
Zeitschrift für

Rechtsmedizin

Journal of

Legal Medicine

Organ der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin

Herausgeber / Editors

G. Adebahr, Essen, Germany
J. B. Dalgaard, Aarhus, Denmark
W. Janssen, Hamburg, Germany
S. Kamiyama, Chiba, Japan
K. Mant, London, Great Britain
W. Maresch, Graz, Austria
J. Markiewicz, Kraków, Poland

O. Prokop, Berlin, GDR
J. Raekallio, Turku, Finland
G. Schmidt, Heidelberg, Germany
E. Somogyi, Budapest, Hungary
F. Thomas, Gent, Belgium
M. Valverius, Stockholm, Sweden

Geschäftsführender Herausgeber / Coordinating Editor

Prof. Dr. J. Gerchow

Zentrum der Rechtsmedizin
Kennedy-Allee 104
D-6000 Frankfurt 70
Federal Republic of Germany

Volume 89 1982/1983



**Springer-Verlag Berlin · Heidelberg · New York
J. F. Bergmann Verlag München**

Inhalt Band 89 · Contents Volume 89

Originalarbeiten / Original Works

Antonini G, see Ranzani GN, et al.	89
Bauer G: Artefakt im Panoramaröntgen	43
Beretta M, see Ranzani GN, et al.	89
Besserer K, see Oehmichen M	149
Bodenhoff J, see Geertinger P, et al.	167
Bonte W, Goldberg R: Akzidentelle Kreissägeverletzungen	173
Brinkmann B, Fechner G, Püschel K: Zur Lungenhistologie bei experimentellem Ertrinken	267
Caeiro B, Varela TA: Additional Data on PGP Genetic Transmission in Family Groups	97
Dadisch G-L: Zur Peridormal-Kinetik	243
Dijck PJ Van, see Voorde H van de	75
Dobosz T, see Przybylski Z, et al.	21
Doehn M, Schwartau M: Alkoholinduzierte Lactatacidose bei Thiaminmangel	125
Farrow P, s. Gielsdorf W	191
Fechner G, s. Brinkmann B, et al.	267
Geertinger P, Bodenhoff J, Helweg-Larsen K, Lund A: Endogenous Alcohol Production by Intestinal Fermentation in Sudden Infant Death	167
Gielsdorf W, Farrow P: FAB (Fast Atom Bombardment)-Massenspektrometrie. Eine neue Untersuchungsmethode in der Hand des (forensischen) Toxikologen	191
Gielsdorf W, Klug E, Tümmers M: Zum Nachweis von Pentazocin (Fortral) im menschlichen Harn: Gaschromatographisch/massenspektrometrische Untersuchungen	181
Goldberg R, s. Bonte W	173
Helweg-Larsen K, see Geertinger P, et al.	167
Hernandez-Cueto C, see Luna A, et al.	215, 227
Hirvonen J, Penttinen J, Huttunen P: Histologically Demonstrable Vital Reactions to Frostbite in Guinea Pigs Dying of Hypothermia	81
Huttunen P, see Hirvonen J, et al.	81
Iorio M, s. Robetti I, et al.	119
Klug E, s. Gielsdorf W, et al.	181
Luna A, Villanueva E, Hernandez-Cueto C, Luna JD: Verhalten des 5-Hydroxy-tryptamin und der 5-Hydroxy-indol-Essigsäure im Zusammenhang mit der Agonie (I.)	215
Luna A, Villanueva E, Hernandez-Cueto C, Morales I: Study of 5-Hydroxytryptamine (Serotonin) in Pericardial Fluid in Different Causes of Death (II.)	227
Luna JD, s. Luna A, et al.	215
Luna A, see Geertinger P, et al.	167
Mascaro V, s. Robetti I, et al.	119
Mitterauer B, Sorgo G: Zur Rolle genetischer Belastung bei der Entstehung reaktiv-psychotischer Zustandsbilder, die zu schweren Gewaltdelikten führen. Studie anhand eines Falles von „Mordbrand“, Doppel- und erweitertem Selbstmord	25
Morales I, see Luna A, et al.	227

Nijenhuis LE: Mathematical Aspects of the Paternity Index $I = X/Y$, Especially in Relation to the Chance of Non-exclusion of Non-fathers	1
Oehmichen M, Besserer K: Forensic Significance of Acetylcholine Esterase Histochemistry in Organophosphate Intoxication. Original Investigations and Review of the Literature	149
Penttinen J, see Hirvonen J, et al.	81
Przybylski Z, Dobosz T, Stawarz M: Genetic Polymorphism of FUC (EC 3.2.1.51.) in Polish Population	21
Püschel K, s. Brinkmann B, et al.	267
Ranzani GN, Antonini G, Beretta M, Santachiara Benerecetti AS: A Study of Ten Red Cell Enzymatic Markers in the Naples' Population. Report of a New GPT Variant Phenotype	89
Reiter C, Wollenek G: Bemerkungen zur Morphologie forensisch bedeutsamer Fliegenmaden	197
Robetti I, Iorio M, Mascaro V: Die Stärke des Weichgewebes des Gesichtes zur Personenidentifizierung	119
Santachiara Benerecetti AS, see Ranzani GN, et al.	89
Saternus K-S, s. Schröder R	247
Schröder R, Saternus K-S: Stauungszeichen im Kopfbereich und Veränderungen am Gehirn beim suicidalen Erhängungstod.	247
Schwartau M, s. Doehn M	125
Schwerd W, Stock D: Nachweis von erblichen Enzymeigenschaften im Vaginalsekret	115
Schwerd W, Stock D: Nachweis von Gammaglobulin- und Inv-Merkmalen im Vaginalsekret	237
Sorgo G, s. Mitterauer B	25
Stawarz M, see Przybylski Z, et al.	21
Stock D, s. Schwerd W	115, 237
Tümmers M, s. Gielsdorf W, et al.	181
Tumosa CS: The Reaction of Human Anti-A and Anti-B Sera with Animal Bloodstains	101
Varela TA, see Caeiro B	97
Villanueva E, see Luna A, et al.	215, 227
Voorde H van de, Dijck PJ Van: Determination of the Time of Death by Fungal Growth	75
Wehner HD: Äthanolausschöpfung im integrierten Gewebsraum	105
Wollenek G, s. Reiter C	197

Kasuistiken / Casuistries

Bonavita V, Crinò C: Accidental Lethal Pipazethate Poisoning in a Child	145
Bratzke H, s. Schneider V, et al.	131
Cardauns H, Staak M: Microlithiasis alveolaris pulmonum	57
Crinò C, see Bonavita V	145
Eisenmenger W, s. Gilg T	207
Gilg T, Eisenmenger W: Plötzlicher, unerwarteter Tod bei seltenen cervico-occipitalen Anomalien und inadäquatem Trauma.	207

Högberg J, Rajs J: Sudden Unexpected Child Death Associated with Ingestion of Fluid Dish Detergent	51
Maxeiner H, s. Schneider V, et al.	131
Nagy L, Sipos I: Eine indirekte Stammhirnverletzung durch einen Knochensplitter der Felsenbeinpyramide	279
Rajs J, see Högberg J	51
Schneider V, Bratzke H, Maxeiner H: Über bemerkenswerte Befunde bei einer defensiven Leichenzerstückelung	131
Schweizer K, s. Weber W.	65
Sipos I, s. Nagy L	279
Staak M, see Cardauns H	57
Weber W, Schweizer K: Spättod nach konnataler Toxoplasmose	65
Indexed in Current Contents	

Kasuistik / Casuistry

Plötzlicher, unerwarteter Tod bei seltenen cervico-occipitalen Anomalien und inadäquatem Trauma*

T. Gilg und W. Eisenmenger

Institut für Rechtsmedizin der Universität München, Frauenlobstr. 7a, D-8000 München 2, Bundesrepublik Deutschland

Sudden Unexpected Death in Rare Cervico-occipital Dysplasia and Inadequate Trauma

Summary. Two cases of sudden unexpected death due to rare cervico-occipital dysplasia and inadequate trauma are presented, and the problems of examination are shown. At postmortem examination in equivalent cases, precise investigation of anamnesis and trauma as well as removal and maceration of the upper cervical vertebral column is indicated.

Key word: Sudden death, cervico-occipital dysplasia

Zusammenfassung. Es wird über zwei Fälle von plötzlichem, unerwarteten Tod bei seltenen Halswirbelsäulenmißbildungen und inadäquatem Trauma berichtet und die Problematik der Begutachtung aufgezeigt. Bei entsprechenden Sektionsfällen ist eine genaue Erhebung der Krankheitsvorgeschichte und des Unfallablaufs wie auch die Entnahme und Maceration der oberen Halswirbelsäule (HWS) angezeigt.

Schlüsselwort: Plötzlicher Tod, cervico-occipitale Anomalien

Der plötzliche, unerwartete Tod aus natürlicher Ursache kann, wie schon Carnier [2] und Zink et al. [16] von rechtsmedizinischer Seite dargestellt haben, gelegentlich mit cervico-occipitalen Mißbildungen im Zusammenhang stehen. Solche Mißbildungen prädestinieren darüber hinaus zu inadäquaten Verletzungen bei leichteren Traumen, so daß sich Probleme bei der Beurteilung der Kausalität ergeben können. Über die versicherungsrechtliche Bedeutung der basilären Impression hat Janzen [6] bereits berichtet. Eine Literaturzusammenstellung bei Bodechtel [1] und Mumenthaler und Eichenberger [10], die über 40 klinische Fälle innerhalb von mehreren Jahren berichteten, zeigt, daß das Auftreten derartiger Anomalien gar nicht so selten ist und somit durchaus rechtsmedizinische Bedeutung erlangen kann.

* Auszugsweise vorgetragen anlässlich der Tagung Süddeutscher Rechtsmediziner 1981 in München

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

Fall 1

Ein 19-jähriger Arbeiter mit unauffälliger Krankheitsvorgeschichte tauchte beim Spielen mit Kindern in einem Nichtschwimmerbecken immer wieder auf und unter, stieß bei einem offenbar überstürzten Auftauchen mit dem Kopf ziemlich heftig gegen den Unterrand einer Rutschbahn und sackte ins Wasser ab. Er wurde von seinem Bruder sofort geborgen und war anschließend angeblich wieder kurz ansprechbar, ohne jedoch selbst zu sprechen. Von der Wasserwacht wurde eine Maskenbeatmung und Thoraxmassage durchgeführt, bis der hinzugezogene Notarzt dann an Ort und Stelle intubierte. Im Krankenhaus wurde extubiert, da der Tubus nicht mehr toleriert wurde. Während der Durchführung einer Röntgen-Thoraxaufnahme und eines EKG wurde der Patient wieder zyanotisch und zunehmend bewußtseinsgetrübt, daraufhin reintubiert und kontrolliert beatmet. Auf der Thoraxaufnahme zeigten sich disseminierte, fleckige Verschattungen. Nach zwei Tagen Intensivtherapie wurde bei voller Ansprechbarkeit extubiert, wobei eine komplette Atemlähmung festgestellt wurde. Die Röntgenaufnahmen der HWS mit Schichtung ergaben dann eine Blockwirbelbildung des zweiten und dritten Halswirbelkörpers, eine Denshypoplasie mit Os odontoideum und vorderem Bogenspalt des Atlas. Neurologisch wurde ein hoher Querschnitt bei Luxation im atlanto-occipitalen Gelenk festgestellt. Nach Durchführung einer Tracheotomie und Antibiotikagabe erfolgte die Verlegung in eine Spezialklinik, wo der Patient bei Intensivtherapie nach insgesamt 11 Tagen an zentralem Herz-Kreislauf-Versagen bei Pneumonie verstarb.

Bei der Obduktion fand sich ein kurzer, gedrungener Hals. Im Bereich der HWS und des Schädels waren keinerlei Blutunterlaufungen erkennbar, jedoch war der Atlas um die Hälfte seines Durchmessers nach vorne luxiert, und im verlängerten Mark, etwa 2,5 cm unterhalb der Brücke, fiel eine gallertige Veränderung auf. Am macerierten Präparat der oberen HWS (Abb. 1) zeigte sich eine

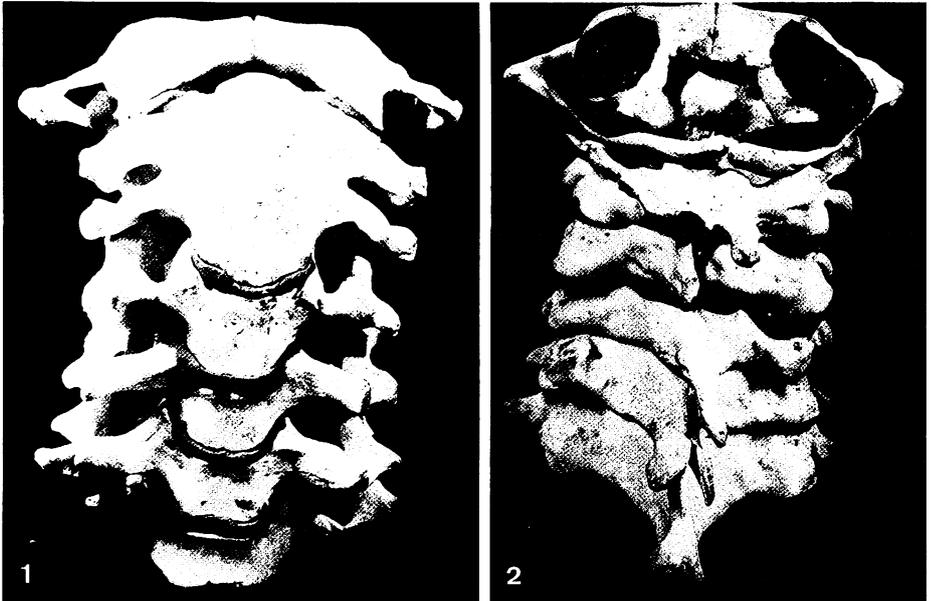


Abb. 1. Obere HWS-Ansicht von ventral. Blockwirbel C2/C3, Spaltbildung des ventralen Atlasbogens, Densaplasie

Abb. 2. Obere HWS-Ansicht von dorsal. Gemeinsamer Processus spinosus C2/C3, Spaltbildung des ventralen und dorsalen Atlasbogens, Densaplasie



Abb. 3. Ponsregion (oben links); oberes Halsmark (Höhe Pyramidenkreuzung, oben rechts); Halsmark ca. 2,5cm unterhalb der Brücke (unten), Originalpräparat, Markscheidenfärbung

Blockwirbelbildung im Bereich des zweiten und dritten Halswirbelkörpers mit Verschmelzung der Wirbelbögen sowie eine totale Densaplasie (Abb.2). Der hintere Atlasbogen stützte sich offenbar gegen den Bogen des Axis ab, es schien sich dort ein kleines Gelenk gebildet zu haben. Im Vergleich zu einem normalen Atlas war eine Spaltbildung im hinteren Atlasbogen sowie eine angedeutete Spaltbildung mit kolbiger Auftreibung des vorderen Atlasbogens zu erkennen. Anstelle des Dens fand sich nur ein kleiner Höcker. Beim Vergleich mit einem normalen Axis war auch die relative Höhenverminderung durch die Blockwirbelverbindung deutlich zu erkennen. Bei diesen Verhältnissen und einer rein ligamentären Fixation im atlanto-axialen Gelenk bei fehlender Stabilisierung durch den Dens erscheint es durchaus möglich, daß es auch bei nicht sehr erheblicher Gewalteinwirkung zur Subluxation oder Luxation kommen konnte.

Bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks in der Markscheidenfärbung (Abb. 3) fand sich, bei normaler Ponsregion, eine im oberen Halsmark in Höhe der Pyramidenkreuzung beginnende Degeneration der Hinterstränge und eine stiftförmige Gliose (Abb.4) dorsal des Zentralkanals sowie in tieferen Abschnitten, etwa 2,5cm unterhalb der Brücke, eine bereits deutliche Degene-



Abb. 4. Ovaläre Gliose

ration der Hinterstränge und eine ausgedehnte ovaläre Gliose. Dieser Befund nahm nach caudal bis zum klassischen Bild einer Syringomyelie mit zentraler Höhlenbildung, randständiger Gliose und Reaktion des Gefäßbindegewebes zu. Nervenzelluntergänge oder Nervenzellschädigungen wurden nicht beobachtet.

Bei der weiteren histologischen Untersuchung wurde die letztlich zum Tode führende Bronchopneumonie bestätigt. Somit ist der Tod letztlich durch ein Herz-Kreislauf-Versagen bei Bronchopneumonie eingetreten, ausgelöst durch eine komplette Atemlähmung bei hohem Querschnitt, bedingt durch eine atlanto-axiale Luxation bei totaler Densaplasie. Dabei war sicherlich eine gewisse Aspiration in die Lungen erfolgt, die unter günstigeren Umständen allein wahrscheinlich nicht zum Tode geführt hätte. Gegen die mögliche Todesursache einer aufsteigenden Lähmung des Herz-Kreislauf-Zentrums durch die sicher deutlich beeinträchtigten Kreislaufverhältnisse in diesem Bereich bei Luxation, Syringomyelie und histologisch deutlichen Ödemveränderungen spricht die Überlebenszeit von 11 Tagen.

Fall 2

Ein 29jähriger Kaufmann wurde zum Scherz von Freunden auf einem Handwagen transportiert und fiel plötzlich nach hinten auf den Boden. Dabei trug er eine 4 cm lange Platzwunde am Hinterkopf davon und kam bis zum Eintreffen des Notarztes innerhalb einer halben Stunde zu Tode.



Abb. 5. Hintere Schädelbasis, Foramen magnum, Chondrodystrophie

Bei der Obduktion bot sich das Bild eines chondrodystrophischen Zwergwuchses mit kurzem, kräftigem Hals, angedeuteter Sattelnasenbildung und weiteren für dieses Krankheitsbild typischen Merkmalen bei einer Körpergröße von 125 cm und einem Körpergewicht von 78 kg. Im Bereich der Kopfplatzwunde fand sich eine mäßige, handtellergröße Unterblutung der Kopfschwarte und der Beinhaut, jedoch keinerlei Verletzungen im Bereich des Schädelknochens und des Gehirns. Das Gehirn wies Zeichen eines starken Hirndrucks und einen hochgradigen Hydrocephalus internus mit stark ausgeweitetem Ventrikelsystem auf. Die Kleinhirntonsillen traten deutlich hervor, das Halsmark unterhalb der Olive war stark verschmälert. Die hintere Schädelgrube war insgesamt verkleinert, das Foramen magnum für einen kleinen Finger kaum durchgängig. Des weiteren fand sich eine Rechtsherz-Hypertrophie bei einer Kammerwandstärke von 9 mm. Der Blutalkoholgehalt betrug 2,21 Promille. Als Todesursache wurde eine zentrale Lähmung bei hochgradigem Hirndruck angenommen, die festgestellte Sturzverletzung erklärte unter den gegebenen Umständen den Todeseintritt nicht hinreichend.

Nach Maceration der hinteren Schädelbasis (Abb. 5) wies das Foramen magnum einen maximalen Längsdurchmesser von 2,2 cm gegenüber 3,4 cm eines Vergleichspräparates auf, der Querdurchmesser betrug im hinteren Anteil 1,8 cm gegenüber 3,0 cm, im vorderen Anteil war er durch die Condylen bis auf 1,1 cm eingengt. Es fand sich keine ausgeprägte basiläre Impression, jedoch überragt die Spitze des Dens die Bimastoidlinie um bis zu 1 cm, der normale Abstand beträgt 1–2 mm, wobei bis zu 7 mm nach Literaturangaben noch toleriert werden. Hierbei handelt es sich um eine klinisch-radiologische Maßangabe, die unter den gegebenen Umständen möglicherweise nicht exakt übertragbar ist, im Ausmaß

jedoch sicher über der Norm liegt. Die bei der Chondrodystrophie durch die Störung der enchondralen Ossifikation betroffenen Anteile der Schädelbasis bilden im wesentlichen die Begrenzung des Foramen magnum. Dementsprechend war die hintere Schädelbasis deutlich verschmälert und verkürzt, das Foramen jugulare und das Foramen magnum deutlich eingengt und der Clivus schmal und steil gestellt.

Bei der histologischen Untersuchung fanden sich nun erstaunlicherweise außer einer Verringerung des Quer- und Längsdurchmessers des Halsmarks in oberen Anteilen und einem weiten Zentralkanal keine pathologischen Befunde. Der Zentralkanal hatte teilweise ein Aussehen, wie man es bei Kleinkindern erwarten würde. Dies weist auf eine ungenügende Reduktion des Zentralkanals hin, hat jedoch keine relevante pathologische Wertigkeit im Sinne einer Hydromyelie.

Somit ist der Tod wohl durch den akuten hochgradigen Hirndruck bei bestehender Abflußstörung des Liquors und einer Alkoholisierung von 2,2 Promille verursacht worden, das Schädelhirntrauma reicht für sich allein zur Erklärung nicht aus. Dabei stellt sich die Frage, ob unter den geschilderten Umständen der Sturz nicht schon Folge einer Bewußtseinsstörung durch den Alkoholgeuß gewesen war.

Diskussion

Die Kombination einer Syringomyelie mit Mißbildungen am cervico-occipitalen Übergang ist z. B. bei der basilären Impression beschrieben, bei Bodechtel [1] ist aufgeführt, daß Knochenmißbildungen und Syringomyelie auf dem Boden einer gemeinsamen embryonalen Entwicklungsstörung entstehen. Nach Stochdorph [13] spielen wahrscheinlich Durchblutungsstörungen, vor allem venöser Art, in der Pathogenese der Syringomyelie eine Rolle, d. h. vor allem Abflußstörungen des Plexus venosus vertebralis, der das größte Venengeflecht des Körpers darstellt und praktisch mit allen Abflußsystemen in Verbindung steht. Eine chronische Subluxation könnte demnach bei Fall 1 eine Rolle bei der offenbar caudal zunehmenden Syringomyelie gespielt haben. Möglicherweise führte dabei die thorakale Druckerhöhung beim Apnoetauchen zu akuten Störungen und damit zu überstürztem Auftauchen.

Offen bleibt die Frage, inwieweit die mehrfache Intubation eine zusätzliche Schädigung oder vielleicht die Luxation direkt verursachte. Nach Saternus [11], der die direkte oder indirekte Traumatisierung bei der Reanimation an 30 Fällen atraumatischen Todes beschrieb und dabei in 20 Fällen Halswirbelsäulenverletzungen vorwiegend der Bandscheiben und Wirbelbogengelenke mit teilweisen Unterblutungen fand, erscheint dies bei den geschilderten Verhältnissen durchaus möglich.

Fall 2 zeigt, daß es auch bei schwerwiegenden, vorbestehenden Veränderungen durch ein Trauma nicht unbedingt zu eigentlich erwarteten, faßbaren Schädigungen kommen muß. Dies gilt jedoch auch für gesunde Menschen, wie es Gombert [4] bei einem Fall einer Densfraktur eines Gesunden mit maximaler dorsaler Luxation des Atlas ohne tödliche Folge beschrieb. Ebenso führen nach Jellinger [7] nur 25% der atlanto-axialen Verrenkungsbrüche zu primären, klinischen Ausfallserscheinungen wie Lähmungen.

Andererseits können Densfrakturen, z. B. nach Schleudertraumen der HWS, wenn sie mit einer Pseudarthrose ausheilen, noch nach einem Intervall von 1–48 Jahren abrupt und ohne erkennbar äußere Einflüsse zu einem schweren, meist tödlichen klinischen Syndrom führen. Ebenso kann ein anlagebedingtes Os odontoideum auch bei inadäquatem Trauma zu schweren Schädigungen führen, wie es Schneider und Walz [12] anhand eines Falles beschrieben haben.

Bei chronischer Polyarthrititis kann es im Rahmen von Halswirbelsäulenveränderungen auch ohne Trauma zu akuter oder chronischer Subluxation kommen, wobei nach Miehle [9] eine Intubation im Rahmen operativer Eingriffe nur nach vorsichtigem Abwägen möglich ist. Eine tödlich verlaufene atlanto-axiale Subluxation bei chronischer Polyarthrititis ohne relevantes Trauma beschrieben z. B. Martel und Abell [8] und Davis und Markley [3].

Bei chronischer Subluxation kann es auch zur Lumeneinengung der Vertebralarterien mit Minderdurchblutung des Gehirns und zur Thrombosenbildung, auch mit tödlichem Verlauf, kommen, wie es beispielsweise Webb et al. [15] anhand eines Falles beschrieben.

Über die Gefährlichkeit manualtherapeutischer Maßnahmen bei Veränderungen der HWS ohne ausreichende Diagnostik berichteten u. a. Torklus [14] und Gutmann [5].

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß kongenitale, posttraumatische wie auch chronisch-entzündliche Anomalien der oberen Halswirbelsäule und der Schädelbasis unter zahlreichen Routinefällen der autoptischen Praxis durchaus vorkommen können, besondere Probleme der Begutachtung aufwerfen und nur durch die Entnahme und Maceration der oberen HWS und der Schädelbasis genau diagnostiziert werden können.

Literatur

1. Wild H (1974) In: Bodechtel G (Hrsg) Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 954–957
2. Carnier S (1973) Ungewöhnliche Ursachen eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache. Beitr Gerichtl Med 31:307–310
3. Davis FW, Markley HE (1951) Rheumatoid arthritis with death from medullary compression. Ann Intern Med 35:451–454
4. Gombert HJ (1960) Dens-Fraktur mit maximaler dorsaler Luxation des Atlas ohne tödliche Folge. RÖFO 91:521–522
5. Gutmann G (1981) Chirotherapie kann die HWS schädigen. Praxis-Kurier 11:28
6. Janzen R (1960) Die versicherungsrechtliche Bedeutung der basilären Impression. Monatschr Unfallheilkd Versicher Versorg Verkehrsmed 62:361–368
7. Jellinger K (1970) In: Peters H (Hrsg) Klinische Neuropathologie. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 218
8. Martel W, Abell MR (1963) Fatal atlanto-axial luxation in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 6:224–231
9. Miehle EW (1980) Wirbelsäulenbeteiligung bei chronischer Polyarthrititis. Klinikarzt 9:658–665
10. Mumenthaler M, Eichenberger M (1963) Skelettmißbildungen am kranio-cervicalen Übergang. Schweiz Med Wochenschr 51:1795–1803 und 52:1830–1836
11. Saternus K-S (1981) Direkte und indirekte Traumatisierung bei der Reanimation. Z Rechtsmed 86:161–174
12. Schneider V, Walz L (1971) Zur Klinik des Odontoids. RÖFO 115:302–305

13. Stochdorph O (1974) Nervensystem. In: Eder M, Gedigk P (Hrsg) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 29. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 463–464
14. Torklus D von (1981) HWS: Angeborene Fehler meist erst ab 30 Jahren erkannt. *Selecta* 16:1262
15. Webb FWS, Hickman JA, Brew DST (1968) Death from vertebral artery thrombosis in rheumatoid arthritis. *Br Med J* II: 537–538
16. Zink P, Hach B, Hillemacher A (1977) Plötzlicher unerwarteter Tod bei seltener Halswirbelsäulenmißbildung. *Z Rechtsmed* 79:63–67

Eingegangen am 10. April 1982