

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München.  
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. *Hermann Merkel*.)

## **Über das Zustandekommen, die Häufigkeit und die Lokalisation der Contrecoup-Verletzungen des Groß- und Kleinhirns.**

**Eine kritisch-statistische Studie.**

Von  
**Elmar Hellenthal.**

### **Begriffsbestimmung.**

Wenn eine stumpfe Gewalt den Schädel trifft, so können zwei grundsätzlich verschiedene Arten von Gehirnverletzungen entstehen. Diese Arten sind:

1. Eine Verletzung des Gehirns direkt unter der Einwirkungsstelle der Gewalt auf den Schädel.
2. Eine Verletzung, die weit ab von der Einwirkungsstelle, meistens gegenüber der primären Verletzung liegt; sie wird als Contrecoup-Verletzung bezeichnet.

Diese letztgenannte Verletzungsart soll den Inhalt der vorliegenden Besprechung bilden. Zum Wesen der Contrecoup-Verletzung gehört, daß die über ihr liegenden Teile des Schädels von keiner verletzenden Gewalt direkt getroffen wurden. Es scheiden also von vornherein solche Fälle aus, bei denen beispielsweise ein Mensch einen Schlag auf den Hinterkopf erhielt und daraufhin mit der Stirn auf den Boden aufschlug. Es fehlte nicht an Autoren, die jede Contrecoup-Verletzung so erklären wollten. Es ist jedoch heute möglich, in einer Vielzahl von Fällen genau die Stelle *einer* primären Gewalteinwirkung zu bezeichnen und jedes weitere Trauma auszuschließen. Dazu dienen die in der gerichtlichen Medizin gebräuchlichen Untersuchungsmethoden. Abgesehen von eindeutigen Fällen mit Splitter- und Depressionsbrüchen des Schädeldaches an der Treffstelle bietet die Untersuchung der Kopfschwarte häufig Anhaltspunkte in dieser Hinsicht.

Ich verweise auf die wichtige Arbeit *Walchers*, der auf die diagnostische Bedeutung der Spalt- und Taschenbildung, die gesetzmäßig

zwischen Galea aponeurotica einerseits und dem straff mit ihr verbundenen subcutanen Fettgewebe andererseits an der Stelle einer direkten Gewalteinwirkung zustande kommt, aufmerksam machte. Jedenfalls wurden als Material für die vorliegende Arbeit nur Fälle berücksichtigt, die eine bestimmte Deutung des Verletzungsmechanismus zuließen.

Ich verzichte auf eine geschichtliche Übersicht über die Lehre von den Contrecoup-Verletzungen, wie sie sich im Laufe der Jahrhunderte darbietet und verweise auf die zusammenfassende Darstellung bei *Doepfer*, der seine Angaben der Geschichte der Chirurgie von *Gurlt* entnommen hat!

Wir müssen indessen doch *eine orientierende Übersicht über die verschiedenen Theorien der Contrecoup-Entstehung* einschalten.

Aus der Literatur über die Contrecoup-Verletzungen lassen sich folgende Theorien herausstellen:

1. Die von *Kocher* und *Ferrari* vertretene Meinung: Sie findet eine eingehende Würdigung in der Arbeit von *Dege* in der neuen Chirurgie, im wesentlichen darin gipfend, daß sich der dem Schädel mitgeteilte Impuls auf das Gehirn überträgt. Hier breitet er sich nach *hydrodynamischen Gesetzen* allseitig, hauptsächlich aber in der Richtung des Stoßkanals aus (garbenförmig). Er erreicht auf diesem Wege die gegenüberliegende Schädelwand und setzt hier die Contrecoup-Verletzung. Dies ist eine Auffassung, die der Meinung *Geneweins* und *Schwarzachers*, der neuesten Autoren verhältnismäßig nahe steht. Nur vertrat *Kocher* noch die Vorstellung, daß die Hirnmasse sich nach Art einer Flüssigkeit verhält und Impulse nach hydrodynamischen Regeln allseitig fortpflanzt. *Ferrari* versuchte schon die Frage nach dem Contrecoup durch das Experiment zu klären. Er verteilte äußerst dünne Glasblättchen in der Gehirnmasse und führte dann Schläge auf den Schädel. Er konnte feststellen, daß bis zu einer Tiefe von 5 cm die Glasblättchen zerbrachen, andere ganz blieben. Aus der Anordnung der zerbrochenen Blättchen schlossen er und *Kocher* folgendes: „Die Verteilung des Stoßes durch die Gehirnmasse in der Richtung desselben ist um so ausgesprochener, je plötzlicher die Gewalteinwirkung und je größer die elastische Nachgiebigkeit des Schädels ist.“ Der Gedanke von der garbenförmigen Stoßausbreitung entspricht auch noch der heutigen Anschauung.

2. *Tilmann*, der Vertreter einer weiteren Theorie, veröffentlichte seine Arbeit kurz nach *Kocher*, er bringt die Verschiedenheit der physikalischen Verhältnisse bei unverletztem und bei geborstenem Schädel zur Sprache. Er sagt, „daß bei unverletztem Schädel vorkommende Quetschungen auch ohne Gestaltsveränderungen der elastischen Schädelkapsel erklärlich sind und daß dieselben durch den Anprall der Hirnsubstanz gegen die knöcherne Schädelwand zustande kommen.“ Seine Meinung hat zur Voraussetzung die ausgiebige freie Beweglichkeit der Hirnsubstanz in der Schädelkapsel. Auch *v. Bergmann* vertritt dieser Ansicht, wie aus der Arbeit von *Dege* zu entnehmen ist. *Gama*, *Alquie*, *Nelaton*, *Demouilliers* und *Fischer* versuchten durch das Experiment, die Stoßwelle im Gehirn zu verfolgen. Die nähere Beschreibung des Experimentes findet sich bei *Dege*. *Bergmann* äußerte sich zusammenfassend über diese Versuche: „Bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel gibt es eine Verschiebung des Gehirns im ganzen und daher Quetschung, nicht aber Erschütterungen und Durchbebung durch

schwingende Bewegung.“ Auch *Dege* selbst vertritt eine ähnliche Meinung. „Infolge der Schleuderbewegung prallt das Gehirn an der gegenüberliegenden Stelle auf den Knochen.“ Diese Erklärung scheint unter anderem deshalb so allgemein verbreitet zu sein, weil sie am besten das gebräuchliche Wort Contrecoup, d. i. Gegenstoß, versinnbildlicht. Die Erklärung verliert aber dann schon an Überzeugungskraft, wenn man sich den Entstehungsmechanismus einer typischen und häufigen Contrecoupverletzung vergegenwärtigt: Sturz auf den Hinterkopf und Gegenstoßverletzung der Stirnpole. In diesem Falle müßte das an die Hinterhauptschuppe gedrängte Gehirn kraft eigener Elastizität gegen die Stirnkapsel anprallen. Gerade diese Elastizität aber hat *Tilman* dem Gehirn abgesprochen.

Zu der gleichen Frage hat übrigens *Berner* folgendes geschrieben: „Ich habe versucht, in der Frage, ob das Gehirn bei Lageveränderungen sich mitbewegt, Nachuntersuchungen anzustellen, indem ich mit *Röntgenstrahlungen* nachzuweisen suchte, ob das Gehirn, dessen Kammern mit Lipiodol oder Luft gefüllt waren, bei einer Stellungsveränderung des Kopfes die Lage verändert. Das Gehirn verändert seine Lage *nicht*. Abgesehen von der Falx cerebri und dem Tentorium cerebelli halten die Blutgefäße und Nerven das Gehirn am Schädelgrunde ziemlich fest.“

*Tilman* entwickelt eine weitere Möglichkeit der Gehirnverletzungen bei gebrochenem Schädel. Er setzt als physikalische Gegebenheit voraus, daß das Gehirn einer *Flüssigkeit* gleichzusetzen ist. Daraus ergibt sich folgerichtig ein hydraulischer Druck bei unverletzter Dura und eine Fortpflanzung der Stoßwelle nach *allen* Seiten wie in Flüssigkeiten bei verletzter Dura. Von diesen Voraussetzungen wird der Verletzungsmechanismus abgeleitet. Nach den Erfahrungen des Weltkrieges und auf Grund der Arbeit *Geneveins*, in der diese Erfahrungen verwertet werden, ist leicht einzusehen, daß die physikalische Voraussetzung *Tilmans* ein Irrtum war. Somit müssen auch seine Folgerungen falsch sein.

3. Eine weitere Theorie vertritt *Duret*, mit ihm *Félicet* und *Miles*; zitiert bei *Dege*, *Berner*, *Kolisko*. Er sagt: „Beim Schlag auf den Schädel gibt es an der Treffstelle eine Eindellung, der an der Gegenstelle eine Ausbeulung entspricht. Durch den dabei entstehenden negativen Druck tritt eine Schröpfungswirkung ein, die die Contrecoup-Verletzung zur Folge hat. Die gleiche Ansicht vertritt *Félicet*. Er spricht von einem „Cone de Depression“ an der Treffstelle, einem „Cone de Soulevement“ gegenüber. Unter dem Schröpfungskopf stürze Blut und Liquor von allen Seiten zusammen. Dadurch komme es zum Bersten der dünnwandigen, kleinen Gefäße und zu kleinsten und größeren Blutaustritten und Gewebsschädigungen in der Hirnrinde. Diese Theorie wurde von Zeitgenossen stark bekämpft und wird heute anscheinend überhaupt nicht mehr vertreten.

4. Im Jahre 1912 erschien eine Arbeit von *Doepfer*, die nach einer geschichtlichen Übersicht über „Contrecoup-Verletzungen“ den Entstehungsmechanismus folgendermaßen zu erklären versucht:

Für die Fortpflanzung des Stoßes im Gehirn gelten physikalisch:

a) *Die Regeln der Hydrodynamik*. Nach dem Prinzip der *Huyghenschen* Wellenlehre treffen sich die Stoßwellen am Gegenpol der Angriffsstelle.

b) *Die Regeln der Fortleitung eines Stoßes in festweichen Körpern*. *Doepfer* sagt dazu: „Die bisher gemachte Annahme, daß das Gehirn sich verhält wie ein flüssiger Körper, ist nun wohl nicht völlig zutreffend. Dasselbe steht im Gegenteil seiner physikalischen Struktur nach zwischen festen und flüssigen Körpern drinnen. Wir müssen also auch die Gesetze der Fortleitung des Stoßes in festen Körpern berücksichtigen. Es ist deshalb aus physikalischen Gründen anzunehmen, daß das Gehirn den Stoß hauptsächlich in der Stoßrichtung weiterleitet.“

Dieser letzte Satz bringt die Theorie *Doepfers* der modernen Auffassung näher. *Doepfer* kann sich aber noch nicht entschließen, mit der hydrodynamischen Theorie endgültig Schluß zu machen. Es entsteht somit ein Zwischending, das etwa zu folgender, physikalisch unhaltbarer Auffassung führen würde: Einerseits ist das Gehirn ein fester Körper, anderseits enthält dieser Körper flüssigkeitsgefüllte Hohlräume. Also muß die Art der Stoßfortpflanzung sich ergeben aus der Kombination zweier vollkommen verschiedener physikalischer Regeln. *Doepfer* sagt dazu wörtlich: „Für die Fortleitung kommen die Gesetze der Hydrodynamik in Frage, oder genauer gesagt diejenigen der Fortleitung des Stoßes in festweichem Körper.“

Die beiden letzten nunmehr zu skizzierenden Theorien, die noch aufzuführen sind, können wohl als die derzeit geltenden angesehen werden.

5. Als erste von ihnen ist zu nennen die Theorie, die im Handbuch der Chirurgie von *Leaver* und *Küttner* folgende Formulierung findet: „Die Contrecoup-Verletzung erklärt sich zwanglos dadurch, daß der Schädel sich in ein Ellipsoid verwandelt und gegen die Hirnoberfläche schlägt“ (*Rahm*). Es ist klar ersichtlich, daß der Vater dieses Gedankens die Theorie der Schädelbrüche von *v. Wahl* und *Messerer* gewesen ist. Von *Wahl* und *Messerer* haben durch ihre klinischen Beobachtungen und durch ihre Versuche die Elastizität des Schädels und die Veränderung der Schädelform bei Stößen auf den Schädel bewiesen. Es lag nahe, zu vermuten, daß das Gehirn bei diesen Vorgängen in Mitleidenschaft gezogen werden mußte. Auch *Schwarzacher* hat auf die Bedeutung der Formveränderung des Schädels — allerdings in erster Linie bei zentralen Hirnrupturen — hingewiesen.

Es ist wohl auch bei Contrecoup-Verletzungen dieser Verletzungsmodus nicht von der Hand zu weisen. Die Beobachtung eines größeren Untersuchungsmaterials zeigt indessen, daß diese Erklärung nicht genügt, um alle Arten der Contrecoup-Verletzung zu klären. Zwei wesentliche Gegenargumente sind nach meiner Ansicht folgende:

a) Die Contrecoup-Verletzung erstreckt sich bei Stoß auf das Hinterhaupt nicht nur auf die Stirnlappen, sondern auch — und zwar hauptsächlich — auf die Außenseite beider Schläfenlappen. Bei einer Verkürzung des sagittalen und Verlängerung des horizontalen Schädeldurchmessers bliebe diese Verletzung unerklärlich (oder sollte hier die Schröpfungswirkung *Durets* die Erklärung geben?).

b) Eine sehr häufige Beobachtung zeigt, woraus wir noch kommen werden, an der Treffstelle besonders bei kleinen Haarsprüngen der Schädelkapsel eine relativ geringe Kontusion der Hirnrinde oder deren völliges Fehlen, dafür desto größere Zerstörungen am Gegenpol. Die angeführte Theorie müßte aber auf beiden Seiten eine annähernd gleich große Verletzung fordern. Daraus folgt, daß noch andere wesentliche Momente die Contrecoup-Verletzung verursachen.

Die 6. Erklärung dafür findet sich nun bei *Genewein* und *Schwarzacher*. Diese Autoren behaupten, daß sich der Impuls im Gehirn hauptsächlich in der Richtung des Stoßes fortpflanzt, daß also das Gehirn wie ein fester Körper reagiert. Auch *Kolisko* hatte schon diese Meinung ausgesprochen, hat sich aber mit dem Thema nicht eingehender befaßt. *Genewein* dagegen kommt durch Erfahrungen an Kriegsverletzungen und durch genaue Beobachtung an pathologisch-anatomischen Präparaten zu folgendem Ergebnis: Das Gehirn ist

1. kompressibel;
2. wenig elastisch;
3. Stoßwellen breiten sich in ihm nicht in *allen* Richtungen aus.

Somit ist das Gehirn den festen Körpern zuzurechnen. Weiterhin wird der Vorgang der Contrecoup-Verletzung so geschildert: „Wenn ein Stoß auf die Oberfläche eines festen Körpers einwirkt, so werden die direkt getroffenen Teilchen komprimiert. Die Kompression führt zum Teil zu einer dauernden Deformierung, zum anderen Teil wird sie durch die Elastizität der komprimierten Teilchen wieder ausgeglichen. Indem diese mehr oder weniger ihre Form wieder erlangen, üben sie ihrerseits einen Stoß auf die in der Stoßrichtung vor ihnen gelegenen Nachbar-  
teilchen aus. Während im Inneren des Gehirns jedes Teilchen gegen ein anderes von gleicher Weichheit gedrückt wird, erfahren die an der gegenüberliegenden Knochenwand befindlichen unter deren Einwirkung einen viel härteren, unnachgiebigeren Widerstand. Es kommt zu einem Gegenstoß, der sich in der Stoßrichtung entgegengesetzt rückläufig bemerkbar macht.“ *Genewein* folgert also aus seinen Untersuchungen, daß sich der Stoß in der Gehirnmasse fortpflanzt, und zwar im wesentlichen geradlinig.

Gegen diese Theorie wendet sich *Meixner*. Er behauptet, daß man über das Ziel hinausgeschossen habe, wenn man eine allseitig gleichmäßige Stoßfortpflanzung annahm, ebenso aber auch dann, wenn man die Stoßfortpflanzung absolut geradlinig auffaßte. Er sagt: „Richtig ist nur soviel, daß die Fortpflanzung des Stoßes nicht nach *allen* Richtungen *gleichmäßig* erfolgt.“

*Schwarzacher* suchte experimentell die Ausbreitung der Stoßwelle in festweichen Körpern zu erforschen. Er benutzte dazu einen mit Gelatine gefüllten Schädel, in den er ein Guckloch eingeschnitten hatte. Das Durchlaufen einer Stoßwelle konnte er beobachten, indem er eine Änderung des durchfallenden polarisierten Lichtes im Bereich der Stoßwelle feststellte. Das Ergebnis dieses Experimentes zeigte ebenfalls eine Ausbreitung der Stoßwelle hauptsächlich in der Richtung des Stoßkanales.

Zusammenfassend kann dazu gesagt werden:

*Die Hauptenergie* eines Stoßes breitet sich im Gehirn geradlinig in Form eines Stoßkanales aus. Die untersuchten Fälle meines Materials waren mit dieser in einigen Punkten modifizierten Auffassung in Einklang zu bringen. Um diese Modifikationen zu entwickeln, versuche ich im folgenden, *die theoretischen Voraussetzungen* für das Zustandekommen einer Contrecoup-Verletzung zu erörtern.

### Physikalische Voraussetzungen.

Alle geschilderten Theorien beschäftigen sich mit dem physikalischen Verhalten des Gehirns. Es ist jedoch wenig darauf geachtet worden, daß das Gehirn als Ganzes keine einheitliche physikalische Einordnung zuläßt. Durch die Verteilung von Flüssigkeit und Gehirnmasse ergeben sich im Einzelfall die verschiedensten physikalischen Reaktionen.

Liquor = Flüssigkeit verhält sich anders als Gehirnmasse = fester Körper. Die physikalischen Voraussetzungen für die Stoßwirkung sollen deshalb im einzelnen kurz erörtert werden.

a) *Wirkung des Stoßes auf den knöchernen Schädel.*

Die Einwirkung einer stumpfen Gewalt soll in diesem Zusammenhang nur soweit besprochen werden, als sie für das darunterliegende Hirn von Bedeutung ist. Die Wirkung ist vor allem verschieden: 1. nach dem Grade der Gewalt, 2. nach der Beschaffenheit des Schädels, d. h. dessen Widerstand. Dieser ist gegeben durch Dicke und Elastizität des Schädels.

Aus der Relation dieser beiden Gegebenheiten folgt:

1. entweder eine elastische Eindellung der getroffenen Stelle, die sofort wieder zurückspringt und ohne Folgen bleibt, oder
2. ein Sprung im Schädel,
3. eine Depressionsfraktur.

Als Begleiterscheinung sämtlicher angeführter Möglichkeiten kann außerdem noch eine momentane Verkürzung der Schädelachse in der Richtung der Gewalteinwirkung eintreten. Für die Übertragung der Stoßwelle ergibt sich: Je elastischer der Schädel, desto größer die weitergegebene Energie.

b) *Stoßablauf im äußeren Liquorraum.*

Das nächste physikalische Substrat, das von der Stoßwelle getroffen wird, ist eine Flüssigkeit, nämlich das äußere Liquorkissen. Eine Eindellung des Schädels überträgt einen momentanen Impuls auf diese Flüssigkeit. Dieser Impuls wird wahrscheinlich nach allen Seiten gleichmäßig stark weitergegeben. Die zur Verfügung stehende Energie wird also durch allseitige Verteilung eine Schwächung erfahren. Da aber die Energieabnahme des Impulses proportional ist dem Weg, den er in der Flüssigkeit zurücklegt, wird die Hauptkraft der Impulswelle den unter der Treffstelle liegenden Gehirnabschnitt treffen. Wie groß bis dorthin der Energieverlust im einzelnen ist, hängt von der Tiefe des Flüssigkeitsmantels ab. Ein weiteres wichtiges Moment ist die große Volumenelastizität der Flüssigkeit. Diese ermöglicht ein Ausweichen der Flüssigkeit unter der Stoßwirkung nach den Seiten.

Zusammenfassend ist dazu zu sagen: Der von der Schädeldecke weitergeleitete Impuls erfährt im Subarachnoidealraum einen durch Energieverteilung und Volumenelastizität der Flüssigkeit bedingten Energieverlust.

Die gleichen Verhältnisse gelten bei Sprüngen der Schädelkapsel. Die Voraussetzungen ändern sich auch dann nicht, wenn durch die Wucht des Schläges der Knochen zersplittert und die Knochenteile

gegen das Gehirn vorgetrieben werden. Auch in diesem Fall erfüllt der Flüssigkeitsmantel die Aufgabe der Energieabschwächung. Gleichviel, ob die Dura platzt oder nicht: bei der Schnelligkeit des Druckablaufes und der Verteilung des Liquors kann dadurch keine *wesentliche* Änderung bedingt sein.

### c) Stoßablauf im Gehirn.

Der Impuls trifft weiterhin das Gehirn. Das Gehirn reagiert wie ein fester Körper, das heißt, es pflanzt die Stoßwelle im wesentlichen geradlinig fort. Ich gehe dabei aus von der Voraussetzung *Geneweins*. *Genewein* behauptet, wie mir scheint mit Recht: Wenn die Gehirnmasse reagierte wie Wasser, also praktisch inkompressibel wäre, müßte jeder Schädeldurchschuß ein Sprengschuß sein. *Schwarzacher*, *Kolisko* und andere Autoren stehen auf dem gleichen Standpunkt. Es sei bei dieser Gelegenheit an folgenden bekannten Versuch aus der Experimentalphysik erinnert: Eine Kiste wird abgedichtet, mit Wasser gefüllt und allseitig verschlossen. Schießt man mit einer Kugel beliebigen Kalibers durch diese Kiste, so wird sie durch den allseitig wirkenden Druck zerrissen. Der Versuch gelingt auch dann, wenn die Kiste nicht ganz mit Wasser gefüllt ist oder kleine, undichte Stellen hat. Denn: Bei der Schnelligkeit des Stoßablaufes hat das Wasser keine Zeit zum Ausweichen. Genau so müßte das Gehirn reagieren, wenn es sich physikalisch wie Wasser verhielte. Es ist deshalb ein zwingender Schluß, daß die Gehirnmasse kompressibel ist und bezüglich ihrer physikalischen Reaktionen mehr den festen Körpern zugerechnet werden muß. Einen exakten physikalischen Versuch über die Kompressibilität der Hirnmasse habe ich im medizinischen Schrifttum nicht gefunden. Es wird aber zu dem Thema „akuter Hirndruck“ von verschiedenen Autoren bemerkt, daß *Zusammendrückbarkeit* des Gehirns nicht verwechselt werden darf mit *Ausdrückbarkeit* (*Reichardt*, *Hauptmann*). Die Möglichkeit, daß bei langsam sich steigendem Hirndruck, z. B. bei extraduraler Blutung oder bei Tumor Blut, Cerebrospinalflüssigkeit und Lymphe aus dem Gehirn in andere Körperteile gepreßt werden können, wird natürlich nicht bestritten. Wenn es sich jedoch um eine so rasche Druckänderung wie beim Durchschuß oder Stoß handelt, hat die Flüssigkeit im Gehirn nicht Zeit zum Ausweichen. Die Verhältnisse liegen wie bei dem Versuch mit der Kiste: Die Austrittsöffnungen für Blut und Liquor sind zu klein, um in diesem Falle einen Druckausgleich herbeizuführen. Der Grund für die Tatsache, daß bei den meisten Schädeldurchschüssen die Schädelkapsel nicht zerrissen wird, muß also in der Kompressibilität der nervösen Substanz gesucht werden. *Roncali*, zitiert bei *Hauptmann*, behauptet, daß die einzelnen Elemente des Nervengewebes, die Zellen und Fasern, infolge eines Druckes einander nähergerückt werden könnten; damit

verringern sie ihr Volumen. Auf diese Weise wird dies Phänomen wohl zu erklären sein.

*Geneweins* und *Schwarzachers* Arbeiten haben wohl bewiesen, daß ein Stoß im Gehirn im wesentlichen einen geradlinigen Weg nimmt. Eine *absolut geradlinige Fortpflanzung* ist aber von allen physikalischen Körpern nur in den krystallinisch gebauten möglich. Es muß also auch beim Gehirn mit einer gewissen Seitenwirkung gerechnet werden („garbenförmige Stoßausbreitung“ *Kochers*). Diese Seitenwirkung ist desto schwächer, je größer der Winkel der Abweichung von der geradlinigen Stoßfortpflanzung ist. Wie groß der Energieabfall nach der Seite zu ist, hängt ab von der Reibung der einzelnen Hirnteilchen aneinander. Genauere Bestimmungen würden zu weit in physikalisches Gebiet führen und sind für eine medizinische Betrachtung auch nicht ausschlaggebend.

Eine Änderung des physikalischen Verhaltens der Hirnmasse ergibt sich bei Depressionsfrakturen. Die Fortpflanzung des Impulses folgt aus der Elastizität der Gehirnteilchen. Jedes Teilchen erfährt eine Volumenänderung und gibt den Stoß weiter, indem es zu seiner alten Gestalt zurückkehrt (*Genewein*). Dieser Ablauf ist dann gestört, wenn durch die Wucht des Schläges Knochenteile in das Gehirn hineingetrieben werden. In diesem Falle werden die anliegenden Gehirnteilchen über ihre Elastizität hinaus beansprucht, zerstört, d. h. sie kehren nicht mehr zu ihrer früheren Gestalt zurück. Hiermit ist die stärkste Zerstörung der Gehirnsubstanz unter der Treffstelle gegeben. Gleichzeitig aber hatte der Stoß Gelegenheit, sich auszutoben. Er ist bei seiner Zerstörungsarbeit abgebremst worden. Denn die über ihre Elastizität hinaus beanspruchten Gehirnteilchen sind nicht mehr imstande, Energie weiterzugeben. Dies ist der Grund, warum meistens bei ganz besonders starken, *primären* Hirnzertrümmerungen ein verhältnismäßig kleiner Contrecoup zu finden ist (s. später).

#### d) Die Rolle der Ventrikel beim Stoßablauf.

In jedem Falle einer Contrecoup-Verletzung muß eine Übertragung der Stoßwelle quer durch das Gehirn vorausgesetzt werden. Wenn wir diesen Weg der Stoßwelle verfolgen, treffen wir wohl in jedem denkbaren Fall auf einen Ventrikel. Daß hier mit der Stoßwelle eine Veränderung vorgehen muß, ist klar ersichtlich. Mit dem Auftreffen auf ein flüssiges Medium verteilt sie sich in gleicher Stärke nach allen Richtungen. Stellen wir uns einen in die Hirnsubstanz eingelagerten Flüssigkeitswürfel von gleicher Kantenlänge vor, so ergibt sich folgende Energieverteilung: Der Impuls wird mit je  $\frac{1}{6}$  seiner Kraft gegen jede Wand geschleudert. Der Rückstoß von  $\frac{1}{6}$  der Kraft wird durch den vordringenden Impuls aufgehoben. Es bleiben also noch  $\frac{5}{6}$  der Kraft wirksam, von deren  $\frac{1}{6}$  in der ursprünglichen Richtung der Gewalt wirkt.



Überträgt man diesen Gedankengang auf die Stoßwirkung in den Ventrikeln, so liegen die Verhältnisse ungleich schwieriger wegen der komplizierten Raumverteilung. Außerdem ist zu bedenken, daß jeweils nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Stoßbreite von den Ventrikeln aufgefangen wird. In diesem Zusammenhang kommt es aber keineswegs auf eine genaue Präzisierung der Kräfte an. Wesentlich bleibt, inwiefern diese Zerstreuung der Energie die Hirnverletzung, besonders den Contrecoup beeinflussen kann. Dazu ist zu sagen:

1. Der von einem Ventrikel aufgefangene Teil einer Impulswelle erfährt eine gleichmäßige Verteilung nach allen Seiten und somit eine Abschwächung.

2. Die Stoßwelle pflanzt sich im Ventrikel rascher fort als in der festen Hirnsubstanz.

Diese zweite Behauptung ergibt sich aus folgender physikalischer Beziehung. Es sei: Fortpflanzungsgeschwindigkeit =  $u$ , Elastizität =  $e$ , Dichte =  $d$ , spezifisches Gewicht =  $s$ ,

$$u^2 = \frac{e}{d}$$

$$d = \frac{1}{s}$$

folglich

$$u^2 = e \cdot s.$$

In dieser Gleichung ist das spezifische Gewicht für Gehirnmasse etwa gleich dem für Wasser (1040). Die Elastizität für longitudinale Wellen dagegen ist in Flüssigkeiten ideal, besonders für Wasser ist der Kompressionselastizitätsmodul praktisch gleich 1, während er bei einer festweichen Masse wie Gehirn weit unter dieser Grenze bleibt. Die obengenannte Gleichung  $u^2 = e \cdot s$  wird deshalb für  $u^2$ , d. h. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit, einen weit höheren Wert ergeben in *Wasser* als in *Hirnmasse*.

Mit anderen Worten: Wenn die Stoßwelle auf den Ventrikel trifft, steht praktisch der ganze Flüssigkeitsraum *sofort* unter dem hydrodynamischen Druck, während die Stoßwelle im Gehirn eine geringere Fortpflanzungsgeschwindigkeit hat.

Ins Praktische übersetzt ergeben sich aus dieser Erörterung folgende Tatsachen: Die an sich schon in der Gehirnmasse gegebene Streuwirkung einer Stoßwelle wird dadurch verstärkt, daß die Stoßwelle einen Ventrikel trifft. Durch die zeitliche Verschiebung, d. h. das Vorausschleichen der Stoßwelle in der Flüssigkeit wird außerdem die ganze Energie bei Auftreffen an der Contrecoup-Stelle in verschiedene kleinere Impulse geteilt. Dies ist aber gleichbedeutend mit einer Abschwächung der einzelnen Stoßwellen. Die Auswirkung dieser Tatsache bei verschiedenen Stoßarten wäre weiter unten im einzelnen zu besprechen.

Aus der zeitlichen Verschiebung, die die Stoßfortpflanzung im Ventrikel und in der Gehirnmasse erfährt, ergibt sich übrigens folgende interessante Betrachtung: Ein Stoß aufs Hinterhaupt trifft die Gehirnmasse; ein Seitenventrikel wird in die Stoßwelle miteinbezogen. Die auf den Ventrikel treffende Energie eilt als hydrodynamische Welle der Stoßwelle im Gehirn voraus. Sie verteilt sich nach den Seiten, läuft also auch senkrecht zu der ursprünglichen Gewalteinwirkung. Sie prallt zunächst auf eine Ventrikelseitenwand und setzt sich von hier aus wieder als Stoßwelle ins Gehirn fort. Wenn sie bis zu einer bestimmten Tiefe ins Gehirn eingedrungen ist, wird sie von der anderen Stoßwelle erreicht, die als Fortpflanzungsmedium nur Gehirnmasse benützt hatte, also den Seitenventrikel entlang gelaufen war, ohne ihn zu berühren. Beide Stoßwellen treffen sich in einem Brennpunkt. Derartige Brennpunkte wird es verschiedene geben. Gesetzt den Fall, daß ein Brennpunkt mit einer anatomisch für Blutungen prädisponierten Stelle zusammentrifft, könnte eine Blutung eintreten.

Es wäre vielleicht lohnend, die zentralen Hirnrupturen unter dieser Voraussetzung zu untersuchen. Bereits *Kolisko* hat darauf hingewiesen, daß es sich dabei nach seiner Auffassung primär um eine Gefäßverletzung und Blutung ins Gehirn handelt und erst sekundär eine größere, blutgefüllte Höhle entsteht. Die genauere Entstehung dieser Gefäßverletzung ist aber immer noch ungeklärt.

*e) Auftreffen des Stoßes an der gegenüberliegenden Schädelinnenwand.*

Es bleibt endlich noch zu überlegen, wie die Stoßwelle sich an der gegenüberliegenden Schädelinnenwand verhält und zur Contrecoup-Verletzung führt. Zunächst wird wieder durch den Cerebrospinalflüssigkeitsmantel die Energie verteilt und abgefedert (wie oben besprochen), dann aber trifft der Impuls auf den härtesten Widerstand, dem er überhaupt begegnet, auf das knöcherne Schädeldach. Die anliegenden Gehirnteilchen werden über die Elastizitätsgrenze hinaus beansprucht und zerstört. Von *Spatz* wird betont, daß der *État vermoulu*, der restierende Zustand nach Gehirnrindentraumen, an den Kuppen der Hirnwindungen sitzt und die Windungstäler verschont. Dies wird erklärlich daraus, daß beim Andringen der Stoßwelle die Windungskuppe der Schädelwand am nächsten liegt. Die Regel bilden tiefere Verletzungen, die aber auch wieder von der Windungskuppe ausgehen, seltener bis ins Tal hineinreichen. Wenn nämlich die Energie mit der Zerstörung der obersten Schicht noch nicht aufgebraucht ist, macht sich eine Reflexion des Impulses von der Schädelwand gegen das Gehirn geltend. Dabei ist die Vorstellung von Wichtigkeit, daß der Ablauf der Impulswelle eine gewisse Zeit beansprucht, wie auch ihre Entstehung an eine gewisse Zeit gebunden ist. Es werden also immer gleichzeitig

Hirnabschnitte in einer bestimmten Ausdehnung von der durchlaufenden Welle beansprucht sein. Wenn der erste Impuls die Schädelwand trifft, die anliegenden Hirnteilchen zerstört hat und noch weitere Energie gegen die Schädelwand andringt, so wird diese Energie von dem harten Widerstand reflektiert. Die reflektierte Energiewelle läuft der primären Impulswelle entgegen und summiert sich mit ihr zu der die Verletzung verursachenden Wirkung.

### Anatomische Voraussetzungen.

Die bisher geschilderten physikalischen Vorgänge, die wir als Prinzip für das Zustandekommen einer Contrecoup-Verletzung bezeichnen können, erfahren nun eine weitgehende Einschränkung ihrer Gültigkeit durch anatomische Besonderheiten. Dieser Umstand soll im folgenden berücksichtigt werden. Dabei interessiert vor allem das Verhältnis des Schädelsinnenraumes zur Form des Gehirns. Zu dieser Frage hat *Reichardt* eingehend Stellung genommen. Er untersuchte unter anderem die Kapazität des äußeren Liquorraumes und kommt durch seine Versuche zu dem Ergebnis, daß auch innerhalb physiologischer Verhältnisse die individuellen Unterschiede große sein können (8% bis 14 und 16%, Differenz in Prozenten zwischen Schädelsinnenraum und Hirngewicht). Dafür sprechen auch die Angaben der Autoren, die die Liquormenge gemessen haben. Sie schwanken zwischen 62 und 372 ccm (*Magendie*, zitiert bei *Hauptmann*). Diese physiologischen Unterschiede sind wohl bei der Sektion ohne besondere Untersuchung nicht faßbar, deshalb auch im Material nicht berücksichtigt. Es gilt nur im allgemeinen der Grundsatz, je größer das Liquorkissen, desto günstiger die Stoßmilderung.

Im einzelnen zu berücksichtigen sind nur die Fälle einer pathologischen Liquorvermehrung, d. h. eines Hydrocephalus (häufig H. senilis) (siehe später).

Für die Lokalisation der Hirnrindenkontusionen ist die Verteilung des äußeren Liquors über den einzelnen Hirnabschnitten wichtig. Man kann etwa folgende Unterscheidung treffen:

1. Hirnteile, die meist unter Verdrängung des Liquors der Schädelwand direkt anliegen. Solche Stellen zeichnen sich dann im Knochen durch ausgeprägte *Impressiones digitatae* ab (siehe *Spatz*, *Ganner*, *Kolisko*). Es sind das hauptsächlich:

*Stirnappen*, Pole und Unterflächen, Außenflächen;

*Schläfenappen*, Pole und Unterflächen, Außenflächen;

*Bulbus olfactorius*.

*Spatz* betont besonders den Übergang von Konvexität zur Basis als Prädilektionsstelle. *Ganner* faßt zusammen: Am häufigsten ist der Gyrus rectus (und damit die Gegend der Olfactorii) Sitz von Kontusions-

herden. Fast ebenso häufig die 1. und 3. Schläfenwindung, die Polgebiete von Stirn- und Schläfenlappen und der Übergang von Hirnbasis zur Konvexität.

Diese Hirnteile bilden also vor allem den *Locus minoris resistentiae* für jede Hirnkontusion.

2. Hirnteile, die durch dazwischenliegenden Liquor in besonderem Maße geschützt sind, d. h. die über den Zisternen liegenden Partien, vor allem Kleinhirnnunterfläche und Hirnstamm. Es handelt sich um folgende Räume (nach *Plaut*):

a) Cisterna cerebello-medullaris, schützt die Unterfläche des Kleinhirns und die Medulla oblongata.

b) Cisterna fissurae lat., schützt die um die Fossa Sylvii liegenden Hirnpartien und das Infundibulum.

c) Cisterna chiasmatis.

d) Cisterna interpeduncularis.

e) Cisterna ambiens.

f) Cisterna pontis.

Diese 4 letzten geben der ganzen Unterfläche des Hirnstamms den nötigen Schutz.

g) Cisterna corporis callosi an der konvexen Fläche des Corpus callosum, die die Innenfläche der Hirnkonvexität schützt.

An den anliegenden Hirnpartien findet man mit ganz wenigen Ausnahmen nie Kontusionen. *Ganner* sagt dazu: „Fast nie wurden Kontusionen an der Unterfläche des Occipitallappens und an der Medianfläche der Hemisphären gefunden.“ Ebenso weist *Spatz* daraufhin, daß der ganze Hirnstamm so gut wie nie von Kontusionen betroffen ist. *Prescott Hewitt* sagt: „Der Hirnstamm liegt wie auf einem Wasserkissen“ (zitiert bei *Dege*).

3. Zwischen den unter 1. und 2. genannten Hirnpartien stehen bezüglich ihrer Affinität zu Kontusionen alle übrigen Hirnflächen, die einen mittelmäßigen Schutz durch den Flüssigkeitsmantel besitzen; also hauptsächlich die oberen Teile des Lobus frontalis, des Lobus parietalis und occipitalis, das Kleinhirn. Verletzungen dieser Partien kommen vor, sind aber selten. Ihre Entstehung erklärt sich meist aus der Depression von Knochenteilen oder aus besonders starker Contrecoup-Wirkung. Durch Contrecoup sind erklärlicherweise die der Basis gegenüberliegenden Teile der Konvexität am wenigsten betroffen.

### Individuelle Disposition.

Für die Entstehung von Hirnverletzungen überhaupt kommt als weiterer Faktor das Moment der individuellen Disposition in Betracht. Auch dies muß bei der Frage nach der Ursache einer Contrecoup-Verletzung miteingerechnet werden. *Schwarzacher* betont in diesem Zu-

sammenhang, daß man mit zwei für Blutungen prädisponierenden Veränderungen rechnen muß: 1. mit einem erhöhten Binnendruck der Gefäße; 2. mit einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße — also wohl mit Arteriosklerose und Aneurysmabildung.

Da eine dieser Erkrankungen im Senium häufig, fast die Regel ist, wird bei alten Leuten mit Hydrocephalus externus die sonst günstige Abfederung des Stoßes durch eine erhöhte Blutungsbereitschaft mehr oder weniger aufgehoben. Dagegen ist die Blutungsbereitschaft kindlicher Gehirne besonders im ersten Lebensjahr nach unserem Material auffallend gering und nicht allein mit der hohen Elastizität des Schädeldaches erklärbar. Es steht zu vermuten, daß auch die Elastizitätsgrenze der Hirnteilchen bei Kindern besonders hoch liegt. Gerade diese Meinung ist jedoch in der Literatur bestritten. So behauptet z. B. *Ritter*, er finde die Annahme bestätigt, daß das jugendliche Gehirn vulnerabler und sensibler sei als das Erwachsener, „... eine Tatsache, die für das kindliche Gehirn schon längst bekannt ist...“. Mein Material an kindlichen Gehirnen ist freilich nicht so groß, daß ich zu dieser Frage *eindeutig* Stellung nehmen könnte (siehe S. 246).

### Typische Contrecoup-Verletzungen.

Die vorstehenden Kapitel haben gezeigt, daß eine Fülle von Faktoren maßgebend ist für das Auftreten, die Lokalisation und Größe der Contrecoup-Verletzung. Man könnte versucht sein, alle Contrecoup-Verletzungen kasuistisch zu erklären. Bei der Durchsicht eines größeren Materials lassen sich jedoch bestimmte Verletzungstypen festlegen. Einzelfälle weichen natürlich von jeder Regel ab. Diese lassen sich dann meistens durch besondere Art des Verletzungsmechanismus, durch anatomische oder dispositionelle Besonderheiten erklären.

Im folgenden soll versucht werden, für die verschiedenen Möglichkeiten einer Gewalteinwirkung auf den Schädel die typische Contrecoup-Verletzung zu beschreiben, die nach den entwickelten Voraussetzungen zu erwarten ist.

#### 1. Primäre Gewalteinwirkung am Hinterhaupt.

Die Stoßwelle endet am Stirnhirn, hier sind die Stirnlappenpole und Unterflächen Prädilektionsstellen. Durch Streuwirkung ist eine gleichmäßige Gewalteinwirkung auf der rechten wie auf der linken Seite gegeben. Ein großer Teil der Energie erreicht die Stirnpole durch das Centrum semiovale. Zwischen Stirnlappenpolen und Basis liegt ein kleiner Bezirk, der einen gewissen Schutz durch den dahinter liegenden 3. Ventrikel genießt. Die Basis wird eine stärkere Gewalteinwirkung erfahren, wenn die primäre Treffstelle höher am Hinterhaupt lag. Die Streuwirkung des Impulses wird wesentlich verstärkt durch die Liquor

enthaltenden Seitenventrikel, die gegen die nahe liegende Unterfläche und die Pole der Schläfenlappen ihre Energie mit der Breitseite weitergeben. Der Übergang von Konvexität zur Basis ist beim Schläfenlappen am stärksten betroffen.

### 2. *Primäre Gewalteinwirkung an der Stirne.*

Die Stoßwelle nimmt den geschilderten Weg rückwärts, trifft aber an den Hinterhauptslappen und am Kleinhirn bedeutend geschütztere Hirnpartien. Hier wird die Häufigkeit der Contrecoup-Verletzung geringer sein. Die Schläfenlappen werden durch Streuwirkung in der Hirnmasse wenig getroffen, jedoch geben die Seitenventrikel einen Teil der Energie an die bevorzugten Stellen der Schläfenlappen ab.

### 3. *Die Treffstelle liegt an der Schädelseitenwand.*

Hier sind die Verhältnisse schwieriger. Durch die Verteilung des Stoßes im Seitenventrikel wird zuerst die Schläfenlappenunterfläche der Treffseite mehr oder weniger direkt verwundet. Wir müssen diese häufige Verletzung deshalb schematisch unter die Contrecoup-Verletzungen einreihen, obwohl sie auf der Treffseite liegt. Ein großer Teil der Energie kann natürlich durch das Centrum semiovale und den Balken direkt die Hirnsubstanz als Weg benutzen, um zur gegenüberliegenden Schläfenlappenaußenseite zu gelangen. Auch der gegenüberliegende Seitenventrikel wird wieder seine Streuwirkung auf die Unterfläche und Außenfläche des Schläfenlappens geltend machen. Ein typisches Modell, das nach dem *Pollerschen* Abgußverfahren hergestellt ist, zeigt, wie wir uns überzeugt haben, an der Contrecoup-Seite eine Anordnung der Verletzungen, die den Verlauf des Seitenventrikels samt Unterhorn auffallend genau verfolgt (*Sammlung Spatz*). Außerdem können eine Schädigung die beiden Stirnlappen erfahren, und zwar ebenfalls durch Ablenkung der Energie in den Seitenventrikeln. Somit ist der Stoß auf die Schädelseite ein Fall, der die Annahme einer allseitigen Druckausbreitung im Gehirn offensichtlich naheliegend erscheinen läßt. Aber auch dieses Phänomen läßt sich zwanglos aus der anatomischen Struktur des Gehirns ableiten. Die beiden Innenflächen der Hemisphären genießen einen ausgezeichneten Schutz durch die Cisterna corporis callosi. In meinem Material mit 144 Fällen seitlicher Gewalteinwirkung fand sich nur *einmal* die Angabe multipler, kleinster Blutaustritte in diesem letztgenannten Bereich.

### 4. *Treffstelle an den oberen Teilen des Schädeldaches.*

Hier findet die Contrecoup-Einwirkung viele geschützte Stellen, nämlich den Hirnstamm, der ja größtenteils auf Zisternen liegt. Auch hier werden wieder die Schläfenlappen außen und unten durch Streu-

wirkung der Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen. Gegen die Stirne zu wird die direkte Contrecoup-Wirkung stärker, wenn sie in den Bereich der Stirnlappenunterfläche kommt. Die Stirnlappenpole dürften weniger betroffen sein. Dagegen ist der Riechkolben in besonderem Maße gefährdet.

### Auswertung unseres Materials.

Die genau geführten Sektionsprotokolle des Gerichtlich-Medizinischen Institutes gaben uns gut die Möglichkeit, über die Hirnverletzungen eine ähnliche Klarheit zu gewinnen wie an Hand von anatomischen Präparaten. Es wurden nur Fälle berücksichtigt, bei denen irgendeine Kontusion der Hirnrinde vorlag. Als Unterlage dienten die Sektionsprotokolle aus den Jahren 1919—1932. 193 mal ließ sich aus dem großen Material von Schädeltraumen eine eindeutige und *einzig*e Treffstelle des primären Traumas und eine dadurch verursachte Hirnrindenkontusion feststellen.

Bevor ich auf das Material näher eingehe, erwähne ich die Ergebnisse der letzten größeren statistischen Arbeit über das gleiche Thema.

Sie stammt von den Amerikanern *Martland* und *Beling*. Diese Autoren untersuchten über 300 Fälle, bei denen irgendein Trauma des Schädels vorlag. Eine Kontusion der Hirnrinde an der Treff- und Gegenseite zusammen fand sich bei ihrem Material in 82% aller Fälle; für das Vorkommen von Contrecoup-Verletzungen errechneten sie 57%. Da diese Statistik *alle* Schädeltraumen berücksichtigt, auch solche, die keine Hirnkontusionen zur Folge hatten, in meiner Aufstellung dagegen nur Fälle mit irgendwelchen Hirnkontusionen besprochen werden, lassen sich die Zahlen nicht direkt vergleichen. Es muß daher folgende Umrechnung vorgenommen werden:

82% Hirnrindenkontusionen bei *Martland* und *Beling* entsprechend 100%  
 57% Contrecoup-Verletzungen bei *Martland* und *Beling* entsprechend  $x\%$

$$x = \frac{100 \cdot 57}{82} = \text{etwa } 70\%,$$

d. h. also: In 70% aller Rindenkontusionen fanden sich Contrecoup-Verletzungen bei *Martland* und *Beling*.

In 71% aller Rindenkontusionen fanden sich Contrecoup-Verletzungen bei meinem Material (siehe weiter unten); die Zahlenwerte zeigen also eine überraschende Übereinstimmung!

Außerdem erwähnen die amerikanischen Autoren, daß in der Mehrzahl der Fälle die untenliegende weiße Substanz im wesentlichen frei und unverändert war. Diese Tatsache bestätigt sich auch bei unserem Material.

Die folgenden Zusammenstellungen sollen einen Überblick über mein Material geben.

#### 1. Häufigkeit der Contrecoup-Verletzungen.

Unter 193 Fällen fand sich:

137mal Contrecoup-Verletzungen, das entspricht . . . . . 71%  
 56 „ eine primäre Verletzung *ohne* Contrecoup-Verletzung, das entspricht 29%

Die 137 Contrecoup-Verletzungen wiederum traten auf

- a) isoliert . . . . . 42mal  
 b) kombiniert mit einer primären Verletzung . . . 95 „

Zu einer besonderen Betrachtung fordern die isoliert auftretenden Contrecoup-Verletzungen auf: In vielen Fällen bestätigte sich die Annahme, daß besonders unter Fissuren und Haarsprüngen oder bei unverletztem Schädel das Hirn an der primären Treffstelle unverletzt bleiben kann. In Zahlen ergibt sich folgendes Bild:

Gehirn unverletzt an der Treffstelle der stumpfen Gewalt 42mal

Dabei die darüber liegende Schädelknochenpartie:

- Unverletzt oder nur von Fissuren durchzogen . . . . . 29mal  
 Schwer verletzt aber . . . . . 13 „

Also auch unter schweren Verletzungen des Schädelknochens *kann* unverletzte Hirnrinde liegen. Unter den letztgenannten schweren Verletzungen des Schädels sind folgende 13 Fälle verstanden:

<i>Bei unverletzter Dura:</i>	<i>Bei offener Dura:</i>
5mal klaffender Sprung	4mal klaffender Sprung
3 „ Splitterbruch	(1mal Trepanationslücke)

Andererseits lagen sehr häufig auch *unter Haarsprüngen* an der Treffstelle große Kontusionsherde.

## 2. Verteilung der Contrecoup-Verletzungen auf die verschiedenen Altersstufen.

Tabelle 1.

Lokalisation	Alter in Jahren					Zusammen
	bis 2	2—10	10—30	30—50	über 50	
Kontusion nur im Bereich der Treffstelle . . . . .	1	6	15	15	19	56
Kontusion nur im Contrecoup-Bezirk . . . . .	—	1	10	11	20	42
Primäre und Contrecoup-Kontusion kombiniert . . . . .	—	5	17	31	42	95
Zusammen . . . . .	1	12	42	57	81	193

Die Zahlen zeigen eine Zunahme der Hirnkontusionen mit zunehmendem Alter und somit auch eine fortschreitende *absolute* Vermehrung der Contrecoup-Verletzungen. Die Erklärung dafür ergibt sich zwanglos aus dem schwereren und ungeschickteren Fällen älterer Leute und ihrer erhöhten Beteiligung an dem Sektionsmaterial. Es zeigt sich aber außerdem noch eine deutliche relative Vermehrung der Contrecoup-Quetschungen im Verhältnis zur Zahl der primären Hirnkontusionen. Man ist versucht, daraus zu schließen, daß mit zunehmendem Alter



das Gehirn vulnerabler wird. Physikalisch gedacht ergibt sich daraus eine größere Elastizität des kindlichen Gehirnes: d. h. beim kindlichen Gehirn erfährt der in der Hirnmasse fortgeleitete Impuls eine elastische Abbremsung. Das weniger elastische alte Gehirn trägt die Stoßwelle vielleicht besser bis zur gegenüberliegenden Schädelwand fort.

### 3. Die Bedeutung des Sitzes der primären Treffstelle für das Auftreten einer Contrecoup-Verletzung.

Aus der theoretischen Erörterung ging hervor, daß für das Zustandekommen einer Contrecoup-Verletzung die anatomische Lage des betroffenen Hirnbezirkes eine wichtige Voraussetzung ist. Diese Behauptung findet in der Zusammenstellung meines Materials ihre völlige Bestätigung: Stirn- und Schläfenlappen bieten für die Contrecoup-Verletzung eine günstige Angriffsfläche. Sitzt also die primäre Treffstelle an einer Schädelseite oder in der Hinterhauptsgegend, so ist das Auftreten einer Contrecoup-Kontusion am wahrscheinlichsten. Greift die stumpfe Gewalt an einer anderen Stelle an, so wird die Contrecoup-Stelle häufig unverletzt bleiben. Dafür sprechen folgende Zahlen.

Tabelle 2. Unter 193 Fällen war:

Treffstelle der stumpfen Gewalt	Gesamtzahl der Fälle	Davon Fälle mit Contrecoup-Verletzung	Prozentzahl
Stirn . . . . .	12 mal	4 mal	} 40 %
Schädelseite vorn . . . . .	28 „	12 „	
Hinterhaupt . . . . .	26 „	19 „	} 81,4 %
Schädelseite hinten . . . . .	44 „	38 „	
Schädelseite Mitte . . . . .	64 „	49 „	76,5 %
Schädelseite oben . . . . .	8 „	5 „	—
Scheitel Mitte . . . . .	7 „	6 „	—
Scheitel vorn . . . . .	3 „	3 „	—
Scheitel hinten . . . . .	1 „	1 „	—
Zusammen . . . . .	193 mal	137 mal	= 71 %

Während also im Durchschnitt unter 100 Fällen mit Hirnkontusionen eine Contrecoup-Verletzung 71 mal zu erwarten ist, werden beim Schlag auf eine Hinterhauptspartie etwa 81 mal Contrecoup-Verletzungen auftreten. Wenn dagegen die stumpfe Gewalt auf die Stirn einwirkt, ist die Wahrscheinlichkeit einer Contrecoup-Verletzung viel geringer (40 %) usw.

### 4. Lokalisation der Gegenstoßquetschungen und ihre Häufigkeit in verschiedenen Hirnbezirken.

An 137 Gehirnen ließen sich Gegenstoßquetschungen feststellen. Diese waren so über das Gehirn verteilt, daß meistens die der Treffstelle gegenüberliegende Gehirnhälfte (Gegenseite) Sitz der Quetschung

war. In anderen Fällen reichte aber die Ausdehnung der Verletzung bis in die der primären Treffstelle entsprechende Hirnhälfte (Treffseite) hinein oder beschränkte sich auf sie. Beobachtet man jeden einzelnen Hirnbezirk und stellt man fest, wie oft er bei meinen 137 Fällen Sitz einer Contrecoup-Kontusion war, so ergibt sich folgendes Bild.

Tabelle 3. An 137 Gehirnen war durch Contrecoup betroffen:

	Hirnteile	Als getroffen		Insgesamt
		auf der Gegen- seite	auf der Treff- seite	
Stirn- lappen	Pol . . . . .	38 mal	25 mal	63 mal
	Unterfläche . . . . .	59 „	40 „	99 „
	Außenfläche . . . . .	12 „	3 „	15 „
	Oberfläche . . . . .	—	—	—
Schläfen- lappen	Bulbus olfactorius . .	2 mal	2 mal	4 mal
	Pol . . . . .	56 „	19 „	75 „
	Unterfläche . . . . .	57 „	29 „	86 „
	Außenfläche . . . . .	35 „	6 „	41 „
	Hinterhauptslappen . .	8 „	1 „	9 „
	Kleinhirn . . . . .	8 „	4 „	12 „
	Scheitellappen . . . .	5 „	—	5 „

Auf Größe und Ausdehnung der Verletzungen ist dabei nicht Rücksicht genommen.

Dieser Aufstellung ist zu entnehmen, daß durchaus nicht immer und nur die Hirnpartie gegenüber der Treffstelle Sitz der Contrecoup-Verletzung ist. Durch die Art der Stoßfortpflanzung ist vielmehr bedingt, daß jeweils *ausgedehnte* Hirnbezirke von der schädigenden Gewalt getroffen werden, d. h. in die Stoßwellenstreuung miteinbezogen sind. Die anatomische Disposition bestimmter Rindengebiete gibt dann im Einzelfall den Ausschlag, wo die Kontusionsherde sitzen.

### Depressions- und Splitterbrüche des Schädels.

Wie schon früher gesagt, ist die Tatsache bemerkenswert, daß bei besonders schweren, primären Verletzungen des Schädels mit Dura-zerreißen die Verletzungen an der Gegenseite auffallend gering sind, häufig sogar fehlen. Das untersuchte Material gibt davon folgendes Bild: Unter den 193 Fällen fanden sich 61 mit Splitter- und Depressionsbrüchen des Schädels und gleichzeitiger Durazerreißen, also Wirkungen einer besonders schweren Gewalt. Das Gehirn war in dem primär betroffenen Bezirk jedesmal besonders stark gequetscht oder zertrümmert.

Die Untersuchung der *Contrecoup-Stellen* ergab für diese 61 Splitter- und Depressionsbrüche folgendes:

20mal schwere Contrecoup-Verletzungen . . . . .	32,8%	} etwa 51%
11 „ auffallend leichte Contrecoup-Verletzungen . . . . .	18,0%	
30 „ waren die Contrecoup-Stellen frei . . . . .	etwa 49,0%	

*Während also im Durchschnitt das Vorkommen der Contrecoup-Verletzung in 71% festzustellen gewesen war, fanden sich in den genannten schweren Fällen nur etwa 51% Contrecoup-Verletzungen.*

Diese Tatsache ist zweifellos ein Beweis für die Auffassung, daß der Stoß bei Zerstörung der primär getroffenen Hirnsubstanz eine elastische Abbremsung erfährt und nur zu einem kleinen Teil die gegenüberliegende Schädellinnenwand erreicht (s. oben theoretische Besprechung).

### Hydrocephalus.

Aus der theoretischen Besprechung ging hervor, daß dem Liquor cerebrosplinalis eine wichtige Rolle bei der Entstehungsmechanik der Hirnverletzungen, besonders auch der Contrecoup-Verletzungen zukommt. Somit wäre auch zu folgern, daß eine pathologische Vermehrung oder Verminderung der Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln oder im Subarachnoidalraum für die Contrecoup-Verletzung jeweils besondere Voraussetzungen schafft. Dabei ist grundsätzlich zu unterscheiden:

1. *Hydrocephalus int.* Durch die Größe und die starke Füllung der Kammern wird das Gehirn stark an die Schädellinnenwand gepreßt, der äußere Flüssigkeitsmantel wird verdrängt und die Hirnoberfläche liegt besonders nahe der Schädellinnenfläche an (Abplattung!). Damit ist eine erhöhte Disposition für *flächenhafte* Gehirnkontusionen geschaffen. Die Wirkung der großen, flüssigkeitsgefüllten Ventrikel muß sich in einer erhöhten Streuwirkung der Impulswelle äußern. Somit wäre beim Hydrocephalus int. chron. ein großer, *flächenhafter* Contrecoup-Effekt zu erwarten. Bei der Sichtung des Materials sind für diese Betrachtung alle die Fälle auszuschließen, bei denen der Hydrocephalus erst im Anschluß an das Gehirntrauma entstanden sein kann. Bei meinem Material handelt es sich um gerichtliche Sektionen, d. h. um Verletzte, die fast ausnahmslos an einem Gehirntrauma unmittelbar oder nach kurzer Zeit gestorben sind. Da für den traumatischen Hydrocephalus eine längere Zeitspanne bis zur völligen Entwicklung vorausgesetzt werden muß, läßt sich mit Wahrscheinlichkeit für mein Material der genannte Einwand ausschließen.

Es fanden sich: 9 Hydrocephali int.

In 6 Fällen war die Größe und Ausdehnung des Contrecoup in der Tat besonders auffällig. Er erstreckte sich beim Sturz auf das Hinterhaupt auf Außenfläche, Pole und hauptsächlich die Unterflächen beider Schläfen- und Stirnlappen. Beim Schlag auf die Stirne fand sich der für gewöhnlich gut geschützte Hinterhauptslappen verletzt.

3 Fälle boten keine Besonderheiten gegenüber der Norm.

2. Der *Hydrocephalus int. et ext.*, meist verursacht durch senile Hirnatrophie. Hier liegen die Verhältnisse anders. Die Vermehrung des subarachnoidalen Flüssigkeitsmantels gibt dem Gehirn einen außergewöhnlich großen Schutz. Dieser Schutz fehlt nur da, wo Hirnteile infolge ihrer Eigenschwere dem Schädelgrunde direkt aufliegen oder Spitzen von Hirnabschnitten der Schädelinnenwand anliegen. Die Streuwirkung der Ventrikel wird an diesen prädisponierten Stellen ihre Wirkung tun.

Da es sich jedoch in den meisten derartigen Fällen um senile Atrophie handelt, wird das eindeutige Bild etwas verwischt. Es muß häufig mit einer erhöhten Verletzungs- und Blutungsbereitschaft gerechnet werden. Durch diese wird eine verhältnismäßig ausgedehnte Kontusion erklärlich, die sich dann auch über andere als die genannten Hirnpartien erstreckt.

Das vorliegende Material enthielt 10 einschlägige Fälle seniler Hirnatrophie.

*2mal fehlte dabei die Contrecoup-Verletzung vollständig.*

Verletzungen fanden sich: 2mal an der Basis eines Schläfenlappens; 2mal an der Basis und den Polen der Schläfen- und Stirnlappen; 4mal fand sich keine Besonderheit.

#### *Zusammenfassung.*

1. Contrecoup-Verletzungen entstehen bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel.

2. Sie kommen zustande durch direkte Fortpflanzung des Impulses im Gehirn.

3. Eine Stoßwelle pflanzt sich in der Gehirnsubstanz im wesentlichen geradlinig fort. Sie hat aber auch eine geringe Seitenwirkung.

4. Beim Auftreffen einer Impulswelle auf einen Ventrikel wird der Impuls nach allen Seiten gleichmäßig zerstreut. Dadurch wird die Gesamtenergie aufgeteilt, und der Stoß nach der Seite wesentlich verstärkt.

5. Der Flüssigkeitsmantel des Subarachnoidalraumes bildet bei Einwirkung einer Gewalt auf den Schädel einen Schutz für das Gehirn.

6. Die bei Contrecoup-Verletzungen am häufigsten getroffenen Hirnpartien sind die Unterflächen und Spitzen der Stirn- und Schläfenlappen, hauptsächlich der Übergang von Konvexität zur Basis. Die Erklärung für diese Tatsache ist offenbar in dem Fehlen eines schützenden Flüssigkeitsmantels gerade an diesen Stellen zu suchen.

7. Eine Stoßwelle, die sich im Gehirn fortpflanzt, verteilt sich von einem Ventrikel aus nach allen Seiten. Es besteht damit die Möglichkeit, daß sich Stoßwellen aus verschiedenen Richtungen kommend, *in einem Punkte treffen*. Solche Punkte könnten Brennpunkte genannt

werden. Diese Brennpunkte verdienen Beachtung in der Frage nach der Entstehung der sog. zentralen Hirnrupturen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Bach*, Lehrbuch der theoretischen Physik. — <sup>2</sup> *Beling*, Arch. of Neur. **1922**, 1001—1023. — <sup>3</sup> *v. Bergmann*, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Liefg. 30 der deutschen Chirurgie. Stuttgart 1880. — <sup>4</sup> *Bostroem*, Wien. klin. Wschr. **1930**, Nr 5, 129. — <sup>5</sup> *Berner*, Virchows Arch. **277**, H. 386, 211. — <sup>6</sup> *Braunmühl*, Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. **11**, 321. — <sup>7</sup> *Brinkmann*, Z. Neur. **100**, 182 (1926). — <sup>8</sup> *Dege*, Neue Dtsch. Chir. **18** (1), 1. — <sup>9</sup> *Dietrich*, Med. Klin. **50** (1926). — <sup>10</sup> *Doepfer*, Dtsch. Z. Chir. **116**, 44 (1912). — <sup>11</sup> *Finkelnberg* u. *Kaplan*, Mschr. Psychiatr. **8**, 190. — <sup>12</sup> *Ferrari* u. *Kocher*, Chirurgische Beiträge zur Chirurgie des Gehirns. Modena 1882. — <sup>13</sup> *Föppl*, Technische Mechanik. — <sup>14</sup> *Ganner*, Auto-referat eines Vortrages, gehalten auf der Tagung südwestdeutscher Psychiater in Bregenz. — <sup>14a</sup> *Genewein*, Bruns' Beitr. **109**, H. 1, 1; **128**, H. 2, 348. — <sup>15</sup> *Gurlt*, Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung. Berlin 1898. — <sup>16</sup> *Haberdas*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. — <sup>17</sup> *Hauptmann*, Neue Dtsch. Chir. **11**, 427. — <sup>18</sup> *Kleeberger*, Virchows Arch. **228** (1920). — <sup>19</sup> *Kohlrausch*, Theoretische Physik. — <sup>20</sup> *Kolisko*, Wien. Beitr. gerichtl. Med. **1**, 17 (1911). — <sup>21</sup> *Köppen*, Arch. f. Psychiatr. **33** (1900). — <sup>22</sup> *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. — <sup>23</sup> *Lexner*, *Küttner*, *Garre*, Handbuch der praktischen Chirurgie. — <sup>24</sup> *Marland*, Arch. of Neur. **1922**, 1001—1023. — <sup>25</sup> *Meixner*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 105. — <sup>25a</sup> *Meixner*, Wien. klin. Wschr. **1925**, 470. — <sup>26</sup> *Messerer*, Experimentelle Untersuchungen über Schädelbrüche. München 1884. — <sup>27</sup> *Moritz*, Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **3** (1892). — <sup>28</sup> *Neubürger*, Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. — <sup>28a</sup> *Neubürger*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 583. — <sup>29</sup> *Nippe*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 34. — <sup>30</sup> *Pfeiffer*, Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. — <sup>31</sup> *Plaut*, Handbuch für normale und pathologische Physiologie. S. 1179. — <sup>32</sup> *Reichhardt*, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. **10**, 103 — Arb. psychiatr. Klinik Würzburg H. 8, Teil 3, 255. — <sup>33</sup> *Reuter*, Dtsch. Z. Chir. **207**, 490. — <sup>34</sup> *Ritter*, Mschr. Unfallheilk. **30**, 1 (1923). — <sup>35</sup> *Roncali*, Une théorie nouvelle de la commotion cérébrale. Chipault, Travaux d. neurol. Chir. **1900**. — <sup>36</sup> *Scheele*, Z. Neur. **106**. — <sup>37</sup> *Schmidtman*, Ger. Med. Handbuch. — <sup>38</sup> *Schwarzacher*, Jb. Psychiatr. **43**, 113 (1924). — <sup>38a</sup> *Schwarzacher*, Zbl. Neur. **1925**, 39. — <sup>39</sup> *Schulze-Lubosch*, Anatomischer Atlas. — <sup>40</sup> *Sharpe*, The diagnosis and the Treatment of brain and injuries. — <sup>41</sup> *Spatz*, 1. Kann man alte Rindendefekte traumatischer und arteriosklerotischer Natur voneinander unterscheiden? Arch. f. Psychiatr. **90**, 885—887 (1930) — 2. Z. Psychiatr. **94**, 218—221 (1931) — 3. Bericht über den internationalen neurologischen Kongreß. Bern 1931. — <sup>42</sup> *Strassmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 2. Aufl. **1931**, 260ff. — <sup>42a</sup> *Strassmann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 327. — <sup>43</sup> *Tilman*, Arch. klin. Chir. **66**, 750. — <sup>44</sup> *Toldt*, Anatomischer Atlas. — <sup>45</sup> *Viltinger*, Gehirn und Rückenmark. — <sup>46</sup> *Walcher*, Z. gerichtl. Med. **17**, H. 1, 22. — <sup>46a</sup> *Walcher*, Z. gerichtl. Med. **14**, H. 1, 128.