirnkontusionen oder zerebrale Hämatome, andauerndes Koma und den Tod zur Folge haben. In der Literatur wird die Frage diskutiert, ob DAI eine primäre Läsion ist oder eine sekundäre Reaktion der Axone darstellt. Für eine sekundäre Reaktion wäre eine Überlebenszeit von mindestens einigen Stunden erforderlich.

Vor diesem Hintergrund war es von Bedeutung und auch Anlaß für diese Untersuchung, daß Einzelfallstudien am Institut für Rechtsmedizin und am Institut für Neuropathologie der Universität München die Existenz des primären DAI eindeutig nachweisen konnten, z.B. bei sofortigem Todeseintritt nach vollständigem Abriß der Medulla oblongata. Ob der hier beobachtete primäre diffuse Axonschaden auch bei anderen Verletzungsmechanismen festzustellen ist, sollte in einem größeren Kollektiv von Todesfällen mit Verletzungen des Gehirns und/oder des verlängerten Markes ermittelt werden.

Wie jedes andere Schädelhirntrauma wird auch der diffuse Axonschaden durch direkte oder indirekte mechanische Gewalteinwirkung am Kopf verursacht, wobei es sich in der Regel um Stoßbelastungen handelt, durch die kurzzeitig hohe Kräfte bzw. Beschleunigungen am Schädel und Gehirn wirksam werden. Abhängig von der jeweiligen Stoßsituation ist die Beschleunigung aus mehr oder weniger ausgeprägten linearen bzw. translatorischen und rotatorischen Komponenten zusammengesetzt. Überwiegt die Rotation, dann soll nach bisherigen Untersuchungen ein besonders hohes Risiko für das Auftreten von DAI bestehen.

Die Biomechanik des diffusen Axonschadens soll diese physikalischen Belastungsparameter fallspezifisch beschreiben, sowohl qualitativ, als auch quantitativ, um letztlich Erkenntnisse über Toleranzgrenzen des DAI gewinnen zu können. Diese Toleranzgrenzen sollen Auskunft geben, bei welcher Belastungsart und Belastungshöhe diese spezielle Hirnläsion auftreten kann. Dies zu ermitteln, ist praktisch nur durch Auswertung realer Unfälle möglich, da DAI in Leichenversuchen grundsätzlich nicht erzeugt werden kann. Auch können bereits vorliegende Ergebnisse aus Tierversuchen nur bedingt auf den Menschen übertragen werden.

Die genaue Rekonstruktion der relevanten physikalischen Belastungsparameter des Kopfes für reale Unfälle ist bekanntermaßen recht schwierig, kann aber mit Hilfe von inzwischen verfügbaren, modernen Hilfsmitteln in der Unfallrekonstruktion, z.B. Computersimulation mit Mehrkörpersystemen MKS, im Hinblick auf Zuverlässigkeit und Genauigkeit verbessert

---

werden. In der vorliegenden Arbeit wurden, soweit im Einzelfall möglich, auch diese Rekonstruktionsverfahren, z.T. zusätzlich zu den klassischen Methoden, erstmals angewandt, um möglichst verlässliche und genaue biomechanische Daten für Auswertungen zu gewinnen. Da für den diffusen Axonschaden die Gewinnung biomechanischer Daten aus der Rekonstruktion realer Unfälle momentan wohl die einzige Möglichkeit darstellt, kann auf diese Untersuchungsmethodik, möglichst unter Einbindung immer verbesserter und innovativer Unfallrekonstruktionsverfahren, kaum verzichtet werden.



---

## 2 Das Schädelhirntrauma

Mit dem Begriff Schädelhirntrauma (SHT) werden Kopfverletzungen zusammengefaßt, die, im Unterschied zu nur äußeren Verletzungen der Weichteile des Kopfes (Kopfschwarte und Gesichteweichteile), den Schädel, das Gehirn und dessen Häute betreffen. Die Bedeutung des Schädelhirntraumas und dessen wichtigste Formen werden in diesem Kapitel dargestellt. Unterschiedliche Einteilungen werden in der Praxis verwendet, einerseits eine mehr im klinischen Bereich angewandte und bevorzugte, andererseits eine mehr mechanistische, der Biomechanik näher kommende Betrachtungsweise. Der diffuse Axonschaden (DAI) soll hier systematisch in die Einteilungen des Schädelhirntraumas mit aufgenommen werden.

Schädelhirntraumen entstehen meist, d.h. wenn quasi-statische Belastungssituationen im Sinne eines Einklemmens außer Betracht bleiben, aufgrund von direkter oder indirekter, kurzzeitiger mechanischer Gewalteinwirkung (Stoßbelastung). Bei direkter Einwirkung wird, je nach Querschnittfläche des Gegenkörpers zwischen stumpfer und scharfer Gewalteinwirkung unterschieden, wodurch geschlossene oder gedeckte bzw. offene Hirnverletzungen erzeugt werden können. Die entstehenden Gewebeschäden können primär- oder sekundär-traumatischer Natur sein. Die Gewalteinwirkung auf einen frei beweglichen Schädel erzeugt vorwiegend Beschleunigungs- bzw. Verzögerungstraumen, während bei fixiertem Schädel Kompressions- oder Quetschungstraumen entstehen [Unterharnscheidt 1972].

In den folgenden Klassifizierungen werden Lokalisation, Verletzungsart, Entstehungsart oder Verletzungsschwere berücksichtigt.

### 2.1 Klinische Einteilung der Schädelhirntraumen

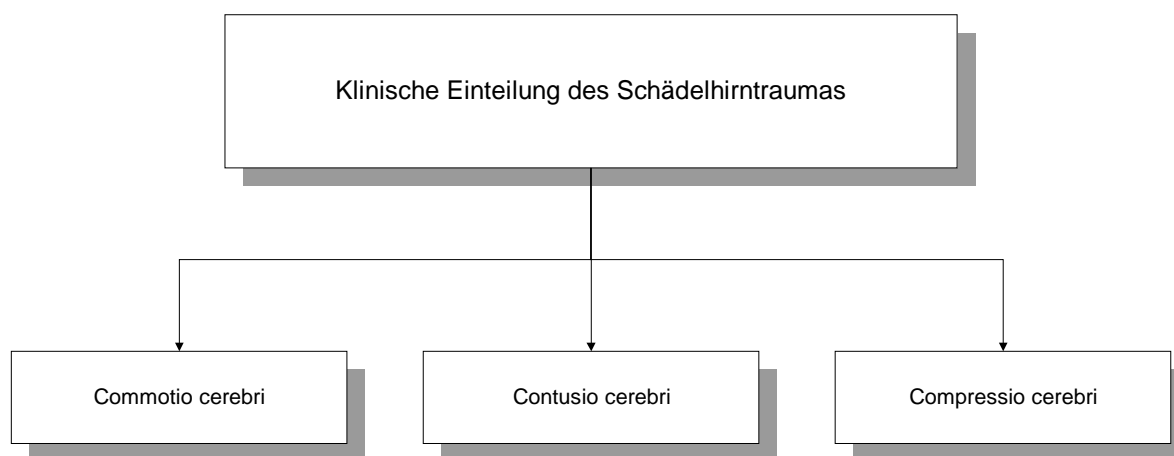
Klinisch unterscheidet man im deutschsprachigen Raum drei Arten des Schädelhirntrauma: die *Commotio cerebri*, die *Contusio cerebri* und die *Compressio cerebri* (Abbildung 1).

Die **Commotio cerebri**, die Gehirnerschütterung, ist eine passagere, voll reversible Hirnfunktionsstörung, bei der mit den heutigen bildgebenden Verfahren kein Substanzschaden nachweisbar ist. Sie tritt nach direkter stumpfer und indirekter Stoßbelastung auf und ist per definitionem gekoppelt mit einer zumindest kurzfristigen Bewußtlosigkeit, oder, in seltenen Fällen, mit einem posttraumatischen Dämmerzustand.

Bei der **Contusio cerebri** findet man einen Hirnsubstanzschaden meistens bestehend aus einer Hirnrindenprellungsblutung. Hier sind auch die Coup und Contrecoup Verletzungen einzuordnen. Eine Bewußtlosigkeit ist möglich, tritt aber nicht zwingend auf.

Unter dem Begriff der **Compressio cerebri** werden die intrakraniellen Drucksteigerungen zusammengefaßt, die nach einer Gewalteinwirkung auftreten. Die Drucksteigerungen äußern sich durch Verlagerungen von Gehirnstrukturen. Die Compressio cerebri ist demnach eine Kompression bzw. Verlagerung des Gehirns bei intrakraniellen Blutungen wie epiduralen, subduralen oder subarachnoidalen Blutungen.

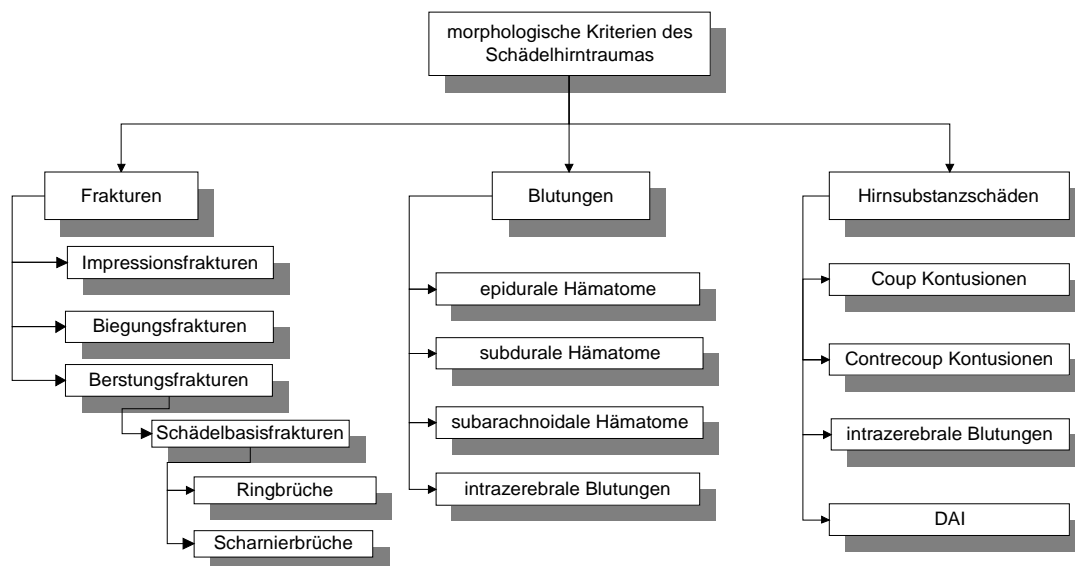
Im englischsprachigen Raum wird für die Commotio cerebri und die Contusio cerebri der Begriff der Concussion verwendet, zusätzlich noch die Kategorie „Mild Concussion“ als leichteste Form eines Schädelhirntraumas ohne Bewußtlosigkeit und mit allenfalls Benommenheit und Kopfschmerzen, entsprechend der Schädelprellung.



**Abbildung 1: Klinische Einteilung des Schädelhirntraumas**

### 2.1.1 Morphologische Einteilung

Morphologisch werden folgende Verletzungskategorien unterschieden: Schädelfrakturen, Blutungen und Hirnsubstanzschäden. Diese Einteilung wird in Abbildung 2 dargestellt.



**Abbildung 2: Morphologische Kriterien des Schädelhirntraumas**

### 2.1.2 Schädelfrakturen

Schädelfrakturen können mit und ohne Hirnsubstanzdefekte in Erscheinung treten. Die reine Schädelfraktur ist an sich neuropathologisch nicht von Bedeutung, wenn sie keine Verletzung des Hirns oder deren Häute mit sich zieht.

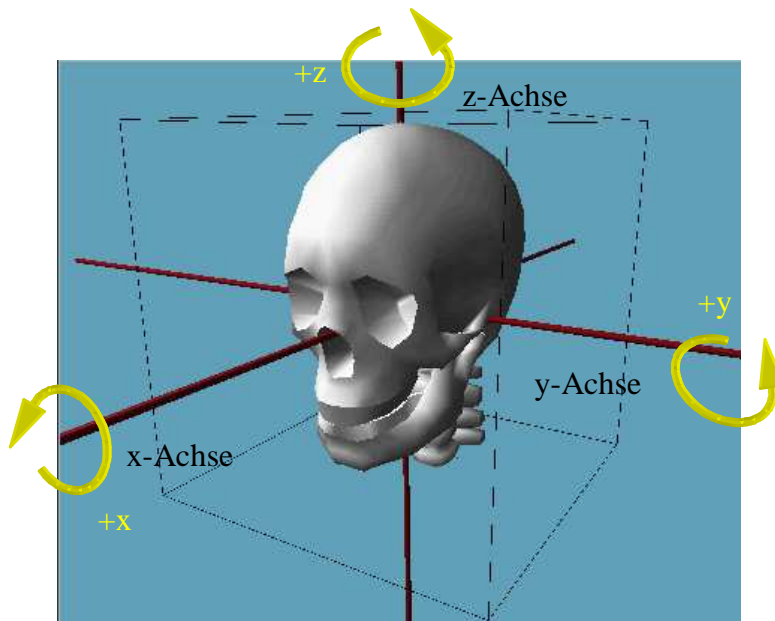
**Impressionsfrakturen** im engeren Sinn entstehen, wenn das Schädeldach von einem geformten, kleinflächigen bis max. 4 x 4 cm großen Gegenstand mit der nötigen Intensität getroffen wird.

**Biegungsbrüche** sind direkte, jedoch ungeformte Frakturen, d.h. sie entstehen am Ort der Gewalteinwirkung, jedoch durch großflächige Aufschlagsflächen. Die Bruchlinien halten sich nicht an die Ausdehnung der Angriffsfläche, sondern können auch über sie hinausgehen.

Der **Berstungsbruch** ist als indirekte Fraktur die Folge einer allgemeinen Schädelverformung. Er verläuft in Richtung der Gewalteinwirkung, betrifft auch die Schädelnähte und wird vor allem an der Schädelbasis angetroffen.

Auch **Schädelbasisfrakturen** sind mit wenigen Ausnahmen Folge einer allgemeinen Schädelverformung und damit Berstungsbrüche. Querbrüche entstehen durch senkrecht zur Schädellängsachse einwirkende Kräfte mit der Folge einer Ausdehnung der Schädelbasis in Sagittalrichtung. Analog werden Längsbrüche bei parallel zur sagittalen Ebene auftretenden Kräften angetroffen, wodurch der Schädel eine Vergrößerung der Querausdehnung erfährt. Man spricht von einem **Ringbruch** der Schädelbasis, wenn der Bruch um das Foramen

magnum verläuft. Er entsteht durch Einstauchen der Wirbelsäule in die Schädelbasis oder bei extremer axialer Akzeleration des Kopfes (+z Richtung, vgl. Abbildung 3).



**Abbildung 3: Koordinatensystem in Bezug auf den Schädel**

**Scharnierbrüche** sind durchgängige Querbrüche in der Schädelbasis mit scharnierartiger Bewegungsmöglichkeit der Schädelbasis nach Schädelöffnung bei der Sektion. Häufig sind diese über den Felsenbeinen lokalisiert. Wenn die Bruchlinien eines Scharnierbruchs über beide Felsenbeine hinwegreichen und sich weiter über die Hinterhauptsbeine vereinigen, wird dies als Torsionsringfraktur bezeichnet.

### 2.1.3 Blutungen und Hirnsubstanzschäden

Das **epidurale Hämatom** ist zwischen der inneren Tafelschicht und der harten Hirnhaut lokalisiert und ist fast immer mit einem Schädelbruch verbunden. Das Zentrum der Blutung korrespondiert meistens mit der Lokalisation der Gewalteinwirkung. Die anstoßbedingte Verformung des Schädels verursacht eine Lockerung der Dura mater, die sich bei der Rückverformung vom Schädelknochen ablöst. Das epidurale Hämatom ist häufig temporal bzw. temporo-parietal und auf eine bruchbedingte Läsion der Arteria meningea media oder ihrer Äste zurückzuführen. Die Epiduralblutung breitet sich kissenförmig aus und ist häufig raumfordernd. Bei einer Fraktur des Schädels ist ein meist jedoch nicht raumfordernder epiduraler Blutaustritt aus dem gebrochenen Schädeldach zu beobachten.

Das **subdurale Hämatom** liegt zwischen Dura mater und Arachnoidea. Als isolierte Verletzung ist die Blutung auf Verletzungen der Gefäße des Subduralraums, inklusive der Brückenvenen zurückzuführen. Ursache ist in der Regel ein Akzelerationstrauma, das weniger translatorisch, sondern mehr angular ausgerichtet ist. Die subdurale Blutung tritt vor allem

dann auf, wenn der Kopf gegen eine größere Fläche trifft und es nicht zu fokalen Schädelverletzungen kommt, sondern hohe Zug- und Scherkräfte zwischen Gehirn und Schädel entstehen. Häufig tritt das subdurale Hämatom mit subarachnoidalen Blutungen und Rindenprellungsblutungen auf. Die subduralen Blutungen sind häufig dünn, können aber innerhalb weniger Stunden zu mehreren Zentimetern anwachsen und zu einer massiven Zunahme des intrakraniellen Drucks führen. Auch bei substanzialen Hirnverletzungen kann eine subdurale Blutung und eine subarachnoidale Blutung angetroffen werden, die evtl. von raumforderndem Charakter ist.

Ein **subarachnoidales Hämatom** ist ein Bluterguß zwischen Arachnoidea und Pia mater. Es entsteht durch Gefäßverletzungen und kann Folge von Coup und Contrecoup Verletzungen im subarachnoidalen Niveau sein, oder aber die sekundäre Folge einer Einblutung in den subarachnoidalen Raum nach einer Läsion im kortikalen Niveau z.B. durch Coup und Contrecoup Effekte. Diese Blutungen markieren meist Kontusionsherde an der Gehirnoberfläche, wenn sie mit einem Schädelhirntrauma einhergehen. Subarachnoidalblutungen können aber auch ohne Trauma auftreten und zwar nach dem Platzen eines Hirnbasisgefäßes.

**Intrazerebrale traumatische Hämatome** sind meist sekundär und können bei längerer Überlebenszeit detektiert werden. Sie stellen einen vasogenen Schaden dar, der meist mit einer Oberflächenläsion verknüpft ist.

Häufige primärtraumatische Läsionen des Gehirns sind die sogenannten **Hirnrindenprellungsblutungen**. Sie entstehen durch direkte stumpfe Gewalteinwirkung oder als sog. Gegenstoßprellungen (Coup und Contrecoup Verletzungen), wobei die Contrecoup Verletzungen dem Ort der Gewalteinwirkung diametral gegenüberliegen. Coup Kontusionen sind mechanische Schädigungen des Gehirns aufgrund lokaler, reversibler Verformung des Schädels. Im Anstoßbereich kann das Schädeldach zuerst nach innen eingedrückt werden und es kann dort, bei der elastischen Rückbewegung in die Ausgangslage, ein Unterdruck entstehen. Der nun vorhandene Unterdruck an der Stoßstelle kann gemäß der Kavitationstheorie eine Coup Verletzung am Ort der Gewalteinwirkung herbeiführen. Die Blutungen entstehen durch Einrisse kleiner Gefäße, vor allem im Niveau der Hirnwindungskuppen. Liegen die Blutungen in den Windungstätern, entsprechen sie meist Druckblutungen und sind häufig sekundäre Schäden. Äußerlich zeigen sich punktförmige, auf den Schnitt eher radiär-streifige Blutungen in der Rinde zum Teil bis ins Marklager reichend. Weiter unterscheidet man noch den „zentralen“ Contrecoup Effekt, der paraventriculär und im erweiterten Sinne in der Lokalisation der Inselrinde auftritt. Er stellt eine Kontusion an der Gehirnoberflächen dar, die nicht am Schädel angrenzt.

---

### 2.1.4 Diffuse Axonschäden

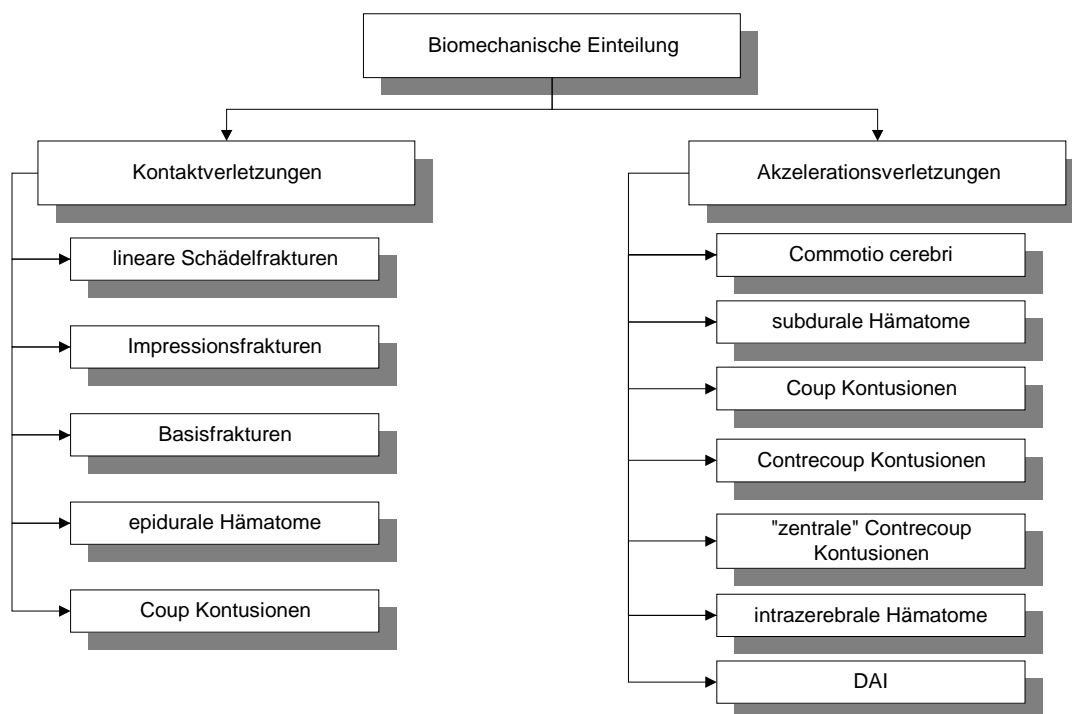
Der diffuse Axonschaden tritt in Verbindung mit mechanischen Kräften auf, die auf die Axone in den zerebralen Hemisphären und der subkortikalen weißen Substanz wirken. Während man in der makroskopischen Untersuchung wenig Auffälliges erkennt, sieht man in der mikroskopischen Analyse Auftreibungen der Axone.

[Literatur Kapitel 2.1: Cervos-Navarro et al. 1989, Dotzauer 1978, Gennarelli 1985, Melvin et al. 1993, Schuller et al. 1993, Sellier et al. 1963, Unterharnscheidt 1993]

## 2.2 Biomechanische Einteilung

Biomechanisch unterscheidet man beim Schädelhirntrauma die gedeckte (non-missile) und die offene (missile) Verletzung. Abweichend von der oben dargestellten Kavitationstheorie von Sellier geht man bei dieser Darstellung davon aus, daß die gedeckten Hirnverletzungen durch die Beschleunigung des Kopfes und die daraus resultierende Bewegung des Gehirns in der Schädelkapsel entstehen. Durch den Anprall des Hirns gegen innere Knochenstrukturen entsteht dann die Schädigung des Gehirns. Die offene Hirnverletzung wird durch Gegenstände ausgelöst, die in den Schädel eindringen, dabei bewegt sich entweder der Gegenstand auf den Kopf zu, oder der Kopf bewegt sich auf den Gegenstand zu [Adams et al. 1988]. Die Schädelbasisfraktur, die in der Regel ohne Eindringen von Gegenständen auftritt, ist bei einer Verletzung der Dura mater, oder einer Eröffnung, z.B. des Nasennebenhöhlensystems, ebenfalls als offene Fraktur anzusehen.

Im Hinblick auf den Entstehungsmechanismus wird zwischen Kontaktverletzungen und Akzelerationsverletzungen unterschieden [Gennarelli 1985, Schuller et al. 1993]. Kontaktverletzungen werden allein durch direkte Krafteinwirkung hervorgerufen und haben als reines Kontaktphänomen nichts mit der Bewegung des Kopfes zu tun. Akzelerationsverletzungen sind auf Inertialkräfte bei stoßartiger Geschwindigkeitsänderung (Beschleunigung oder Verzögerung) des Kopfes zurückzuführen.



**Abbildung 4: Biomechanische Einteilung des Schädelhirntraumas**

Häufigste Ursache von Kontaktverletzungen ist der Kopfanprall im Rahmen eines dynamischen Vorgangs, wodurch zwangsläufig auch eine Änderung des Bewegungszustands (Beschleunigung oder Verzögerung) bewirkt wird. Isolierte Kontaktverletzungen werden deshalb klinisch nur selten beobachtet und es treten Kontakt- und Akzelerationsverletzungen meistens in Kombination auf. Durch Kontakt entstehen fokale Verletzungen, wie z.B. lineare Frakturen und Impressionsfrakturen, epidurale Hämatome, Coup Kontusionen (vgl. Abbildung 4). Die Akzeleration (lineare und rotatorische Beschleunigung oder Verzögerung) bewirkt die Commotio cerebri, subdurale Blutungen, Coup- und Contrecoup Läsionen, „zentrale“ Coup Kontusionen, intrazerebrale Hämatome und diffuse Axonschäden. Wesentliche Ursache dieser Verletzungen ist die Relativbewegung des Gehirns gegenüber dem Schädel. Die subarachnoidale Kontusion ist nicht aufgeführt, da sie entweder unter der Kontusion miteinbezogen wird oder als sekundäre Verletzung auftritt.

### 3 Der diffuse Axonschaden (DAI)

Der diffuse Axonschaden (*Diffuse Axonal Injury = DAI*) ist das Thema der vorliegenden Arbeit. Wie im zweiten Kapitel dargestellt, handelt es sich hierbei um eine spezielle Kategorie des Schädelhirntraumas mit akzelerationsbedingter Genese. Eine systematische Beschreibung des DAI soll im folgenden Kapitel dargestellt werden.

#### 3.1 Morphologie der Axone

Die Funktion des zentralen Nervensystems wird durch elektrische Impulse entlang der Zellen gesteuert. Die Zellen, die dafür verantwortlich sind, sind die Neuronen. Das menschliche Gehirn besitzt etwa 20-25 Milliarden Neuronen, die durch die Synapsen untereinander in Verbindung stehen. Diese Synapsen gewähren den Axonfluß, d.h. den Transport motorischer, sensorischer oder sensibler Reize von einer Nervenzelle zur anderen. Das Axon entspringt mit einer schmalen Basis am Axonhügel (Abbildung 5). Die Axone können wenige Millimeter bis zu 100 cm lang sein. Axone selbst haben eine relativ einfache feine Struktur. Die Axone sind mit unterschiedlich dicken Myelinmassen, den Markscheiden, umgeben, die in bestimmten Abständen Einschnürungen aufweisen. Die Myelinscheiden werden von bestimmten Gliazellen gebildet [Kandel et al. 1996]. Die meisten Neuronen haben ein einzelnes Axon [Palay et al. 1977].

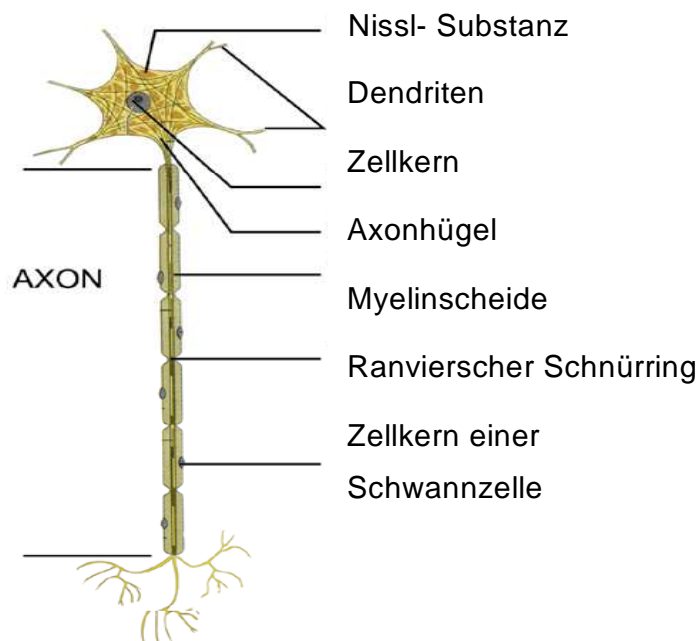


Abbildung 5: Schematische Darstellung des Axons



### 3.2 Definition und Entstehung des DAI

Der Begriff „Diffuse Axonal Injury (DAI)“ wird in der Literatur uneinheitlich sowohl als primärtraumatische Läsion, als auch als sekundär induzierte Läsion beschrieben. Demnach wäre der DAI einerseits eine primäre, in dem Moment der Gewalteinwirkung direkt herbeigeführte Verletzung, wie z.B. bei der Laceration der Kopfschwarte, Frakturen des Schädels, Oberflächenkontusionen und intrakranielle Blutungen, andererseits auch sekundäre Verletzungsfolge, verursacht durch erst nach einiger Zeit präsenter Komplikationen, wie z.B. Ischämie, Hypoxie, Schwellungen, Infektionen und wachsendem intrakraniellen Druck.

Der Entstehungsmechanismus des Axonschadens ist bis heute nicht vollständig verstanden. Die verbreitetste Meinung ist, daß Axone, die Zug- oder Scherkräften ausgesetzt werden, sogenannte retraction balls formen. Dies wird durch den Ausstoß von Axoplasma ausgelöst (vgl. Abbildung 6).



**Abbildung 6: Entstehungsmechanismus des DAI**

Strich ging stets davon aus, daß der diffuse Axonschaden durch Scherkräfte, die auf die Nervenbahnen im Moment der Gewalteinwirkung wirken, ausgelöst wird [Strich 1956, 1961]. Auch Adams ist der Auffassung, daß DAI im Moment des Aufpralls entsteht und somit zu den primären Verletzungen des Gehirn zählt [Adams et al. 1977, 1984]. Der DAI wird aber auch als sekundärer Schaden beschrieben, der durch Ischämie und Hypoxie, zerebrale Ödeme und andere vasogene Schäden verursacht wird [Jellinger et al. 1970]. Manche Autoren definieren eine Blutung im Balken als Axonschaden [Graham et al. 1996/2]. DAI ist nach

---

Doyle ein Resultat der Bewegung des Gehirns und der Zerrung von Axonen [Doyle et al. 1996]. Er kann durch Beschleunigungen und durch Rotationen hervorgerufen werden.

Das Gewebe des Gehirns hat einen geringen Schermodul und damit eine geringe Resistenz gegen Scher- und Zugkräfte. Die Axone und andere Elemente der Neuronen reagieren also sensibel gegen Zugkräfte. Greifen Zug- oder Scherkräfte das zentrale Nervensystem an, so kann der diffuse Axonschaden als weitverstreute mikroskopische Verletzung entstehen [Lawson et al. 1998]. Thibault untersuchte den Ablauf der Entstehung des DAI und ging davon aus, daß der Axonschaden eine Kombination aus struktureller Veränderung und Dysfunktion ist [Thibault et al. 1990].

### 3.3 Untersuchung des DAI

DAI wurde in den letzten 50 Jahren immer wieder untersucht. Ein Überblick über die verschiedenen Veröffentlichungen ist hilfreich. In den ersten Veröffentlichungen gab es verschiedene Namen für diese Verletzung. Erst nannte man sie diffuse Degeneration der weißen Substanz [Strich 1956], später Scherverletzung [Strich 1961], dann diffuse Verletzung der weißen Materie [Adams et al. 1977]. International hat sich jetzt der Begriff des diffusen Axonschadens, des DAI (Diffuse Axonal Injury) durchgesetzt.

Strich fand in einer Gruppe von Patienten mit gedeckten Hirnverletzungen, die nach unterschiedlich langem Koma starben, fünf Patienten, die weder Frakturen noch Hämatome aufwiesen [Strich 1956]. Die in diesen Patienten gefundenen Verletzungen beschrieb Strich als diffuse Degeneration der weißen Substanz der zerebralen Hemisphären. Weiter versuchte Strich die Pathogenese zu beschreiben und sprach davon, daß eine mechanische Kraft bei der Entstehung eine Rolle spielt und folgerte, daß Scher- und Zugkräfte die Axone während des Stoßes spannen, sie dazu bringen sich zurückzuziehen, um dann einen Ball von Axoplasma auszustoßen. Dadurch formen sich axonale Schwellungen, die sogenannten *retraction balls*, die klassische Beschreibung des DAI.

In den letzten 30 Jahren ist man immer mehr zur Einsicht gelangt, daß bei verschiedenen Formen des Schädelhirntraumas, insbesondere bei Verletzungen, die durch Beschleunigungen ausgelöst werden, axonale Verletzungen zu finden sind. Treten diese auf, tragen sie zum Krankheitsbild bei [Povlishock 1992]. Der DAI wird als eine der wichtigsten Arten einer Gehirnverletzung angesehen, der als Folge einer gedeckten Kopfverletzung auftreten kann [Adams et al. 1989]. Der diffuse Axonschaden ist für mehr als ein Drittel aller tödlichen Kopfverletzungen verantwortlich [Lawson et al. 1998]. Bei Überleben ist DAI meist ausschlaggebend für schwere Folgeschäden [Gennarelli et al. 1982]. DAI ist eine häufige

---

Ursache des Komas ohne weitere intrakranielle Blutungen. Milde axonale Schäden scheinen Bewußtlosigkeit und leichtere permanente Beeinträchtigungen auslösen zu können [Adams et al. 1988].

Schon 1968 wurde gezeigt, daß zufällige Anhäufungen von Mikroglia bei Patienten gefunden werden, die ohne Anhaltspunkt schnell nach einer geringen Kopfverletzung starben [Oppenheimer 1968]. Diese Befunde wurden von Clark bestätigt [Clark 1974]. Er stellte ebenfalls eine Anhäufung von Mikroglia in der weißen Substanz bei Patienten fest, die an Kopfverletzungen verstorben waren.

Adams ging bei seinen Beschreibungen des DAI davon aus, daß DAI stets zusammen mit makroskopischen hämorrhagischen Veränderungen auftritt [Adams et al. 1982]. Durch verschiedene Untersuchungen und Experimente wurde klar, daß anfänglich stets die schwerste Form des DAI betrachtet wurde, DAI aber im gesamten Spektrum der traumatischen Hirnverletzung auftreten kann und somit von der leichten bis zur schweren traumatischen Hirnverletzung gefunden werden kann [Gennarelli 1996, Povlishock 1997]. Anatomisch zerstörte Axone sind dabei die schwerste Form des DAI.

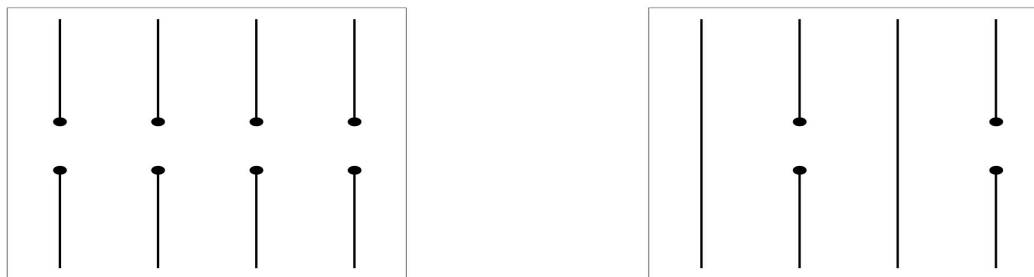
Weitere Untersuchungen haben gezeigt, daß das mikroskopische Auftreten von DAI auch in Patienten gefunden werden kann, die keine makroskopischen Verletzungen aufweisen [Adams et al. 1989, Pilz 1983]. DAI war also ursprünglich als ein „ganz oder gar nicht“ Phänomen angesehen, aber die Identifizierung von DAI eines geringeren Grades lieferte dann den Befund, daß DAI einen Teil eines Kontinuums von verschiedenen Hirnverletzungen darstellt [Graham et al. 1996/1, 1996/2]. Manche Patienten, die einen schweren DAI erlitten haben, sind ab dem Unfall bewußtlos, haben kein freies Intervall und bleiben bewußtlos bis zum Tod, während ein Drittel der Patienten nicht durchgehend bewußtlos ist [Blumberg et al. 1989].

Die ausführlichste quantitative Auswertung wurde von Blumberg und Kollegen durchgeführt [Blumberg et al. 1996]. Er untersuchte 11 koronale Bereiche im Gehirn, die in 116 Regionen unterteilt wurden. Unter Verwendung dieser Unterteilung konnte Blumberg zeigen, daß bei schweren Kopfverletzungen axonale Verletzungen in 110 Regionen aufzufinden sind, während bei milden Hirnverletzungen nur 17-20 Regionen betroffen sind. Obwohl diese Studie keinen Wert über die Häufigkeit des DAI pro Segment angibt, liefert sie ein besseres Bild über die gesamte Fläche, die im Hirn betroffen ist.

### 3.4 Die Darstellung des DAI

Wie oben dargestellt, manifestiert sich der DAI durch sogenannte „axonal retraction balls“ oder als Schwellungen der Axone. Die axonale Beschädigung, auch „Bulb“ genannt, beschreibt Gennarelli nicht als herdförmig begrenzt, sondern weit verbreitet in der weißen Substanz der Hirnhälften, in schlimmeren Fällen auch im Kleinhirn und im Hirnstamm. DAI ist im tractus cortico spinalis oder in den langen Bahnen des Hirnstammes zu finden. Im histologischen Schnitt ist DAI als eine Art Pinselstruktur oder als Bläschen zu erkennen. Jedoch läßt sich ein Neuron nicht durch eine einzelne Färbemethode vollständig darstellen. Die Methoden ergeben nur partielle Äquivalenzbilder: Die Zellfärbung (Nissl-Färbung) gibt Zellkern und Zellkörper wieder [Kahle 1991]. Bei der H&E Methode bleiben Axone blau. Sie können für die lichtmikroskopische Untersuchung am Besten durch eine Silberfärbung deutlich gemacht werden [Hirano 1991].

In bildgebenden Verfahren, wie bei einem hochauflösenden Computertomographen, können maximal kleine Blutungen im Corpus callosum und im periventrikularen Bereich gesehen werden [Prasad et al. 1984]. DAI kann mit den heutigen bildgebenden Verfahren nicht vollständig erfaßt werden [Melvin 1993]. „Bulbs“ können für etwa 6 Wochen bestehen, obwohl sie am besten in den ersten zwei Wochen nach der Verletzung zu beobachten sind [Graham et al. 1996/1].



**Abbildung 7: Der selektive und der diffuse DAI**

DAI kann selektiv oder diffus auftreten. In Abbildung 7 zeigt das linke Bild den selektiven DAI, den DAI bei dem Axone direkt nebeneinander verletzt sind. Meist findet man diese Art des DAI bei Einrissen und Abrissen, z.B. im verlängerten Mark. Das rechte Bild kennzeichnet den diffusen DAI, hier treten die axonalen „Bulbs“ stellenweise auf, andere Axone in der Umgebung sind nicht verletzt.

### 3.5 Tierversuche zur Untersuchung des DAI

Ein kurzer Abriß über die experimentellen Untersuchungen bei Tieren soll die Beschreibung der Veröffentlichungen zum DAI ergänzen. Adams untersuchte systematisch schwere Hirnverletzungen und zeigte, daß die Stärke des DAI in direkter Verbindung zum Krankheitsbild steht [Adams et al. 1977, 1980, 1982, 1983, 1989, 1991]. Dieser Zusammenhang der neurologischen Dysfunktion und der Stärke des DAI konnte dann 1982 von Gennarelli bei Tierversuchen bestätigt werden [Gennarelli et al. 1982]. Bei Tierexperimenten kann jedoch nicht die gesamte Skala des DAI simuliert werden, die beim Menschen auftritt. Lediglich Experimente mit Menschenaffen zeigen ein ähnliches Spektrum wie beim Menschen [Povlishock et al. 1996, Blumberg et al. 1996]. Gennarelli zeigte an einer Untersuchung an Menschenaffen den Zusammenhang zwischen der Stärke der axonalen Verletzung und dem Krankheitsbild der Affen. Wie oben beschrieben, existiert der generelle Eindruck, daß das Vorkommen von DAI sich in eine neurologische Dysfunktion überträgt. Dies scheint besonders bei Menschen zu finden zu sein, die klinisch weder massive Läsionen noch Quetschungen aufweisen, also einen eher unauffälligen Befund haben. Hinweise, die diese Annahme stützen, sind indirekt und meist aus Versuchen mit Menschenaffen zu ziehen, wo man einen direkten Zusammenhang zwischen dem Auftreten des DAI und der neurologischen Befunde sehen konnte. Die am meisten geschädigten Tiere hatten den weitverbreitetsten DAI [Gennarelli et al. 1982].

Der diffuse Axonschaden ist also ein wichtiger Faktor, der den klinischen Verlauf beeinflusst und den Gesundheitszustand des Patienten bei gedeckten Hirnverletzungen bestimmt. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, daß eine auf den Kopf einwirkende Winkelbeschleunigung in der Lage ist, eine diffuse Hirnverletzung und DAI auszulösen [Gennarelli et al. 1982, 1983]. Da keine Grenzwerte für die Belastung des Gehirns bei verschiedenen Richtungen der Kopfbewegung zur Verfügung stehen, wurden Affen narkotisiert und Beschleunigungen aus unterschiedlichen Richtungen ausgesetzt [Gennarelli et al. 1982]. Der Kopf wurde in einem Aluminiumhelm fixiert und einer Winkelbeschleunigung von  $60^\circ$  in einem Zeitraum von 11 bis 22 ms in verschiedenen Richtungen ausgesetzt. Sagittale, horizontale und koronale Beschleunigungen wurden untersucht. Das Ergebnis zeigte, daß die Richtung der Beschleunigung ausschlaggebend für die Entstehung der Verletzung ist. Die stärksten Verletzungen fand man bei einer Beschleunigung in koronaler Richtung. Gennarelli et al. gehen davon aus, daß die geometrischen Strukturen des Schädels für diese Unterschiede verantwortlich sind [Gennarelli et al. 1993].

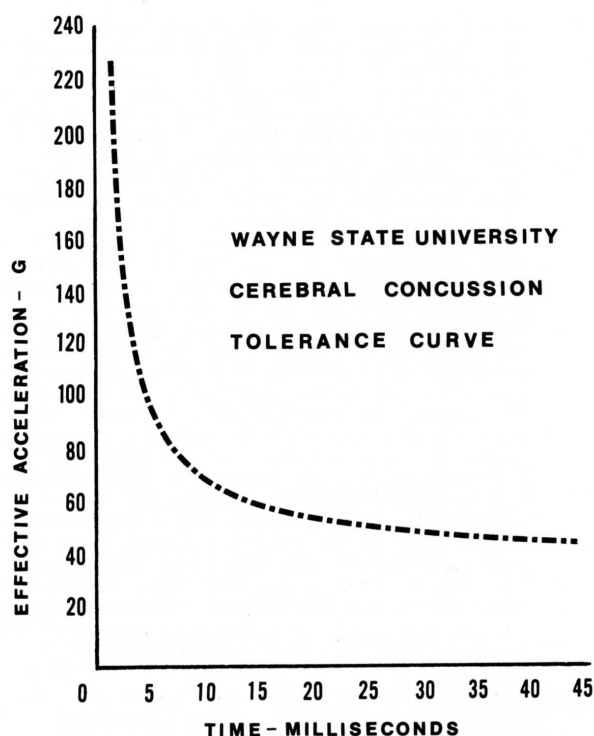
Untersuchungen, die versuchten einen Grenzwert der Belastung zu ermitteln, wurden von Viano vorgelegt [Viano et al. 1996, 1997]. Zuerst wurden an Tieren kontrollierte pneumatische Stöße durchgeführt und die Masseverschiebungen im Gehirn gemessen. Je schneller sich das Gewebe verformt, desto größer ist die Kraft, die in dem viskoelastischen Gewebe entsteht, und desto größer ist die absorbierte Energie. Je größer die Absorption der Energie, um so größer ist das Risiko einer Verletzung.

In einer experimentellen Untersuchung von Meaney wurde an Gehirnen von Schweinen festgestellt, daß eine Rotationsbeschleunigung von  $105.000 \text{ rad/s}^2$  und eine Veränderung der Rotationsgeschwindigkeit von  $290 \text{ rad/s}$  notwendig ist, um einen leichten DAI bei diesen Tieren zu verursachen. Diese Daten lassen sich jedoch kaum auf den Mensch übertragen [Meaney et al. 1996].

## 4 Toleranzgrenzen

Ein zentraler Gesichtspunkt in der biomechanischen Bewertung von Verletzungen ist die Feststellung der Toleranzgrenzen, d.h. des Zusammenhangs zwischen den Kenngrößen der mechanischen Belastung (Kraft, Moment, Beschleunigung) und dem Auftreten der spezifischen Verletzung. Von Interesse ist dabei die untere Toleranzgrenze, d.h. die Belastung, ab der die Verletzung auftreten kann, und die obere Toleranzgrenze, ab der in jedem Fall mit der Verletzung gerechnet werden muß. Der dazwischen liegende Bereich kennzeichnet Belastungen, bei denen die Verletzung möglich aber nicht zwingend ist. Obwohl für viele Verletzungen Toleranzwerte vorliegen, sind bis heute noch lange nicht alle Toleranzgrenzen bekannt und werden deshalb immer noch intensiv erforscht, insbesondere für innere Organe und speziell auch für Gehirnverletzungen.

Für die Commotio cerebri gibt es eine bekanntesten Toleranzgrenzen die sogenannte „Wayne State University Tolerance Curve“ (WSTC) (Abbildung 8) [Newman 1975].



**Abbildung 8:** Wayne State University Tolerance Curve (WSTC)

Diese sogenannte Grenzkurve der Gehirnerschütterung wurde zuerst vorgeschlagen von Lissner und weiter bearbeitet von Prasad [Lissner 1960, Prasad 1984]. Sie kennzeichnet, abhängig von der Stoßzeit, Bereiche für die effektive bzw. mittlere lineare Beschleunigung, in

denen das Auftreten einer Gehirnerschütterung wahrscheinlich oder unwahrscheinlich ist [Schuller et al.1993].

Die WSTC ist für Stoßzeiten bis ca. 100 ms anwendbar, bei 100 ms beträgt der Grenzwert 42 g und ist wesentlich höher bei kürzeren Einwirkzeiten, z.B. 80 g im Bereich von 10 ms. Seit ihrer Einführung und auch in der bearbeiteten Version ist die WSTC Kritik ausgesetzt, z.B. daß sie nur aus einer relativ geringen Anzahl experimenteller Daten abgeleitet wurde (ursprünglich 6 Meßwerte), die aus sagittalen Aufprallversuchen nur mit Messung der linearen Beschleunigungswerte gewonnen wurden.

Deshalb wurde auch versucht, andere Toleranzkriterien zu entwickeln, in die z.B. auch Erfahrungswerte aus realen Unfällen mit einbezogen wurden. Als Beispiel hierfür soll der Severity Index (SI) angeführt werden, eine einheitenlose Zahl, berechnet durch:

$$SI = \int_0^t a^{2,5} \cdot dt \quad \text{Gleichung 1}$$

(a = Verzögerung in g ( $g=9,81 \text{ m/s}^2$ ) und t die Dauer der Verzögerung in s). SI = 1.000 wurde als Grenzwert für bleibende Hirnschäden bei einer Krafteinwirkung in sagittaler Richtung vorgeschlagen [Gadd 1966].

Auf der Grundlage des Severity Index wurde das heute vor allem in der Fahrzeugsicherheit angewandte Toleranzkriterium HIC (Head Injury Criterion) erarbeitet, womit der Einwirkzeit mehr Gewicht zugesprochen werden soll. Die Definition des HIC lautet wie folgt:

$$HIC = \left[ \left( \frac{1}{t_2 - t_1} \cdot \int_{t_1}^{t_2} a_{res} dt \right)^{2,5} \cdot (t_2 - t_1) \right]_{\max} . \quad \text{Gleichung 2}$$

Auch hier ist nur die translatorische Beschleunigung des Kopfes und deren Dauer einbezogen, und das Toleranzkriterium gilt nur für sagittale Stoßbelastungen [Versace 1971, Lawson et al. 1998]. Der Wert HIC=1.000 wird als Toleranzgrenze festgelegt. Eine statistische Analyse ergab, daß bei HIC=1.000 in der erwachsenen Population 16% lebensbedrohliche Kopfverletzungen erleiden würden, bei HIC=1500 56% [beschrieben in Prasad 1984].

Ein Toleranzkriterium, welches auch die Rotationsbeschleunigung berücksichtigt, wurde mit dem Namen GAMBIT (General Acceleration Model for Brain Injury Threshold) wie folgt vorgeschlagen [Newman 1986]:



$$G(t) = \left[ \left( \frac{a(t)}{a_c} \right)^n + \left( \frac{\alpha(t)}{\alpha_c} \right)^m \right]^{\frac{1}{s}} \quad \text{Gleichung 3}$$

$a(t)$  und  $\alpha(t)$  bezeichnen die gleichzeitigen Werte von Translations- und Rotationsbeschleunigung, die in Relation mit empirischen Referenzwerten für die reine Translationsbeschleunigung  $a_c$  und die reine Rotationsbeschleunigung  $\alpha_c$  gesetzt werden. Durch Validierung mit experimentellen Untersuchungen sind die Referenzwerte momentan auf  $a_c = 250 \text{ g}$  und  $\alpha_c = 10.000 \text{ rad/s}^2$  festgelegt, ebenso die Exponenten  $n$ ,  $m$  und  $s$  auf  $n=m=s=2$ . Die Toleranzgrenze wird mit  $G = 1$  definiert, wobei  $G > 1$  den kritischen und  $G < 1$  den unkritischen Bereich für schwere Kopfverletzungen kennzeichnet.

Verschiedene Autoren haben Experimente mit Leichen durchgeführt und Angaben zur linearen Beschleunigung [Allsop et al. 1991] oder zur Rotationsbeschleunigung geliefert [Bendjellal et al. 1987, Nusholtz et al. 1984], im Hinblick auf den diffusen Axonschaden existieren jedoch nur sehr bedingt Angaben über Toleranzkriterien und Toleranzgrenzen. Das mag daran liegen, daß nicht alle der üblichen Methoden zur Bestimmung von Toleranzgrenzen Anwendung finden können. An anatomischen Präparaten und Leichenversuchen kann kein DAI experimentell erzeugt werden, da hier die Durchblutung fehlt und somit DAI nicht entstehen kann. Experimente an Freiwilligen in dem hier relevanten, potentiell gefährlichen Belastungsbereich verbieten sich. Physikalische Modelle können das Hirngewebe nur unvollkommen simulieren und vor allem die mikroskopische Struktur der Axone nicht nachempfinden. Tierversuche und Computersimulation können ebenfalls nur bedingt herangezogen werden, da Experimente mit Tieren sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen und für das Computermodell des Gehirns alle Strukturen und Leiterbahnen und die Pathogenese bekannt sein müßten. Deshalb kommt der analytischen Unfallbetrachtung, wie sie auch die Thematik dieser Arbeit ist, ein besonderer Stellenwert hinsichtlich der Untersuchung von Toleranzkriterien und Toleranzgrenzen zu.

Bei einer Untersuchung von DAI bei Stürzen stellten Adams et al. fest, daß es keinen DAI zu geben scheint, wenn der Sturz nicht aus einer größeren Höhe als die Körperhöhe stattfindet [Adams et al. 1984].

Ryan verwendete die Rekonstruktion von Fußgängerunfällen und mathematische Modelle um eine allgemeine Toleranzkurve für Kopfverletzungen zu bestimmen [Ryan 1995]. Dabei wurde abgeschätzt, daß es bei einer Rotationsbeschleunigung von  $7.000\text{-}10.000 \text{ rad/s}^2$  und einer maximalen Änderung der Winkelgeschwindigkeit von  $70 \text{ rad/s}$  mit einer hohen Wahrscheinlichkeit zu einer Kopfverletzung kommt. Diese Untersuchung betrachtet jedoch

---

die Rotationsgeschwindigkeit isoliert, ohne den Einfluß der Translationsbeschleunigung zu berücksichtigen.

Hinweise auf die Toleranzgrenze können die Untersuchungen von Thibault geben, bei denen die im Rahmen von Experimenten an Primaten gemessene Kraft an einem Hirn-Gel Modell ausgeübt wurde [Thibault et al. 1993]. Bei den so simulierten Belastungssituationen, die im Tierversuch DAI bewirkten, wurden rotatorische Beschleunigungen von  $10.200 \text{ rad/s}^2$  gemessen, mit Lageveränderungen von markierten Knotenpunkten im Gel von  $\pm 15 \text{ mm}$ . Bei  $200 \text{ g}$  linearer Beschleunigung, d.h. dem 200fachen Wert der Erdbeschleunigung von  $g = 9,81 \text{ m/s}^2$ , fand man eine Veränderung von mehr als  $20 \text{ mm}$ , wenn der Kopf in frontaler Region aufschlug und das Gel sich von der occipitalen Region entfernte.

In Anbetracht dieser nur ungenügenden Kenntnisse über Entstehungsmechanismen und Toleranzgrenzen beim DAI ist es das Ziel dieser Arbeit, verschiedene Fälle von Schädelhirntraumen auf der Basis der Biomechanik und der Neuropathologie zu untersuchen und so eine umfassende Dokumentation von realen Fällen zu erarbeiten. Augenmerklich sollen die makroskopischen und mikroskopischen am Gehirn feststellbaren traumatischen Befunde festgestellt und mikroskopisch der diffuse Axonschaden (DAI) untersucht werden. Die Topik soll in Beziehung gesetzt werden zur Art, Richtung und Intensität der Gewalteinwirkung. Das Hauptaugenmerk ist dabei auf die Einordnung der Befunde hinsichtlich der biomechanischen Kriterien gerichtet, um einen Beitrag zum besseren Verständnis über Entstehungsmechanismen und Toleranzgrenzen beim DAI zu gewinnen.

---

## **5 Material und Methode**

### **5.1 Die Auswahl des Untersuchungsgutes**

Im Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München werden pro Jahr ca. 2000 gerichtliche Sektionen durchgeführt. Davon werden etwa 100 Fälle mit Schädelhirntraumen einer eingehenden neuropathologischen Untersuchung unterzogen. Entsprechend der Zielsetzung dieser Arbeit wurden aus dem Kollektiv der neuropathologisch aufgearbeiteten Fälle der Jahre 1995 bis 2000 solche Fälle ausgewählt, bei denen es möglich war, die ursächliche mechanische Gewalteinwirkung hinsichtlich der relevanten physikalischen Parameter z.B. Kraft und Beschleunigung zu rekonstruieren.

Ein weiteres wesentliches Kriterium für die Selektion der Fälle war die Konzentration auf den akuten DAI im engen Sinne, was bedeutet, daß hier relevante Hämatome und sekundäre Axonschwellungen nicht präsent sein dürfen. Folgt man Graham und Gennarelli, so ist der DAI als akute Phase der axonalen Schädigung zu definieren unter Ausschluß primärer vaskulärer Läsionen [Graham 1996, Gennarelli 1982]. Angesichts dieser Konzentration auf den akuten bzw. primären DAI sind Fälle mit sofortigem Todeseintritt oder nur sehr kurzer Überlebenszeit von Relevanz. Sekundäre Effekte, wie sie bei längerer Überlebenszeit zu erwarten sind und im Hinblick auf die primäre Pathogenese Verfälschungen ergeben könnten, sollten damit möglichst ausgeschlossen werden.

Diesen Auswahlkriterien genügten in dem untersuchten Kollektiv 16 Fälle, wobei insbesondere das Kriterium „akuter DAI“ bzw. indirekt möglichst fehlende oder geringe vaskuläre Läsionen sowie kurze Überlebenszeit die Zahl geeigneter Fälle limitierte. Letzteres ist auch darauf zurückzuführen, daß Fälle mit länger überlebtem Schädelhirntrauma häufiger einer neuropathologischen Untersuchung unterzogen werden, als solche ohne oder mit sehr kurzer Überlebenszeit. Ausgewertet wurden auch zwei Fälle, die trotz hoher Stoßbelastung kein DAI aufwiesen. Damit kann gezeigt werden, daß DAI nicht stets bei hoher Belastung auftritt. Die ausgewählten Einzelfälle sind in Kapitel 6.2. detailliert dargestellt.

### **5.2 Methoden und Grundlagen der Datengewinnung**

#### **5.2.1 Allgemeiner Obduktionsbefund**

Aus den Protokollen über die Sektion der Leiche sind das Alter und Geschlecht, die Todesursache sowie das äußere und das innere Verletzungsmuster zu entnehmen. Durch

Bewertung der Todesursache und/oder der Einzelverletzungen kann auf die Überlebenszeit geschlossen werden. Wichtig für die möglichst genaue Analyse des Mechanismus des Schädelhirntraumas ist die Berücksichtigung auch von nicht nur den Kopf betreffenden Begleitverletzungen, wie z.B. Abschürfungen, Weichteil- und Organschädigungen, Bruchlinien und Hämatome, wodurch sich Hinweise, insbesondere auf die Anprallstelle, die Anprallrichtung sowie die Anprallintensität ergeben.

### **5.2.2 Spezielle neuropathologische Untersuchungen**

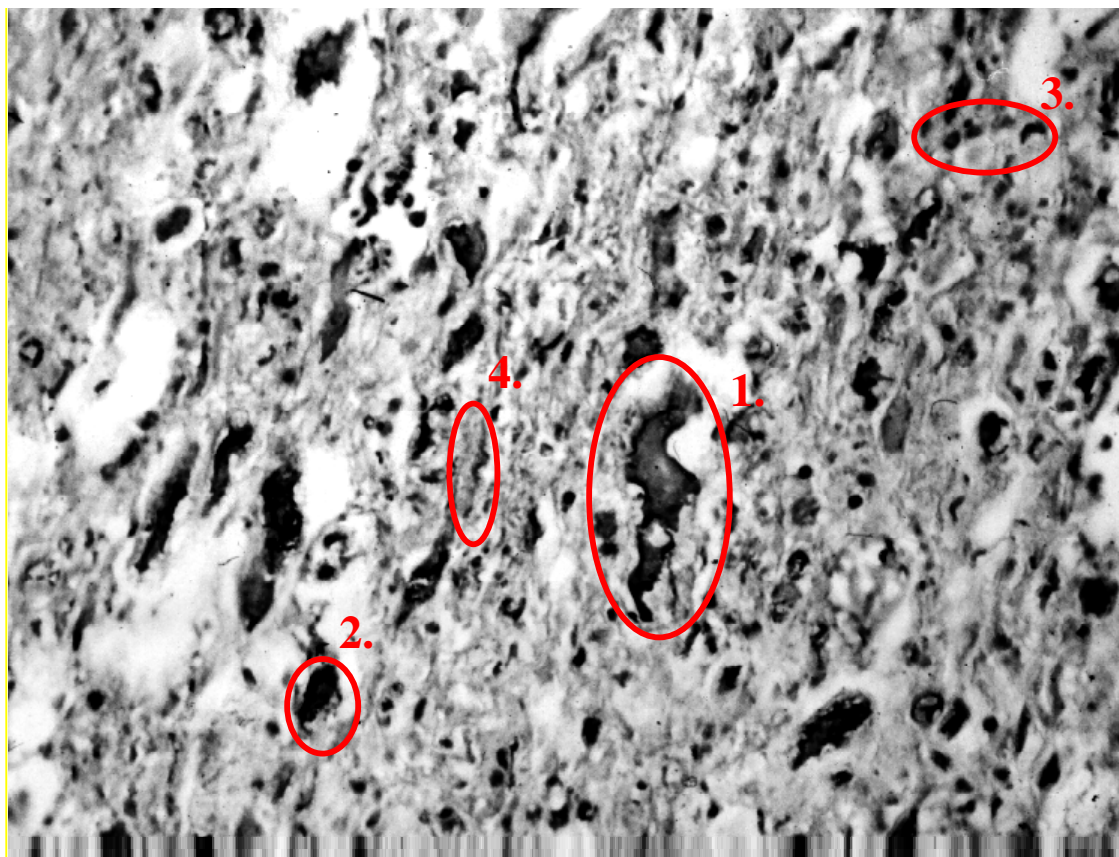
Für neuropathologisch zu untersuchende Fälle wird das Gehirn anlässlich der Obduktion in toto asserviert und drei Wochen in Formalin fixiert. In den Zellen wird dadurch das Wasser durch Formalin ersetzt. Das so fixierte Gehirn wird dann zuerst an der Oberfläche untersucht und photographiert. Makroskopische Läsionen, wie z.B. Blutungen, werden hierbei dokumentiert, und anhand von verstrichenen Windungskuppen kann auf erhöhten Hirndruck geschlossen werden. Diese makroskopische Untersuchung bildet die Grundlage für alle weiteren mikroskopischen Befunde.

Anschließend wird das Gehirn in ca. 21 verschiedene Blöcke von 2-6 cm Kantenlänge geschnitten. Diese Gewebelöcke werden mit flüssigem Paraffin eingegossen, wobei das Paraffin in die feinsten Gewebelücken eindringt und die Struktur des Gewebes mit seinen Hohlräumen erhält. Das Gewebe ist jetzt schneidfähig und wird in etwa 5-10 µm dicke Scheiben geschnitten. Diese dünne Schicht wird auf einen Objektträger gebracht und mit Xylol entparaffinisiert. Die Färbung der histologischen Schnitte erfolgt nach empirisch entwickelten Methoden. Die Präparation der Schnitte und die Begutachtung wurde von Dr. K. Bise vom Neuropathologischen Institut der Ludwigs-Maximilians- Universität durchgeführt. Beratend stand hier auch Dr. H. Pankratz vom Rechtsmedizinischen Institut zur Seite.

Bei den eingefärbten Schnitten wurden folgende Regionen unter dem Lichtmikroskop untersucht: beide Frontallappen, beide Parietallappen und beide Occipitallappen, das Corpus callosum, die Stammganglien, also die innere Kapsel, der Hirnstamm, das Mittelhirn, der Pons, die Medulla oblongata, das Kleinhirn und das Rückenmark.

Wichtig ist es bei der Untersuchung des Hirns, die traumatischen Läsionen in den Bahnsystemen zu identifizieren und zu bestimmen, z.B. Läsionen im Tractus cortico-spinalis. Hierbei erhält man ein räumliches Bild der Defekte. Während häufig morphometrische Verfahren angewendet werden, wird vom Münchner Neuropathologischen Institut die funktionsorientierte Untersuchung der kurzen und langen Bahnen favorisiert, die entscheidende Grundlage bietet, um die Läsionen und die physikalischen Parameter in

Korrelation zu setzen. Weiter wurde eine prozentuale Häufigkeit des aufgetretenden DAI angegeben. Dabei wurde für jeden untersuchten Fall die Anzahl der axonalen Schädigungen im einzelnen histologischen Schnitt ausgezählt und vom Neuropathologen einem empirischen Prozentwert zugeordnet.



**Abbildung 9: Charakteristische Darstellung der axonalen Auftreibungen in den Neurofilamenten**

Die Abbildung 9 zeigt eine typische axonale Verletzung der Neurofilamente mit den charakteristischen axonalen Auftreibungen. Hierbei handelt es sich um einen tödlichen Unfall einer Skirennläuferin [Schuller et al. 1995], der in Kapitel 6.2 unter Fall Nr. 5 dargestellt ist. Die Vergrößerung ist 400 fach.

Folgende Formen des DAI sind in diesem Bild zu erkennen:

1. groß – polymorphes Axon
2. rundliches Axon
3. rundlich-speroides Axon
4. „Faden“, dünnes normales Axon.(Normalbefund)

---

## 5.3 Rekonstruktion biomechanischer Belastungsparameter

Die Bestimmung der biomechanischen Belastungsparameter, d.h. der für den Entstehungsmechanismus der Kopfverletzung relevanten physikalischen Parameter, erfordert primär eine möglichst genaue Unfallrekonstruktion. Diese erfolgt bei Verkehrsunfällen z.B. mit den üblichen nachfolgend beschriebenen Rekonstruktionsverfahren. Letztlich soll dann aus den Ergebnissen der Unfallanalyse die Belastungscharakteristik des Kopfes ermittelt werden. Bei der häufigsten Situation eines direkten Kopfanpralls sind neben der Anprallgeschwindigkeit auch der Kontaktbereich am Kopf, die Anstoßrichtung und die Beschaffenheit und Struktur des Gegenkörpers (starr oder deformierbar, Fläche, Kante) von Bedeutung. Unter Berücksichtigung all dieser Faktoren wird dann für den speziellen Kopfanprall die wirksame lineare Beschleunigung berechnet und auf möglicherweise ausschlaggebende Rotationsbeschleunigungen geschlossen. Im Falle einer inertialen Belastung des Kopfes (Beschleunigung ohne direkten Anprall) sind die dynamischen Bedingungen zu bestimmen, z.B. die Rumpfvverzögerung im Sicherheitsgurt, und daraus die korrespondierende Kopfbeschleunigung, und möglichst auch die rotatorische Komponente.

Die notwendigen Daten zur Rekonstruktion des Unfallhergangs wurden aus verschiedene Quellen gewonnen. Insbesondere durch die Auswertung der dafür angeforderten Ermittlungsakten der Staatsanwaltschaft erhielt man die Beschreibung des Unfallhergangs, sowie Fotos der Polizei vom Unfallort und ggf. der beteiligten Fahrzeuge. Berichte von Zeugen, Schadensgutachten der Fahrzeuge und technische Gutachten lieferten weitere Details.

### 5.3.1 Ermittlung der Kopfaufschlaggeschwindigkeit

Abhängig von der konkreten Unfallsituation werden folgende Methoden zur Berechnung der Aufprallgeschwindigkeit des Kopfes angewandt:

### a) Freier Fall mit Sturz auf den Boden

Für geringere Fallhöhen, d.h. bei zu vernachlässigenden Luftwiderstand (z.B. Fall Nr. 3 Sturz aus 4,40 m kopfüber auf eine Betonfläche), kann die Aufschlaggeschwindigkeit des Kopfes  $v$  wie folgt berechnet werden:

$$v = \sqrt{2g \cdot h} \quad \text{Gleichung 4}$$

( $g$  = Erdbeschleunigung,  $9,81 \text{ m/s}^2$ ,  $h$  = Fallhöhe).

Für größere Fallhöhen (z.B. im Fall Nr.16 einem Fallschirmspringer aus etwa 2500 m Höhe), muß zur Berechnung der Aufprallgeschwindigkeit der Luftwiderstand mit einbezogen werden. Der Luftwiderstand verhindert, daß die Fallgeschwindigkeit linear zur Fallhöhe beliebig ansteigt, d.h. es handelt sich dann um eine ungleichförmig beschleunigte Bewegung.

Die Fallgeschwindigkeit strebt einer konstanten Grenzggeschwindigkeit  $v_0$  zu, sobald der Luftwiderstand  $F_L$  gleich der Gewichtskraft  $G$  des fallenden Körpers ist. Für den Luftwiderstand  $F_L$  gilt:

$$F_L = \rho \cdot c_w \cdot A \cdot \frac{v_0^2}{2} \quad \text{Gleichung 5}$$

( $\rho$  = Luftdichte,  $c_w$  = Luftwiderstandsbeiwert und  $A$  = projizierte Stirnfläche des Körpers).

Die Grenzggeschwindigkeit  $v_0$  errechnet sich durch:

$$v_0 = \sqrt{\frac{2 \cdot m \cdot g}{\rho \cdot c_w \cdot A}} \quad \text{Gleichung 6}$$

Die Fallgeschwindigkeit  $v$  wird bestimmt durch

$$v = v_0 \cdot \sqrt{1 - \frac{1}{x^2}} \quad \text{Gleichung 7}$$

mit

$$x = e^{\frac{g \cdot h}{v_0^2}} \quad \text{Gleichung 8}$$

Für das Beispiel des Fallschirmspringers sind in die Gleichungen folgende Parameter einzusetzen:  $\rho=1,293 \text{ kg/m}^3$ ,  $c_w=0,9$ ,  $A=0,196 \text{ m}^2$ ,  $m=69,1 \text{ kg}$ ,  $h=2500 \text{ m}$ . Bei dieser großen

Fallhöhe ist die Aufprallgeschwindigkeit am Boden  $v$  praktisch identisch mit der Grenzgeschwindigkeit  $v_0$  und beträgt 77,1 m/s. Allgemein kann davon ausgegangen werden, daß ab einer Fallhöhe von 1.000 m die Grenzgeschwindigkeit  $v_0$  annähernd erreicht wird.

Ein Spezialfall des freien Falles stellt der Sturz auf den Boden aus aufrechter Körperhaltung dar, welcher in erster Näherung als physikalisches Pendel angesehen wird und mit folgender Aufschlaggeschwindigkeit des Kopfes am Boden zu berechnen ist:

$$v = \sqrt{2 \frac{g}{\lambda}} \quad \text{Gleichung 9}$$

wobei  $\lambda$  die reduzierte Pendellänge ist mit

$$\lambda = \frac{\Theta}{ms} \quad \text{Gleichung 10}$$

$\Theta$  ist das Trägheitsmoment in bezug auf die Drehachse,  $m$  die Masse und  $s$  der Abstand des Schwerpunktes von der Drehachse. Wird die Form des menschlichen Körpers durch einen Quader mit den Kantenlängen  $l$  (Länge),  $b$  (Breite),  $t$  (Tiefe) angenähert, dann ergibt sich für die Drehung um die Querachse am Boden

$$\Theta = m \frac{l^2 + t^2}{12} + m(l-s)^2 \quad \text{Gleichung 11}$$

Die Anwendung der Gleichungen für eine Körperlänge von  $l = 1,75$  m und  $t = 0,15$  m (Fall Nr. 6) ergibt dann eine Aufschlaggeschwindigkeit des Kopfes am Boden von 18,9 km/h.

## b) Fahrzeugkollisionen

Bei den untersuchten Verkehrsunfällen (Fußgänger, Zweiradfahrer und Fahrzeuginsassen) wurden zur Abschätzung der Anprallbelastung des Kopfes die in der Verkehrsunfallrekonstruktion gebräuchlichen Methoden angewandt, um zunächst die Kollisionsgeschwindigkeit zu ermitteln.



In bezug auf Fahrzeug/Fußgängerkollisionen kann bei Kenntnis der Wurfweite  $d$  des Fußgängers (Entfernung Kollisionsort-Endlage) die Kollisionsgeschwindigkeit  $u$  mittels des empirischen Zusammenhanges

$$u = 12 \cdot \sqrt{d} \quad \text{Gleichung 12}$$

abgeschätzt werden [Burg et al. 1981]. Die aus der Gleichung errechnete Geschwindigkeit hat die Einheit m/s.

Zusätzlich werden aber weitere relevante Unfallparameter, wie z.B. die Bremsspuren, die Beschädigungsbilder der Fahrzeuge sowie die Verletzungsbilder, für die Rekonstruktion herangezogen, so daß schließlich das Endergebnis gewöhnlich auf der Anwendung mehrerer Methoden in Kombination beruht.

Bei Fahrzeug/Fahrzeugkollisionen werden zur Ermittlung der Kollisionsgeschwindigkeit die Anstoßkonstellation, Ein- und Auslaufrichtungen sowie die Beschädigungen bewertet, wobei hier auch als Hilfsmittel das Computerprogramm zur Rekonstruktion von Verkehrsunfällen PC-Crash [Steffan 2000] herangezogen wird. Hiermit können durch bestmögliche mathematische Simulation des realen Unfallablaufes die Unfallparameter, u.a. die interessierende Kollisionsgeschwindigkeit, berechnet werden.

In einem zweiten Schritt erfolgt dann die Ermittlung der Anstoßsituation des Kopfes, wofür eine möglichst genaue Analyse der Bewegungsmechanik der Person erforderlich ist. Diese oft sehr schwierige kinetische Analyse wurde auch unter Zuhilfenahme mathematischer Rekonstruktionsverfahren durchgeführt, womit Fahrzeuginsassen samt Sitz, Fußgänger und Zweiradfahrer samt Zweirad durch Mehrkörpersysteme (MKS) modelliert werden können. Bei Fahrzeuginsassen wurde MADYMO<sup>®</sup> (**M**athematic **D**ynamic **M**odel) verwendet, ein spezielles, in der Unfallforschung häufig angewandtes MKS Simulationsverfahren. Verschiedene Mehrkörpersysteme (Fußgänger, Radfahrer, Motorradfahrer) und MADYMO<sup>®</sup> für Pkw-Insassen sind in dem Verkehrsunfall- Rekonstruktionsprogramm PC-Crash verfügbar [Steffan 2000].

Die MKS- bzw. MADYMO-Simulation berechnet die Aufschlaggeschwindigkeit des Kopfes unter Berücksichtigung sowohl der durch vorherige Rekonstruktion, sei es mit PC-Crash oder anderweitig, ermittelten relevanten Unfallparameter (Kollisionsgeschwindigkeit, Fahrzeugdynamik) als auch der in der Simulation zu verzeichnenden Bewegungsmechanik.

Für den Sturz auf den Hinterkopf aus dem Stand (Fall Nr. 6) wurde auch eine MKS-Simulation mit dem Fußgängermodell durchgeführt, womit eine sehr gute Übereinstimmung

der Kopfaufschlaggeschwindigkeit mit dem Modell des physikalischen Pendels erzielt wird, d.h. es ergibt sich 18,6 km/h gegenüber 18,9 km/h.

### 5.3.2 Berechnung der linearen Kopfbeschleunigung und der Stoßzeit

Die Berechnung der linearen Kopfbeschleunigung bei bekannter Aufschlaggeschwindigkeit des Kopfes  $v$  erfordert die Kenntnis des dynamischen Deformationswegs  $\sigma$ , d.h. die Wegstrecke auf der die Verzögerung stattfindet. Dieser ist abhängig von der Verformung des Kopfes und der Struktur der Aufprallstelle. Erfolgt der Aufprall an einem starren Gegenkörper, z.B. einer steifen Fahrzeugstrukturen oder einem Betonboden, dann ist im wesentlichen die Deformation des Kopfes zu berücksichtigen, die im Bereich von 0,3 bis 1 cm liegt. Der obere Wert von 1 cm ist bei Strukturversagen, d.h. bei Auftreten von Schädelbrüchen zu verwenden. In diesen Fällen liegt ein dreieckförmiges Beschleunigungsprofil vor [Hodgson 1971] wofür sich dann die mittlere lineare Kopfbeschleunigung  $\bar{a}$  und die Stoßzeit  $t$  wie folgt berechnet:

$$\bar{a} = \frac{v^2}{2\sigma} \quad \text{Gleichung 13}$$

$$t = \frac{2\sigma}{v} \quad \text{Gleichung 14}$$

In Fällen mit einem Kopfaufprall an verformbaren Strukturen, z.B. am Wiesen- oder Ackerboden, ist der Beschleunigungsverlauf parabelförmig, wofür sich dann für die lineare Beschleunigung  $\bar{a}$  und die Stoßzeit  $t$  ergibt:

$$\bar{a} = \frac{v^2}{4\sigma} \quad \text{Gleichung 15}$$

$$t = \frac{4\sigma}{v} \quad \text{Gleichung 16}$$

Die dynamische Verformung ist bei „weicheren“ Strukturen, wie z.B. der Motorhaube, aber auch bei einem Motorradhelm, etwa 10 – 20% höher als die letztlich dann meßbare bleibende Deformation.

In einem untersuchten Skiunfall ohne direkten Kopfanprall (Fall Nr. 5) konnten aus der Bewegungsanalyse anhand der Videoaufzeichnung die Kopfbeschleunigung  $\bar{a}$  und die Einwirkzeit  $t$  direkt ermittelt werden.

### 5.3.3 Ermittlung der Rotationsbeschleunigung

Eine Stoßbelastung des Kopfes, sei es durch direkten Anprall oder Inertialkräfte, bewirkt nicht nur eine lineare, sondern auch eine rotatorische Beschleunigung des Gehirns. Wie oben dargestellt, ist die Rotationsbeschleunigung besonders kritisch in bezug auf DAI. Die Bestimmung der Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung in realen Unfällen ist sehr schwierig und ist deshalb auch nur in wenigen Untersuchungen [z.B. Ryan 1995] durchgeführt worden. Es wird verschiedentlich auch die Ansicht vertreten, daß es unmöglich wäre, für den realen Unfall die Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung zu rekonstruieren. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde dennoch versucht, die Belastungsparameter für die Rotation mit folgender Methode abzuschätzen:

Für die Rotationsgeschwindigkeit  $\omega$  um eine Achse mit dem Abstand  $r$  und der linearen Bahngeschwindigkeit  $v$  gilt allgemein:

$$\omega = \frac{v}{r} \left[ \frac{\text{rad}}{\text{s}} \right] . \quad \text{Gleichung 17}$$

Die Schwierigkeit besteht darin,  $r$  zu bestimmen, d.h. den Abstand der Drehachse zu einem Bezugspunkt am Kopf, z.B. Schwerpunkt oder Anstoßpunkt an der Oberfläche.

Bei dem Vorliegen einer Rotation entspricht der Deformationsweg  $\sigma$  beim Stoß einem Winkelausschlag  $\beta$  [°], für den gilt

$$\sigma = r \frac{\pi}{180^\circ} \beta . \quad \text{Gleichung 18}$$

Sobald  $\beta$  bekannt ist, kann  $r$  und auch  $\omega$  berechnet werden.

Bei der Rekonstruktion der Einzelfälle erfolgt jeweils eine Einschätzung des Winkels  $\beta$ , welcher bei Aufschlagsituationen auf harten Boden oder Strukturen sehr gering angenommen wird, und zwar etwa  $5^\circ$ . Dagegen wird z.B. bei den Fällen eines Sturzes aus großer Höhe (Fallschirmspringer etc.) und Aufkommen der Beine zuerst ein größerer Winkel bis etwa  $60^\circ$  angesetzt. Damit ist dann auch die anzunehmende starke Auslenkung der Halswirbelsäule einbezogen, wie sie auch durch entsprechende Verletzungen gekennzeichnet ist.

Mit bekanntem Winkel  $\beta$  gilt dann für die Rotationsgeschwindigkeit

$$\omega = \frac{v \cdot \pi \cdot \beta^\circ}{\sigma \cdot 180^\circ} \left[ \frac{\text{rad}}{\text{s}} \right] \quad \text{Gleichung 19}$$

und für die Rotationsbeschleunigung

$$\dot{\omega} = \frac{\omega}{t} \left[ \frac{\text{rad}}{\text{s}^2} \right] \quad \text{Gleichung 20}$$

mit

$$t = \frac{2\sigma}{v} \dot{\omega} \quad \text{oder} \quad t = \frac{4\sigma}{v} \dot{\omega}. \quad \text{Gleichung 21}$$

Für Fall Nr. 8 wurde Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung auch in einer MKS-Simulation bestimmt und es ergab sich eine gute Übereinstimmung der Werte aus der obigen Berechnung. (vgl. Kapitel 5.3.4 Beispiel 1)

### 5.3.4 Beispiele der Unfallrekonstruktion

**Beispiel 1** Radfahrer-Pkw Kollision (Fall Nr. 8):

Bei Fall Nr. 8 kollidiert ein Fahrradfahrer frontal mit einem entgegenkommenden Pkw. Die Differenzgeschwindigkeit beträgt 55 km/h. (Pkw 40 km/h, Radfahrer 15 km/h).

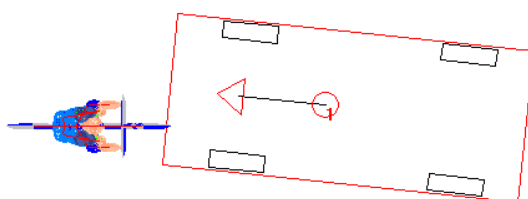


Abbildung 10: Anstoßsituation des Radfahrers

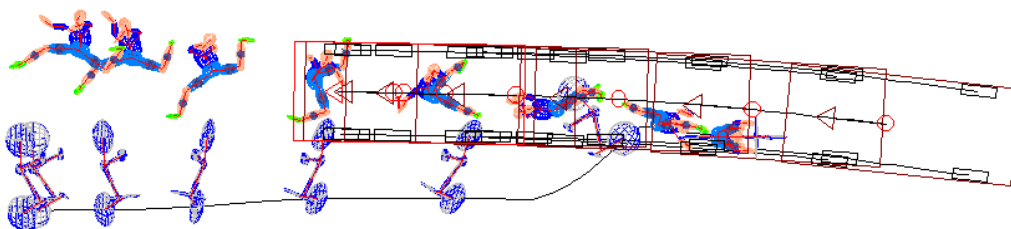
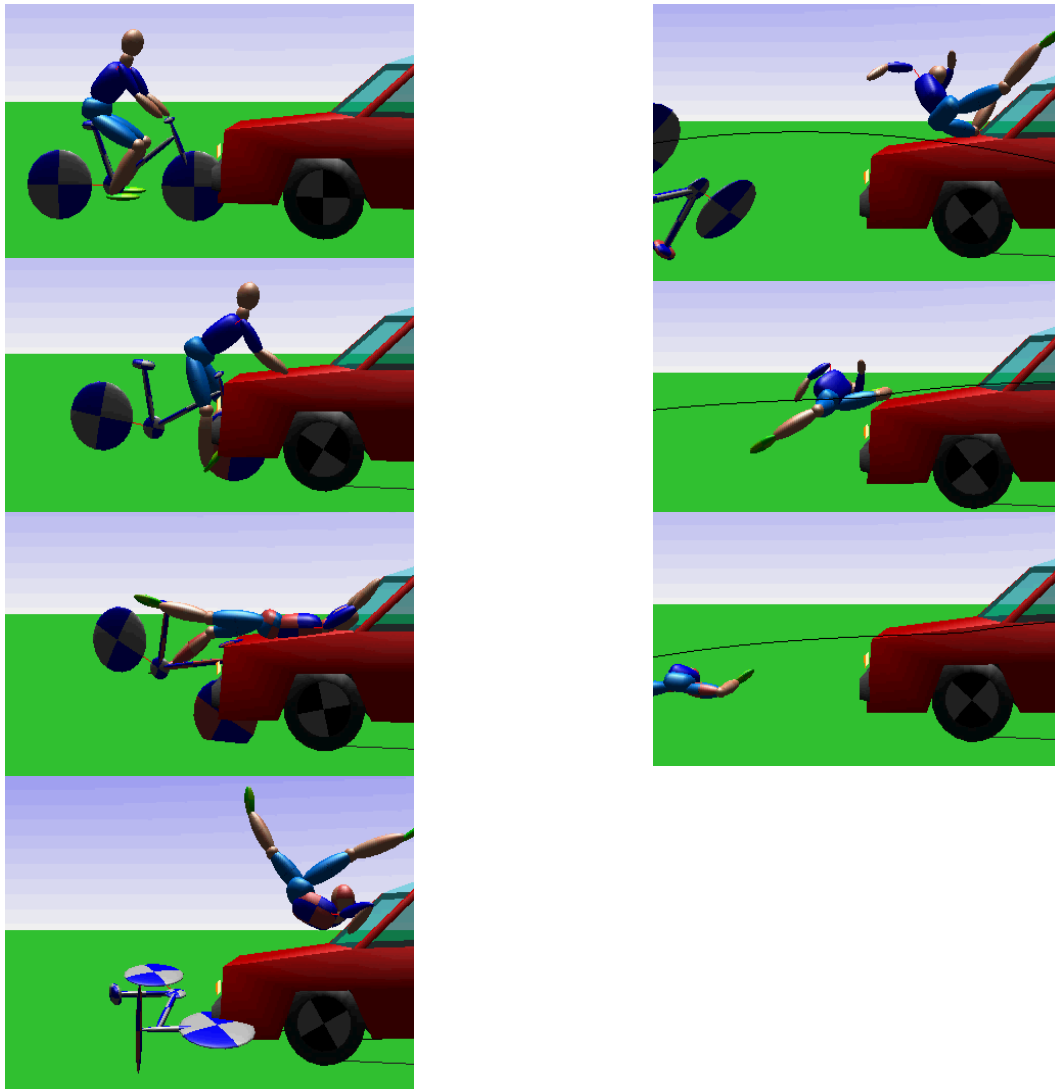


Abbildung 11: MKS Simulation des Unfallhergangs



**Abbildung 12: Bewegungsmechanik des Radfahrers**

Die Bilder der Unfallrekonstruktion sind so dargestellt, daß das hintere Ende des Fahrzeugs stets am rechten Bildrand ist. Die Kamera bewegt sich also mit der gleichen Geschwindigkeit wie der Pkw mit. Das gilt auch für die nachfolgenden Beispiele 2, 4, 5 und 6.

Der Kopfanprall fand an der Windschutzscheibe statt, aus der MKS- Simulation ergibt sich die Kopfanprallgeschwindigkeit mit 35 km/h.

**Beispiel 2** Fußgänger-Pkw (Fall Nr.11): Bei Fall Nr. 11 wird eine Fußgängerin beim Überqueren der Fahrbahn an der rechten Körperseite von einem 35 km/h schnellen Pkw erfaßt. Es fand kein intensiver Kopfanprall am Fahrzeug statt, jedoch ein linksseitiger Kopfanprall auf der Fahrbahn.

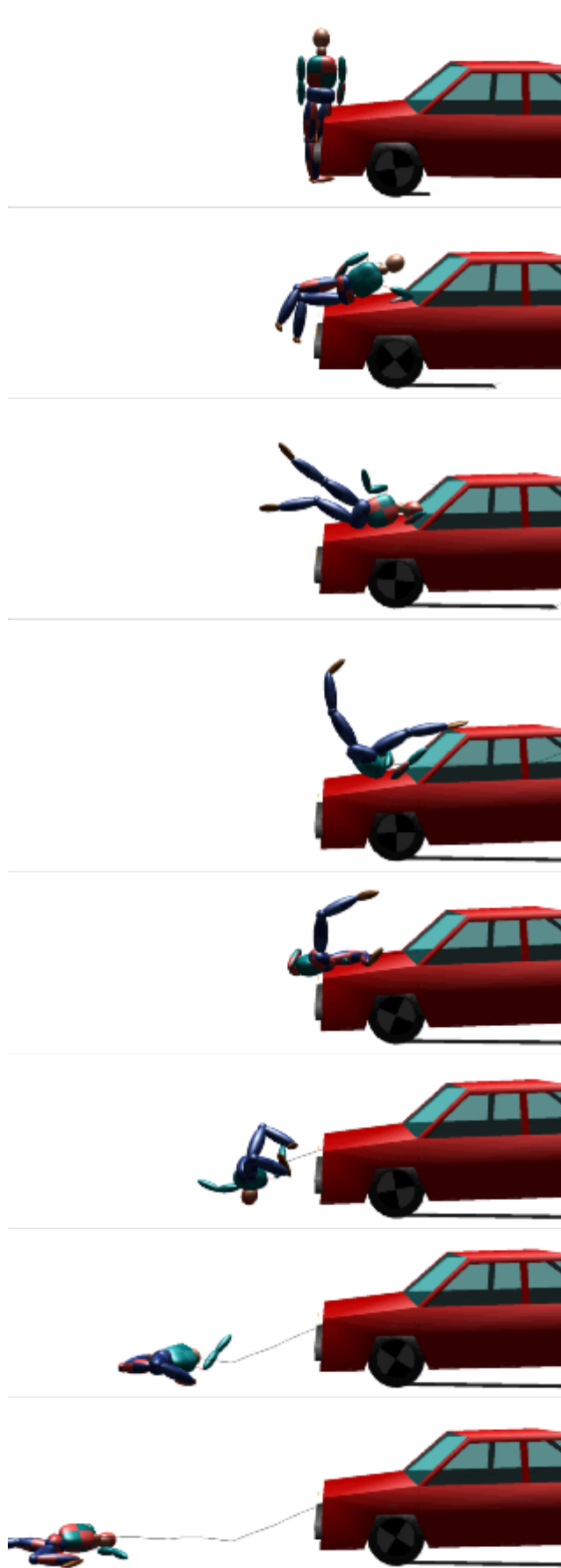
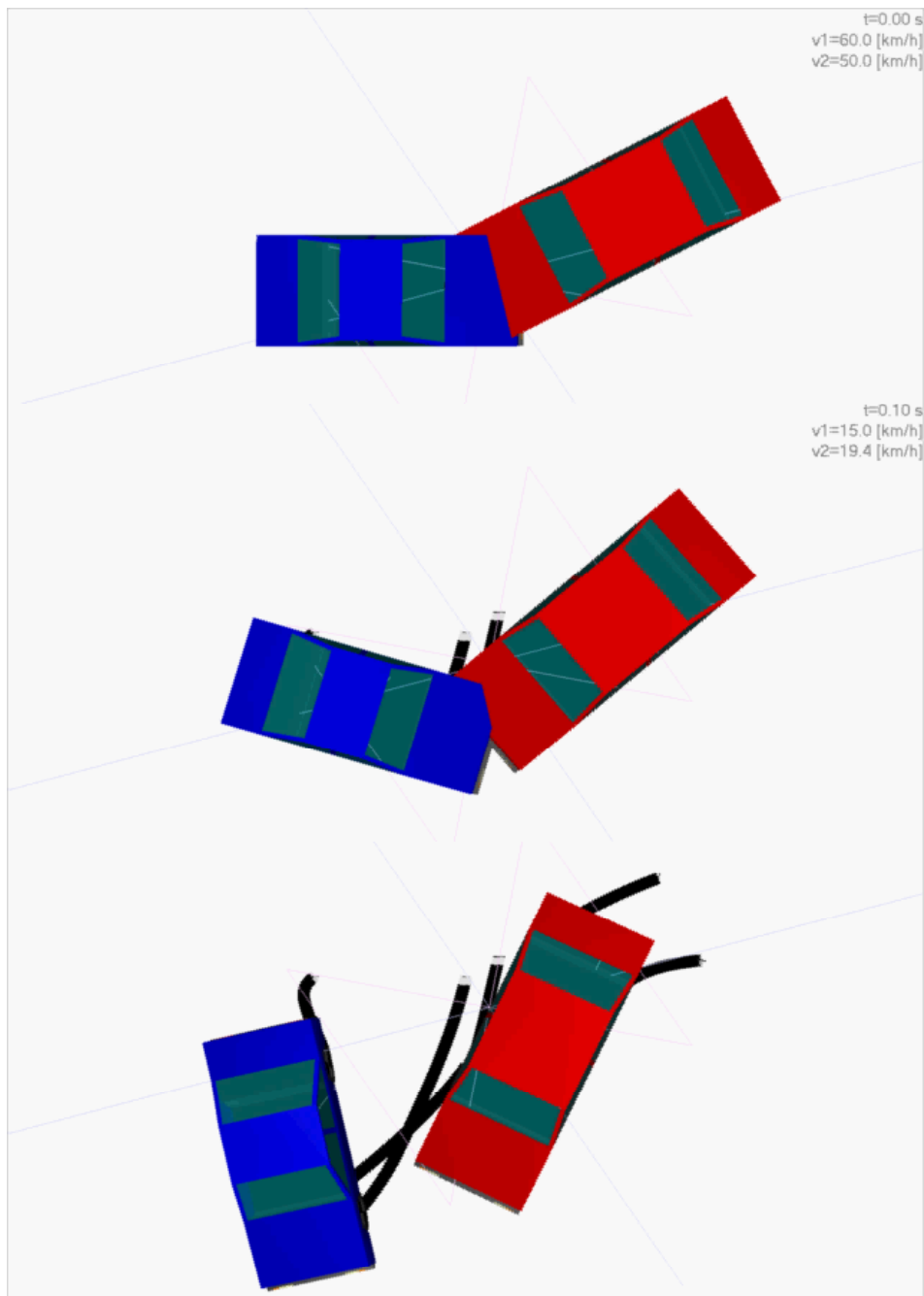


Abbildung 13:

Bewegungsmechanik des Fußgängers

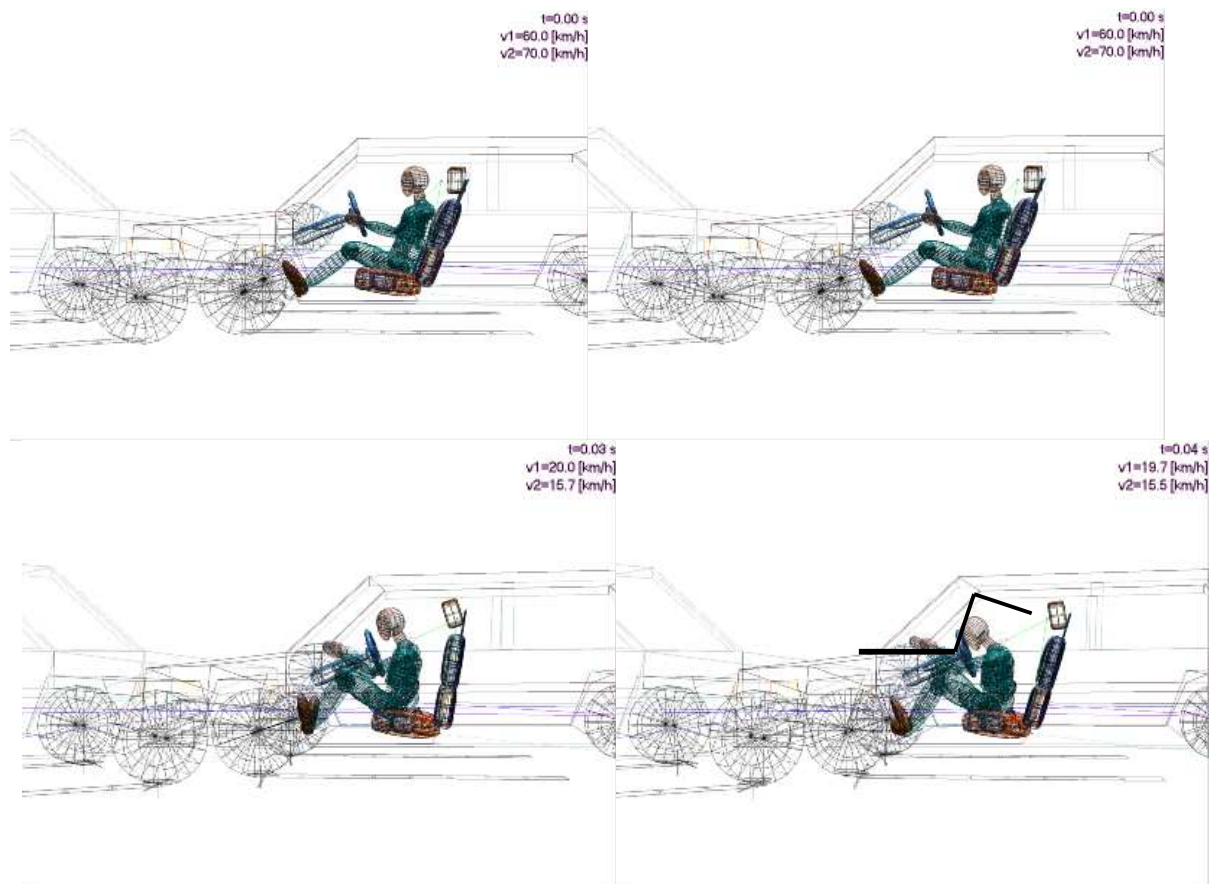
**Beispiel 3 PC – Crash Kollisionsanalyse (Fall Nr. 9):**

Bei Fall Nr. 9 handelt es sich um eine frontale Pkw/Pkw Kollision, wobei der Fahrer des Pkw 2 (blau, links) tödlich verletzt wurde. Der Kopf prallte linksbetont frontotemporal gegen den A-Holm.



**Abbildung 14: Kollisionsstellung Pkw - Pkw**

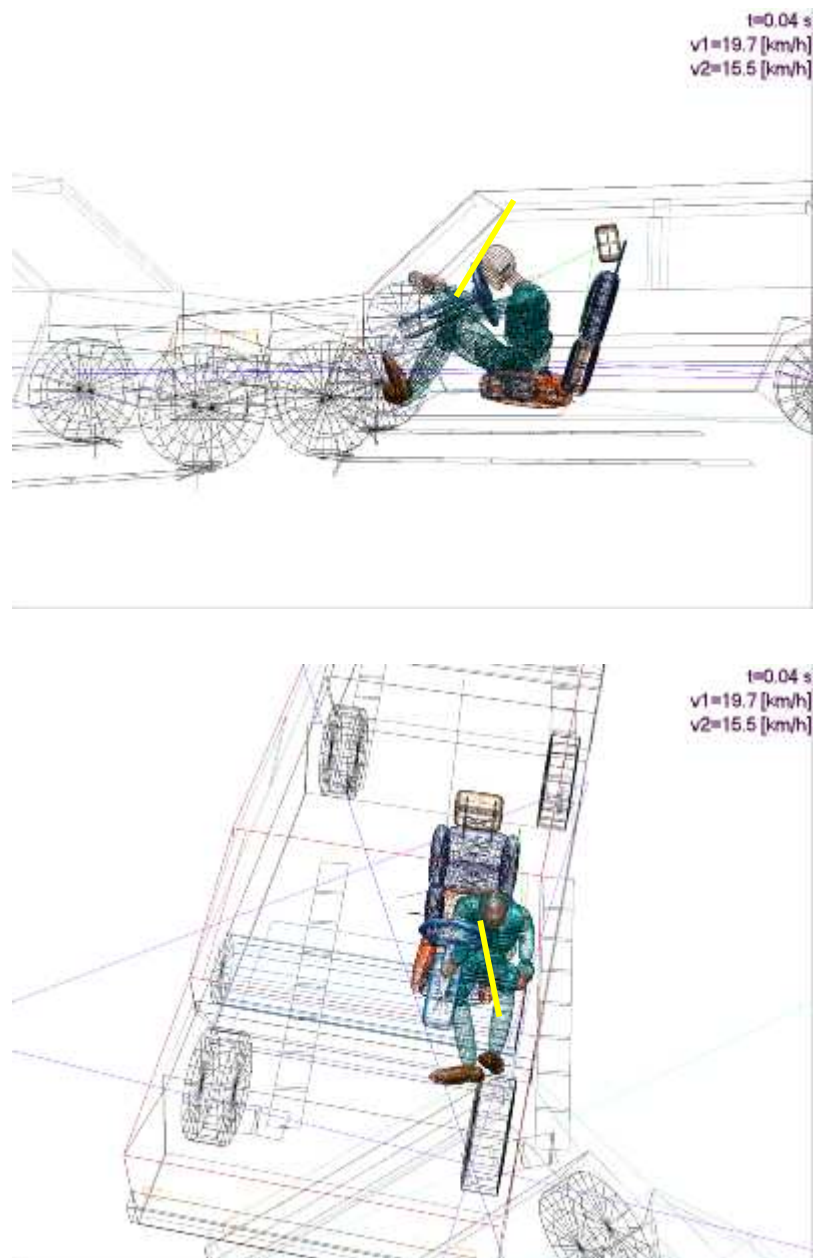
## MADYMO Insassensimulation:



**Abbildung 15: Kopfanprall des Fahrers**

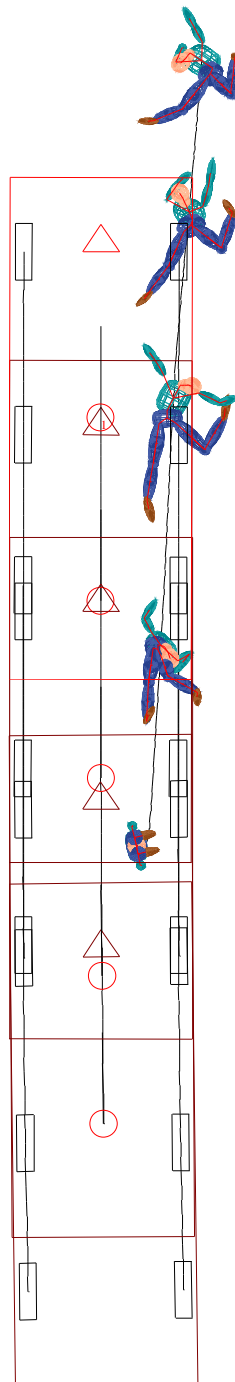
Die Anstoßsituation des Fahrers mit dem Kopf am A-Holm soll in dem letzten Bild der obigen Sequenz verdeutlicht werden. Da mit der angewandten MADYMO-Version keine Deformationen der Fahrgastzelle simuliert werden können, ist die Deformation im realen Unfall eingezeichnet. Die Anstoßsituation des Kopfes wird nochmals vergrößert aus zwei unterschiedlichen Perspektiven in den folgenden Abbildungen dargestellt.



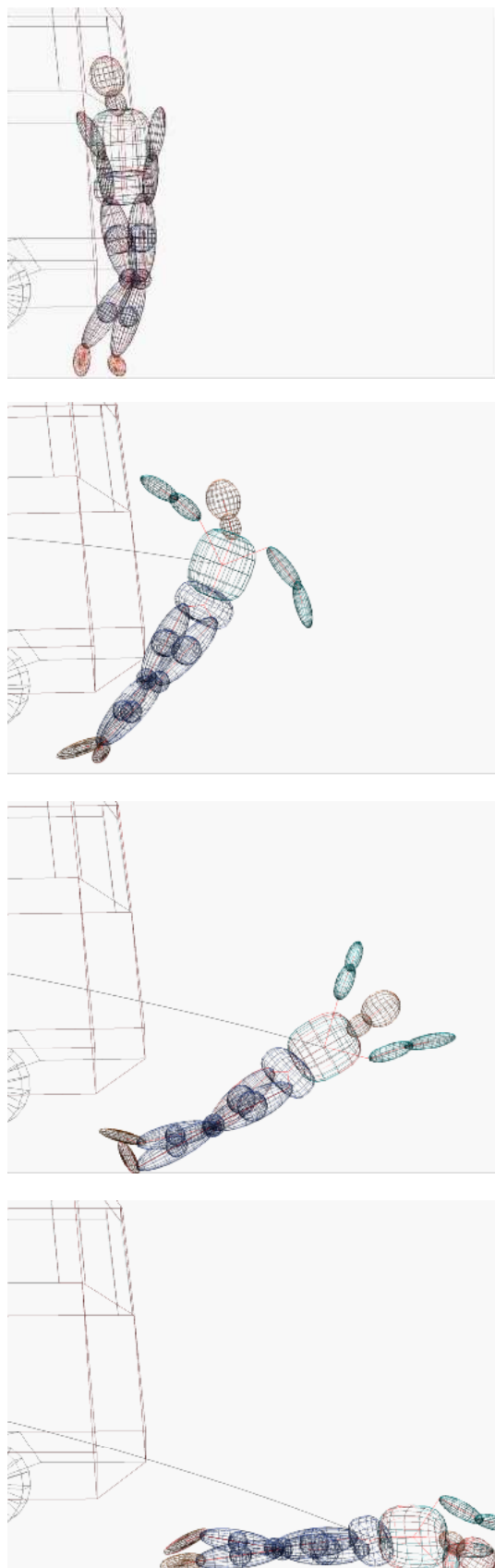


**Abbildung 16: Kopfanprall des Fahrers aus zwei unterschiedlichen Perspektiven**

Die Anstoßgeschwindigkeit des Kopfes frontal im Stirnbereich am A-Holm ergibt sich zu 10 m/s. Bei einem Verzögerungsweg von 1 cm errechnet sich eine mittlere lineare Kopfbeschleunigung von 510 g, eine Stoßzeit von 2 ms und eine Rotationsbeschleunigung von 43.611 rad/s<sup>2</sup>.

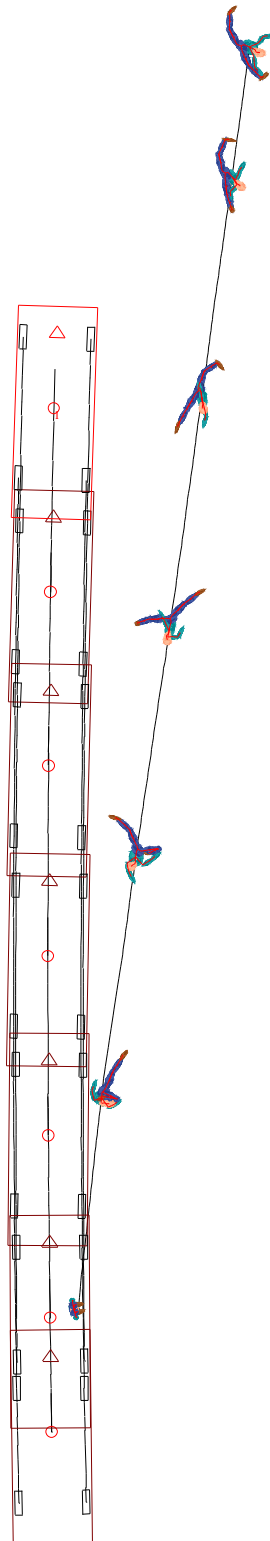
**Beispiel 4** Fall Nr. 1 (Straßenbahn) MKS Simulation Kopfanprall 25 km/h:**Abbildung 17: MKS Simulation des Unfallhergangs**

In Fall Nr. 1 wird ein Fußgänger beim Überqueren der Gleise an der rechten Körperseite von einer Straßenbahn erfaßt und prallt anschließend mit dem Kopf auf eine Schiene.

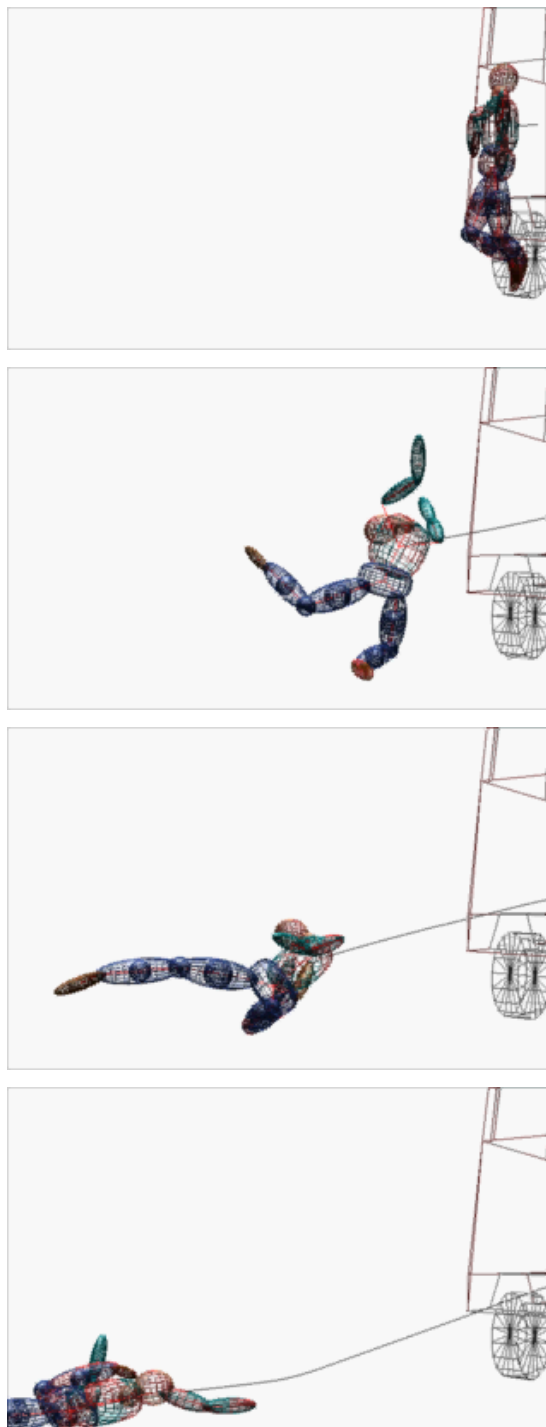


**Abbildung 18:            Bewegungsmechanik des Fußgängers**

**Beispiel 5** Fall 14 (Lokomotive 90 km/h): MKS Simulation (REM Daten neu): Ein Fußgänger wurde beim Überqueren der Bahngleise von einem Schnellzug (90 km/h) erfasst. Der Kopfanprall erfolgte auf den Boden.



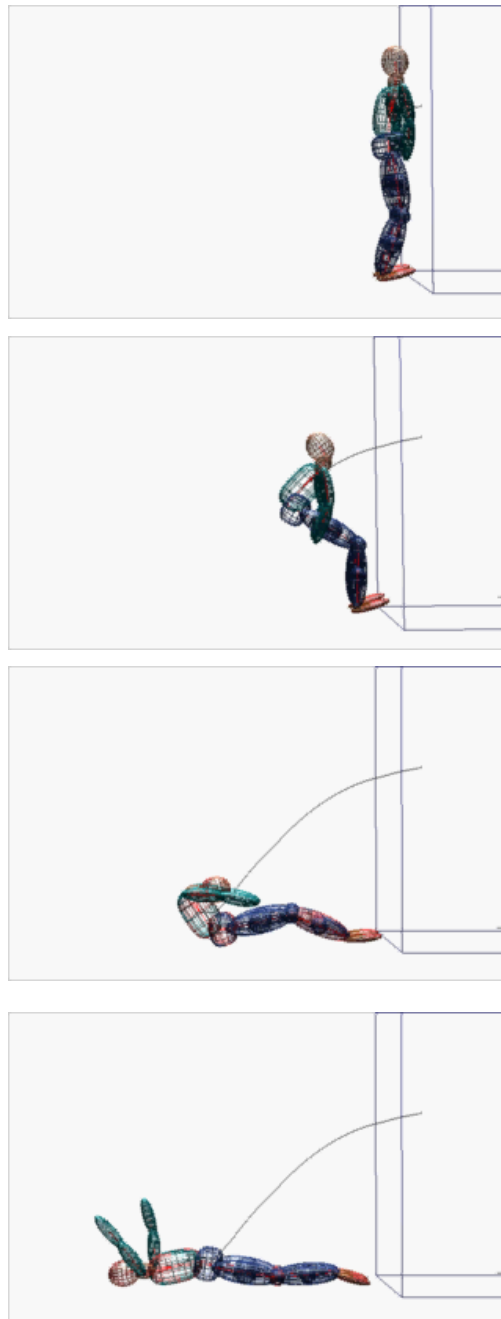
**Abbildung 19:** MKS Simulation des Unfallhergangs



**Abbildung 20:**      **Bewegungsmechanik des Fußgängers**

**Beispiel 6** MKS Rekonstruktion Fall Nr. 6 (Sturz aus Körperhöhe auf den Hinterkopf)

In der Simulation wird der Sturz durch einen leichten Anstoß ausgelöst. Es ergibt sich der folgende Bewegungsablauf:



**Abbildung 21:** Bewegungsmechanik eines Sturzes aus Körperhöhe

Diese Simulation ergab eine Kopfaufprallgeschwindigkeit von 18,6 km/h, dies stellt eine gute Übereinstimmung mit der Berechnung über eine Pendelbewegung Kapitel 5.3.1. dar, bei der 18,9 km/h berechnet wurde.

---

## 6 Ergebnisse und Diskussion

### 6.1 Systematik und Grundlagen der Einzelfalldarstellung

Für die 16 analysierten Fälle werden jeweils folgende Informationen dargestellt, z.T. mittels einheitlicher graphischer Schemata verdeutlicht:

- Unfalltyp und relevante physikalische Unfallparameter  
(z.B. Fußgänger-Pkw Kollision, Anstoßrichtung, Anstoßgeschwindigkeit)
- Gesamtverletzungsbild (Obduktionsbefund)
- Todesursache und Überlebenszeit
- Kopfverletzungen im Detail
- Biomechanische Belastung des Gehirns und ggf. des verlängerten Marks  
(Betrag und Richtung der linearen Beschleunigung bzw. Kraft, rotatorische Beschleunigung).
- Neuropathologische Bewertung

Die Kenntnis und Bewertung aller bei der Obduktion erhobenen Verletzungen (Lokalisation und Ausprägung von Frakturen und Organläsionen, Weichteilkontusionen, Hämatome, Schürfwunden etc.) war auch eine wesentliche Grundlage für die Bestimmung von physikalischen Parametern, wie z.B. der Anstoßrichtung.

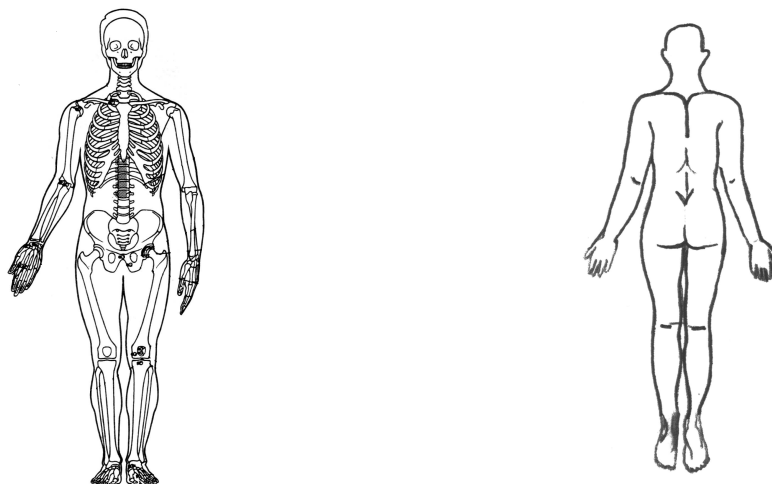
Bei den untersuchten Fällen handelt es sich um 8 Verkehrsunfälle, davon drei Fußgänger, zwei Radfahrer, zwei Motorradfahrer und einen Autofahrer. Weiter sind es verschiedene Arten von Stürzen: ein Sturz aus Körperhöhe, ein Treppensturz, jeweils ein Sturz aus 2,7 m und aus 4,4 m Höhe, ein Sturz aus dem 15. Stock eines Hauses sowie Stürze von Fallschirmspringern aus 2.500 m und 4.000 m Höhe. Zu den Fällen gehört auch ein Unfall mit einer Skirennläuferin, die an einem Steilhang bei einer Geschwindigkeit von 120 km/h zu Sturz kam.

### 6.2 Erläuterung zur Darstellung der Fälle

Bei der Einzelfallbetrachtung werden die unterschiedlichen Informationen zu den Fällen zusammengetragen und anhand von Skizzen dargestellt.

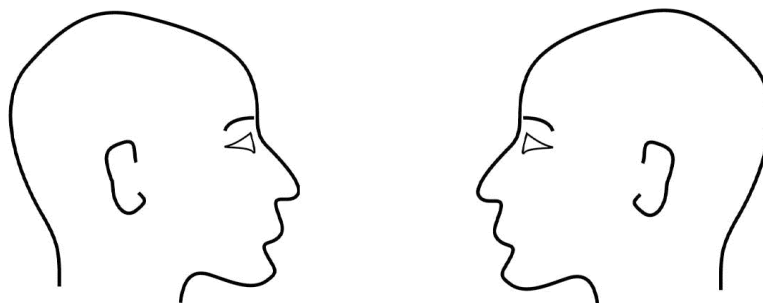
Zuerst wird die Art des Unfalls beschrieben, d.h. der Unfalltyp, z.B. Radfahrer – Pkw Kollision, und die relevanten physikalischen Parameter.

Die unterschiedlichen Verletzungen werden im zweiten Abschnitt dargestellt, wobei hier die Ergebnisse aus der Obduktion zusammengefaßt und nicht vollständig beschrieben werden. Wichtig ist hier neben der Darstellung der Todesursache die knöchernen Verletzungen des Körpers und des Kopfes, sowie die Blutungen und die Schürfwunden darzulegen. Diese Verletzungen des Körpers werden dann in die Darstellung des Skeletts eingefügt.



**Abbildung 22: Körper von vorne und von hinten**

Die Kopfverletzungen werden zunächst anhand einer Ansicht des Schädels dokumentiert.



**Abbildung 23: Ansicht des Schädels**

Die Blutungen, wie epidurale, subdurale und subarachnoidale Blutungen, werden anhand der Skizze eines Hirnschnittes erläutert.



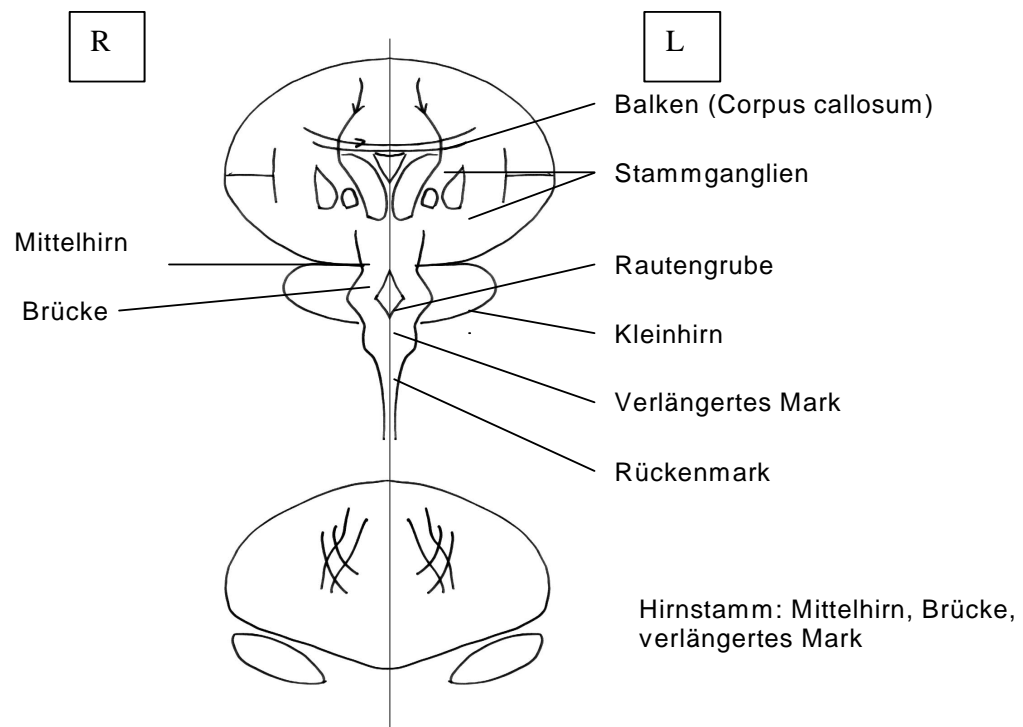
**Abbildung 24: Frontalschnitt**



Um die Ergebnisse der neuropathologischen Untersuchungen bildlich zu dokumentieren, wurden die in Abbildung 25 aufgezeigten Schaubilder 1 und 2 entwickelt:

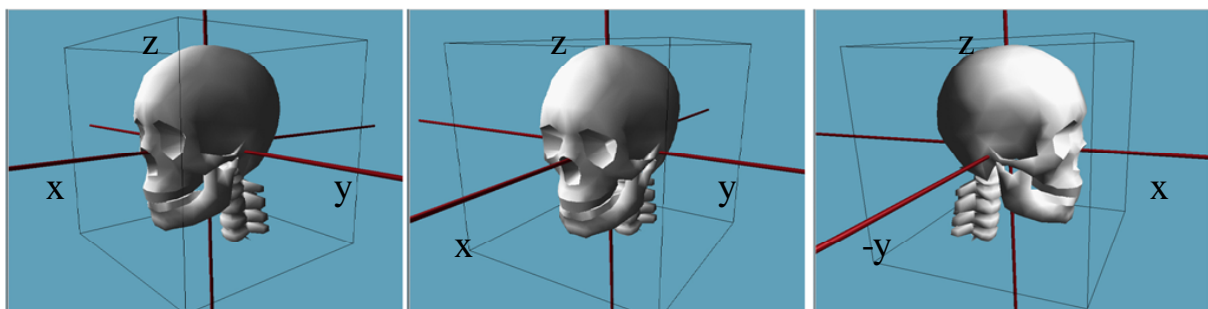
1. Frontalschnitt durch die langen Bahnsysteme inklusive Hirnstamm.

2. Frontale Hirnscheibe mit rostralem Balken



**Abbildung 25: Schaubilder 1 und 2 der neuropathologischen Untersuchungen**

Diese Zeichnungen geben die Möglichkeit, wie es in der nachfolgenden Einzelfallbetrachtung zu sehen ist, die Fälle alle nach dem gleichen Schema zu untersuchen und zu dokumentieren.



**Abbildung 26: Koordinatensystem des Schädels**

Um sich von der Richtung der Beschleunigung ein räumliches Bild zu machen wurde ein 3D Schaubild eines Kopfes entwickelt, das man im Computer von allen Seiten betrachten kann. Bei einzelnen Fällen wird dieses Modell zur Darstellung der Richtung des Kopfanpralls und

der Rotation verwendet. Zur besseren Vergleichbarkeit wird hierzu nur eine Perspektive des Kopfes verwendet.

Die Verletzungen wurden, durch die in Abbildung 27 gezeigten Symbole, in die Schaubilder der Einzelfallbetrachtungen eingezeichnet.

	Fraktur
	Trümmerfraktur
	Schürfwunden, Hautdurchtrennungen
	Quetschungen, Rupturen
	Schwellung
	Wundtaschen, Ablederung
	Blutungen, Haematome, Gewebedefekte
	Abriß
	DAI
	DAI Bereich
	Schädelbasisfrakturen
	Scharnierbruch Schädelbasis
	Schädeldachfrakturen

**Abbildung 27:            Legende der Verletzungen**

## 6.3 Einzelfallbetrachtung

### Fall Nr. 1

#### Unfallablauf:

Fußgänger (56 Jahre, 168 cm, 114 kg) wird beim Überqueren der Gleise an der rechten Körperseite lateral von der Front einer Straßenbahn erfaßt.

#### Todesursache:

Zentrale Lähmung infolge Hirnquetschung und Einblutungen unter die harte und die weichen Hirnhäute nach Scharnierbruch der Schädelbasis in Verbindung mit Verbluten nach innen.

#### Überlebenszeit:

7 Stunden.

#### Relevante Verletzungen:

Scharnierbruch der Schädelbasis linksseitig über das Schädeldach ausgreifend und sich fast bis zur Pfeilnaht erstreckend,  
 Hirnrindenquetschungen an der seitlichen Begrenzung des linken Schläfenlappens,  
 subdurale und subarachnoidale Blutungen bevorzugt links,  
 Hautdurchtrennung über der Oberlippe rechts,  
 massive Einblutung in die Weichteile der rechten Brustkorbwand,  
 Rippenserienbrüche rechts in mehreren Ebenen,  
 Leberruptur und Entfernung der rechten Niere,  
 Oberschenkelhalsbruch rechts,  
 ausgedehnte Einblutungen an der Außenseite des rechten Oberschenkels mit Taschenbildung im Oberschenkel/ Hüftbereich rechts.

#### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1369 g.

DAI im Balken mehr als 5 %, im Hirnstamm 10 %, fasciculär links mehr als rechts, in den Kleinhirnschenkeln, einseitig im Bahnensystem und im Strangensystem 5 %, occipital.

#### Biomechanische Analyse:

Anstoßgeschwindigkeit der Straßenbahn kann aufgrund des bekannten Kollisionsorts und des Bremswegs der Straßenbahn mit 40 km/h berechnet werden. Lateraler primärer Anstoß an der rechten Körperseite des Fußgängers. Linksseitiger Kopfanprall auf die Straßenbahnschiene. Die Anprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mittels MKS rekonstruiert und anschließend die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung gemäß Kapitel 5.3 berechnet.

Kopfanprall:

$$v = 6,94 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a}(-y) = 245g$$

$$t = 3 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega (+x) = 61 \text{ rad/s auch } (-z)$$

$$\dot{\omega} = 21.005 \text{ rad/s}^2$$

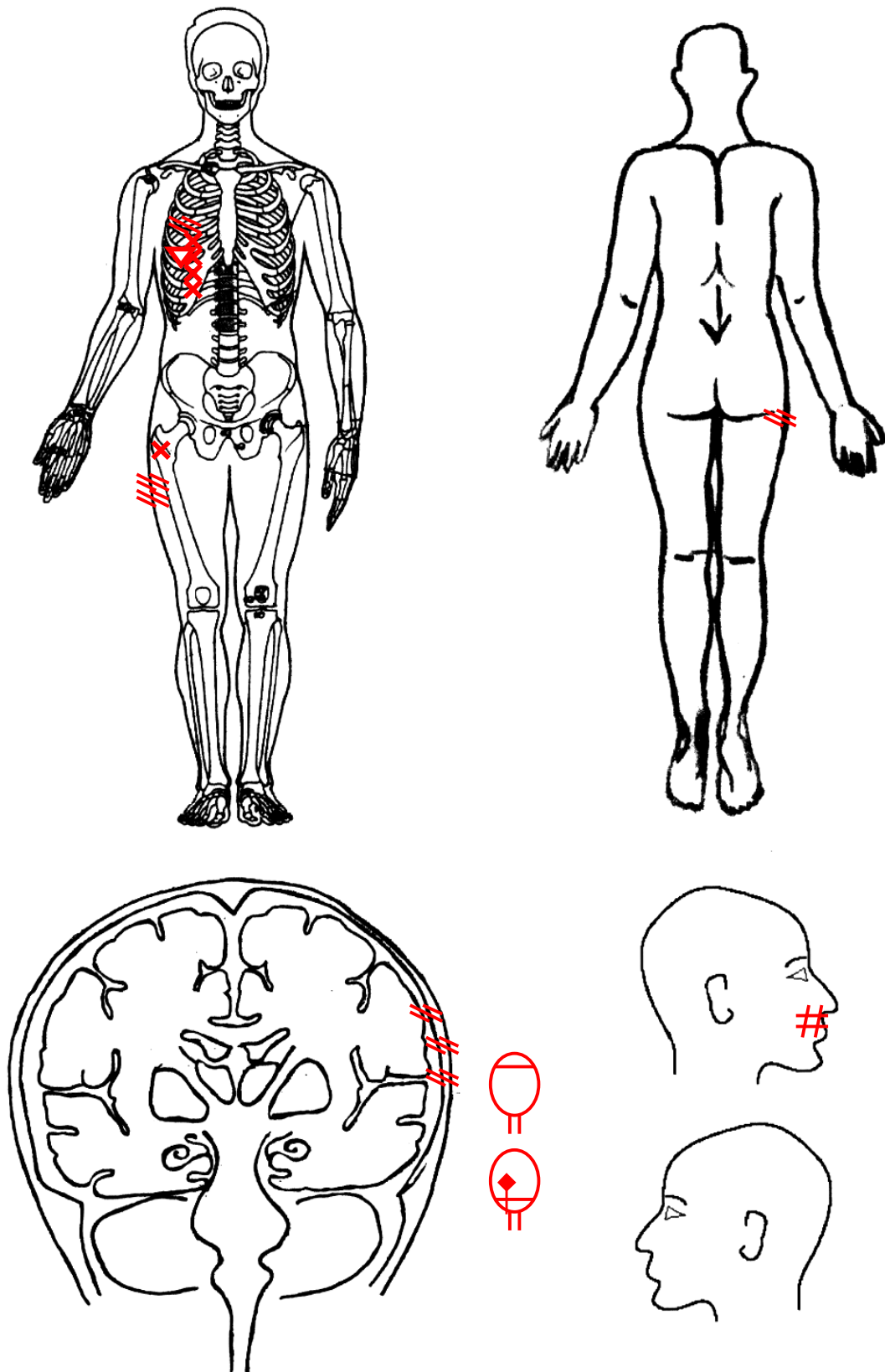


Abbildung 28: Verletzungen Fall Nr. 1

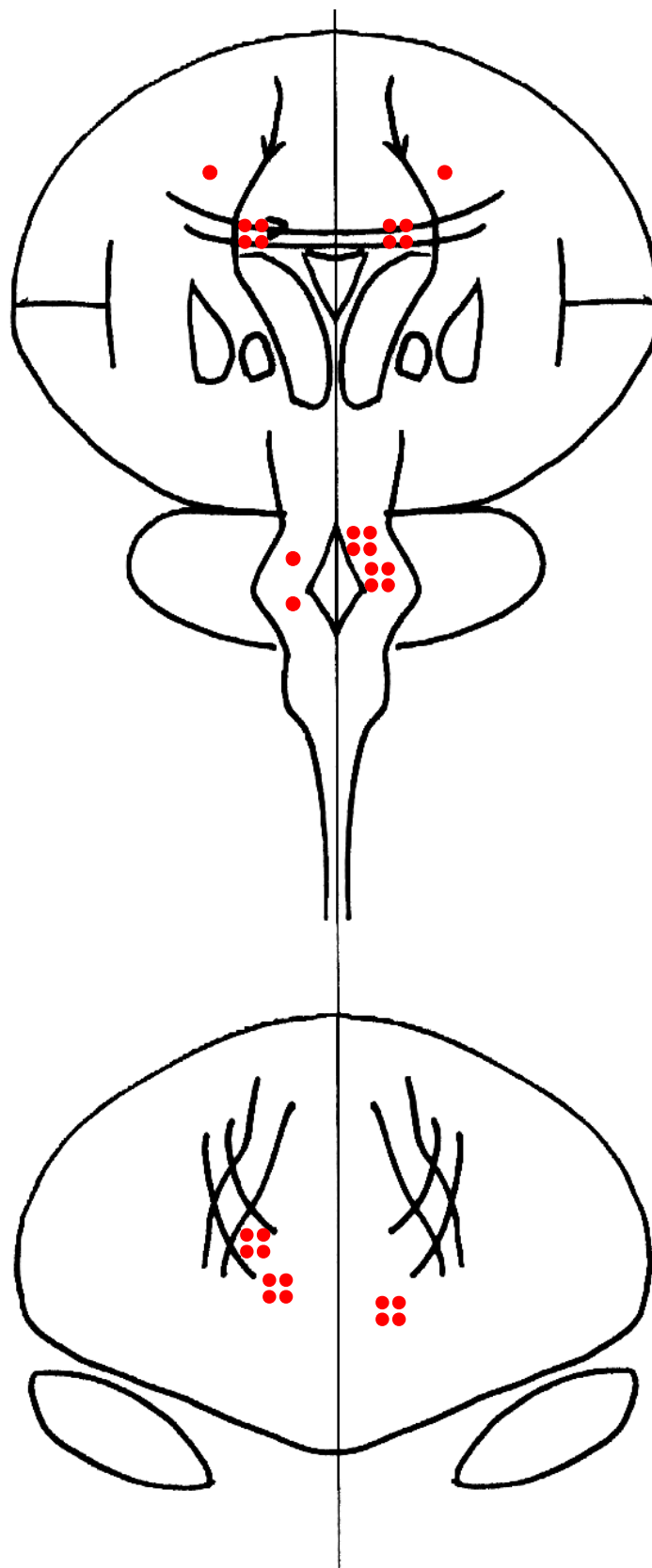


Abbildung 29:

Neuropathologische Befunde Fall Nr. 1

## Fall Nr. 2

### Unfallablauf:

Fallschirmspringer (28 Jahre, 170cm, 65,9 kg) stürzt mit ungeöffnetem Fallschirm aus ca. 4.000 m Höhe auf einen Acker.

### Todesursache:

Polytrauma bei ausgedehnten Knochen- und Weichteilverletzungen im Kopf- und Bauchbereich.

### Überlebenszeit:

Keine.

### Relevante Verletzungen:

Schädelbasisbrüche,  
 subdurale und subarachnoidale Blutungen,  
 Abriß von Hirngrundgefäßen, Dehnung der Großhirnschenkel,  
 Zertrümmerung des knöchernen Gesichtsschädels,  
 Bruch des 2. Halswirbelkörper, Bruch des 12. Brustwirbelkörper,  
 Rippenserienbrüche beidseits, Schlüsselbeinbruch beidseits,  
 Ablederung der Weichteile entlang der Brustwirbelsäule,  
 Zerreißen beider Herzvorhöfe und Herzkammern,  
 Abriß der großen Körperschlagader kurz nach dem Bogen,  
 Abriß des rechten Hauptbronchus, Lungenquetschung beidseits,  
 Abriß des linken Leberlappens vom rechten Leberlappen,  
 Abriß der linken Nierenarterie und Nierenvene,  
 Beckenbrüche beidseits,  
 Oberschenkel-, Schienbein- und Wadenbeinbrüche beidseits.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1398 g.  
 DAI in den Stammganglien ca. 5 %, occipital nur rechts ca. 20 %, medullär in den äußeren Bahnen der Randzone 20%, im inneren Gefüge der Medulla oblongata nur sporadisch unter 5%.

### Biomechanische Analyse:

Aufgrund der Verletzungen ist von einem Aufprall auf den Acker mit den Beinen zuerst, ein anschließender Anprall am Gesäß mit einem Abknicken des Oberkörpers samt Kopf nach vorne auszugehen. Die Geschwindigkeit wurde hier aufgrund der Fallhöhe mit entsprechender Berücksichtigung des Luftwiderstandes berechnet. Die Beschleunigung und die Rotation des Kopfes wurde mit der in Kap. 5.3. beschriebenen Methode berechnet. Für  $\bar{a}$  wurde die in 5.3.2. beschriebene Gleichung für den parabelförmigen Beschleunigungsverlauf angenommen.

Kopfbelastung:

$$\begin{aligned} v &= 75,29 \text{ m/s} \\ \sigma &= 50 \text{ cm} \\ \bar{a} (+z) &= 289 \text{ g} \\ t &= 27 \text{ ms} \\ \beta &= 60^\circ \\ \omega (+y) &= 79 \text{ rad/s} \\ \dot{\omega} &= 2967 \text{ rad/s}^2 \end{aligned}$$

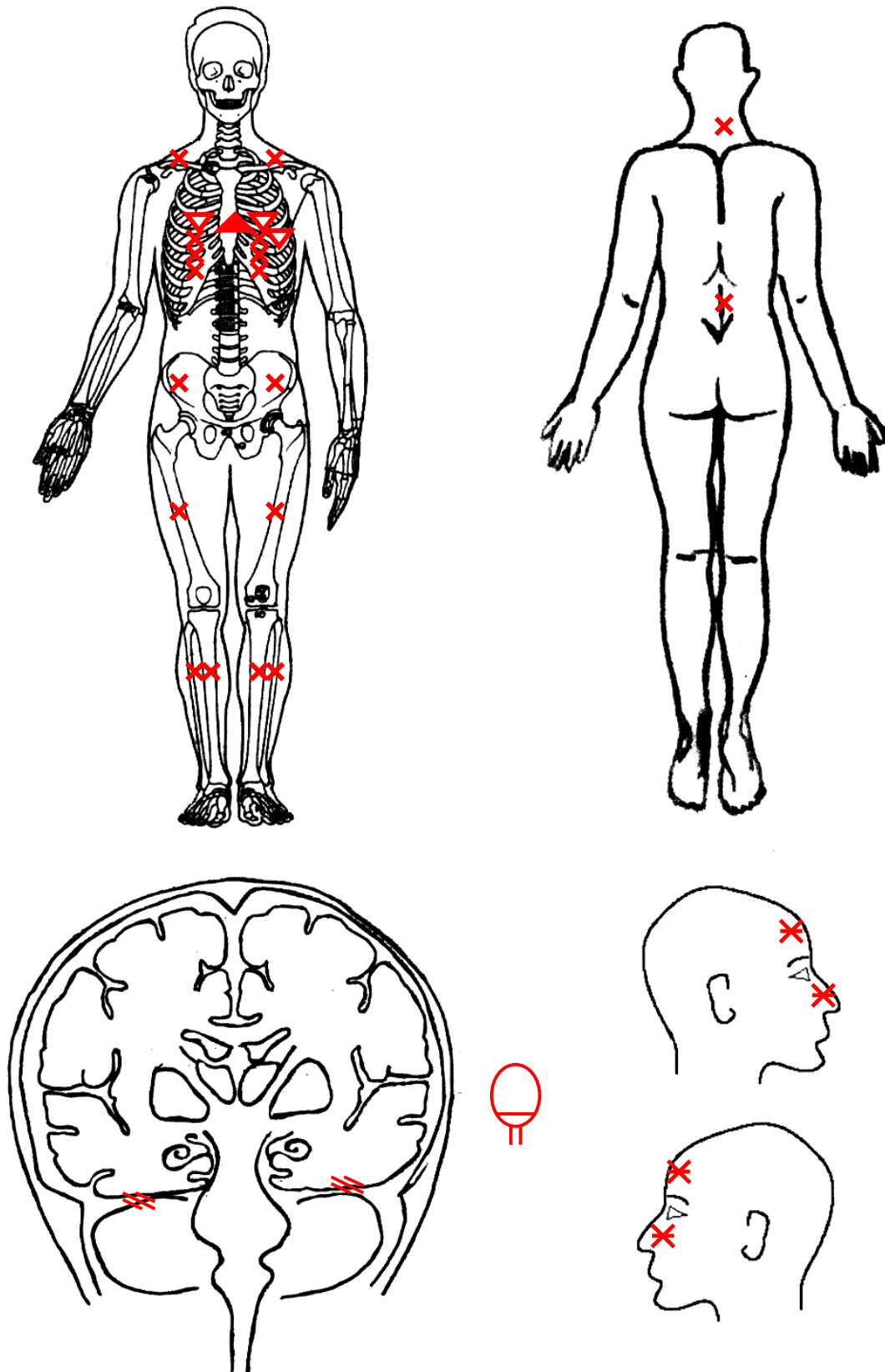


Abbildung 30: Verletzungen Fall Nr. 2

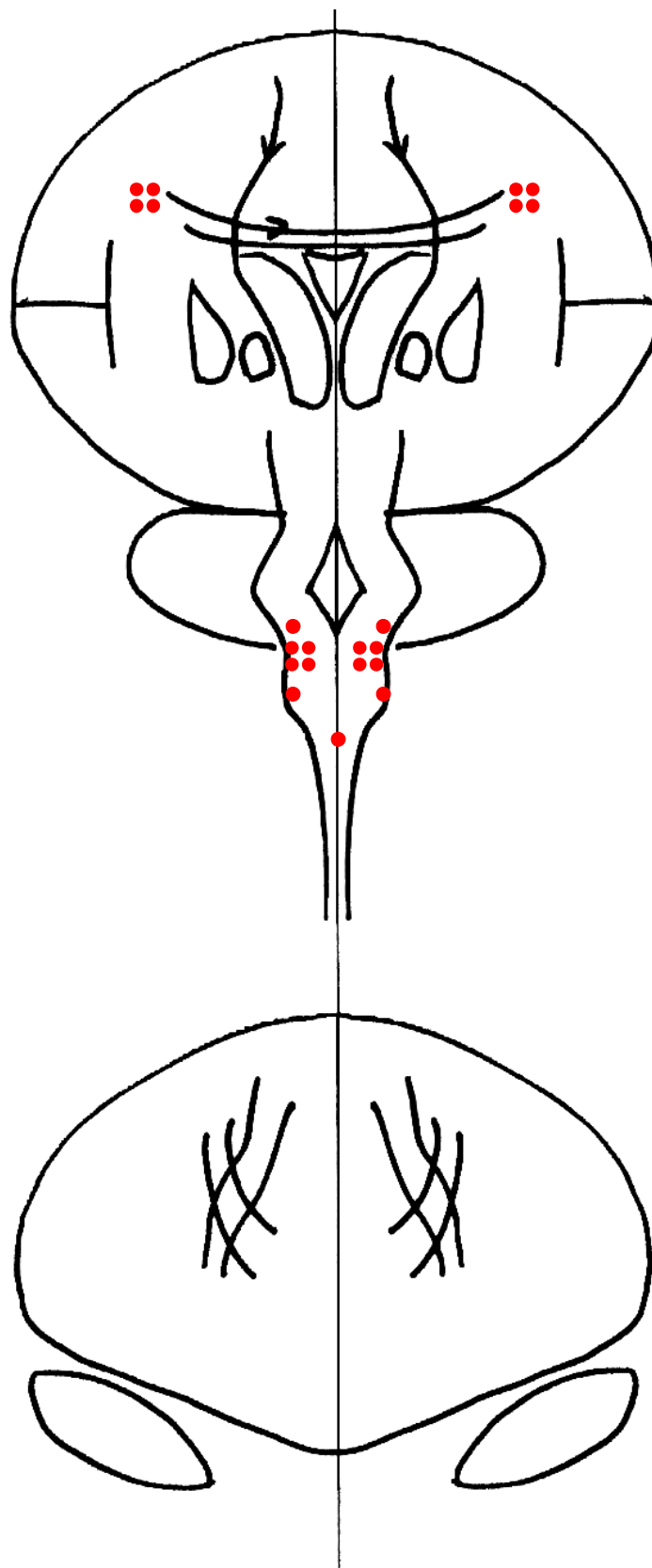


Abbildung 31: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 2



### Fall Nr. 3

#### Unfallablauf:

Bei Bauarbeiten stürzt ein 14-jähriger Junge (163 cm, 78,8 kg) von einem Balkon kopfüber 4,40 m tief auf eine Betonfläche.

#### Todesursache:

Zentrale Lähmung bei Schädeldach- und Schädelbasisfrakturen mit ausgedehnten Hirngewebskontusionen.

#### Überlebenszeit:

Keine.

#### Relevante Verletzungen:

Oberflächliche Hautabschürfungen der Stirn links in seitlichen Anteilen,  
 kräftige Einblutung unter die Kopfschwarte über der gesamten linken Stirnregion und der hohen Scheitelregion, sowie der linken Schläfenregion,  
 Zerreißung der harten Hirnhaut im Stirnbereich linksseitig,  
 eine bis ins Marklager reichende Hirngewebsdefektstelle im Bereich des Stirnlappenspols,  
 linsengroße Einblutung in das Hirngewebe an der Basis des Stirnlappens rechts,  
 Sprengung des Stirnbeines links, seitlich am Augenhöhlendach beginnend und von hier aus nach rechts ziehend,  
 Schädelbasisbrüche betont links,  
 rechts Bruchlinie vom Felsenbein in die mittlere Schädelgrube in Richtung Türkensattel und in die hintere Schädelgrube Richtung Hinterhauptsloch,  
 Blut im Hirnkammersystem,  
 Densfraktur,  
 Bruch der XI. Rippe rechts,  
 Milzruptur,  
 Einriß im Bereich der linken Niere,  
 offene Unterarmfraktur beidseits.

#### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1392 g.  
 Subarachnoidalblutungen flächig links temporal,  
 DAI links frontal vasogen, im Balken zu 10 %, am Boden der Rautengrube zu 10%, im Thalamus beidseits 5 %, im Mittelhirn 5 %, in beiden Hemisphären im Marklager diffus.

#### Biomechanische Analyse:

Linksseitig parietaler Kopfanprall auf Betonboden (vgl. Beispiel Kap. 5.3). Beim Kopfanprall wird der Körper nachgeschoben es ergibt sich eine Rotation um +y und auch um -z.

Kopfanprall:

$$v = 9,29 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a}(-z) = 440 \text{ g}$$

$$t = 2 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega(+y) = 81 \text{ rad/s, auch } (-z)$$

$$\dot{\omega} = 37.638 \text{ rad/s}^2.$$

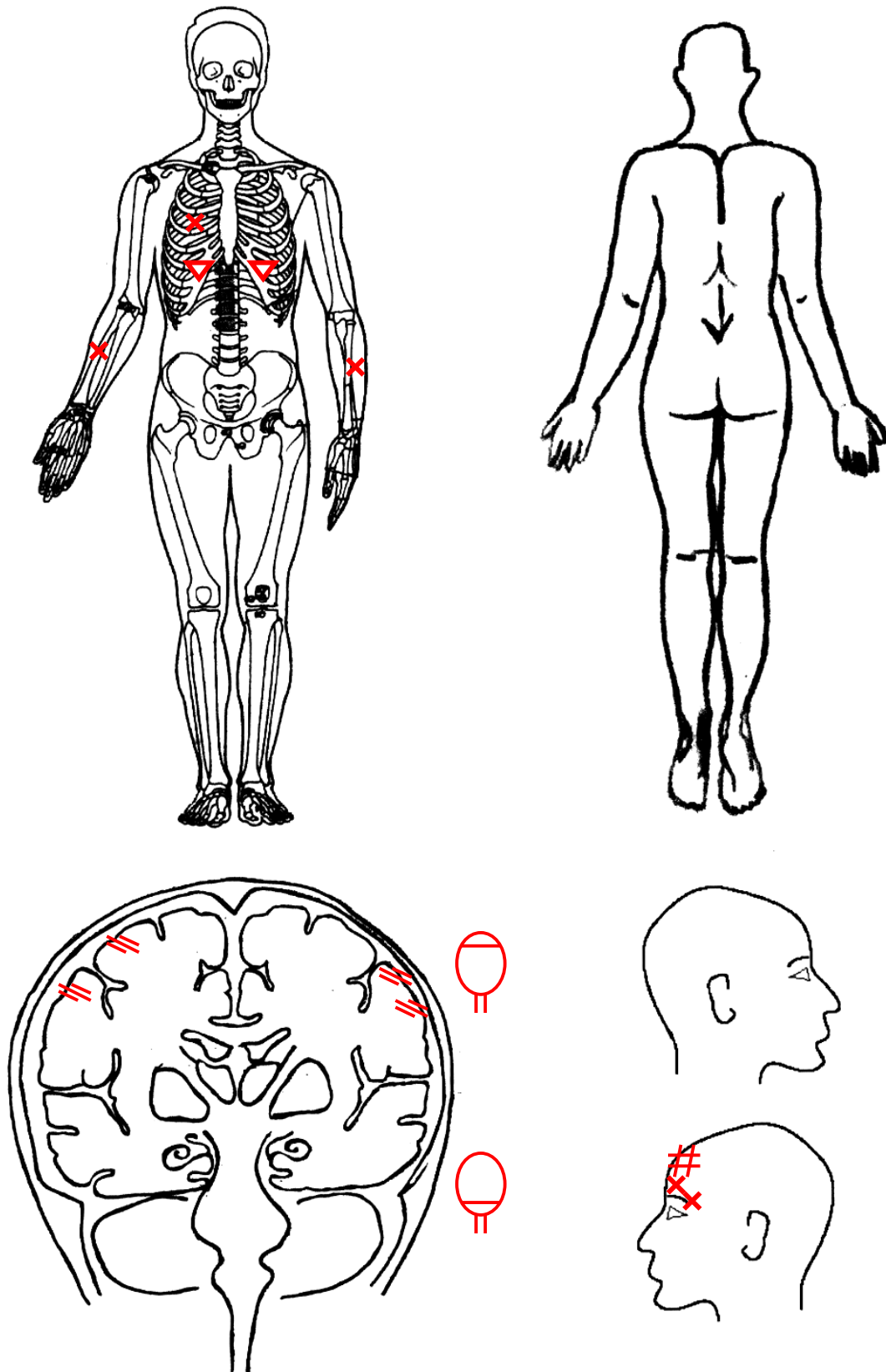


Abbildung 32: Verletzungen Fall Nr. 3

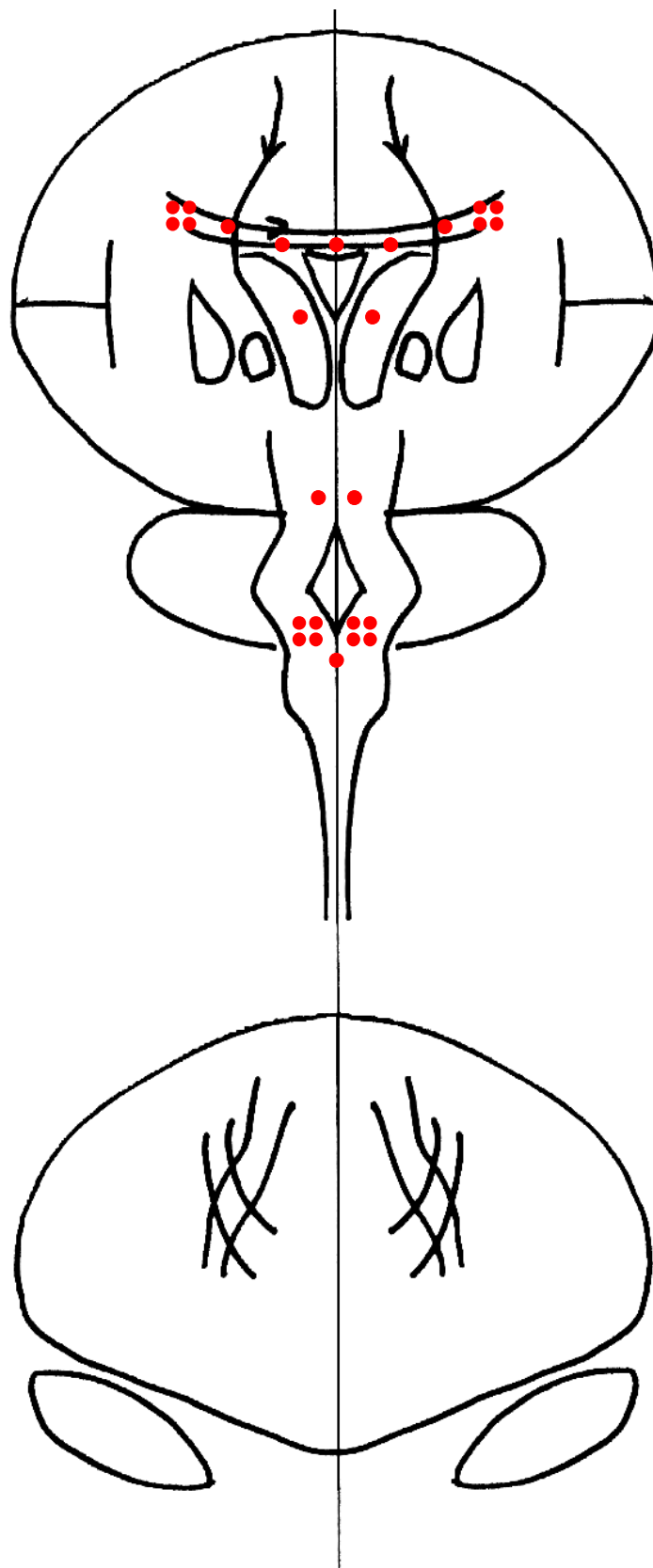


Abbildung 33: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 3

## Fall Nr. 4

### Unfallablauf:

Von einer Leiter fiel ein 67-jähriger Mann (157 cm, 69,3 kg) aus 270 cm Höhe.

### Todesursache:

Zentrale Lähmung als Folge von Schädeldach- und Schädelbasisbrüchen mit Hirnkontusionen und Einblutung im Hirnkammersystem.

### Überlebenszeit:

1 Stunde nach Reanimation.

### Relevante Verletzungen:

Abschürfungen über der Schläfen- Scheitelregion und Hinterohrregion rechts,  
Schädeldach- und Schädelbasisbruch mit Impression von Knochenfragmenten im Bereich der Schläfenregion rechts und von hier aus ausgehendem Bruchsystem nach links ziehend, subdurale und subarachnoidale Blutungen,  
Blut im Hirnkammersystem,  
Hirnrindenkotusion an der Basis des Stirnhirns rechts,  
Rippenreihenbrüche beidseits,  
Brustbeinbruch,  
Bruch 2. Brustwirbelkörper,  
Bruch 2. Lendenwirbelkörper.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1393 g.  
Frontobasale traumatische Rindenläsionen, Contrecoup Läsionen, Pole frei, filmartige subarachnoidale Blutung, Windungstiefen generalisiert.  
DAI in den Stammganglien zu 5 % und im Hirnstamm.

### Biomechanische Analyse:

Rechtsseitiger Kopfanprall auf harter Fläche. Der nachgeschobene Körper löst ein Abknicken des Kopfes aus, dadurch entsteht eine Rotation um  $-x$  und auch um  $+z$ .

Kopfanprall:

$$v = 7,23 \text{ m/s (2,70 m freier Fall)}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a} (+y) = 266 \text{ g}$$

$$t = 3 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega (-x) = 63 \text{ rad/s, auch (+z)}$$

$$\dot{\omega} = 22.797 \text{ rad/s}^2.$$

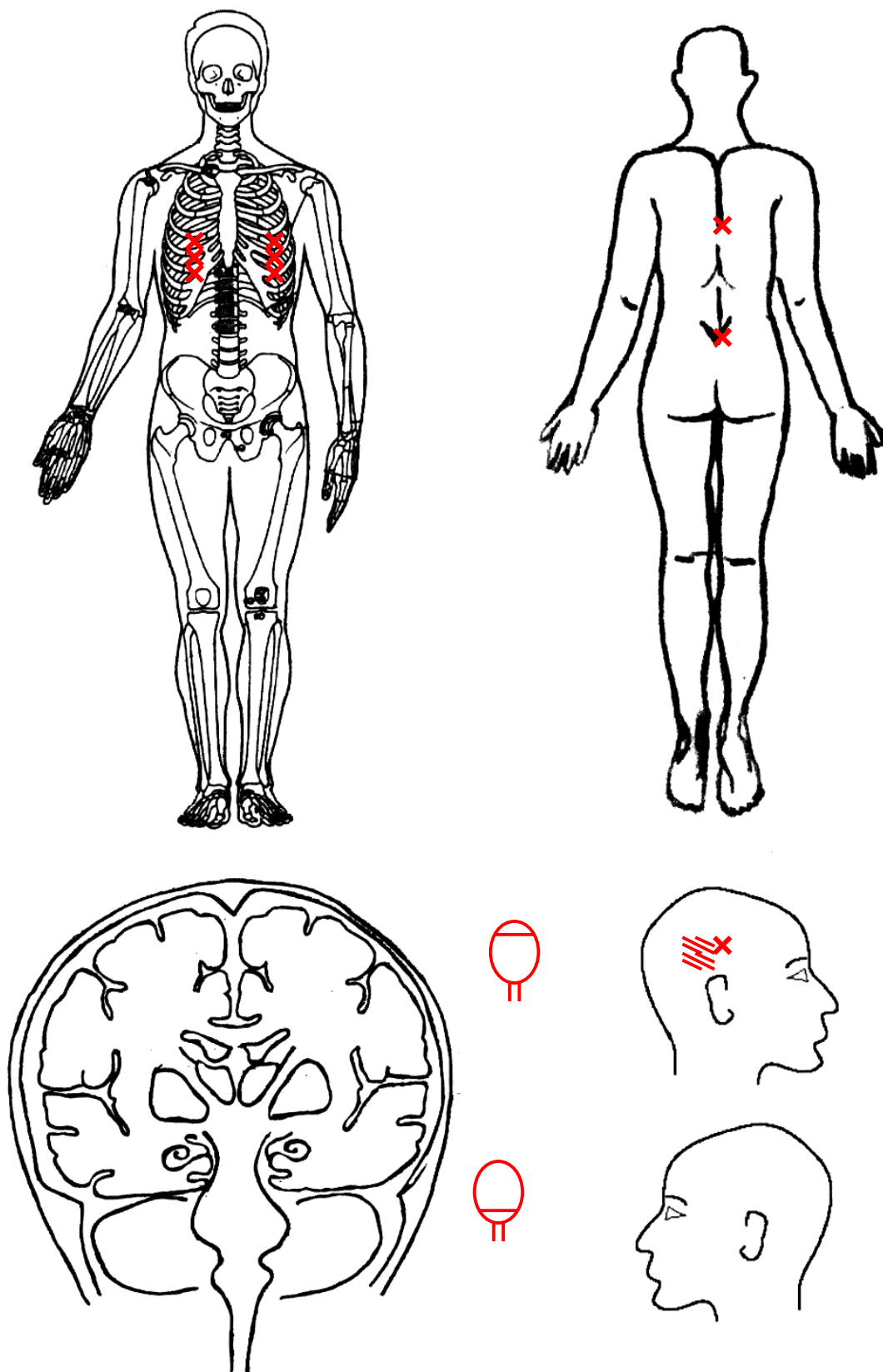


Abbildung 34: Verletzungen Fall Nr. 4

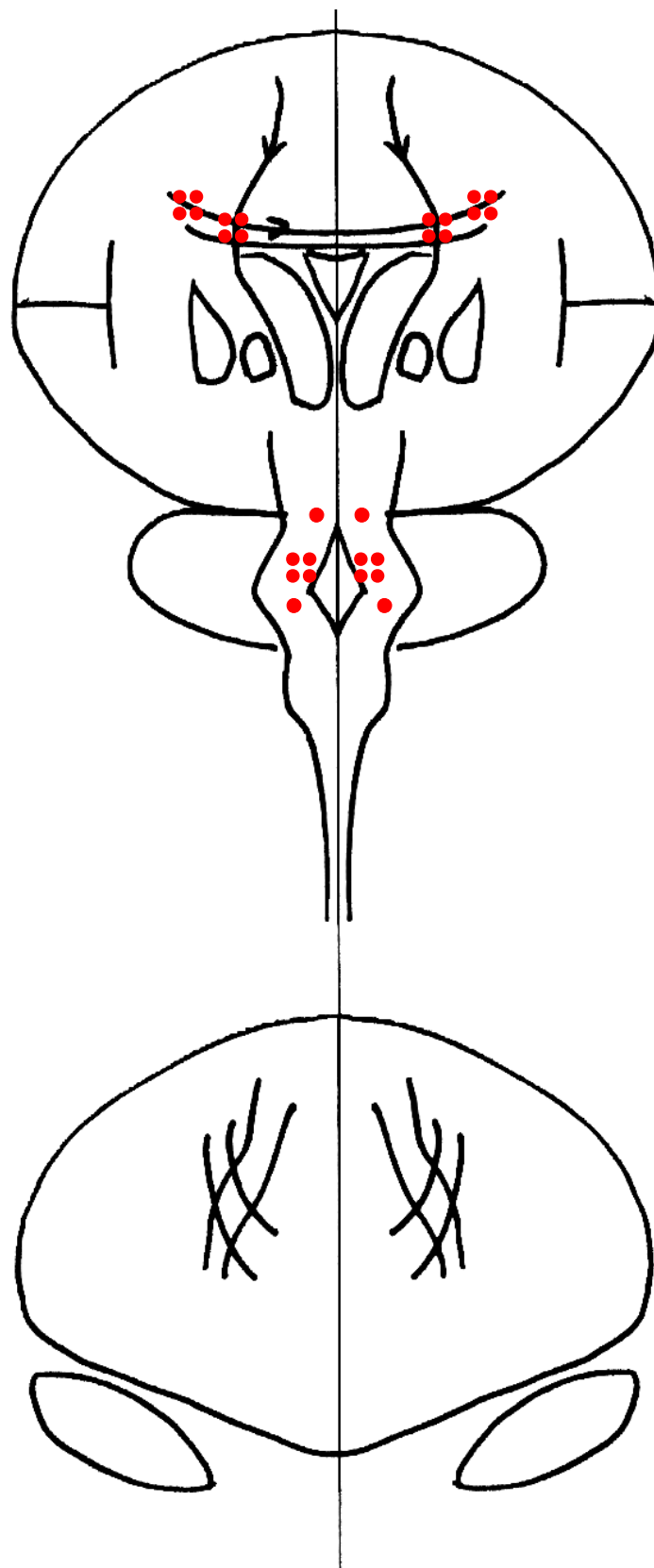


Abbildung 35: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 4

---

## Fall Nr. 5

### Unfallablauf:

Sturz einer Skirennläuferin (26 Jahre, 162 cm, 58,3 kg) bei einer Geschwindigkeit von 120 km/h mit primärem seitlichen Bein- und Hüftkontakt in der Hocke an einem fest gefrorenen Schneewall, dadurch Einleitung einer hohen Körperrotation um die Querachse.

### Todesursache:

Zentrale Lähmung bei Abriß des hohen Halsmarkes und tiefgreifendem Einriß des Stammhirns an der Übergangsstelle zwischen Brücke und verlängertem Mark.

### Überlebenszeit:

Keine.

### Relevante Verletzungen:

Abriß der Halswirbelsäule von der Schädelbasis mit vollständiger Abtrennung des oberen Halsmarkes,

tiefgreifender, gut die Hälfte des Stammhirnes erfassender Einriß zwischen Brücke und verlängertem Mark,

Abriß der Wirbelschlagader,

Abriß der Basilarschlagader,

Bluteinbruch in das Hirnkammersystem,

subdurale und subarachnoidale Blutungen,

Teilabriß der Muskeln der Skalenusgruppe,

Ablederung des äußeren Ansatzes des rechten Kopfnickermuskels vom Schlüsselbein,

gleichmäßige Blutdurchtränkung einzelner Lungenpartien.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1346 g.

Kompletter Abriß der Medulla oblongata und korrespondierendes „Axonales Bulbing“ an der Abrißstelle. DAI nicht nur direkt an der Abrißstelle, sondern auch im weiteren Verlauf in dem Pons bis zu 1,5 cm entfernt.

### Biomechanische Analyse:

Praktisch ausschließlich Zugbelastung durch Zentrifugalkraft aufgrund der Körperrotation (Auswertung der Videoaufzeichnung des Unfalls).

Kopfbelastung:

$$F_z = 4.000 \text{ N}$$

$$\bar{a} (+z) = 80 \text{ g}$$

$$t = 40 \text{ ms}$$

$$\omega (-x) = 8 \text{ rad/s}$$

$$\dot{\omega} = 84 \text{ rad/s}^2.$$

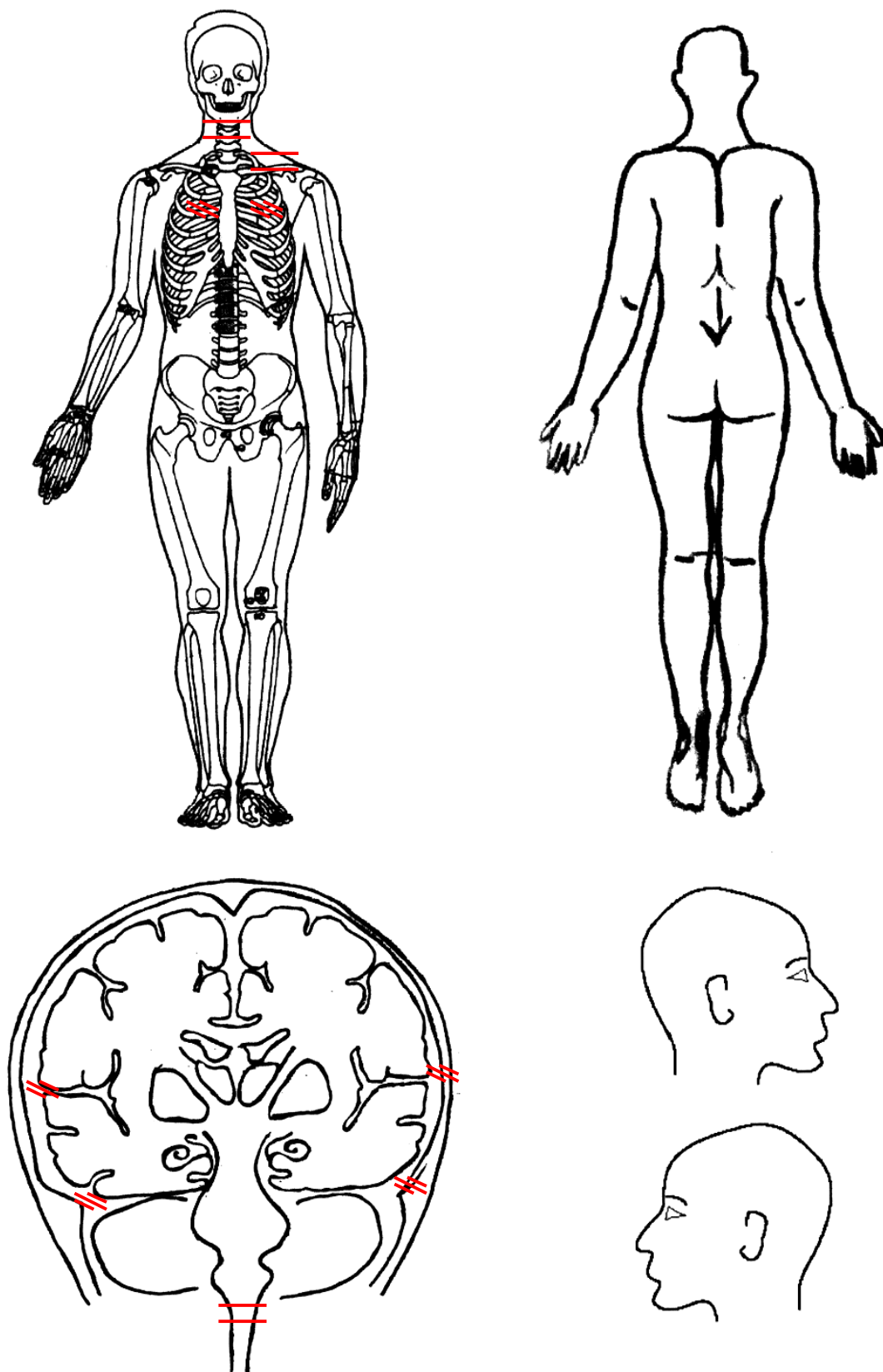


Abbildung 36: Verletzungen Fall Nr. 5



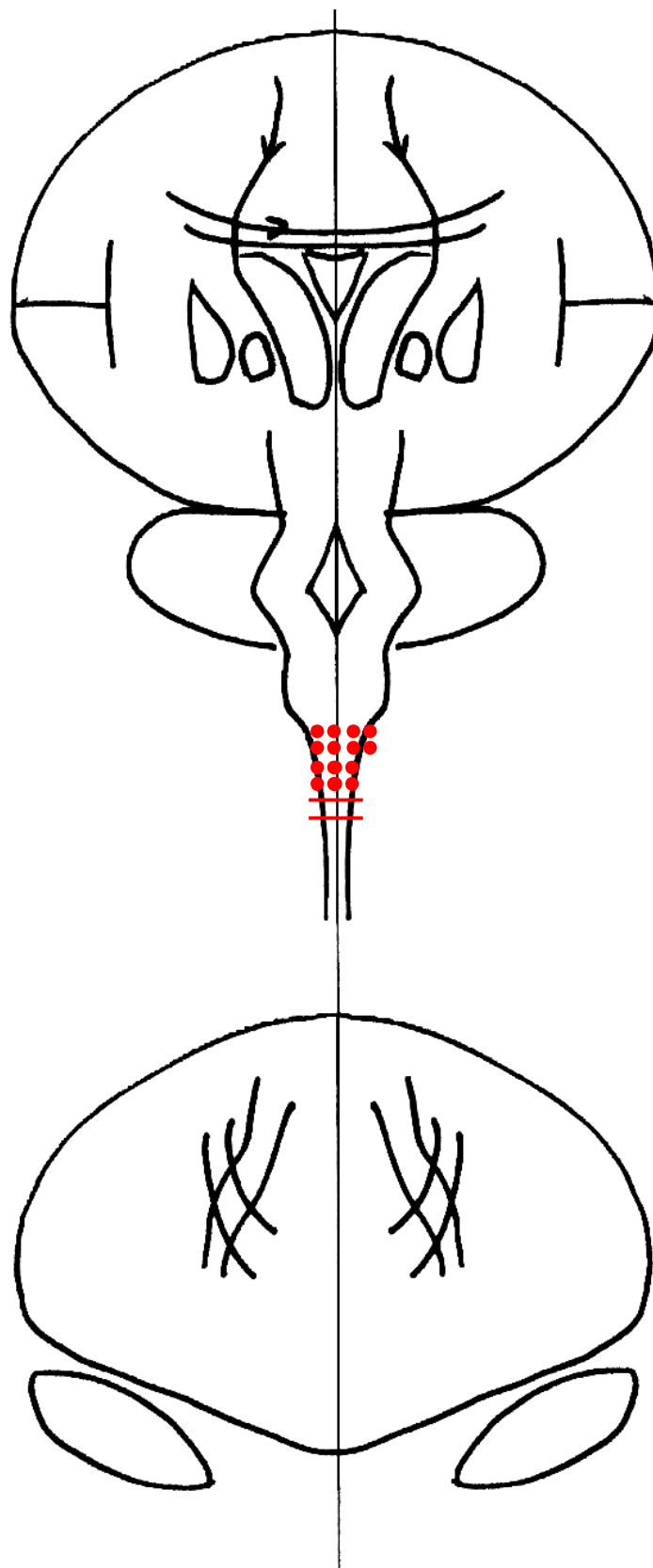


Abbildung 37: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 5

## Fall Nr. 6

### Unfallablauf:

Sturz eines 54-jährigen Mannes (175 cm, 74,2 kg) aus Körperhöhe auf den Hinterkopf, ausgelöst durch Herzversagen.

### Todesursache:

Herzversagen aufgrund einer durch erheblicher Herzvorschädigung induzierten Rhythmusstörung.

### Überlebenszeit:

Maximal 1 Stunde.

### Relevante Verletzungen:

Leicht klaffender Bruch des Schädeldaches, nahezu paramedian links verlaufend und bis in die obere Hinterhauptsregion reichend, nur sehr geringe epidurale Blutaustritte im Schädelbruchbereich, deutliche, jedoch nicht raumfordernde subarachnoidale Blutungen im Bereich der beiden Stirnhirnlappen betont links.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1297 g.

Makroskopisch keine Läsion feststellbar,

DAI 5 % im Balken, unter 5 % im Hirnstamm und 5 % herdförmig occipital.

### Biomechanische Analyse:

Occiptaler, etwas linksbetonter Kopfanprall auf harter Fläche. Die Aufprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mit dem Modell des physikalischen Pendels und durch MKS-Simulation rekonstruiert und die Kopfbeschleunigung und die Rotation wurde mit dem in Kapitel 5.3. beschriebenen Verfahren berechnet.

Kopfanprall:

$$v = 5,25 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a} (+x) = 140 \text{ g, auch } (-z)$$

$$t = 4 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega (+y) = 46 \text{ rad/s, auch } (-z)$$

$$\dot{\omega} = 12.020 \text{ rad/s}^2.$$

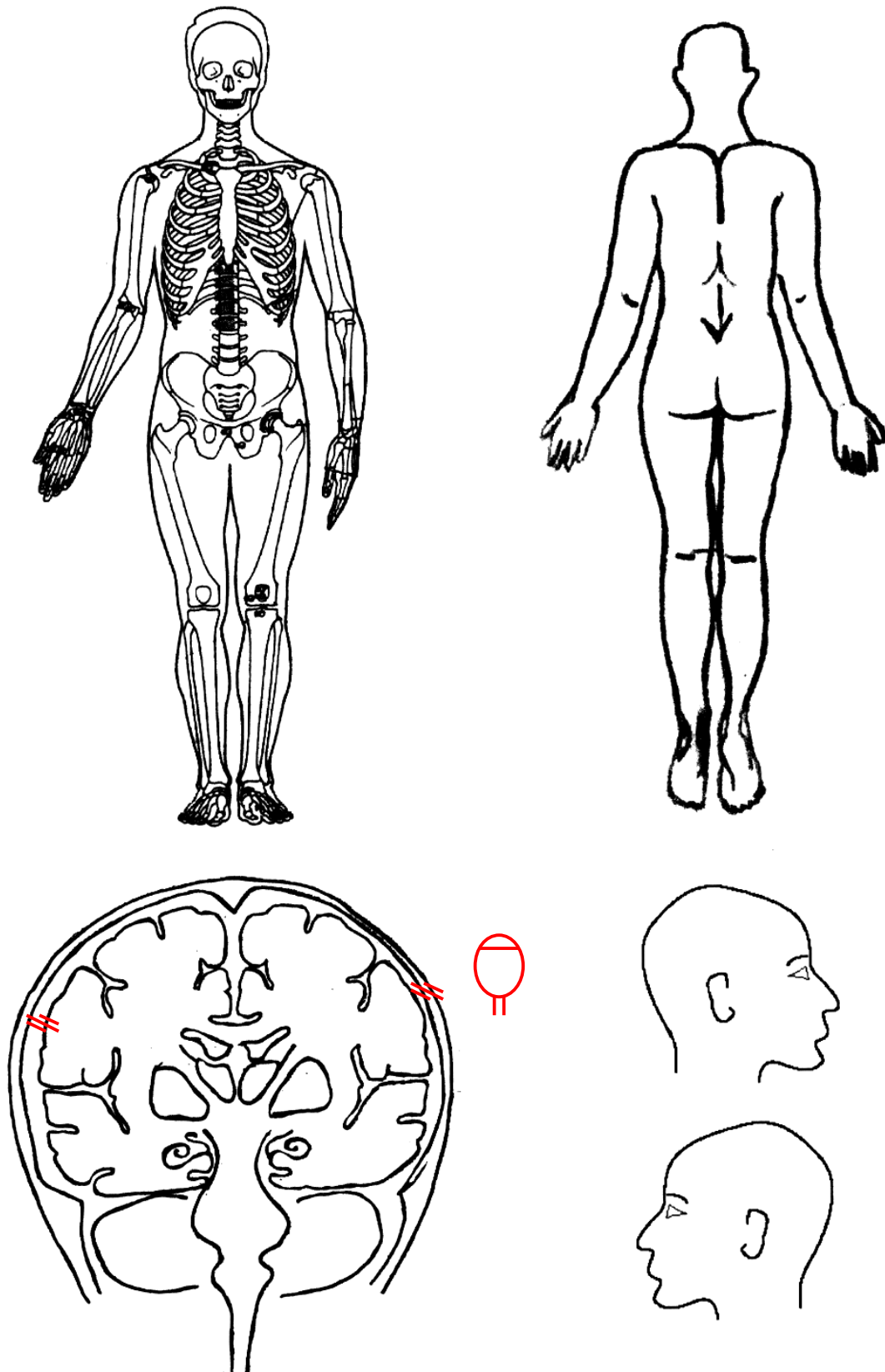


Abbildung 38: Verletzungen Fall Nr. 6

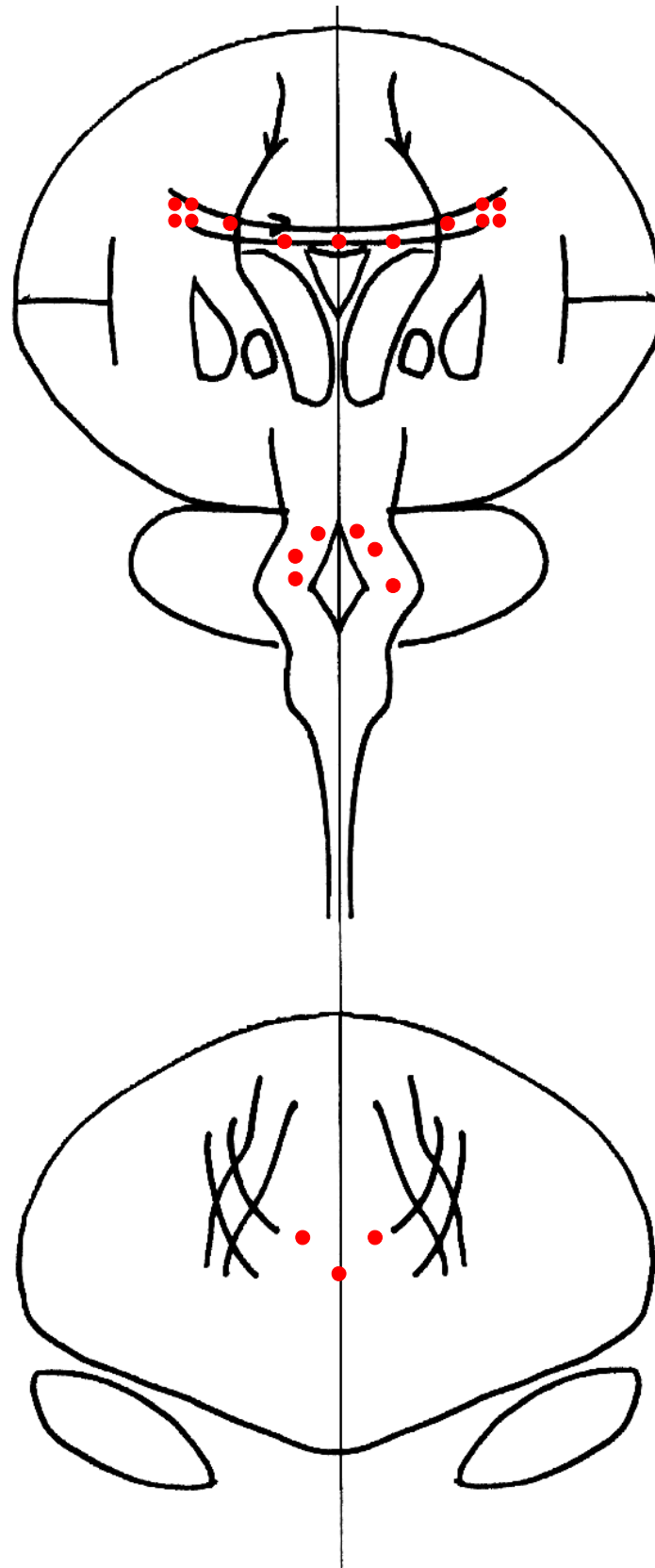


Abbildung 39: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 6

## Fall Nr. 7

### Unfallablauf:

Kollision Motorradfahrer - Pkw; Motorradfahrer (28 Jahre, 182 cm, 91,4 kg) mit Integralhelm; vor der Kollision auf die linke Seite gestürzt und schlittert frontal in die rechte Seite des quer zur Fahrbahn stehenden Pkw (Kollisionswinkel 90°).

### Todesursache:

Zentrale Lähmung infolge schwerster Hirnverletzungen bei ausgedehnter offener Zertrümmerung des Schädels.

### Überlebenszeit:

24 Stunden nach Reanimation.

### Relevante Verletzungen:

Ausgedehnte Defekte des Stirnhirnes basal,  
weitgehende Gesichtsschädelzertrümmerung,  
Zerreißung der harten Hirnhaut im Stirnbereich,  
vollständige Zertrümmerung der Schädelbasis im vorderen Bereich,  
spärliche subdurale Blutung, ausgedehnte subarachnoidale Blutung,  
Trmmerbruch des IV. Brustwirbels,  
Stckbrche der IV. und V. Rippe links mit Durchspieung,  
Lungenprellungsblutungen besonders rechts.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1695 g.  
Subarachnoidalblutung in den linken Windungstiefen frontobasal betont,  
2 x 3 cm große Kleinhirnlsion links.  
DAI im Balken in verschiedenen Tiefen 5 %, in den beiden Hemisphären 2-5 %, occipital.

### Biomechanische Analyse:

Frontaler Anprall des behelmteten Kopfes an Pkw-Strukturen mit ca. 65 km/h. Die Geschwindigkeit stammt aus der technischen Unfallrekonstruktion. Die Anprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mittels MKS rekonstruiert und anschließend die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung gemäß Kapitel 5.3 berechnet. Aus dem Verletzungsbild ergibt sich ein Gesichtsanprall und damit eine Rotation um -y.

Kopfanprall:

$$\begin{aligned}
 v &= 18 \text{ m/s} \\
 \sigma &= 5 \text{ cm (Helmdestruktion)} \\
 \bar{a}(-x) &= 330 \text{ g} \\
 t &= 6 \text{ ms} \\
 \beta &= 30^\circ \\
 \omega(-y) &= 188 \text{ rad/s, auch } (-z) \\
 \dot{\omega} &= 33.912 \text{ rad/s}^2.
 \end{aligned}$$

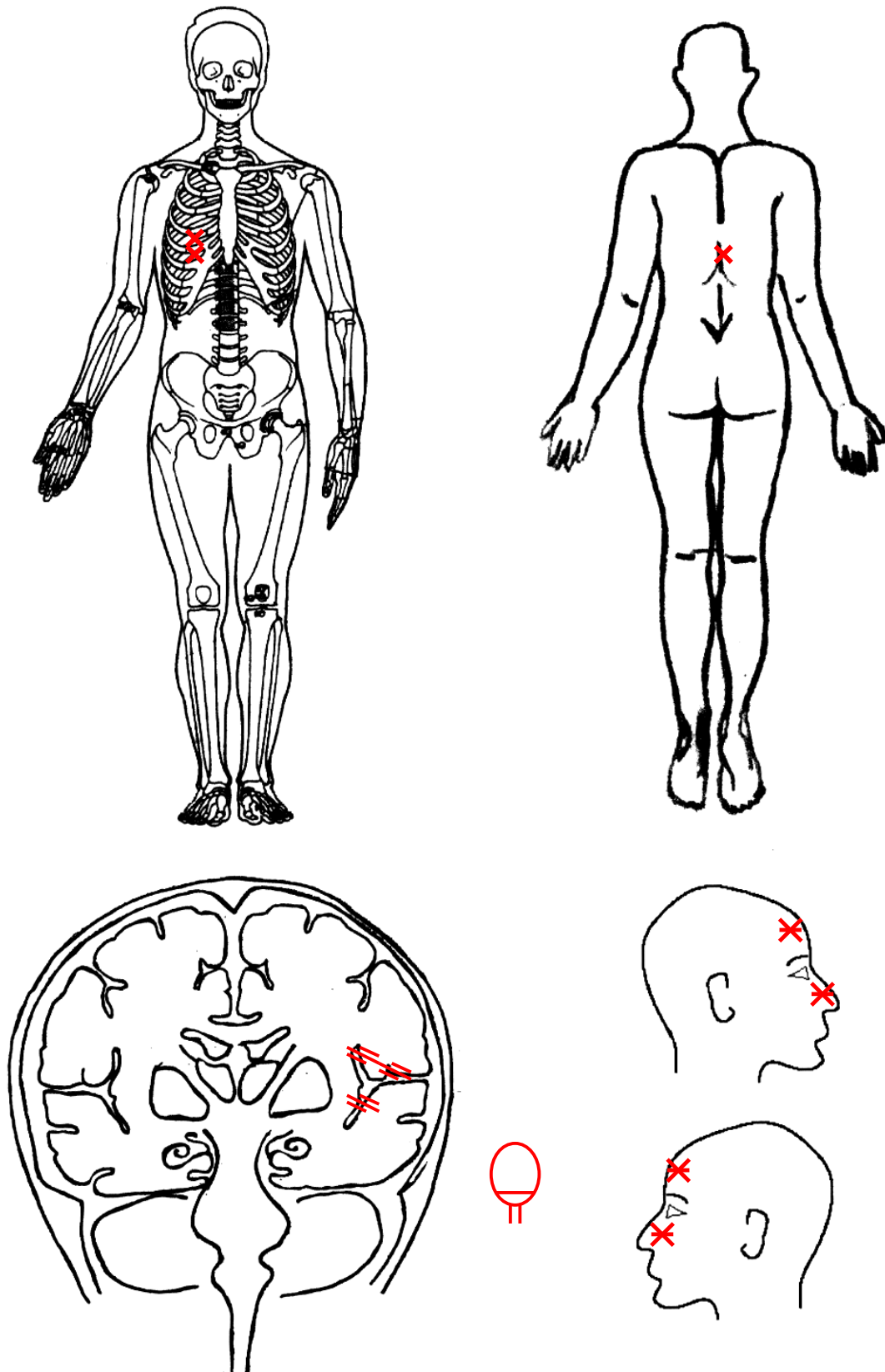


Abbildung 40: Verletzungen Fall Nr. 7

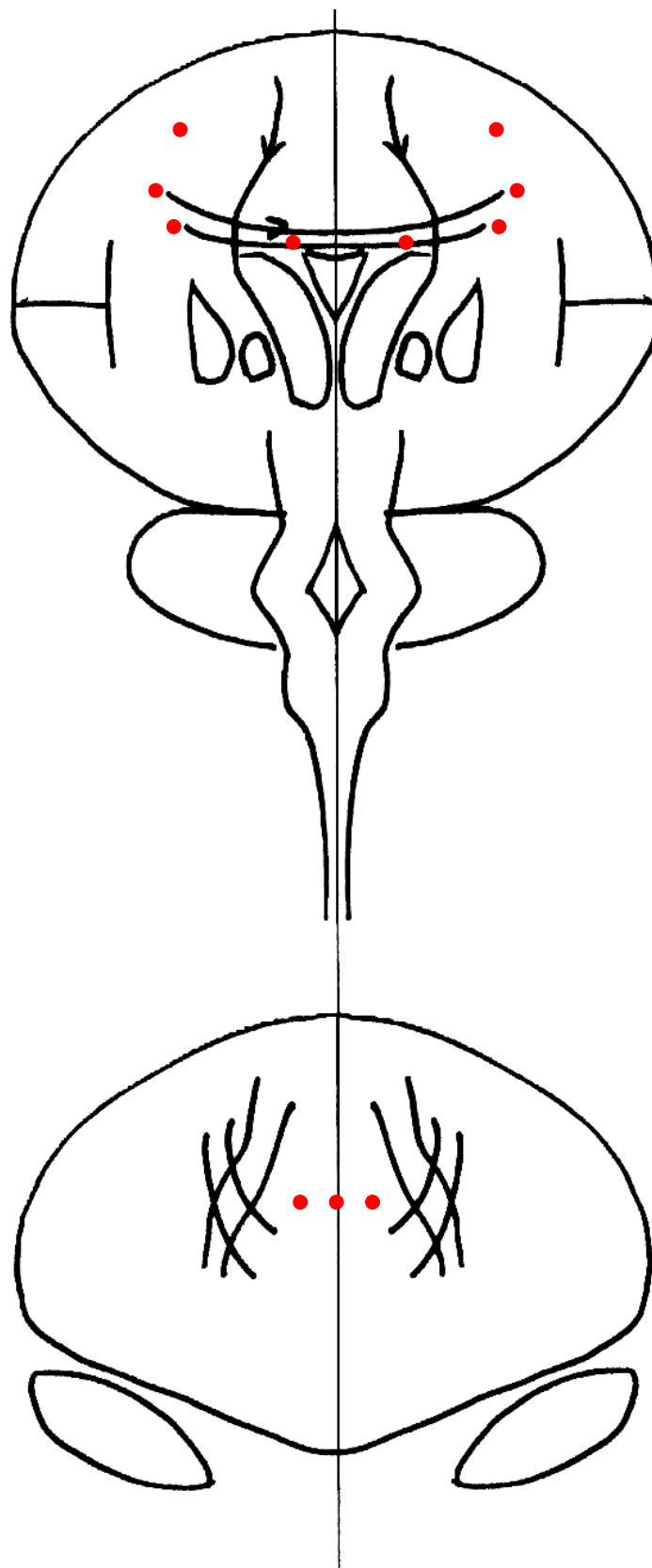


Abbildung 41: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 7

## Fall Nr. 8

### Unfallablauf:

Kollision Radfahrer - Pkw; Radfahrer (41 Jahre, 179 cm, 83,3 kg) wird frontal von entgegenkommenden Pkw angefahren (Kollisionswinkel  $10^\circ$ ).

### Todesursache:

Polytrauma mit ausgedehnten Knochen- und Weichteilverletzungen.

### Überlebenszeit:

8 Stunden.

### Relevante Verletzungen:

Einblutungen in die linke Hinterhauptsregion bis zum hinteren Anteil des Scheitelbeines und die linke Schläfenregion,

Einblutung unter die weichen und harten Hirnhäute,

mutmaßliche Markblutungen im Stirnhirn,

knöcherner Schädel unverletzt, geringe subdurale und subarachnoidale Blutungen,

Rippenreihenbrüche links,

Leberruptur,

Herzkontusion,

Magenruptur,

Nierenruptur links,

Entfernung der Milz,

Querriß im Bereich der unteren Hohlvene,

Ober- und Unterschenkelbruch links.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1521 g.

DAI im Balken mehr als 5 %, in den beiden Hemisphären sporadisch 2-5 %, am Boden der Rautengrube 5 % und occipital 2 – 5 %.

### Biomechanische Analyse:

Differenzgeschwindigkeit Radfahrer – Pkw 55 km/h. Kopfanprall an die Windschutzscheibe.

Die Anprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mittels MKS rekonstruiert und anschließend die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung gemäß Kapitel 5.3 berechnet. Die Kopfanprallgeschwindigkeit ist 35 km/h

Kopfbelastung:

$$v = 12,5 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 6 \text{ cm}$$

$$\bar{a}(-z) = 133 \text{ g}$$

$$t = 10 \text{ ms}$$

$$\beta = 15^\circ$$

$$\omega(+x) = 23 \text{ rad/s auch } (-z)$$

$$\dot{\omega} = 5.679 \text{ rad/s}^2.$$



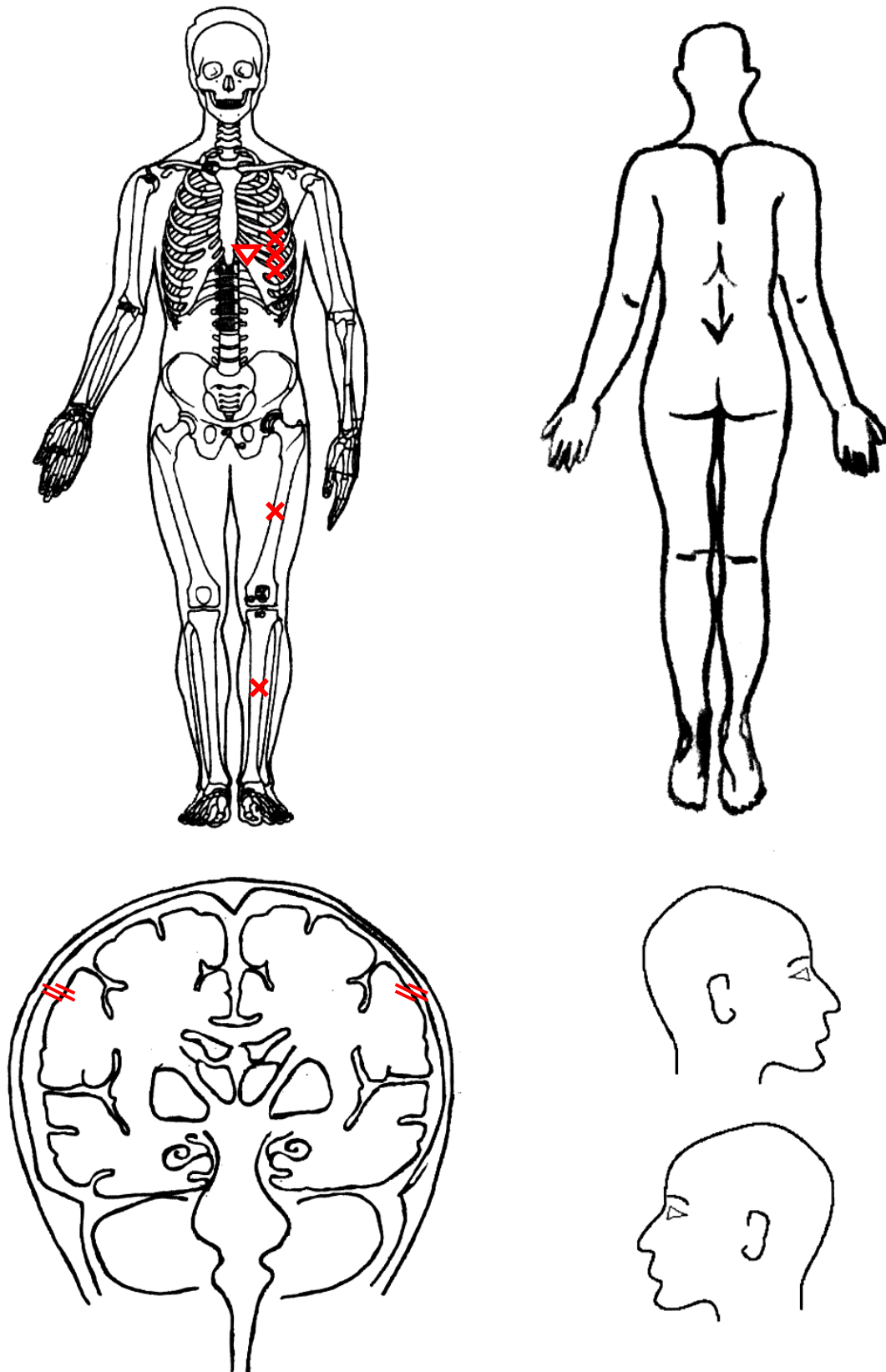


Abbildung 42: Verletzungen Fall Nr. 8

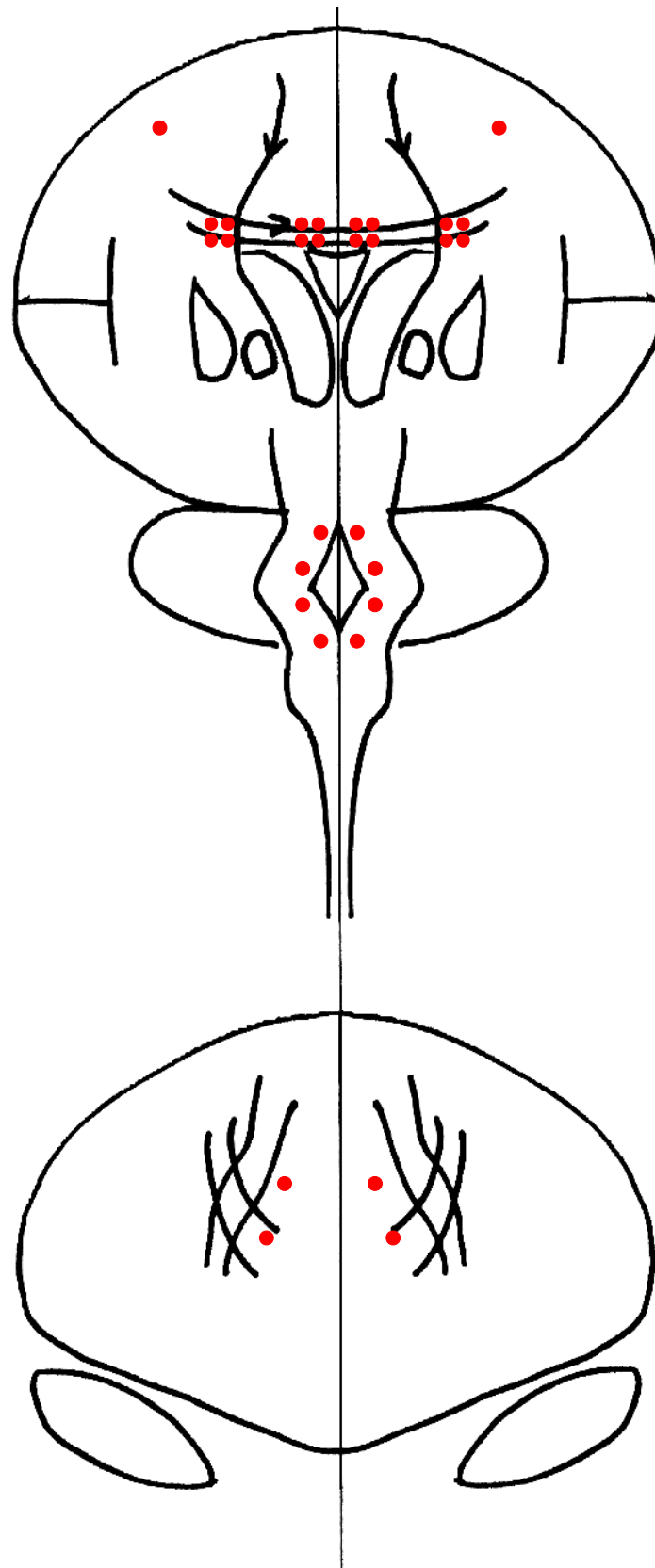


Abbildung 43: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 8

## Fall Nr. 9

### Unfallablauf:

Angeschallter Pkw-Fahrer (27 Jahre, 179 cm, 87 kg) kollidiert frontal mit einem entgegenkommenden Pkw.

### Todesursache:

Verbluten nach innen infolge Zerreissung des rechten Herzvorhofes.

### Überlebenszeit:

Keine.

### Relevante Verletzungen:

frontobasale Schädelbasisfraktur bevorzugt links,  
 subdurale und subarchnoidale Blutungen am rechten Hinterhauptslappen,  
 Hirnrindenquetschungsblutungen am rechten Hinterhauptslappen,  
 Hautdurchtrennung im Bereich der Augenbraue und Jochbein-Schläfenregion links,  
 Zertrümmerung des Nasenbeines, Unterkieferbruch, fetzigrandige Hautdurchtrennung an der Unterlippe links und Kinnunterseite links,  
 Schlüsselbeinfraktur links,  
 Rippenserienbrüche beidseits,  
 Brustbeinbruch,  
 lochartige Zerreissung des rechten Herzvorhofes, Hämatothorax beidseits,  
 Abriß der rechten Herzkranzschlagader,  
 ausgedehnte Lungenquetschung beidseits, mehrfache Milzrupturen,  
 Schienbeinfraktur rechts,  
 Oberschenkelfraktur links,  
 Bruch des rechten Wadenbeines.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1653 g.

Makroskopisch keine Befunde.

DAI parietal zu 5 %, Stammganglien, kein DAI im Stammhirn.

### Biomechanische Analyse:

Geschwindigkeitsänderung des Pkws ca. 60 km/h mit erheblicher Deformation der Fahrgastzelle im Fahrerbereich (vgl. Kollisionsanalyse in Kap. 5.3). Die Kopfanprallgeschwindigkeit stammt aus der MADYMO Simulation, während die Beschleunigung und die Rotation wieder gemäß Kapitel 5.3 berechnet wurden. Der Anstoß des Kopfes war im wesentlichen frontal an der in den Innenraum verlagerten A-Säule.

Kopfanprall:

$$v = 10 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a}(-x) = 510 \text{ g}$$

$$t = 2 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega(-y) = 87 \text{ rad/s}$$

$$\dot{\omega} = 43.611 \text{ rad/s}^2.$$

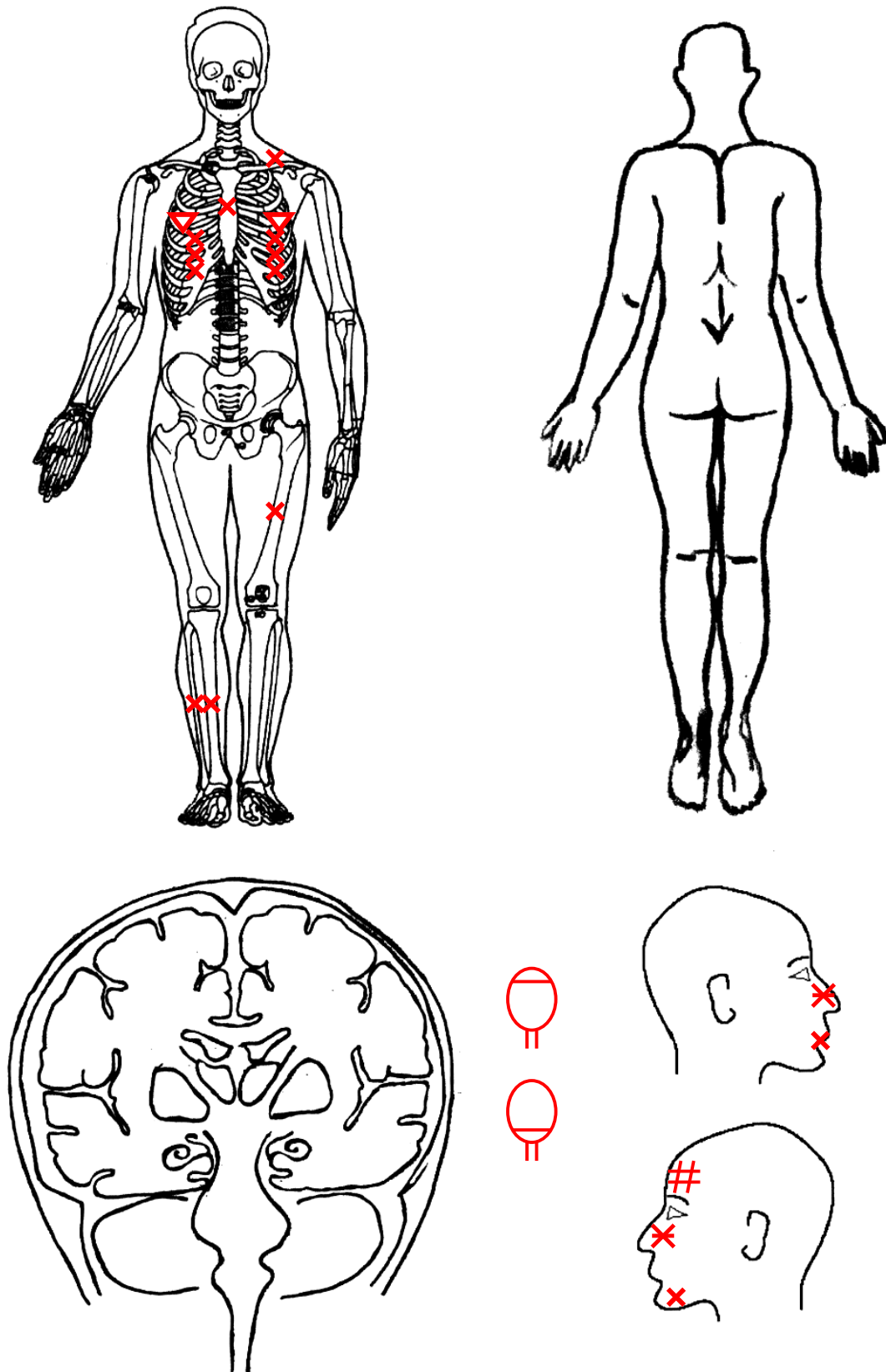


Abbildung 44: Verletzungen Fall Nr. 9

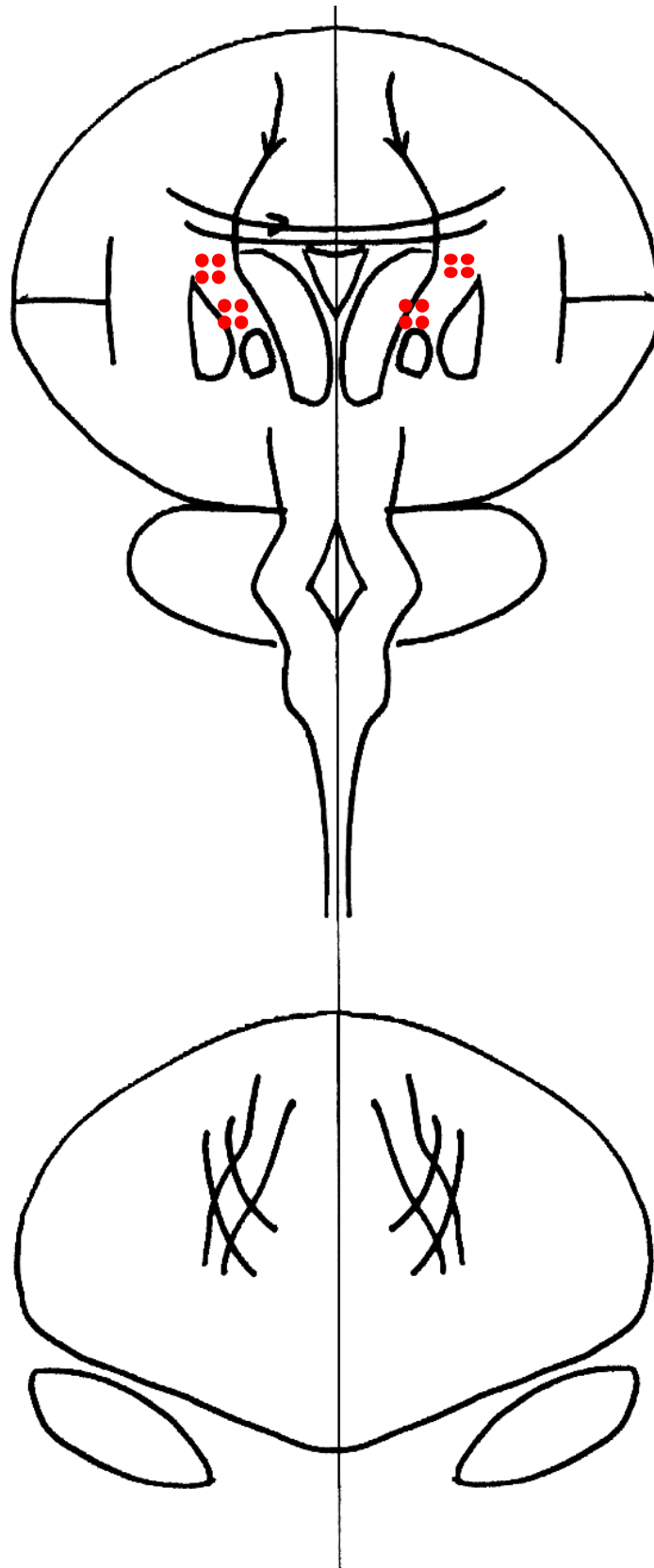


Abbildung 45: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 9

## Fall Nr. 10

### Unfallablauf:

Motorradfahrer (28 Jahre, 185 cm, 115 kg) mit Integralhelm kommt zu Sturz und rutscht mit dem Kopf voraus gegen die linke Seite eines Pkw.

### Todesursache:

Zentrale Lähmung bei inkomplettem Abriß zwischen Brücke und verlängertem Mark sowie komplettem Abriß des oberen Halsmarkes infolge einer Diskonnektion zwischen Schädelbasis und I. Halswirbelkörper ("Genickbruch").

### Überlebenszeit:

Keine.

### Relevante Verletzungen:

Inkompletter Abriß zwischen der Brücke und dem verlängerten Mark, sowie ein kompletter Abriß des oberen Halsmarkes infolge einer Diskonnektion zwischen der Schädelbasis und dem I. Halswirbelkörper (Genickbruch),  
 beide Großhirnschenkel stark gezerzt,  
 klaffender Bruch zwischen dem VI. und VII. Halswirbelkörper,  
 massive Einblutung in die Halsmuskulatur sowie den vorderen Mittelfellraum,  
 Rippenreihenbrüche beidseits,  
 Schlüsselbeinbruch links,  
 Luxation des rechten Schlüsselbeines im Schlüsselbein-Schultergelenk.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1722 g.

Subdurale und subarachnoidale Blutungen besonders unter dem Kleinhirnzeldach, Ventrikel verengt, makroskopisch keine weiteren Läsionen.

DAI im Balken sporadisch zu 2-5 %, Im Hirnstamm bis zu 30 %, am kompletten Abriß des Halsmarks, der 1,5 cm beträgt, auch am inkompletten Abriß zwischen Brücke und verlängertem Mark und parietal in den Pyramidenbahnen zu 10%.

### Biomechanische Analyse:

Rechtsseitiger parietaler Anprall des behelmteten Kopfes an Pkw-Strukturen mit ca. 45 km/h. Die Anprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mittels MKS rekonstruiert und anschließend die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung gemäß Kapitel 5.3 berechnet. Der Kopf knickt durch den Anprall nach vorne dadurch entsteht eine Rotation um +y.

Kopfanprall:

$$\begin{aligned}
 v &= 12,5 \text{ m/s} \\
 \sigma &= 3 \text{ cm (Deformation Helm)} \\
 \bar{a} (-z) &= 265 \text{ g} \\
 t &= 5 \text{ ms} \\
 \beta &= 10^\circ \\
 \omega (+y) &= 73 \text{ rad/s, auch } (\pm z) \\
 \dot{\omega} &= 15.143 \text{ rad/s}^2.
 \end{aligned}$$

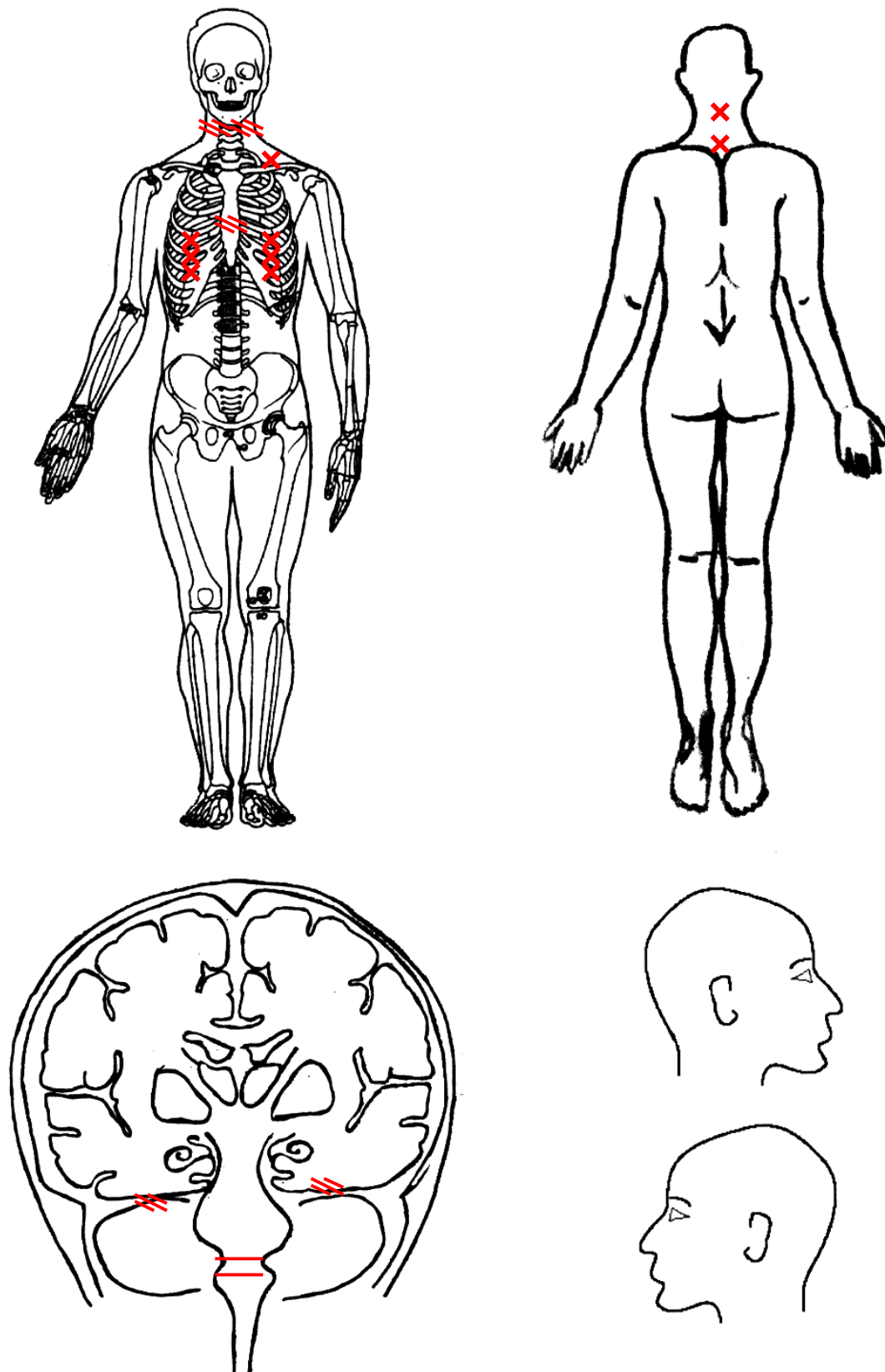


Abbildung 46: Verletzungen Fall Nr. 10

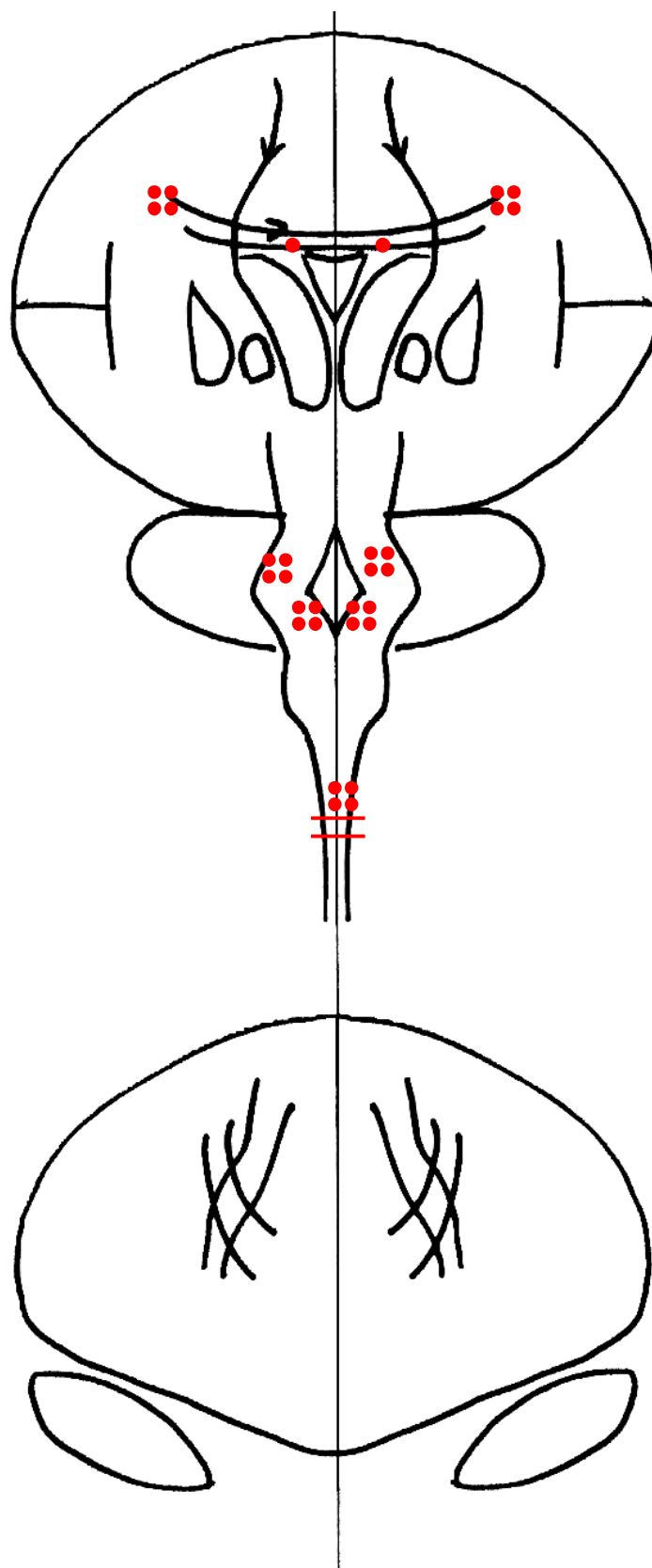


Abbildung 47: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 10



## Fall Nr. 11

### Unfallablauf:

Fußgängerin (73 Jahre, 167 cm, 63,5 kg) wird beim Überqueren der Fahrbahn an der rechten Körperseite von einem Pkw erfaßt.

### Todesursache:

Zentrale Lähmung als Folge von ausgedehnten Hirngewebskontusionen in Verbindung mit einem traumatischen Schockgeschehen.

### Überlebenszeit:

3 Stunden.

### Relevante Verletzungen:

Schädeldach- und Schädelbasisbruch links,

flächenhafte Hirngewebskontusionen im Schläfenlappen und Kleinhirn rechts.

Rippenreihenbrüche beidseits,

Schlüsselbeinbruch am Schulterergelenk links,

Beckenbrüche,

Ablederung von Haut und Unterhautfettgewebe an der Außenseite des rechten Oberschenkels, kräftige Einblutungen in die Weichteile beider unteren Extremitäten.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht n.b. In der Photodokumentation zeigt sich eine flächige Läsion in der Hirnrinde, Druck auf das Hinterhauptsloch, am Kleinhirn laterale und basale kortikale oberflächliche Läsionen.

DAI nicht zu finden.

### Biomechanische Analyse:

Anstoßgeschwindigkeit des Pkw ca. 35 km/h, abgeleitet aus der Wurfweite des Fußgängers. Lateraler rechtsseitiger primärer Anstoß, aber kein intensiverer Kopfanprall am Fahrzeug, linksseitiger Kopfanprall auf der Fahrbahn mit ca. 20 km/h. Die Anprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mittels MKS rekonstruiert und anschließend die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung gemäß Kapitel 5.3 berechnet.

Kopfanprall:

$$v = 5,55 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a}(-y) = 157 \text{ g}$$

$$t = 4 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega(+x) = 48 \text{ rad/s}$$

$$\dot{\omega} = 13.433 \text{ rad/s}^2.$$

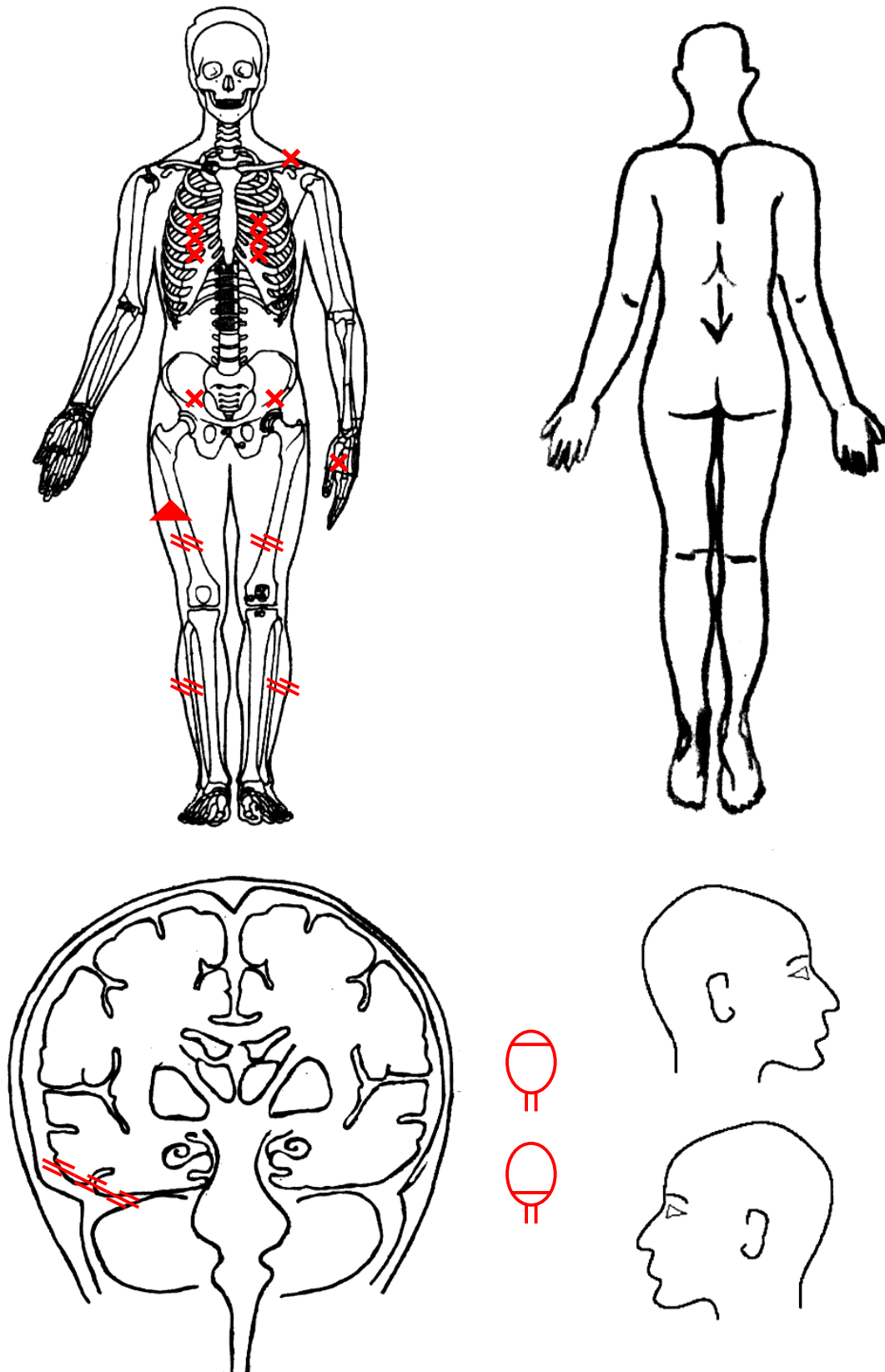


Abbildung 48: Verletzungen Fall Nr. 11

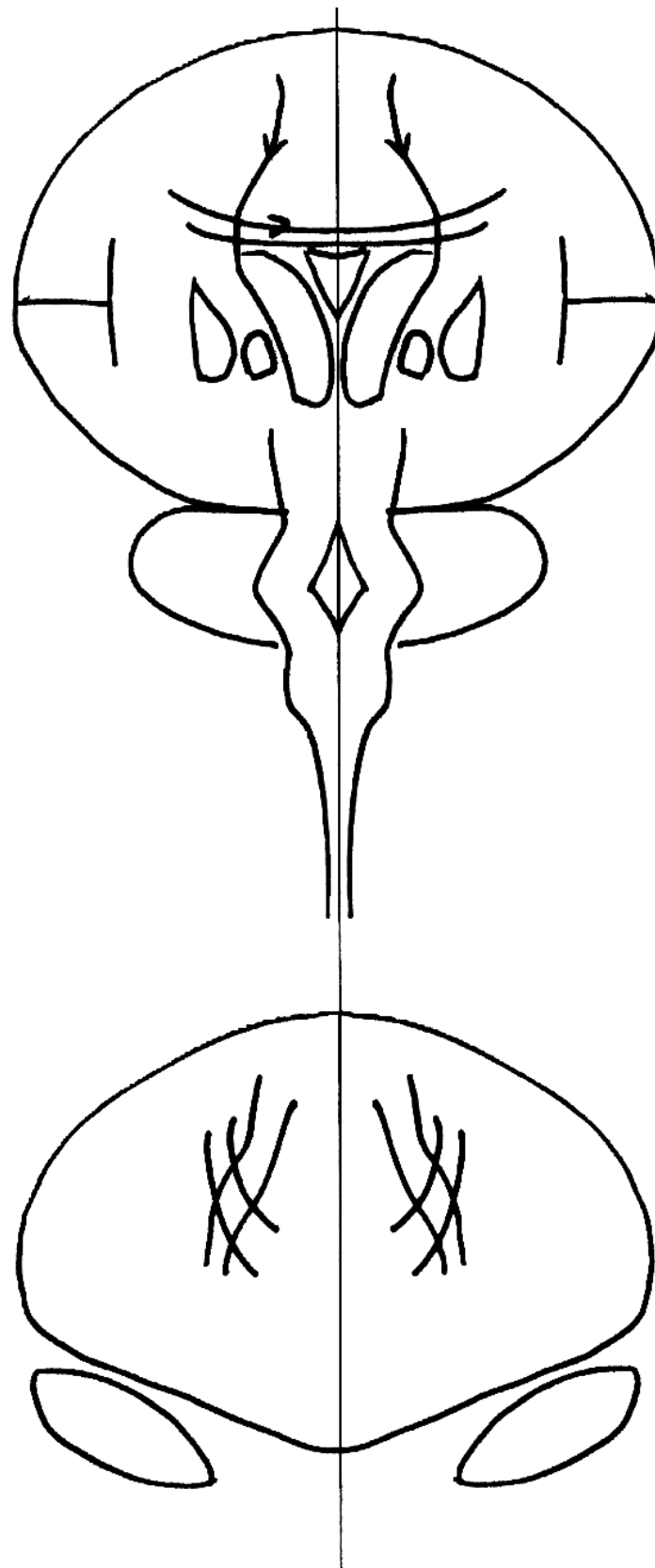


Abbildung 49: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 11

**Fall Nr. 12****Unfallablauf:**

Treppensturz einer 78-jährigen Frau im Rollstuhl (150 cm, 51 kg) aus ca. 280 cm Höhe.

**Todesursache:**

Herz-Kreislaufversagen aufgrund schwerster eitriger Entzündung der linken Niere und der Atemwege als Folge des Sturzes.

**Überlebenszeit:**

3 Tage.

**Relevante Verletzungen:**

Bräunlich-bläulich Einblutungen in die gesamte linke Seite der Kopfschwarte im Bereich der Stirn- und Scheitelregion bis zur Schläfenregion reichend,  
 ein feiner blutiger Film im Bereich des Kleinhirnzeldaches rechts,  
 doppelter Bogenbruch des 1. Halswirbelkörpers,  
 Bruch des Zahnes des 2. Halswirbelkörpers,  
 Quetschung des obersten Halsmarkes,  
 Einblutungen zwischen harter Hirnhaut und Wirbelkanal in diesem Bereich,  
 flächenhafte Einblutungen in die Längsbänder der Halswirbelsäule,  
 Rippenreihenbrüche rechts.

**Neuropathologische Befunde:**

Hirngewicht n.b..

DAI am Boden der Rautengrube 20%, in den Stammganglien unter 5 %,  
 parietal 5 %, sporadisch in den Hemisphären und abrißbedingt an der Diskonnektion des Rückenmarks mit 1,7 cm.

**Biomechanische Analyse:**

Direkter Kopfanprall am linken Stirn-Scheitelbogen, Aufgrund der Verletzung (doppelter Bogenbruch) muß man davon ausgehen, daß der Kopf nach hinten geschleudert wurde, daraus ergibt sich die Rotation um -y.

Kopfbelastung:

$$v = 7,4 \text{ m/s (inertial 2,80 m freier Fall)}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a} (-z) = 279 \text{ g}$$

$$t = 3 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega (-y) = 65 \text{ rad/s}$$

$$\dot{\omega} = 23.881 \text{ rad/s}^2.$$

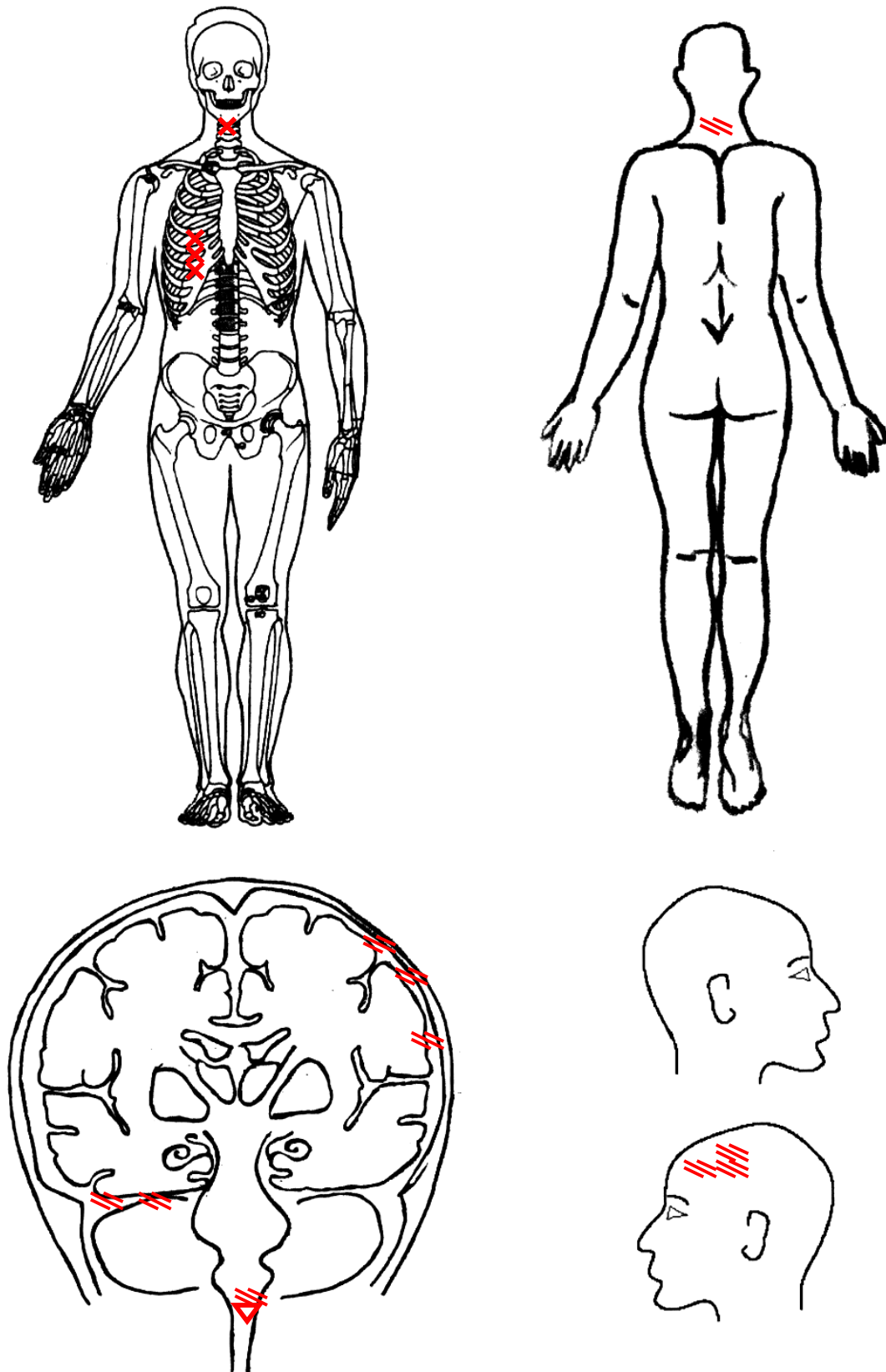


Abbildung 50: Verletzungen Fall Nr. 12

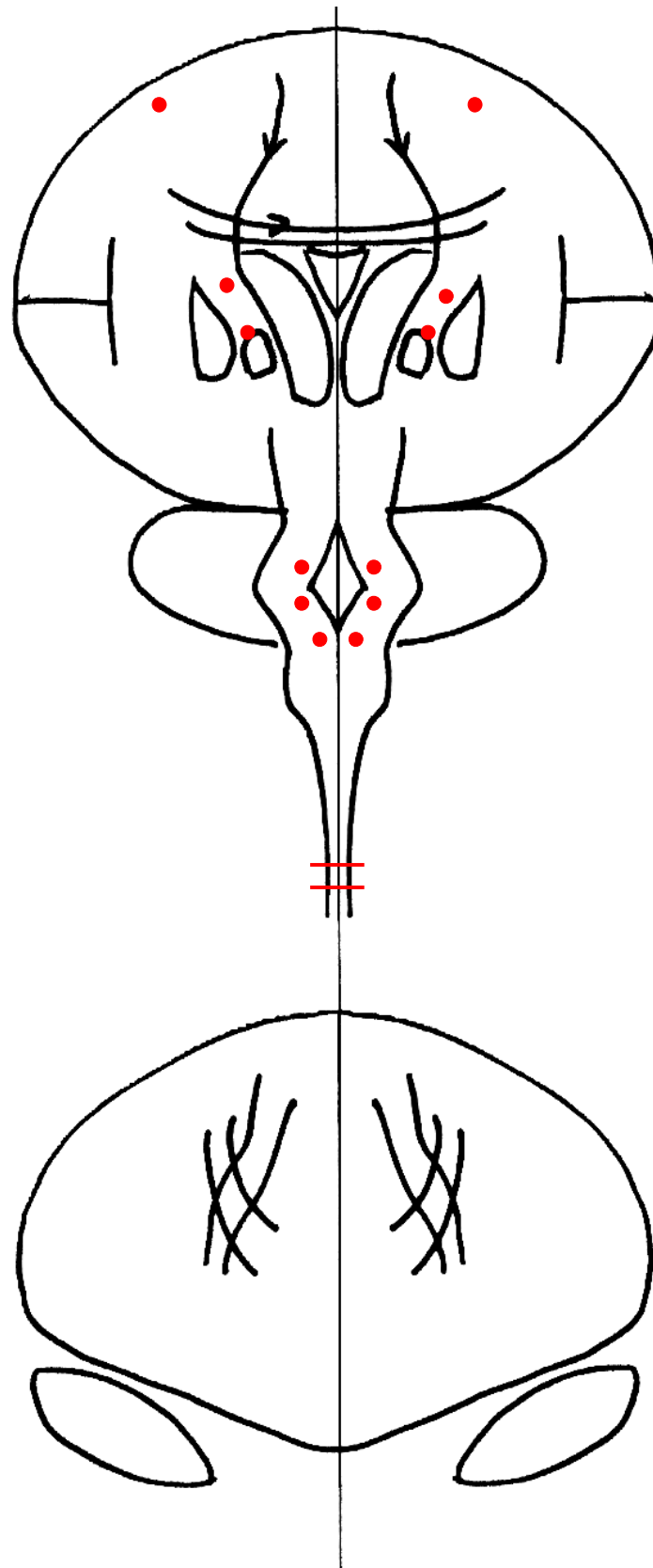


Abbildung 51:

Neuropathologische Befunde Fall Nr. 12

## Fall Nr. 13

### Unfallablauf:

Radfahrerin (35 Jahre, 163 cm, 62 kg) wird von hinten von einem Motorradfahrer erfaßt.

### Todesursache:

Zentrale Lähmung bei ausgedehnten Hirngewebszerstörungen nach umfänglichen frontal betonten Schädelbasisbrüchen.

### Überlebenszeit:

Keine.

### Relevante Verletzungen:

Zahlreiche, frontal betonte Schädelbasisbrüche mit Zertrümmerung beider Augenhöhlendächer und inkomplettem Scharnierbruch in Höhe beider Felsenbeine, Schädeldachbruch links, ausgedehnte filmartige subdurale und subarachnoidale Blutungen, ausgedehnte bis ins Marklager reichende Hirnrindendefekte an der Basis beider Stirnlappen links betont, umschriebene Verfärbung der Kopfschwarte in der hohen Hinterhauptsregion links, kleine Hautdurchtrennung am linken Stirnhaaransatz mit Austritt von Hirngewebe, Zertümmerung des Nasenbeines, linksseitige Mittelgesichtsbrüche, Rippenserienbrüche beidseits, Brustbeinbruch, Lungenanspießungsverletzung links, Hämatothorax links. Taschenbildung an der Vorderinnenseite des rechten Unter- und Oberschenkels und an der Rückaußenseite des linken Unterschenkels, fetzige Hautaufreißung an der Streckseite des linken Unterarmes mit durchspießendem Bruch beider Unterarmknochen.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1191 g.  
DAI ist nicht feststellbar.

### Biomechanische Analyse:

Anprallwinkel zwischen Fahrrad und Motorrad ca. 10 – 20 °, aus der Endlage und dem Kollisionspunkt errechnet sich eine Kollisionsgeschwindigkeit von 50 km/h. Ein Kopfanprall auf der Fahrbahn links mehr frontal erfolgt mit ca. 30 km/h, rekonstruiert mit einer MKS-Simulation. Die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung wurden gemäß Kapitel 5.3 berechnet. Aufgrund der Schädelfrakturen ist ein größerer Deformationsweg  $\sigma$  gleich 2 cm anzunehmen.

Kopfanprall:

$$\begin{aligned} v &= 8,33 \text{ m/s} \\ \sigma &= 2 \text{ cm} \\ \bar{a} (-y) &= 177 \text{ g} \\ t &= 5 \text{ ms} \\ \beta &= 5^\circ \\ \omega (+x) &= 36 \text{ rad/s} \\ \dot{\omega} &= 7.565 \text{ rad/s}^2. \end{aligned}$$

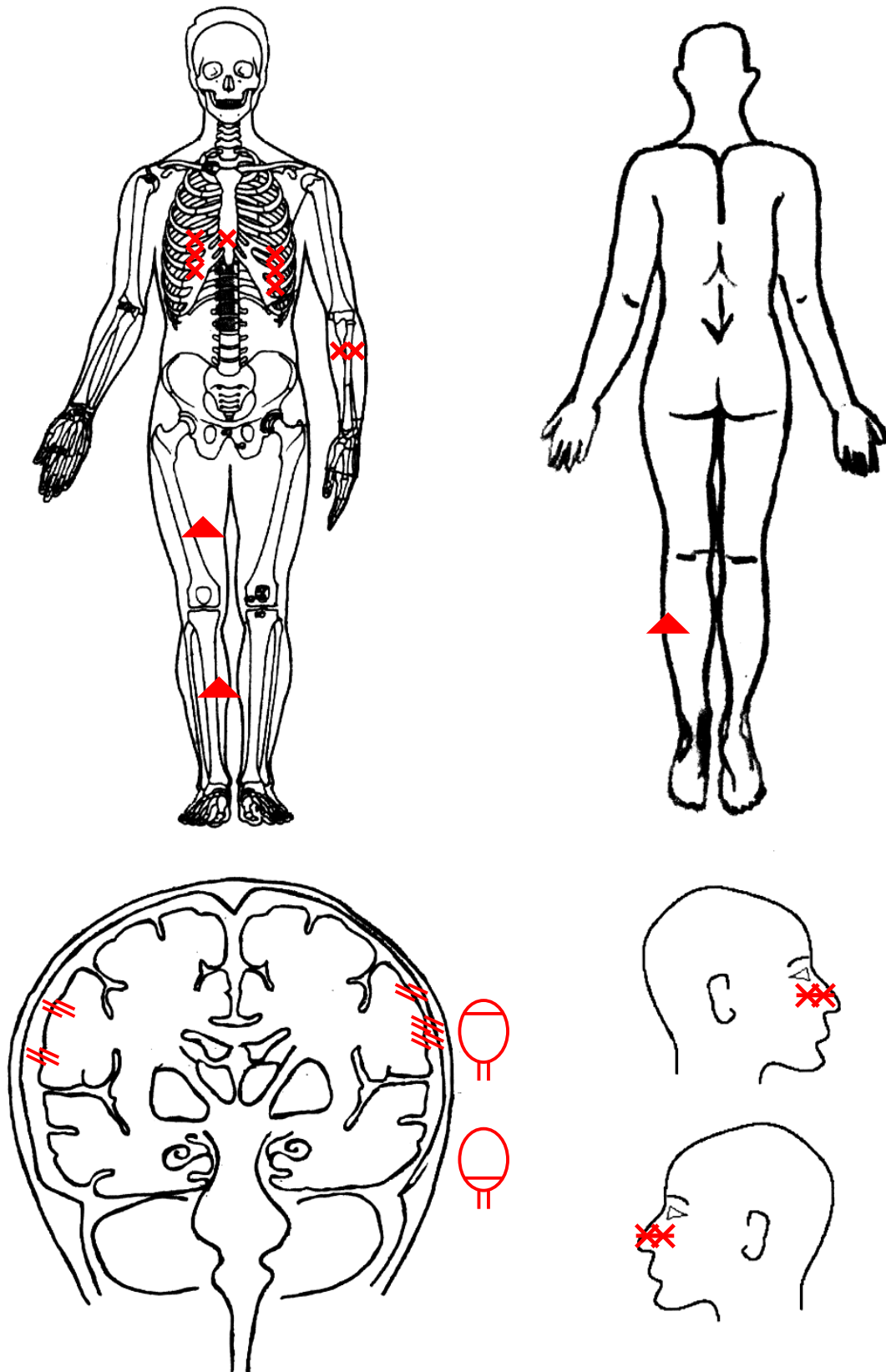


Abbildung 52: Verletzungen Fall Nr. 13



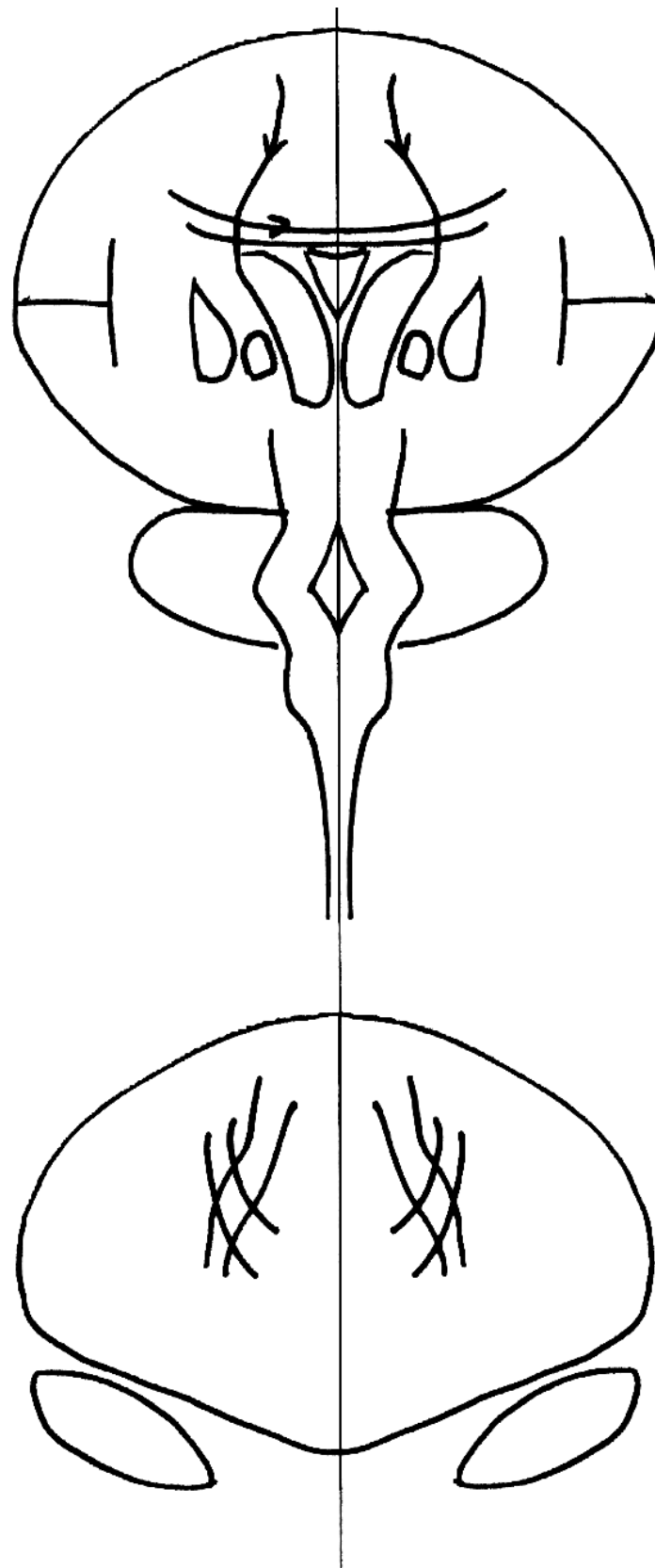


Abbildung 53: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 13

## Fall Nr. 14

### Unfallablauf:

Ein 17-jähriger Jugendlicher (170 cm, 67 kg) wird beim Überqueren des Bahngleises von einem Schnellzug erfaßt. Der primäre Anstoß erfolgt vom Puffer der Lokomotive am Torso rechtsseitig und erst sekundär ein occipitaler Kopfanprall auf den Boden.

### Todesursache:

Verbluten nach innen bei ausgedehnten Knochen- und Organverletzungen.

### Überlebenszeit:

1 Stunde.

### Relevante Verletzungen:

Schädeldach- und Schädelbasisbruch,  
 Einblutungen in den Bandapparat zwischen Schädelbasis und I. Halswirbelkörper,  
 Rippenreihenbrüche rechts,  
 Blut in beiden Brusthöhlen,  
 ausgedehnte Lungenquetschung beidseits,  
 ausgedehnte Leberruptur,  
 Niereneinrisse rechts,  
 Oberarmbruch rechts,  
 Oberschenkelbruch rechts.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1471 g.  
 DAI zu 5 % im Mittelhirn links.

### Biomechanische Analyse:

Die Anprallgeschwindigkeit des Kopfes wurde mittels MKS rekonstruiert und anschließend die lineare Beschleunigung, die Rotationsgeschwindigkeit und die Rotationsbeschleunigung gemäß Kapitel 5.3 berechnet.

Kopfanprall:

$$v = 6,38 \text{ m/s}$$

$$\sigma = 1 \text{ cm}$$

$$\bar{a} (+x) = 207 \text{ g auch } (-z)$$

$$t = 3 \text{ ms}$$

$$\beta = 5^\circ$$

$$\omega (+y) = 56 \text{ rad/s}$$

$$\dot{\omega} = 17.751 \text{ rad/s}^2.$$

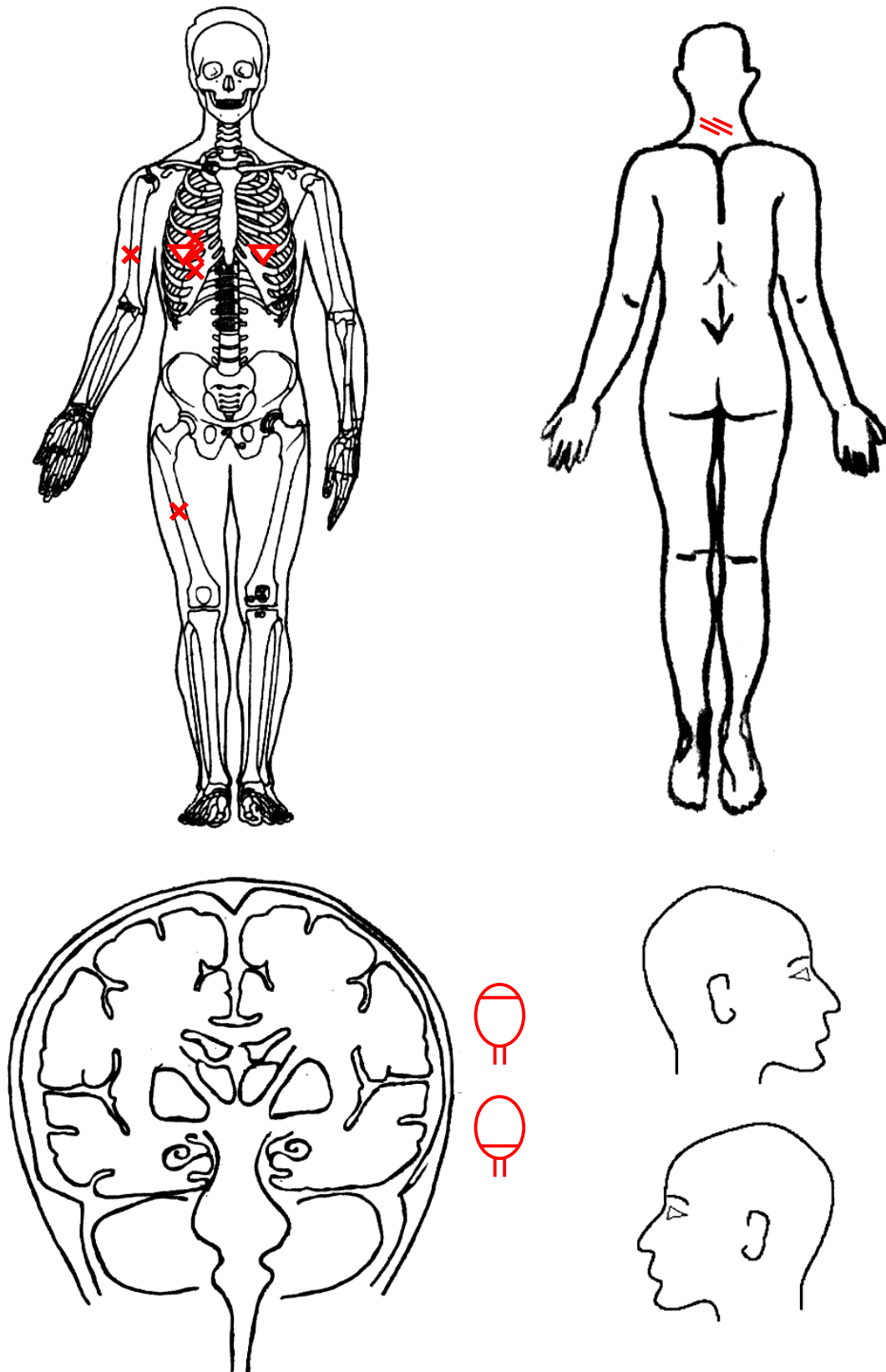


Abbildung 54: Verletzungen Fall Nr. 14

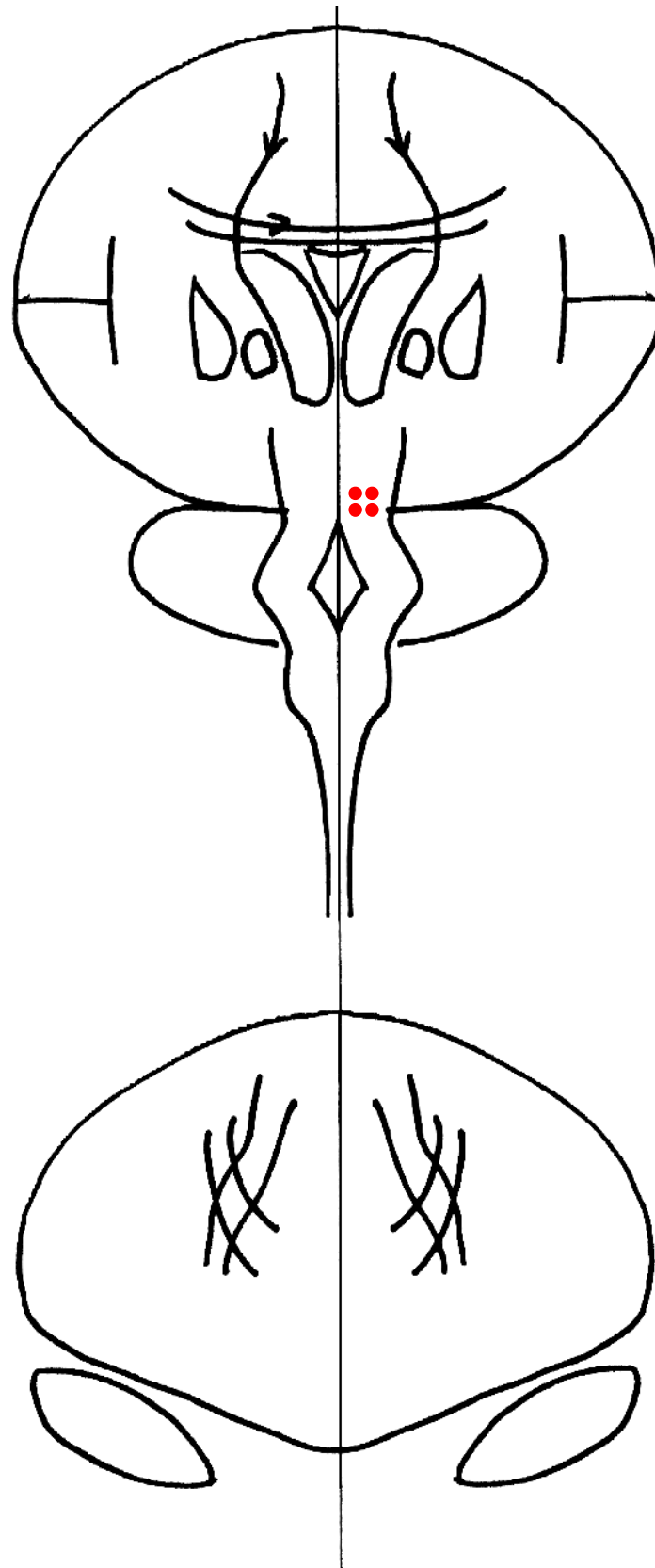


Abbildung 55: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 14

---

**Fall Nr. 15****Unfallablauf:**

Eine 16-jährige Jugendliche (160 cm, 59 kg) stürzt aus dem 15. Stock.

**Todesursache:**

Herz-Kreislaufversagen als Folge eines Polytraumas.

**Überlebenszeit:**

Keine.

**Relevante Verletzungen:**

Einriß zwischen Brücke und verlängertem Mark,  
Zertrümmerung der Brustwirbelsäule,  
Rippenreihenbrüche beidseits,  
völliger Abriß des Brustmarkes,  
Abriß der Hirngrundschlagadern,  
Abriß der großen Körperschlagader kurz nach dem Bogen,  
ausgedehnte Lungenquetschungen,  
völlige Zertrümmerung der Leber,  
Beckenbrüche rechts, Brüche beider Schulterblätter,  
offener Unterschenkelbruch rechts,  
offener Knöchelbruch rechts.

**Neuropathologische Befunde:**

Hirngewicht 1392 g.

DAI am Boden der Rautengrube zu 10 %, am Abriß der Medulla oblongata zu 70 % und im Rückenmark quer im Schnitt von innen nach außen von 5 % bis auf 30 % ansteigend.

**Biomechanische Analyse:**

Aufkommen auf hartem Boden offenbar mit den Beinen zuerst, der Kopf knickte nach vorne ab, dadurch entstand eine Rotation um +y. Es fand kein erheblicher direkter Kopfanprall statt. Die lineare Beschleunigung und die Rotation wurde gemäß Kapitel 5.3 berechnet.

Kopfbelastung:

$v = 29,7 \text{ m/s}$  (inertial, freier Fall aus 45 m)

$\sigma = 40 \text{ cm}$  (Aufkommen mit den Beinen zuerst)

$\bar{a} (+z) = 112 \text{ g}$

$t = 27 \text{ ms}$

$\beta = 60^\circ$

$\omega (+y) = 78 \text{ rad/s}$

$\dot{\omega} = 2.885 \text{ rad/s}^2$ .

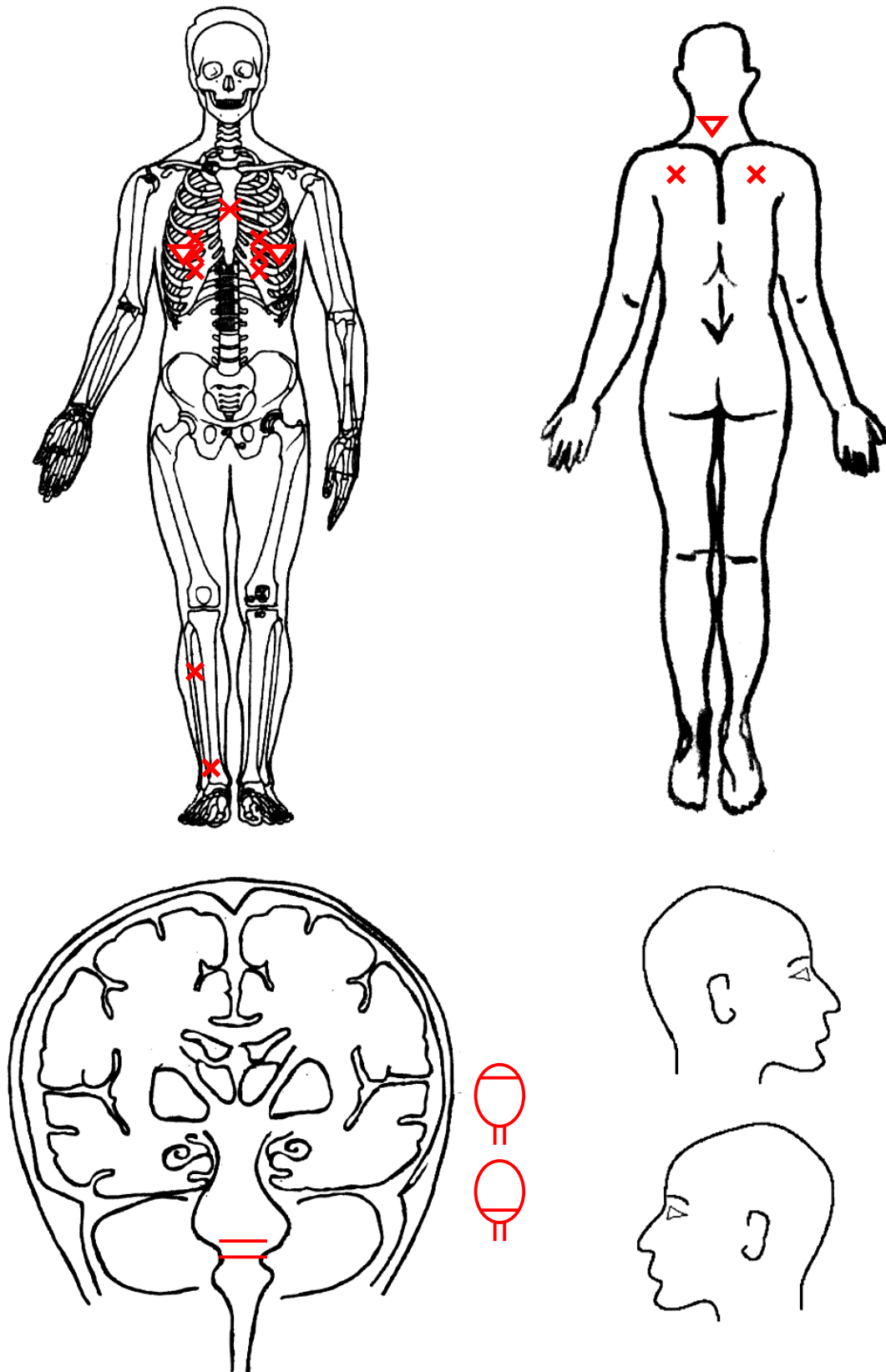


Abbildung 56: Verletzungen Fall Nr. 15

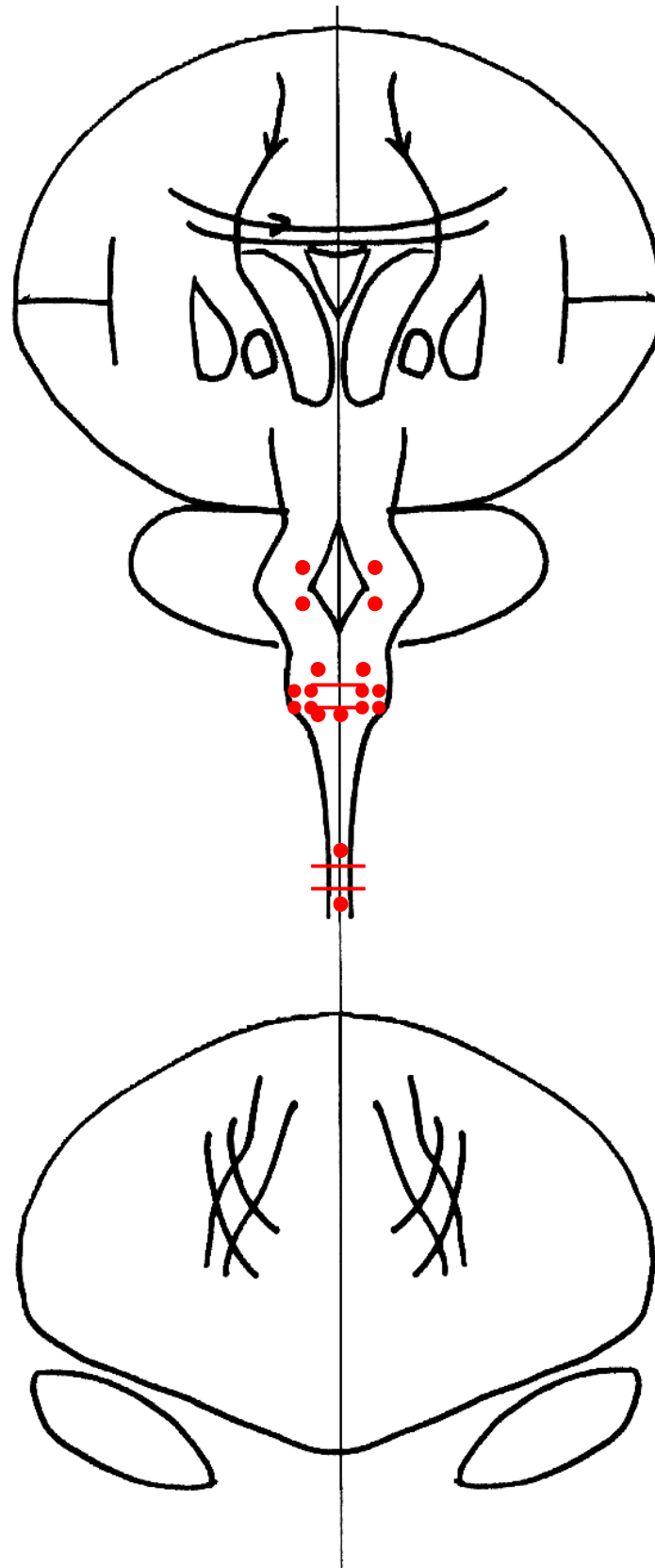


Abbildung 57: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 15

## Fall Nr. 16

### Unfallablauf:

Fallschirmspringer (27 Jahre, 160 cm, 69 kg) stürzt mit ungeöffneten Fallschirm aus ca. 2.500 m Höhe auf eine Wiese.

### Todesursache:

Polytrauma mit ausgedehnten knöchernen und Weichteilverletzungen sowie völliger Durchtrennung der Brücke im unteren Anteil.

### Überlebenszeit:

Keine.

### Relevante Verletzungen:

Schädeldach- und Schädelbasisbrüche,  
vollständige Durchtrennung der Brücke, knapp oberhalb des Überganges  
zum verlängerten Mark,  
traumatische Hirngewebsdefekte an der Hirnbasis,  
Bruch der Halswirbelsäule zwischen 3. und 4. Halswirbelkörper,  
Bruch der Querfortsätze der Halswirbelkörper 3 und 7 beidseits,  
Rippenreihenbrüche beidseits in mehreren Ebenen,  
Zertrümmerung des Herzens,  
ausgedehnte Lungenkontusionen beidseits,  
Zwerchfellzerreiung mit Verlagerung von Organen des Bauchraumes in die Brusthöhle,  
Magenruptur, Leberrupturen, Aortenrupturen,  
Zertrümmerung des knöchernen Beckenringes,  
Oberschenkelbruch beidseits, offener Unterschenkelbruch links,  
offener Fußwurzelknochenbruch rechts, geschlossener Fußwurzelbruch links.

### Neuropathologische Befunde:

Hirngewicht 1392 g.  
DAI in den Hemisphären zu 2-5 % und im Balken vor allem an den Ventrikelwinkeln,  
am Rand zu 10 %, occipital zu 2-5 %.

### Biomechanische Analyse:

Aufprall in der Wiese mit den Beinen zuerst (vgl. Beispiel in Kap.5.3). Kein erheblicher direkter Kopfanprall, offenbar Stauchung der Wirbelsäule in die Schädelbasis. Für die Berechnung von  $\bar{a}$  wird die in 5.3.2. beschriebene Gleichung eines parabelförmigen Beschleunigungsverlauf angenommen.

Kopfbelastung:

$$v = 77,1 \text{ m/s (inertial 2.500 m Fallhöhe)}$$

$$\sigma = 50 \text{ cm}$$

$$\bar{a} (+z) = 303 \text{ g}$$

$$t = 26 \text{ ms}$$

$$\beta = 60^\circ$$

$$\omega (+y) = 81 \text{ rad/s, auch } (\pm z)$$

$$\dot{\omega} = 3.111 \text{ rad/s}^2.$$



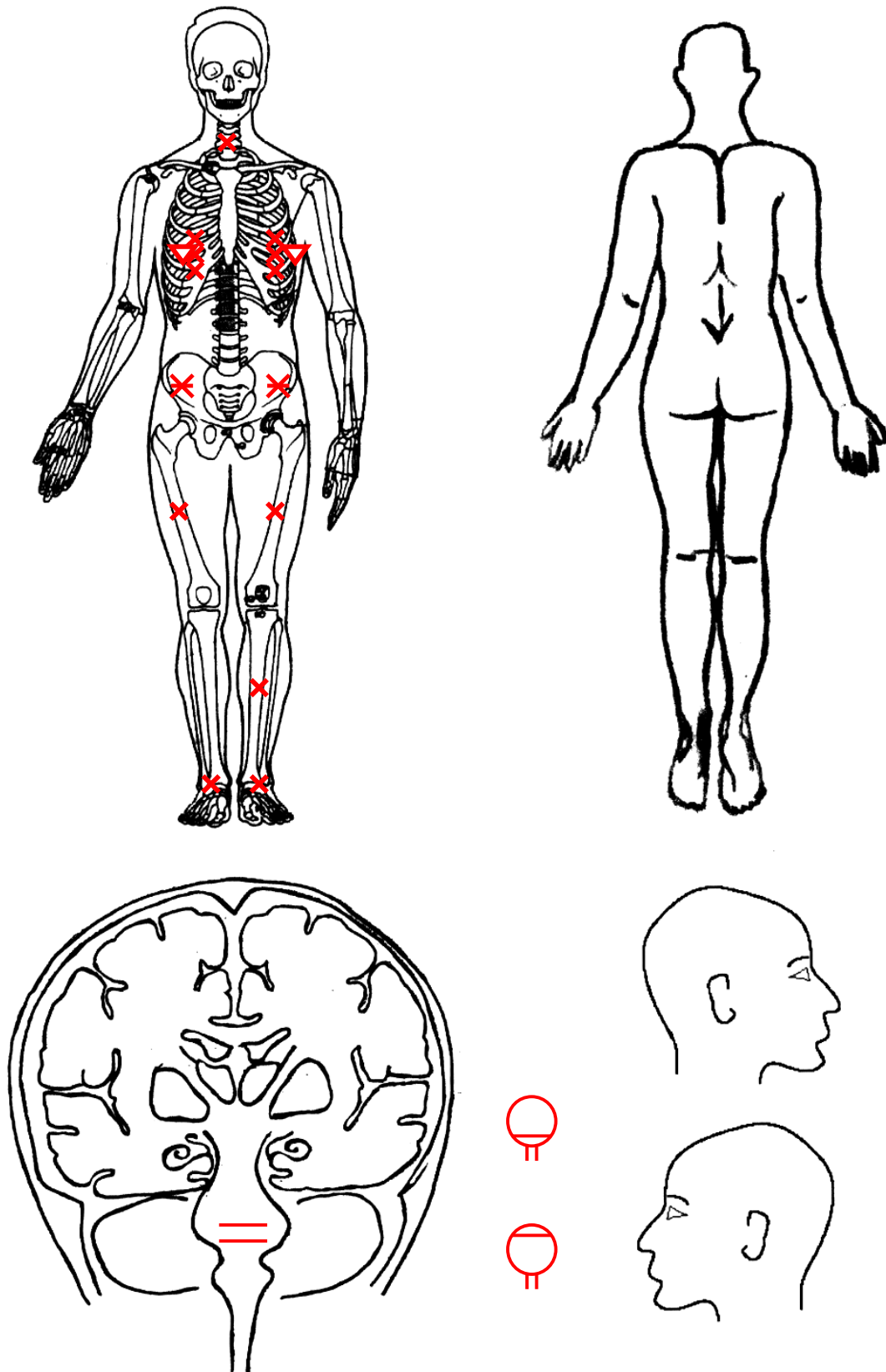


Abbildung 58: Verletzungen Fall Nr. 16

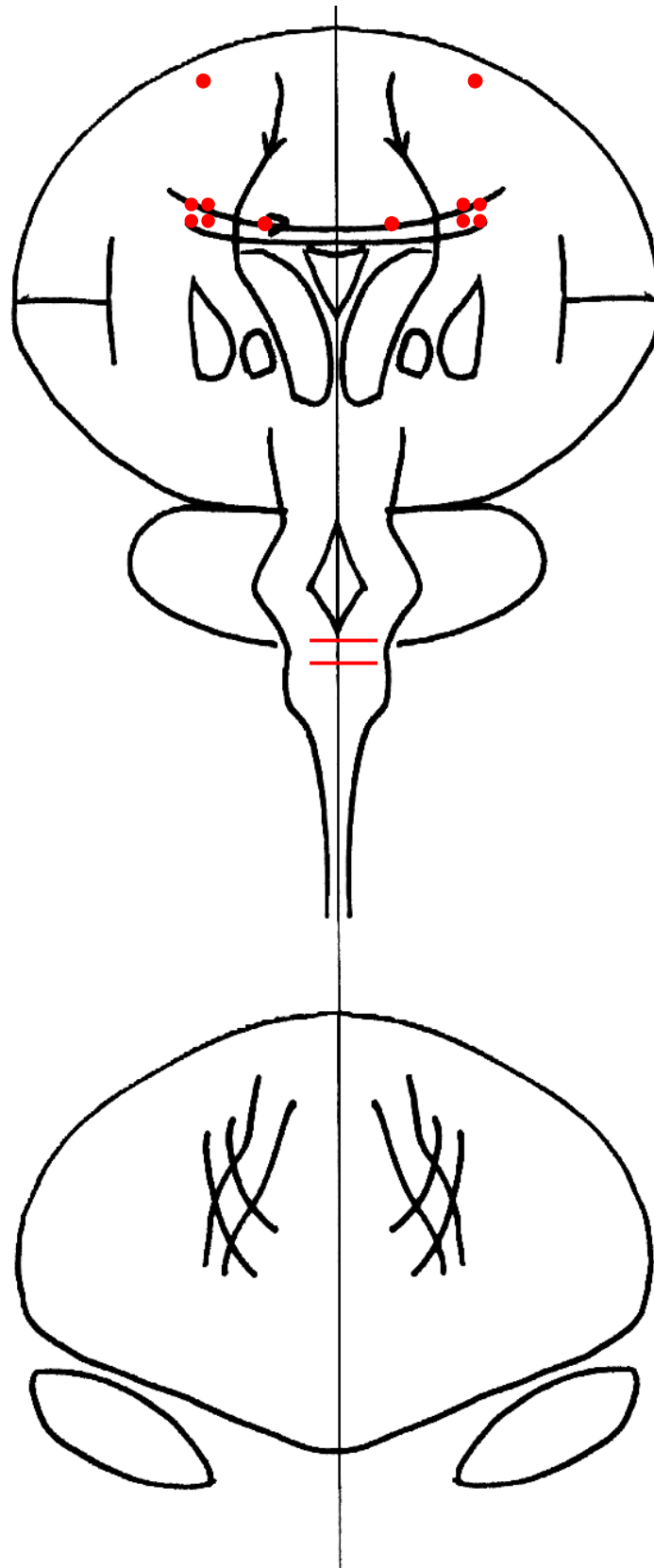


Abbildung 59: Neuropathologische Befunde Fall Nr. 16

## 6.4 Biomechanische Bewertung der Gehirnbelastung

Zuerst wird in diesem Kapitel der Zusammenhang zwischen Überlebenszeit und DAI betrachtet. Anschließend werden die in Kapitel 6.3 rekonstruierten Einzelfälle in Tabellen dargestellt. Hierbei wird die Orientierung der linearen Hauptbelastung im Koordinatensystem xyz des Kopfes betrachtet. Weiter aufgelistet ist u.a. die mittlere Beschleunigung  $\bar{a}$ , die abgeschätzte Rotationsbeschleunigung  $\dot{\omega}$  und die Einwirkzeit  $t$ . Der neuropathologische Befund wird je nach Lokalisation dargestellt, wobei DAI im Hirnstamm, im Balken und den unterschiedlichen Hirnregionen unterschieden wurde. Mit Hilfe von Symbolen ist die genaue Position des DAI gekennzeichnet. Die Werte für die lineare und rotatorische Beschleunigung werden anschließend in Diagrammen zusammengefaßt mit dem Ziel, Hinweise auf die Toleranzgrenze für den DAI zu erhalten.

### 6.4.1 Zusammenhang der Überlebenszeit mit dem DAI

In den untersuchten 16 Fällen konnte bei 14 Fällen DAI festgestellt werden. Sieben der untersuchten Personen mit DAI waren sofort tot, drei überlebten maximal eine Stunde. Zwei der Fälle, die DAI aufwiesen, überlebten sieben bzw. acht Stunden und zwei Fälle überlebten mehr als 20 Stunden. Im Untersuchungsgut findet sich somit ein hoher Anteil von Fällen, bei denen der Tod sofort eintrat oder nur eine kurze Überlebenszeit von bis zu einer Stunde zu verzeichnen war und DAI auftrat. Entgegen der in vielen Literaturstellen vertretenen Ansicht, daß eine Überlebenszeit von mindestens 6 Stunden notwendig ist für die Ausbildung des DAI [Jellinger et al. 1970, Povlishock 1992], belegen vor allem die Fälle ohne Überlebenszeit eindeutig die Existenz des primären DAI.

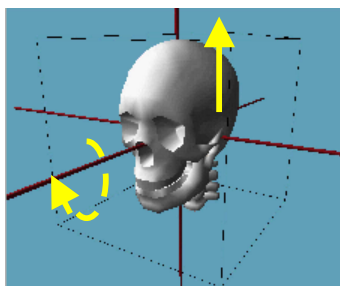
### 6.4.2 Betrachtung der Fälle mit vorherrschender Belastung in z-Richtung

**Tabelle 1** Fall Nr. 5 mit reiner Zugbelastung

Fall #	Lin	Rot	$\bar{a}$ [g]	$\dot{\omega}$ [rad/s <sup>2</sup> ]	CC	HS	HM	SG	OC	PA	HE
05	+z	-x	80	84	--	<+++>	--	--	--	--	--

Lin = Richtung(en) der linearen Kopfbeschleunigung, Rot = Richtung(en) der Rotation,  $\bar{a}$  = mittlere lineare Beschleunigung,  $\dot{\omega}$  = Rotationsbeschleunigung des Kopfes, CC = Balken, HS = Hirnstamm, HM = Halsmark, SG = Stammganglien, OC = occipital, PA = parietal, HE = Hemisphären, Ruptur: < rechts, > links, <> vollständig, DAI +- rechts, +- links, ++ beidseits, -- kein DAI.

Nr. 5



**Abbildung 60: Belastungssituation für Fall Nr. 5.**

In Tabelle 1 sind die Belastungsparameter für Fall Nr. 5 aufgezeigt, bei dem eine reine inertielle Zugbelastung der Halswirbelsäule bzw. der Kopf-Halsverbindung (Zugkraft  $F = 4.000 \text{ N}$ ) ohne nennenswerte Rotation des Kopfes die Ruptur im Hirnstammbereich bewirkte. Die lineare Beschleunigung ist mit  $80 \text{ g}$  nicht sehr hoch, jedoch liegt eine relativ lange Einwirkzeit der Beschleunigung von  $40 \text{ ms}$  vor. Die Einwirkzeit für Fall Nr. 5 konnte direkt aus der Videoaufzeichnung des Unfalls ermittelt werden [Schuller et al.1995].

Abbildung 60 soll nochmals die lineare und rotatorische Kopfbeschleunigung, die folgend als Belastungssituation bezeichnet wird, für Fall Nr. 5 verdeutlichen. Die Pfeile stellen die Orientierung der linearen bzw. der rotatorischen Beschleunigung im körperfesten Koordinatensystem xyz des Kopfes dar (vgl. Abbildung 3). Für den Fall Nr. 5 kommt, wie erwähnt, wenn überhaupt, nur eine minimale und deshalb nur gestrichelt eingezeichnete Rotationsbeschleunigung um die x-Achse (-x) in Betracht. Die relevante Belastung ist in +z-Richtung wirksam. DAI findet sich bei Fall Nr. 5 besonders im unmittelbaren Bereich der Rupturstelle am Übergang vom Pons zum verlängerten Mark sowie im weiteren Verlauf des Pons.

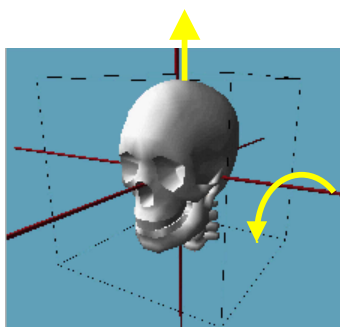
Die folgende Tabelle 2 präsentiert weitere Fälle mit vorherrschender Belastung in z-Richtung.

**Tabelle 2** Fälle mit vorherrschender Belastung in z-Richtung

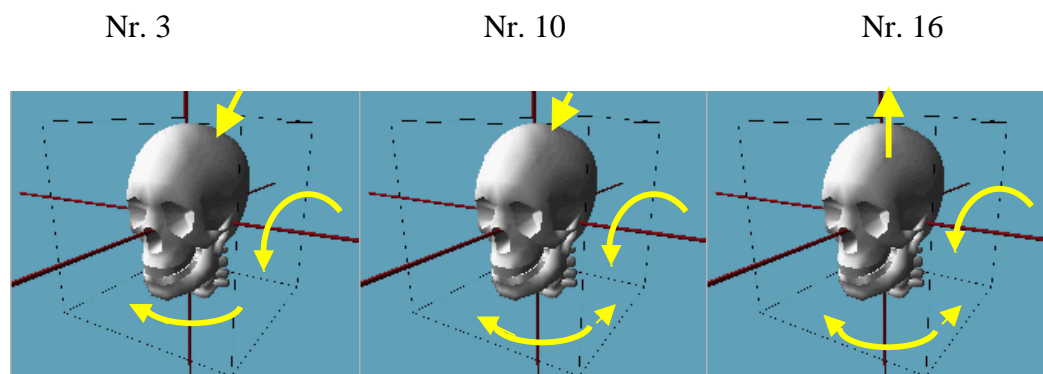
Fall #	Lin	Rot	$\bar{a}$ [g]	$\dot{\omega}$ [rad/s <sup>2</sup> ]	CC	HS	HM	SG	OC	PA	HE
02	+z	+y	289	2.967	++	++	--	++	+-	--	++
03	-z	+y/-z	440	37.638	++	++	--	++	--	--	++
08	-z	+x/-z	133	5.679	++	++	--	++	++	--	++
10	-z	+y/±z	265	15.143	++	++	<+++>	++	--	++	++
12	-z	-y	279	23.881	--	++	<+++>	++	--	++	++
15	+z	+y	112	2.885	--	<+++>	<+++>	--	--	--	--
16	+z	+y/±z	303	3.111	++	<- ->	--	++	++	--	++

Lin = Richtung(en) der linearen Kopfbeschleunigung, Rot = Richtung(en) der Rotation,  $\bar{a}$  = mittlere lineare Beschleunigung,  $\dot{\omega}$  = Rotationsbeschleunigung des Kopfes, CC = Balken, HS = Hirnstamm, HM = Halsmark, SG = Stammganglien, OC = occipital, PA = parietal, HE = Hemisphären, Ruptur: < rechts, > links, <> vollständig. DAI +- rechts, ++ links, ++ beidseits, -- kein DAI.

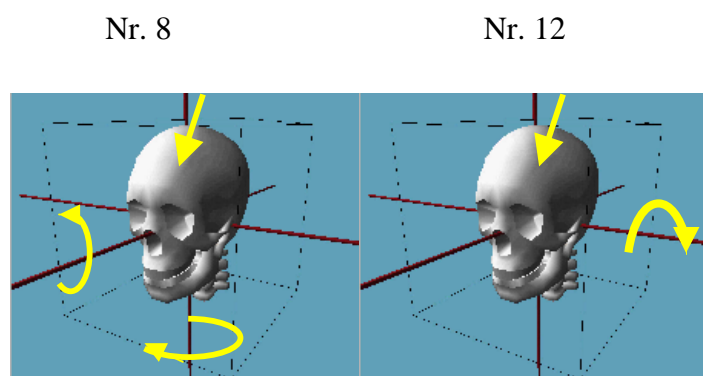
Nr. 2 und Nr. 15



**Abbildung 61:** Belastungssituation für Fall Nr. 2 und 15



**Abbildung 62: Belastungssituation für Fall Nr. 3, 10 und 16**



**Abbildung 63: Belastungssituation für Fall Nr. 8 und 12**

Mit Ausnahme des Falles Nr. 16 (2. Fallschirmspringer) zeigt sich DAI im Hirnstamm sowie in drei Fällen (Nr. 10, 12 und 15) auch im Bereich der Rupturen des Halsmarks. Auch bei Fall Nr. 16 war eine Durchtrennung im Bereich der Brücke oberhalb des verlängerten Markes zu verzeichnen, jedoch war dort kein DAI nachweisbar.

Enthalten sind hier 3 Stürze (Fall 2, 15 und 16) aus sehr großen Höhen, mit Aufkommen auf den Beinen (+z Beschleunigung, Rotation +y = Flexion). Es handelt sich um zwei Fallschirmspringer, wobei Fall Nr. 2 aus 4000 m Höhe stürzte, Fall Nr. 16 aus 2500 m Höhe. Ein Sturz vom 15. Stock war bei Fall Nr. 15 zu verzeichnen.

Bei Fall Nr. 3 erfolgte ein Sturz aus 4,40 m Höhe mit Aufkommen kopfüber (-z- Belastung, Rotation +y). Damit vergleichbar ist auch die Aufprallsituation bei Fall Nr. 10, einem Motorradfahrer, der nach einem Sturz auf die Fahrbahn, dort entlang rutschend, mit dem Kopf voran gegen die Seite eines PKW prallte ( $v = 45 \text{ km/h} = 12,5 \text{ m/s}$ ).

Der in den Fällen 2, 3, 10, 15 immer vorhandene DAI im Hirnstamm, teils mit zusätzlichem DAI an einer Halsmarkruptur (Nr. 10 und 15), läßt, ähnlich wie für den in Tabelle 1 dargestellten Fall Nr. 5, auf eine hohe axiale Krafteinwirkung, v.a. Zugkräfte, schließen. Auch

bei Fall Nr. 16 ist angesichts der Ruptur im Bereich der Brücke oberhalb des verlängerten Markes eine derartige Belastungssituation naheliegend, wobei hier bemerkenswert ist, daß, anders als in den übrigen Fällen, im Bereich der Durchtrennung kein DAI aufgetreten ist.

DAI in den Hemisphären, occipital und parietal, läßt sich als Folge von lokal wirksamen Zug- und Scherkräften erklären, meist in Verbindung mit Schädelfrakturen und dadurch bedingten Masseverschiebungen am Gehirn.

Bei Fall Nr. 12 erfolgte aus einem Rollstuhl kopfüber ein Sturz eine Treppe hinunter mit Kopfanprall im Stirn-/ Scheitelbereich. Neben einer Beschleunigung in  $-z$ -Richtung wurde auch eine starke Rotation des Kopfes um die Querachse  $y$  im Sinne einer extremen Extension der Halswirbelsäule bewirkt, wofür die Atlasbogenfraktur und der Abriß des Rückenmarkes den Hinweis geben. DAI zeigt sich beidseits am Boden der Rautengrube, in den Stammganglien beider Hemisphären, parietal sowie im Bereich des Halsmarkabrisses.

Im Fall Nr. 8, einer frontalen Radfahrer-Pkw Kollision, läßt sich aus dem Verletzungsbild ein Kopfanprall in der linken Schläfen-/Scheitel-/Hinterhauptregion ableiten. Die Unfallrekonstruktion mittels MKS (vgl. Abbildung 12) zeigt den Kopfanprall gegen die Windschutzscheibe in einer waagrechten Position des Körpers beim Schleudern auf die Fahrzeugfront, wie er nach einem primären frontalen Erfassen des Fahrrades samt Fahrer und dabei entstehendem Abdrehen nach links auftritt, wiederum mit der Folge des beschriebenen linksbetonten Aufpralls des Radfahrers. DAI zeigt sich auch in diesem Fall beidseits am Boden der Rautengrube sowie beidseits in den Hemisphären und occipital, wofür, wie bei Fall Nr. 12, eine Beschleunigung in  $-z$ -Richtung, jetzt aber verbunden mit einer Rotation des Kopfes seitwärts nach rechts ( $+x$ ) verantwortlich gemacht werden kann. Der exzentrische Aufprall mit der linken Hinterhaupt-/Scheitel-/Schläfenregion läßt zusätzlich auch eine Rotationsbeschleunigung um die  $z$ -Achse plausibel erscheinen, wie sie auch in der MKS-Rekonstruktion bestätigt wird. Korrespondierend damit könnte der deutliche DAI im Balken sein, wofür verletzungsmechanisch „interne“ Zugkräfte bei dieser Rotation um die  $z$ -Achse die Erklärung geben könnten.

Bisher noch nicht behandelt wurde, daß weitere drei Fälle in Tabelle 2 DAI im Balken aufweisen, wofür ebenfalls die Hypothese vertreten werden kann, daß auch hier, wie oben bei Fall Nr. 8 verifiziert, eine hohe rotatorische Beschleunigungskomponente um die  $z$ -Achse ausschlaggebend sein könnte. So kann dies für Fall Nr. 3 anhand der Befunde begründet werden, da die Lokalisation der Schädelbrüche auf einen exzentrisch linksseitigen Aufschlag am Hinterkopf im Rahmen des Sturzgeschehens hinweisen. Bei Fall Nr. 3 waren die Schädeldach- und Schädelbasisbrüche schwerpunktmäßig linksseitig.

Ob bei den übrigen zwei Fällen Nr. 10 und 16 mit DAI im Balken ebenfalls eine rotatorische Beschleunigungskomponente um die z-Achse anzunehmen ist, kann in Anbetracht der Begleitverletzungen nicht so plausibel wie für den Fall Nr. 3 begründet werden, wenngleich dafür auch bei Fall Nr. 10 die starke Zerrung beider Großhirnschenkel den Hinweis darauf geben könnte. Obwohl es retrospektiv wohl kaum mehr rekonstruierbar sein dürfte, erscheint es nicht abwegig, auch bei dem 2. Fallschirmspringer Nr. 16 eine hohe rotatorische Beschleunigungskomponente um die z-Achse für möglich zu halten, während eine solche bei Fall Nr. 2 wahrscheinlich nicht aufgetreten ist. In Abbildung 62 ist für die Fälle Nr. 10 und Nr. 16 die Drehrichtung um die z-Achse willkürlich mit +z gewählt, wobei aber eine gegensinnige Rotation -z, wie in der Abbildung ebenfalls angedeutet, gleichermaßen in Betracht käme.

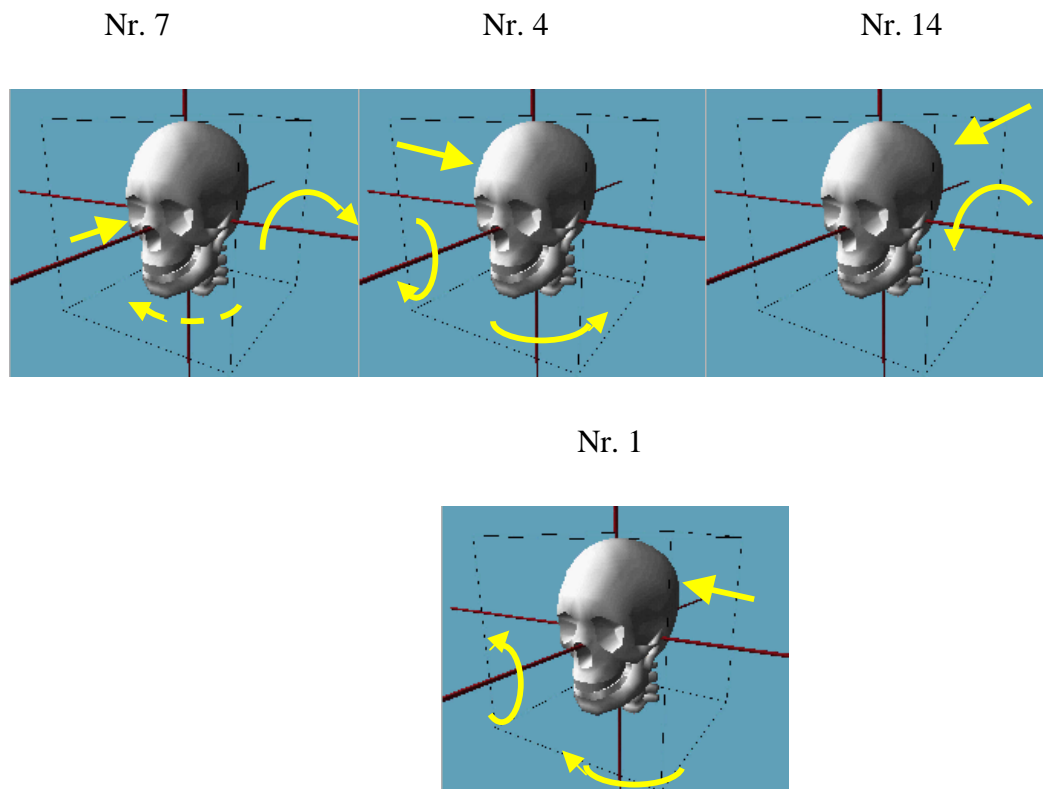
### 6.4.3 Betrachtung der Fälle mit frontaler, occipitaler oder temporaler Krafteinwirkung

**Tabelle 3** Fälle mit Orientierung der Hauptbelastung in x- und y-Richtung

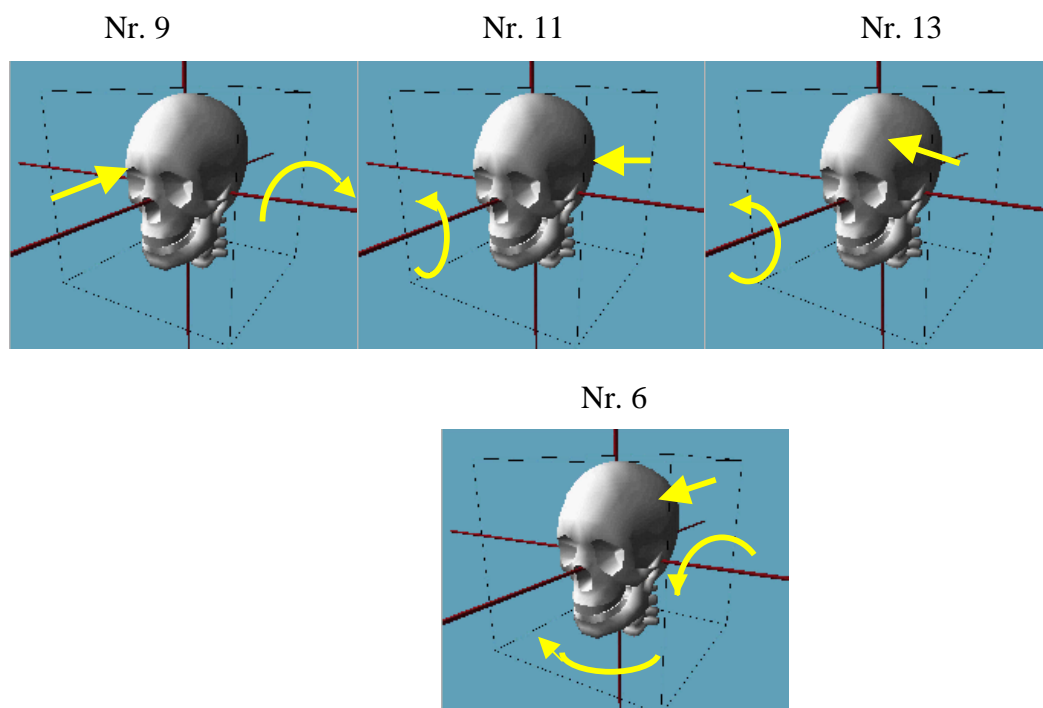
Fall #	Lin	Rot	$\bar{a}$ [g]	$\dot{\omega}$ [rad/s <sup>2</sup> ]	CC	HS	HM	SG	OC	PA	HE
01	-y	+x (-z)	245	21.005	++	++	--	++	++	--	++
04	+y	-x (+z)	266	22.797	++	++	--	++	--	--	++
06	+x(-z)	+y (-z)	140	12.020	++	++	--	++	++	--	++
07	-x	-y (-z)	330	33.912	++	--	--	++	++	--	++
09	-x	-y	510	43.611	--	--	--	++	--	++	++
11	-y	+x	157	13.433	--	--	--	--	--	--	--
13	-y	+x	177	7.565	--	--	--	--	--	--	--
14	+x (-z)	+y	207	17.751	--	-+	--	--	--	--	--

Lin = Richtung(en) der linearen Kopfbeschleunigung, Rot = Richtung(en) der Rotation,  $\bar{a}$  = mittlere lineare Beschleunigung,  $\dot{\omega}$  = Rotationsbeschleunigung des Kopfes, CC = Balken, HS = Hirnstamm, HM = Halsmark, SG = Stammganglien, OC = occipital, PA = parietal, HE = Hemisphären, Ruptur: < rechts, > links, <> vollständig. DAI +- rechts, ++ links, ++ beidseits, -- kein DAI.





**Abbildung 64:**                      **Belastungssituation für Fall Nr. 7, 4, 14 und 1**



**Abbildung 65:**                      **Belastungssituation für Fall Nr. 9, 11, 13 und 6**

In der Tabelle 3 sind die Fälle mit frontaler (-x), occipitaler (+x) und temporaler ( $\pm y$ ) Krafteinwirkung zusammengestellt. Es sind hier zwei Fälle enthalten (Nr. 11: Fußgänger –

Pkw Kollision und Nr. 13: Radfahrer – Motorradkollision), bei denen trotz ausgedehnter Schädelfrakturen und Hirnläsionen kein DAI nachzuweisen war. Offenbar bewirkt eine erhebliche Gewalteinwirkung am Kopf mit der Folge von Schädelbrüchen, intrakraniellen Blutungen und Hirnkontusionen nicht in jedem Fall DAI.

Fall Nr. 1 ist eine Kollision zwischen einem Fußgänger und einer Straßenbahn, wobei von der Front der Straßenbahn mit ca. 40 km/h primär die rechte Rumpfseite des Fußgängers angestoßen wurde. Sekundär erfolgt das Schleudern auf eine Schiene und dort ein linksseitig lateraler Kopfanprall mit 25 km/h.

Bei Fall Nr. 4, einem Sturz von der Leiter, war ein rechtsseitig lateraler Kopfanprall zu verzeichnen.

Im Fall Nr. 14 wurde ein Fußgänger rechtsseitig der von einer Lokomotive mit 90 km/h angefahren und prallte nachfolgend mit dem Hinterkopf auf harten Boden.

Für diese beiden Fälle kann aufgrund der primären Anstoßsituationen (Nr. 1 und 14) und der Bewegungsmechanik beim Sturz auch eine hohe axiale Belastung in z-Richtung angenommen werden, was, analog zu den oben analysierten Fällen, zu DAI im Hirnstamm geführt haben kann.

Bei Fall Nr. 1 ist angesichts des in bezug auf die Transversalebene etwas exzentrisch lokalisierten occipitalen Kopfanpralls zusätzlich auch eine höhere Rotation um die z-Achse naheliegend, wodurch wiederum der DAI im Balken gut erklärt werden kann. Auch bei Fall Nr. 4 ist als Ursache von DAI im Balken eine Rotation um die z-Achse plausibel, die durch einen exzentrisch zur Transversalebene lokalisierten Anstoß rechts temporal bedingt ist.

Fall Nr. 7 repräsentiert einen erheblichen frontalen Anprall in der Gesichtsregion mit Helm. Ein gestürzter Motorradfahrer kollidierte mit dem Kopf gegen die Seite eines Pkw. DAI ist im Corpus callosum, in beiden Hemisphären und occipital zu finden. Aufgrund von Scherkräften durch die erhebliche Formänderung des knöchernen Schädels (vollständige Zertrümmerung der vorderen Schädelbasis) kann der DAI in den Hemisphären und occipital erklärt werden. Die vorhandenen linksseitigen Subarachnoidalblutungen lassen auf eine Krafteinwirkung mehr linksbetont schießen, wodurch eine Rotationsbeschleunigung um die z-Achse (-z) als Ursache von DAI im Balken erklärt werden könnte.

Fall Nr. 6 repräsentiert einen Sturz aus aufrechter Körperhaltung auf den Hinterkopf, für den neben einer +x-Belastung auch eine relevante -z-Belastung anzunehmen ist. Der eher linksseitige exzentrische Aufschlag am Hinterkopf (begründet aus dem Bruch des

Schädeldachs links von der Medianebene) kann eine Beschleunigungskomponente um die z-Achse bewirkt und hier den DAI im Balken verursacht haben.

Bei Fall 9 handelt es sich um einen frontalen Kopfanprall eines Pkw-Fahrers am A-Holm. Für diesen Fall wurde eine Simulation der Anstoßsituation mittels MADYMO<sup>®</sup> durchgeführt und damit die Kopfanprallgeschwindigkeit bestimmt (10 m/s, vgl. Beispiel 3 Kapitel 5.3). Das Auftreten von DAI bilateral in den Hemisphären kann durch Scherkräfte aufgrund der Deformation des Schädels (frontobasale Frakturen) erklärt werden. Die mathematische Analyse des Kopfanstoßes ergab zwar eine hohe Rotationsbeschleunigung  $\dot{\omega}$  um die -y-Achse (43.611 rad/s<sup>2</sup>), aber keine höhere Komponente um die z-Achse, was in Einklang mit dem fehlenden DAI im Balken steht.

**Tabelle 4**                      **Übersicht über alle Fälle**

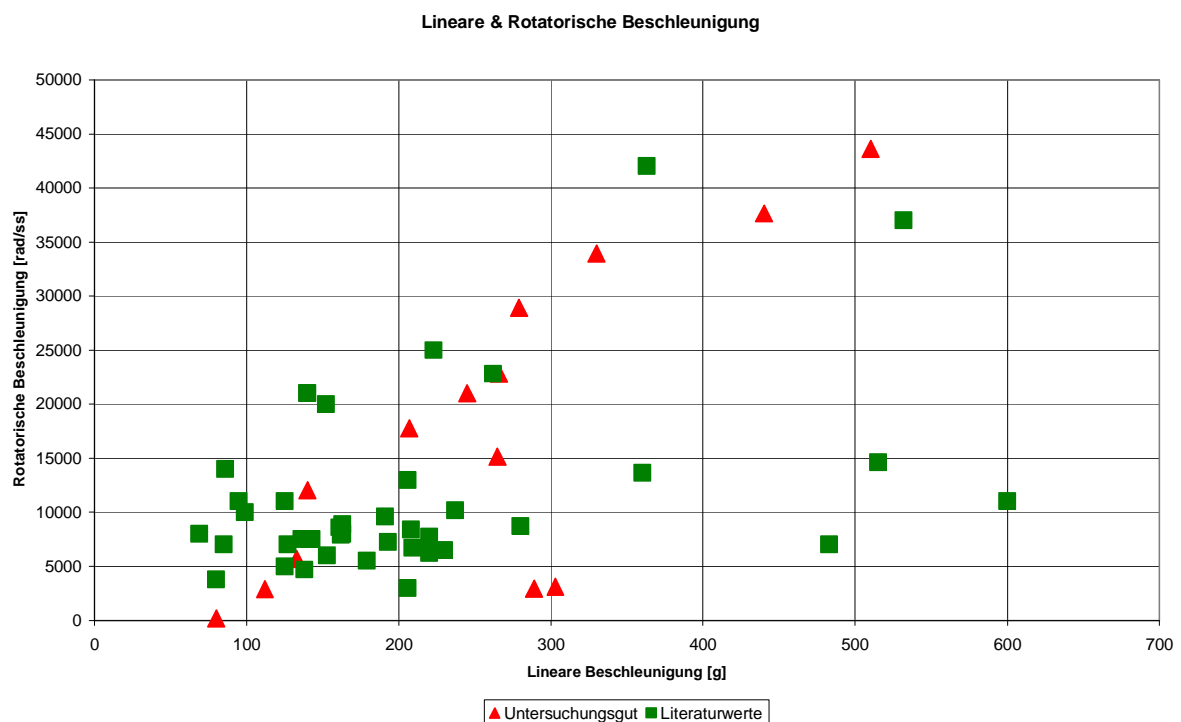
Fall #	Lin	Rot	$\bar{a}$ [g]	$\beta$ [°]	$\dot{\omega}$ [rad/s <sup>2</sup> ]	t[ms]	CC	HS	HM	SG	OC	PA	HE
01	-y	+x (+z)	245	5	21.005	3	++	++	--	++	++	--	++
02	+z	+y	289	60	2.967	27	++	++	--	++	+-	--	++
03	-z	+y/-z	440	5	37.638	2	++	++	--	++	--	--	++
04	+y	-x (+z)	266	5	22.797	3	++	++	--	++	--	--	++
05	+z	-x	80		84	40	--	<+++>	--	--	--	--	--
06	+x(-z)	+y (+z)	140	5	12.020	4	++	++	--	++	++	--	++
07	-x	-y (-z)	330	30	33.912	6	++	--	--	++	++	--	++
08	-z	+x/-z	133	15	5.679	10	++	++	--	++	++	--	++
09	-x	-y	510	5	43.611	2	--	--	--	++	--	++	++
10	-z	+y/±z	265	10	15.143	5	++	++	<+++>	++	--	++	++
11	-y	+x	157	5	13.433	4	--	--	--	--	--	--	--
12	+z	-y	279	5	23.881	3	--	++	<+++>	++	--	++	++
13	-y	-x	177	5	7.565	5	--	--	--	--	--	--	--
14	+x	+y (+z)	207	5	17.751	3	--	-+	--	--	--	--	--
15	+z	+y	112	60	2.885	27	--	<+++>	<+++>	--	--	--	--
16	+z	+y/±z	303	60	3.111	26	++	<- ->	--	++	++	--	++

Lin = Richtung(en) der linearen Kopfbeschleunigung, Rot = Richtung(en) der Rotation,  $\bar{a}$  = mittlere lineare Beschleunigung,  $\beta$  = Winkelausschlag,  $\dot{\omega}$  = Rotationsbeschleunigung des Kopfes, t = Stoßzeit, CC = Balken, HS = Hirnstamm, HM = Halsmark, SG = Stammganglien, OC = occipital, PA = parietal, HE = Hemisphären, Ruptur: < rechts, > links, <> vollständig. DAI +- rechts, -+ links, ++ beidseits, -- kein DAI.

Die bisher qualitativ im Hinblick auf die Belastungssituation des Kopfes bewerteten Einzelfälle sind insgesamt nochmals in Tabelle 4 aufgelistet, einschließlich der quantitativ

ermittelten Belastungsparameter: mittlere lineare Beschleunigung, Änderung der Rotationsgeschwindigkeit, Rotationsbeschleunigung und Einwirkzeit.

Der Zusammenhang von linearer und rotatorischer Beschleunigung für die untersuchten Fälle wird Abbildung 66 aufgezeigt und mit gesammelten Literaturdaten, basierend auf Messungen in Stoßversuchen, verglichen [Schuller et al. 1993]. Die Verteilung beider gegenübergestellter Kollektive ist ähnlich, so daß die im Untersuchungsgut schwierig zu bestimmende Rotationsbeschleunigung offenbar doch nicht gänzlich spekulativ sein dürfte.



**Abbildung 66: Lineare und Rotatorische Kopfbeschleunigung im Untersuchungsgut und Literaturdaten**

#### 6.4.4 Zusammenfassung der Zusammenhänge zwischen Belastungsart und DAI

- a) DAI im Hirnstamm erscheint kennzeichnend für vorherrschende axiale Krafteinwirkung in z-Richtung, v.a. für aufgetretene hohe Zugkräfte.
- b) DAI im Hirnstamm wird im Untersuchungsgut nicht beobachtet bei zwei Fällen mit erheblicher frontaler Stoßbelastung des Kopfes (-x-Belastung).
- c) DAI im Balken (Corpus callosum) erscheint charakteristisch für eine aufgetretene hohe Rotationsbeschleunigung um die Vertikalachse ( $\pm z$ ).

- d) DAI in den Hemisphären wird durch Scherkräfte bei starker Deformation des knöchernen Schädels hervorgerufen, womöglich auch, besonders parietal, durch „interne“ Zugkräfte infolge Lageänderung des Gehirns in der Schädelkapsel.
- e) DAI muß nicht zwangsläufig auftreten, selbst bei extremer Stoßbelastung des Kopfes mit der Folge von ausgedehnten Schädelbrüchen (z.B. Scharnierbruch) und Hirnläsionen.

#### 6.4.5 Fehlerbetrachtung

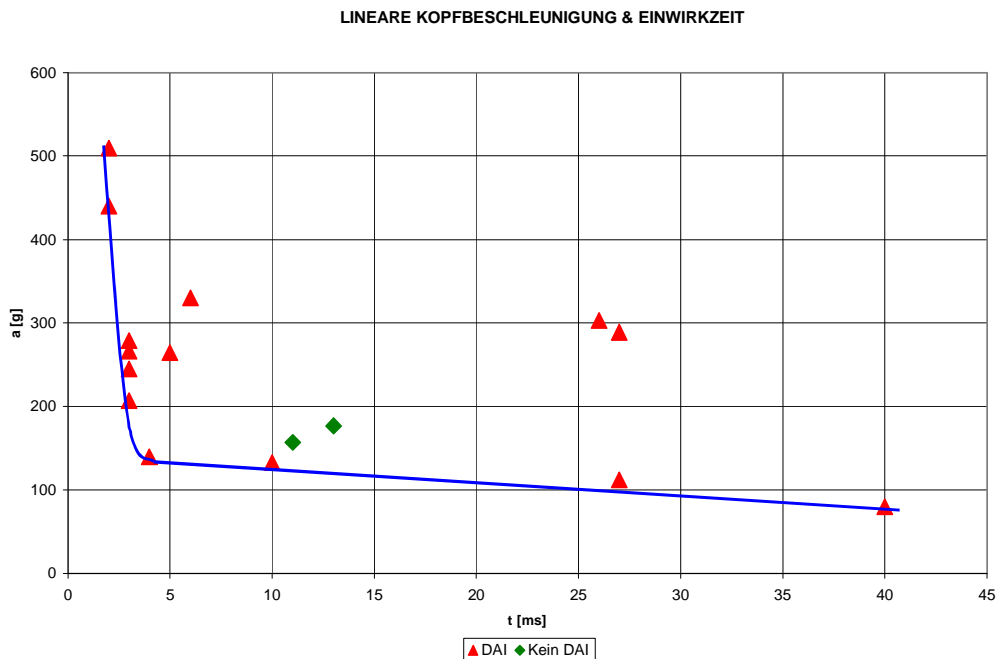
Die Fehlerbreite der Schätzwerte für die lineare Beschleunigung und die Einwirkzeit wird beeinflusst von der Unsicherheit in der Bestimmung der Geschwindigkeit und des Verzögerungswegs. Bei der Rekonstruktion realer Unfälle gehört es sicherlich zu den größten Schwierigkeiten diese Fehler zu bestimmen, die letztlich auch von der Präzision des jeweils angewandten Rekonstruktionsverfahrens abhängig sind. Bei manchen Fällen, z.B. bei den sehr hohen Beschleunigungswerten der zwei Fallschirmspringer Nr. 2 und Nr. 16, besteht die größere Unsicherheit in der Bestimmung des Deformationswegs, wodurch sich eine höhere Variationsbreite von schätzungsweise 30 - 40% bzw. eine Fehlerbreite von  $\pm 15\%$  bis  $\pm 20\%$  ergeben dürfte. Bei anderen recht gut rekonstruierbaren Fällen z.B. bei dem Sturz aus Körperhöhe kann der Fehler auch durchaus bei kleinen Werten unter  $\pm 10\%$  liegen. Bei der Berechnung der Rotationsgeschwindigkeit und der Rotationsbeschleunigung besteht eine zusätzliche Fehlermöglichkeit in der Abschätzung des Winkels  $\beta$  (vgl. Gleichung 18), wodurch sich noch etwas höhere Variationsbreiten schätzungsweise bis 50% ergeben können bzw. Fehlerbreiten bis  $\pm 25\%$ .

In Anbetracht der bekanntermaßen problematischen Fehlereinschätzung bezüglich der Rekonstruktionsdaten realer Unfälle wurden in der vorliegenden Arbeit die wahrscheinlichen Belastungsparameter angegeben und den quantitativen Auswertungen zugrunde gelegt. Entsprechend ist die gekennzeichnete Trendlinie für die Toleranzkurve von linearer Kopfbeschleunigung, Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung jeweils als ein wahrscheinlicher Verlauf zu verstehen. Die jeweilige untere Toleranzgrenze im strengen Sinne, d.h. die Grenzkurve unter der DAI in keinem Fall auftritt, mag deshalb etwas niedriger liegen, wobei diese eventuelle Abweichung nach unten aus den Daten dieser Untersuchung nicht ermittelt werden kann.

#### 6.4.6 Quantitative Auswertung der linearen Beschleunigung

In Tabelle 4 ist die bei der Einzelfallbewertung auch quantitativ ermittelte, mittlere lineare Kopfbeschleunigung und die Stoßdauer aufgeführt. Im Hinblick auf die Ableitung einer

Toleranzgrenze für die lineare Kopfbeschleunigung, entsprechend der bekannten, für die Commotio cerebri gültigen WSTC, sind diese Daten in Abbildung 67 graphisch dargestellt. Eine die Datenpunkte mit aufgetretenem DAI einhüllende Kurve ist ebenfalls eingezeichnet. Die so erhaltene Grenzkurve kann als eine erste Näherung für einen wahrscheinlichen Verlauf der Toleranzgrenze für Einwirkzeiten bis ca. 40 ms betrachtet werden. Selbst bei der Wayne State Tolerance Curve (WSTC) wurde anfänglich eine Grenzkurve sogar an nur 6 Meßpunkte angepaßt.



**Abbildung 67: Lineare Kopfbeschleunigungen und wahrscheinliche Toleranzkurve**

Die so ermittelte DAI Toleranzkurve (DAI TC) wird in Abbildung 68 der WSTC gegenüber gestellt, wobei sich, abhängig von der Stoßzeit, ein Verlauf ca. 20 g – 50 g oberhalb der Grenzkurve für die Gehirnerschütterung zeigt. Dem häufig angegebenen Toleranzwert von 80 g für die Commotio cerebri, gültig für typische Stoßzeiten von ca. 7 ms beim direkten Kopfanprall, würde dann für DAI ein Grenzwert von ca. 135 g entsprechen.

## LINEARE KOPFBESCHLEUNIGUNG &amp; EINWIRKZEIT

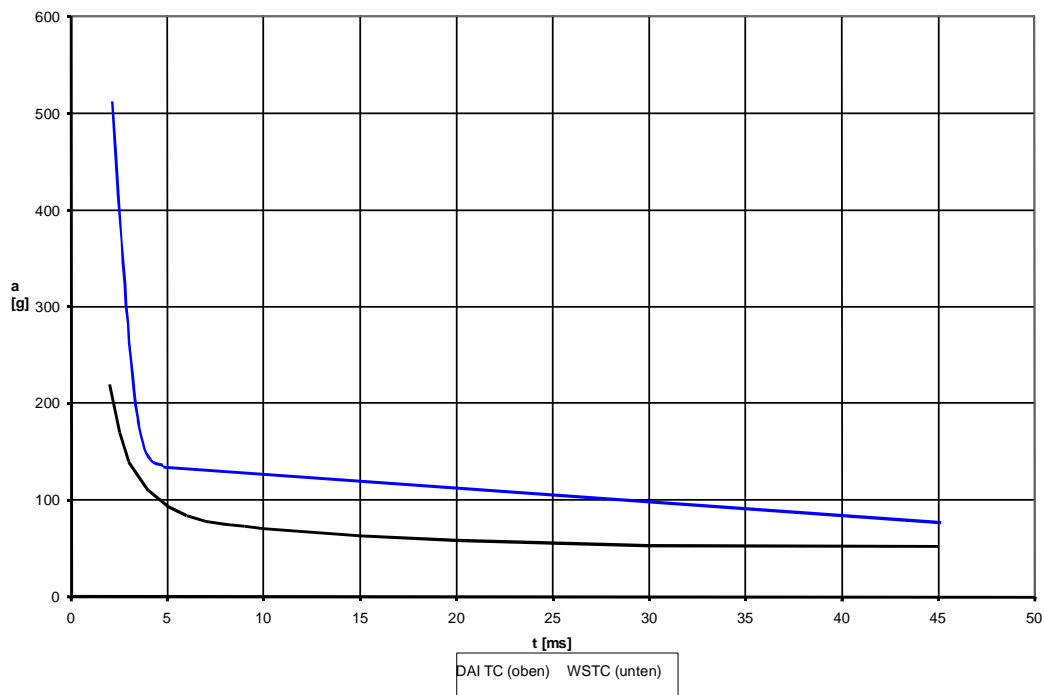


Abbildung 68: Vergleich der Annäherung der DAI Toleranzkurve mit WSTC

### 6.4.7 Head Injury Criterion (HIC) angewandt für die lineare Beschleunigung

Das in Kapitel 4 beschriebene Head Injury Criterion (HIC) berücksichtigt in Bezug auf die lineare Beschleunigung auch die Einwirkzeit.

Bei der Berechnung des HIC nach Gleichung 2

$$HIC = \left[ \left( \frac{1}{t_2 - t_1} \cdot \int_{t_1}^{t_2} a_{res} dt \right)^{2,5} \cdot (t_2 - t_1) \right]_{\max} \quad \text{Gleichung 22}$$

wurde für die lineare Beschleunigung generell ein Dreiecksprofil vorausgesetzt und jeweils über die gesamte Einwirkzeit integriert.

Für das Integral

$$\int_{t_1}^{t_2} a_{res} dt \quad \text{Gleichung 23}$$

ergibt sich dann die Dreiecksfläche zu

$$\frac{1}{2} \cdot a_{\max} \cdot t = \bar{a} \cdot t \quad \text{Gleichung 24}$$

In der ersten Klammer kürzt sich  $t$  weg und HIC ergibt sich zu:

$$HIC = \bar{a}^{2,5} \cdot t \quad . \quad \text{Gleichung 25}$$

Tabelle 5 zeigt die so berechneten HIC-Werte für die untersuchten Fälle, die von 928 bis ca. 41.000 variieren. Streng genommen ist für Fall Nr. 5 ohne Kopfanprall der HIC nicht verwendbar, gleichermaßen auch die besonders hohen Werte für Fall Nr. 2 und Nr. 16, d.h. für die beiden Fallschirmspringer. Es wurde deshalb bei letzteren auch darauf verzichtet, den HIC unter Berücksichtigung des parabelförmigen Beschleunigungsprofils zu berechnen.

**Tabelle 5**                      **HIC- Werte der untersuchten Fälle**

Fall Nr.	HIC
1	2.847
2	38.336
3	8.122
4	3.462
5	2.290
6	928
7	11.870
8	2.040
9	11.748
10	5.716
11	1.235
12	3.901
13	2.084
14	1.849
15	3.584
16	41.551

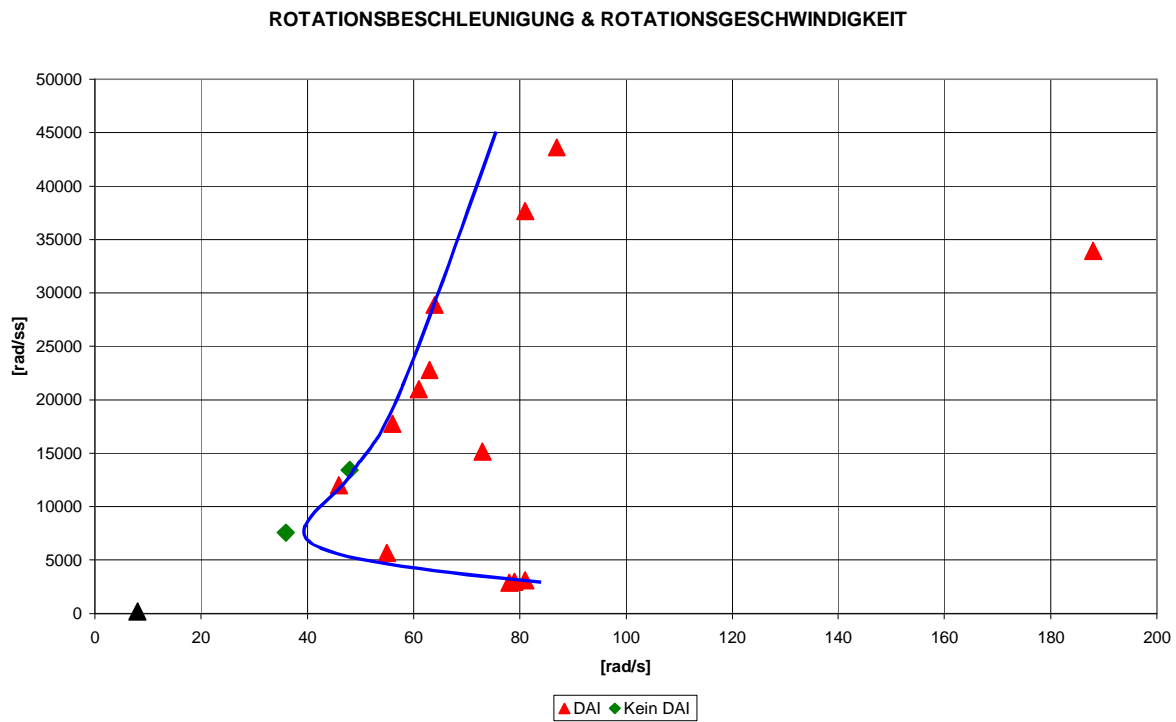
Wie beschrieben, wird der Wert  $HIC=1.000$  als Toleranzgrenze festgesetzt, wobei man statistisch ermittelte, daß bei diesem HIC-Wert das Risiko lebensbedrohliche Kopfverletzungen zu erleiden 16% beträgt und 56% bei einem HIC-Wert von 1.500 [beschrieben in Prasad 1984]. Die Berechnungen zeigen, daß 15 Fälle einen HIC-Wert über 1.000 haben. Von fünf Fällen mit  $HIC > 5.000$  waren bei 4 Fällen die Kopfverletzungen todesursächlich. Der einzige HIC-Wert nur wenig unter 1000 betrifft den Sturz aus Körperhöhe mit Aufprall am Hinterkopf (Fall Nr. 6).

#### **6.4.8 Quantitative Auswertung der Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung**

In Abbildung 69 ist für die untersuchten Fälle der Zusammenhang von berechneter stoßbedingter Änderung der Rotationsgeschwindigkeit des Kopfes und der Rotationsbeschleunigung graphisch dargestellt. Fall Nr. 5, bei dem durch Rotation des Kopfes



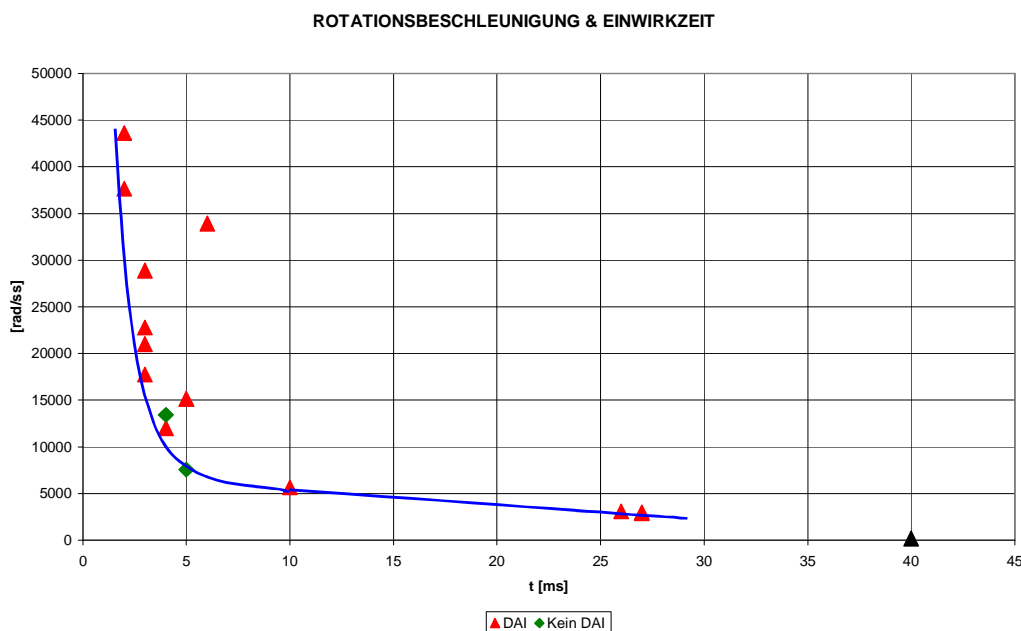
sicher kein DAI verursacht wurde, sondern allein durch axiale Zugkräfte, ist deshalb im Hinblick auf die Ableitung von Toleranzkurven nicht berücksichtigt. Gleichmaßen unberücksichtigt bleiben auch Fall Nr. 11 und Nr. 13, bei denen kein DAI auftrat.



**Abbildung 69 DAI in Abhängigkeit zur Rotationsgeschwindigkeit und Rotationsbeschleunigung**

Daraus ergeben sich nach Einzeichnen einer umhüllenden Kurve für die berücksichtigten Datenpunkte untere Grenzwerte für die Rotationsgeschwindigkeit von etwa 38 rad/s und für die Rotationsbeschleunigung ca. 2.900 rad/s<sup>2</sup>. Zum direkten Vergleich hierzu kann aus der Literatur nur bedingt eine von Gennarelli und Thibault vorgeschlagene, lediglich auf einem physikalischen Modell basierende DAI Toleranzkurve herangezogen werden, welche einen ähnlichen Verlauf bei mechanischer (Zug-)Belastung (Strain) des isolierten Axons von 10% aufweist [Gennarelli und Thibault 1989]. Die von Ryan publizierten Grenzwerte 70 rad/s und 7.000 – 10.000 rad/s<sup>2</sup> kommen den hier abgeleiteten recht nahe, wenn berücksichtigt wird, daß Ryan wohl Spitzenwerte angibt und die Grenzkurve in Abbildung 69 für Mittelwerte gilt [Ryan 1995]. Der Umkehrbereich der Grenzkurve in Abbildung 69 würde, ein Dreiecksprofil vorausgesetzt, Spitzenwerten von ca. 76 rad/s und 12.000 rad/s<sup>2</sup> entsprechen, die dann etwas höher sind als die Werte von Ryan.

Die bisher nicht berücksichtigte Abhängigkeit von der Einwirkzeit ist für die mittlere Rotationsbeschleunigung in Abbildung 70 analog zur linearen Beschleunigung in Abbildung 68 dargestellt und hier ebenfalls eine einhüllende Kurve in bezug auf die Werte mit DAI eingezeichnet. Fall Nr. 5 ist wie oben nicht mit einbezogen.



**Abbildung 70: Rotationsbeschleunigung und Einwirkzeit mit wahrscheinlicher Toleranzkurve**

Auch diese wahrscheinliche Toleranzkurve für die Rotationsbeschleunigung umfaßt naturgemäß den schon in der Darstellung mit der Rotationsgeschwindigkeit (Abbildung 69) ersichtlichen unteren Grenzwert von ca. 2.900 rad/s<sup>2</sup>, welcher demnach für längere Einwirkzeiten um 20 ms gültig ist. Deutlich höher liegt die Toleranzgrenze aber für kurze Einwirkzeiten, nämlich bei ca. 5.000 rad/s<sup>2</sup> um 10 ms und bei ca. 10.000 rad/s<sup>2</sup> für 4 ms. Ein Vergleich dieser abgeleiteten zeitabhängigen Toleranzkurve mit Literaturdaten ist momentan nicht möglich, da bislang solche nicht verfügbar sind.

In der Literatur wird von Newman für Kopfverletzungen des Schweregrades AIS 3 und höher eine theoretische Toleranzgrenze von 10.000 rad/s<sup>2</sup> (Spitzenwert) für die in der Realität kaum auftretende, reine Rotationsbelastung vorgeschlagen [Newman 1986]. Dieser Spitzenwert soll zusammen mit dem für die reine lineare Stoßbelastung von 250 g zur Berechnung des Verletzungskriteriums GAMBIT herangezogen werden (vgl. Kapitel 4). In der folgenden Tabelle 6 ist GAMBIT für die untersuchten Fälle entsprechend berechnet. Deutlich unter der kritischen Grenze von GAMBIT = 1 liegen die Fälle ohne direkten Kopfanprall (Fall Nr. 5 und Nr. 15), wofür streng genommen dieses Verletzungskriterium ohnehin nicht anwendbar

ist. Für den Sturz aus Körperhöhe (Fall Nr. 8) ergibt sich der Wert 0,8, d.h. wenig unter dem Grenzwert für schwere Kopfverletzungen.

**Tabelle 6**                      **GAMBIT-Werte der untersuchten Fälle**

<b>Fall</b>	<b>Gambit</b>
1	2,3
2	1,2
3	4,2
4	2,5
5	0,3
6	1,3
7	3,6
8	0,8
9	4,8
10	1,8
11	1,5
12	2,6
13	1,0
14	2,0
15	0,5
16	1,3

#### **6.4.9 Zusammenfassung der Toleranzgrenzen des DAI**

Die in der vorliegenden Untersuchung aus der Rekonstruktion von realen Unfällen gewonnenen Daten geben den Hinweis auf folgende erste Annäherung von wahrscheinlichen Toleranzgrenzen des diffusen Axonschadens (DAI):

Lineare Kopfbeschleunigung:	130 g im Bereich von 10ms, 110 g für längere Einwirkzeit um 20ms.
Rotationsgeschwindigkeit:	38 rad/s bei ca. 7.500 rad/s <sup>2</sup> .
Rotatorische Kopfbeschleunigung:	5.500 rad/s <sup>2</sup> im Bereich von 10ms, 3.500 rad/s <sup>2</sup> für längere Einwirkzeit um 20ms.

Die aufgeführten einzelnen Belastungsparameter treten in der Regel kombiniert auf und müssen deshalb im Hinblick auf die Toleranzgrenzen auch immer kombiniert betrachtet werden. Liegt nur einer dieser Werte über der entsprechenden Toleranzkurve, so ist das Auftreten von DAI wahrscheinlich.

Eine Bestärkung, daß die abgeleiteten Grenzkurven der wahren unteren Toleranzgrenze sehr nahe sein dürften, mag folgende Anmerkung von Adams liefern: In eigenen Untersuchungen konnte bislang bei Stürzen aus Körperhöhe kein Fall mit DAI gefunden werden. Würde man,

---

so Adams, einen Fall mit DAI bei einem Sturz aus Körperhöhe finden, so hätte man die untere Toleranzgrenze des DAI gefunden [Adams et al. 1989]. Im hier untersuchten Kollektiv konnte bei Fall Nr. 6, einem Sturz aus Körperhöhe, DAI eindeutig nachgewiesen werden.

## 7 Zusammenfassung

Der diffuse Axonschaden (DAI) ist Thema der vorliegenden Arbeit. Diese spezielle Form des Schädelhirntraumas wurde biomechanisch im Hinblick auf die Entstehungsmechanismen analysiert, mit dem Ziel Toleranzgrenzen zu ermitteln. Eine insbesondere dafür entwickelte, bisher in der Literatur nicht beschriebene, neuropathologische Darstellung des DAI wurde erstmals zugrunde gelegt, womit vor allem traumatische Läsionen in den Bahnsystemen sowohl qualitativ als auch quantitativ aufgezeigt werden können.

Aus dem Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München wurden 16 Fälle analysiert, für die am Institut für Neuropathologie zusätzlich auch eine neuropathologische Untersuchung des Gehirns durchgeführt wurde. Es handelt sich um tödliche Unfälle unterschiedlicher Art, bei denen es möglich war, z.B. anhand der Ermittlungsakten der Polizei und der Staatsanwaltschaft, eine hinreichend genaue Unfallrekonstruktion vorzunehmen und die biomechanisch relevanten Belastungsparameter für das Gehirn zu bestimmen. Kürzlich entwickelte Computerverfahren zur Unfallrekonstruktion wurden dabei angewandt, z.B. PC-CRASH mit integrierten MKS-Systemen und dem MADYMO<sup>®</sup> - Verfahren.

Zwei Fälle mit schwersten Kopfverletzungen, wo entgegen den Erwartungen kein DAI eingetreten ist, wurden in das Untersuchungsgut einbezogen. Sie dienen als Beispiele dafür, daß bei hoher Stoßbelastung des Gehirns nicht in jedem Fall DAI auftreten muß.

Um festzustellen ob DAI auch als primärer Schaden auftritt, wurden mehrere Fälle ohne Überlebenszeit betrachtet. Entgegen bisher vorherrschender Auffassungen, konnte gezeigt werden, daß sich DAI auch als primäre Erscheinung, d.h. bei sofortigem Todeseintritt, manifestiert. Eine längere Überlebenszeit, z.B. von 6 Stunden wie verschiedentlich genannt, ist zur Ausbildung von DAI nicht unbedingt notwendig.

Die Einzelfallanalyse zeigt, daß DAI im Hirnstamm bei hoher axialer Krafteinwirkung in z-Richtung, vor allem bei Zugkräften, wahrscheinlich ist. Für Stoßbelastungen ohne relevante axiale Kraftkomponente, wie z.B. bei einem frontalen Aufprall in der Gesichtsregion, scheint DAI im Hirnstamm nicht aufzutreten. DAI im Balken (Corpus callosum) erscheint charakteristisch für aufgetretene höhere Rotationsbeschleunigungen um die Vertikalachse (z-Achse). DAI in den Hemisphären kann im Falle einer starken Deformation und Fraktur des knöchernen Schädels den dabei wirksamen Scherkräften zugeschrieben werden, womöglich auch, besonders parietal, durch lokale „interne“ Zugkräfte infolge Lageänderung des Gehirns in der Schädelkapsel. Weiter zeigt sich, daß DAI selbst bei extremer Stoßbelastung des

---

Kopfes mit der Folge von ausgedehnten Schädelbrüchen (z.B. einem Scharnierbruch) und Hirnläsionen nicht zwingend auftreten muß.

Die quantitative Auswertung relevanter biomechanischer Belastungsparameter des Gehirns ermöglichte die Ableitung erster Annäherungen der bisher nur unzulänglich bzw. zum Teil überhaupt nicht bekannten unteren Toleranzgrenzen für den DAI. Im Hinblick auf die lineare (translatorische) Kopfbeschleunigung läßt sich ein ähnlicher Verlauf erkennen, wie für die bekannte Grenzkurve für die Gehirnerschütterung (Wayne State University Tolerance Curve WSTC). Im Vergleich zur WSTC wird die Toleranzkurve für den DAI, abhängig von der Stoßzeit, von etwa 20 – 50 g höheren Belastungswerten gekennzeichnet. Beispielsweise entspricht dann dem häufig zitierten Grenzwert für die Gehirnerschütterung von 80 g aus der WSTC bei 10 ms Einwirkzeit eine Toleranzgrenze für den DAI von 130 g.

Für die Rotationsgeschwindigkeit kann ein unterer Grenzwert von 38 rad/s bei einer Rotationsbeschleunigung um 7.500 rad/s abgeleitet werden, welcher in etwa mit nur sehr vereinzelt verfügbaren Literaturdaten übereinstimmt.

Für die Rotationsbeschleunigung wurde ein erster Vorschlag für die untere Toleranzkurve des DAI in Abhängigkeit von der Einwirkzeit aufgezeigt, welche z.B. auf einen Grenzwert von 5.500 rad/s bei 10 ms Einwirkzeit hinweist. Bisher gänzlich unbekannt sind dazu Vergleichsdaten aus der Literatur, so daß weitere Untersuchungen zur Bestätigung oder Präzisierung speziell dieser neuen Toleranzkurve angezeigt sind.

Generell sollten die in der vorliegenden Arbeit erstellten ersten Annäherungen von Toleranzkurven für den DAI als Grundlage für notwendige weitere Untersuchungen verwendet werden. Ähnlich wie die WSTC die in einem langjährigen Prozeß durch unterschiedliche Beiträge immer weiter präzisiert wurde, sollten auch die Toleranzgrenzen für den DAI durch weitere Daten ergänzt werden.

## 8 Literaturverzeichnis

- Adams JH, Mitchell DE, Graham DI, Doyle D (1977) **Diffuse brain damage of immediate impact type: Its relationship to primary brainstem damage in head injury.** *Brain* 100: 487-502.
- Adams JH, Graham DI, Scott G, Parker LS, Doyle D (1980) **Brain damage in fatal non-missile head injury** *J Clin Pathol* 33: 1132-1145.
- Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G (1982) **Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases.** *Ann Neurol* 12, 557-563.
- Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA (1983) **Head injury in man animals,** *Acta Neurochir* 32: 15-30.
- Adams JH, Doyle D, Graham DI, Lawrence AE, McLellan DR (1984) **Diffuse axonal injury in head injuries caused by a fall** *The Lancet* 22/29: 1420-1421.
- Adams JH, Graham DI (1988) **Trauma** *An introduction to neuropathology*, Longman Group UK, 133-143.
- Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR (1989) **Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading.** *Histopathology* 15: 49-59.
- Adams JH, Graham DI, Gennarelli TA, Maxwell WL(1991) **Diffuse axonal injury in non-missile head injury** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54: 481-483.
- Allsop DL, Perl TR, Warner CY (1991) **Force/Deflection and fracture characteristics of the temporo-parietal Region of the human head** *35 th Stapp Car Crash Conference.*
- Bendjellal F, Tarriere C (1987) **Head and neck responses under high g-level lateral deceleration** *31 th Stapp Car Crash Conference.*
- Blumberg PC, Jones NR, North JB (1989) **Diffuse axonal injury in head trauma** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52: 838-841.
- Blumberg PC, Scott G, Manavis J, Wainwright H, Simpson DA, McLean AJ (1996) **Topography of axonal injury as defined by amyloid precursor protein and the sector scoring methode in mild and severe closed head injury in Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics** New York edi. Bandak FA, Eppinger RH, Ommaya AK.
- Burg H, Rau H (1981) **Handbuch der Verkehrsunfallrekonstruktion** Klippenheim: Verlag Information Ambs GmbH
- Cervos-Navarro J, Ferszt R (1989) **Klinische Neuropathologie** *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*
- Clark JM (1974) **Distribution of microglial clusters in the brain after head injury** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37: 463-474.
- Dotzauer G (1978) **Die Okzipito-Zervikalregion aus der Sicht des Gerichtsmediziners** *Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis* 78: 72-79.

Doyle D, Sturrock K(1996) **Head Protection: motorcyclist, sports and industry** *AGARD AMP Meeting on Impact Head Injury* New Mexico, USA, 16-1 bis 16-7.

Gadd Ch W (1966) **Use of a Weighted-Impulse Criteria for Estimating Injury Hazard** *Proceedings of the 10<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference*.

Gennarelli TA, Lawrence ET, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP (1982) **Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate.** *Ann Neurol* 12: 564-574.

Gennarelli TA (1983) **Head injury in man and experimental animals: clinical aspects** *Acta Neurochirurg. Suppl* 32: 1-13.

Gennarelli TA (1985) **The state of art of head injury biomechanics** *29 Proceedings, American Association for automotive Medicine*, 447-463.

Gennarelli TA, Thibault LE (1989) **Clinical rationale for a head injury angular acceleration criterion** *Head injury mechanisms: The need for an angular acceleration criterion*. Association of the Advancement of Automotive Medicine Report: 5- 9.

Gennarelli TA, Thibault LE, Tomei G, Wiser R, Graham D, Adams JH (1993) **Directional dependence of axonal brain injury due to centroidal and non-centroidal acceleration** *Biomechanics of impact injury and tolerances of the head-neck complex*, ed. Backaitis SH, SAE PT-43: 595-599.

Gennarelli TA (1996) **Types and amount of axonal injury in traumatic brain injury** *Neuropath Appl Neurobiol* 22 Suppl 1, 44.

Got C, Patel A, Fayon A, Tarriere C, Walfisch G (1978) **Results of experimental head impacts on cadavers: the various data obtained and their relations to some measured physical parameters** *Proceedings of the 22<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference*.

Graham DI, McIntosh TK (1996/1) **Neuropathology of brain injury.** *Neurology and Trauma*. ed. Evans RW, W.B. Saunders Company, Philadelphia 53-90.

Graham DI, Gennarelli TA(1996/2) **Trauma in Greenfield's Neuropathology**, London 197-262.

Hirano A(1991) **Neurons and astrocytes** *Textbook of Neuropathologie* ed. Davis RL, Robertson DM. Williams&Wilkins, Baltimore 1-94.

Hodgson VR, Thomas LM (1971) **Comparison of head acceleration injury indices in cadaver skull fracture** *Proceedings of the 15<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference*

Kahle W (1991) **Nervensysteme und Sinnesorgane** Georg Thieme Verlag.

Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (1996) **Neurowissenschaften** *Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin, Oxfort*.

Jellinger K, Seitelberger F (1970) **Protracted posttraumatic encephalopathy: pathology, pathogenesis and clinical implication** *Journal Neurol Sci* 10, 51-94.



- Lawson AR, Sadeghi MM (1998) **Finite element modelling of blunt or non-contact head injuries** *16 th international technical conference on the enhanced safety of vehicles*, Ontario Canada 1-13.
- Lissner HR, Lebow M, Evans FG (1960) **Experimental studies on the relation between acceleration and intracranial pressure changes in man** *Surgery, Gynecology and Obstetrics III*: 329-338.
- Meaney DF, Smith DH, Schreiber DI, Bain AC, Miller RT, Ross DT, Gennarelli TA (1996) **Biomechanical analysis of experimental diffuse axonal injury** in *Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics* New York ed. Bandak FA, Eppinger RH, Ommaya AK 167-172.
- Melvin JW, Lighthall JW, Ueno K (1993) **Brain injury biomechanics** in *Accidental Injury* ed. Nahum AM, Melvin JW, Springer Verlag New York.
- Newman JA (1975) **On the use of head injury criterion (HIC) in protective headgear evaluation** *Proceedings of the 19<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference*.
- Newman JA (1986) **A generalized acceleration model for brain injury threshold (Gambit)** *IRCOBI Conferenc*, 121-131.
- Nusholtz GS, Lux P, Kaiker P, Janicki MA (1984) **Head impact response-skull deformation and angular accelerations** *Proceedings of the 28<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference*.
- Oppenheimer DR (1968) **Microscopic lesions in the brain following head injury** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 31, 299-306.
- Palay SL, Chan-Palay V (1977) **General morphology of neurons and neuroglia** *The Nervous System. Handbook of Pathology* ed. Kandel ER, American physiological society.
- Pilz P (1983) **Axonal injury in head injury**. *Acta Neurochir* 32: 119-126.
- Povlishock JT (1992) **Traumatically induced axonal injury; pathogenesis and pathobiological implications**. *Brain Pathology* 2:1-12.
- Povlishock JT, Christman CW (1996) **The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts** *Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics* New York ed. Bandak FA, Eppinger RH, Ommaya AK 51-68.
- Povlishock J T (1997) **The pathogenesis and implications of axonal injury in traumatically injured animal and human brain**. *Neurotraumatology*, pp.175-185, Lübeck: Schmidt-Römhild.
- Prasad P, Melvin JW, Huelke DF, King AI, Nyquist GW (1984) **Review of biomechanical impact: response and injury in the automotive environment** *National Highway Traffic Safety Administration*.
- Ryan GA, Vilenius TS (1995) **Field and analytic observations of impact brain injury in fatally injured pedestrian** *J Neurotraum*. 12 No. 4: 627-634.
- Schuller E, Beier G, Spann W (1993) **Kriterien für die Prüfung von Motorradschutzhelmen** *Bericht der Bundesanstalt für Straßenwesen F 2*: 39-56.

---

Schuller E, Pankratz H, Bise K (1995) **Extrem accidental neck forces in sports case report on a fatal ski-racing accident** IX th International Biomechanics Seminar, Göteborg, Sweden.

Sellier K, Unterharnscheidt F (1963) **Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel** *Heft Unfallheilkunde* Heft 76, Springer, Berlin Göttingen Heidelberg.

Steffan (1998-2000) **PC-Crash: Ein Simulationsprogramm für Verkehrsunfälle** Dr. Steffan Datentechnik Linz, Österreich. Version 6.0 (1999) und Version 6.1 (2000)

Strich SJ (1956) **Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury** *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 19: 163-185.

Strich SJ (1961) **Shearing of nerve fibres as a cause of brain damage due to head injury** *The Lancet* 1961 August 443-448.

Thibault LE, Gennarelli TA, Margulies SS, Marcus J, Eppinger R (1990) **The strain dependent pathophysiological consequences of inertial loading of the central nervous system tissue** IRCOBI Conference 1990, 191- 202.

Thibault L, Gennarelli TA (1993) **Biomechanics of diffuse brain injuries** *Biomechanics of impact injury and tolerances of the head-neck complex*, ed. Backaitis SH, SAE PT-43: 555-561.

Unterharnscheidt F (1972) **Die traumatischen Hirnschäden. Mechanogenese, Pathomorphologie und Klinik.** *Z. Rechtsmedizin* 71, 153-221.

Unterharnscheidt F (1993) **Pathologie des Nervensystems VI A: Traumatologie von Hirn und Rückenmark** Doerr W, Seifert G (Hrsg) Springer, Berlin.

Versace J (1971) **A review of the severity index** *Proceedings of the 15<sup>th</sup> Stapp Car Crash Conference*. Society of Automotive Engineers: New York, pp.771-796.

Viano DC, von Holst H, Lovsund P (1996) **Simulation of brain kinematics in closes head impact** *International Journal of Crashworthiness Vol 1*, no. 4, 413-427.

Viano DC, Aldman, B., Pape, K., van Hoof, J., von Holst, H. [1997] **Brain kinematics in physical models tests with translational and rotational acceleration** *Journal of Biomechanics*.



Lily-Braun-Weg 21  
80637 München  
Telefon 089-3000 24 15

# Iris Niemeyer

## Persönliche Information

- Familienstand: ledig, 1 Kind
- Geburtsdatum: 29.04.1968
- Geburtsort: Hanau am Main
- Eltern: Otto Niemeyer, Ingenieur

Brigitte Niemeyer, Hausfrau

## Schulische Ausbildung

1974-1978 Grundschule Hailer-Meerholz

1978-1984 Realschule Gelnhausen

1984-1987 Grimmelshausen Gymnasium Gelnhausen

1987 Abitur

## Studium

1987-1992 Studium der Physik an der Johann Wolfgang Goethe Universität, Frankfurt am Main.

1992 Diplom der Physik

seit 1994 Tätigkeit am Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

1997 Promotionsvorprüfung

## Berufliche Tätigkeit

seit 1992 journalistische Tätigkeit im Bereich Naturwissenschaft

seit 1994 Redakteurin in der Redaktion Naturwissenschaft und Technik des Zweiten Deutschen Fernsehens.

Die vorliegende Arbeit wurde am Institut für Rechtsmedizin der Universität München angefertigt.

Ich danke dem Vorstand des Instituts Prof. Dr. med. W. Eisenmenger für die Aufnahme am Institut und die Überlassung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Dipl.-Phys. Dr. rer. nat. E. Schuller für die immer freundliche Betreuung dieser Arbeit und die fruchtbaren fachlichen Diskussionen.

Bei Prof. Dr. rer. nat. G. Beier, Dr. med. H. Pankratz vom Institut für Rechtsmedizin und Dr. med. K. Bise vom Institut für Neuropathologie bedanke ich mich für die umfassende Unterstützung bei dem Entstehen dieser Arbeit. Dankbar bin ich Dr. med. E. Rauch für die Hilfe in medizinischen Fragen.

Weiter möchte ich diese Danksagung nutzen, um Professor W. Eisenmenger auch für die besondere Unterstützung während einer Krankheit meine Dankbarkeit ausdrücken.

Aus meinem privaten Umfeld möchte ich folgenden Personen meinen herzlichen Dank aussprechen: Kathrin Kiefer, Geraldine Raithel, Tobias Schultes und besonders Julia Ornowska.

Schließlich habe ich Fabian Zink und meiner gesamten Familie für die Geduld und das Verständnis zu danken, das sie mir stets entgegengebracht haben.