

## Die Contrecoupverletzungen des Gehirns in Beziehung zur Abschleuderungstheorie Lenggenghager.

Von

Prof. Dr. Carl Franz, Berlin.

Gen.-Oberstabsarzt a. D.

*Lenggenghager* schließt in der Schweiz. med. Wschr. 1938, Nr. 40 auf Grund von physikalischen Überlegungen und eines Modellversuches, daß die Contrecoupverletzungen des Gehirns bei *intaktem* Schädel nicht durch Aufschlag gegen den Knochen an dieser Stelle entstanden, sondern als Abschleuderungen anzusehen sind. Die Rindenblutungen seien keine Prell- oder Quetschblutungen, sondern reine Druckdifferenz- oder Sogblutungen. Es sei mir erlaubt, hierzu Stellung zu nehmen.

In seinem Modellversuch flogen aus der im Deckel befindlichen, einer Contrecoupstelle entsprechenden Öffnung einer auf ein Holzbrett festgemachten Büchse bei kräftigem Schlag des Brettes gegen eine feste Unterlage Gehirnsubstansteilchen heraus. Sie wurden abgeschleudert, genau wie feste Teilchen des Schmiedehammers oder die letzte Kugel beim *Mariotteschen* Kugelversuch. In der Büchse befanden sich flache Scheiben eines frischen Gehirns, und die Lücken waren mit Gehirn ausgefüllt. Das ist physikalisch klar und verständlich. Aber kann man diese Gehirnfüllung einer Büchse mit durchlochtem, also mit der Außenwelt kommunizierendem Deckel vergleichen mit einem lebenden Gehirn, umschlossen von Pia, Arachnoidea und Dura, ruhend in einer intakten Schädelkapsel? Man wird diese Fragen verneinen müssen. Auf Grund meiner Experimente zur Erklärung der *Krönleinschen* Schädelchüsse\* bezweifle ich, ob ein Stoß auf das Gehirn eine Abschleuderung von Gehirnpartikeln hervorruft. Denn wenn die große Energie eines aus kleiner Entfernung abgefeuerten Geschosses es nicht vermag, werden es meines Erachtens die stumpfen Gewalten, die den Schädel treffen, auch nicht bewirken können.

*Lenggenghager* knüpft die Möglichkeit der Abschleuderung an die Bedingung, „wenn sich ein Vakuum zwischen Gehirn und Schädel bildet“, und dies soll zustande kommen durch Auspressung von Blut (und Liquor) aus dem *Schädelinnern* heraus unter dem Abplattungsbestreben des in seiner Geschwindigkeit abgebremsten Gehirns. Dieses Vakuum kann sich ferner nur bilden, „wenn die Zugkraft größer als 1 kg pro Quadratcentimeter Gehirnoberfläche (1 Atm.) ist“. Diese Vorstellung erscheint zunächst einleuchtend. Wenn auch die Gehirnschubstanz als solche als nicht kompressibel angenommen wird, so

\* Arch. klin. Chir. 93, H. 2.

könnte das Gehirn als Organ mit seinem Blut (und Liquor) wie ein Schwamm ausgedrückt werden, an Volumen verlieren, und dadurch würde ein freier Raum im Schädelinnern geschaffen werden. Allein dazu wäre meines Erachtens ein *allseitiger*, sehr starker Druck notwendig, der, wenn auch nicht die arterielle Zufuhr ganz aufhebt, diese wenigstens erheblich vermindert. Da bei Schädeltraumen der Stoß nie allseitig erfolgt, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß das Gehirn zwar an einigen Stellen durch Blutverlust infolge Kompression an Volumen verliert, an andern aber durch Stauung zunimmt und so der Bildung eines wirklichen Vakuums entgegenwirkt. Und sie ist um so naheliegender, als die durch den Stoß erzeugte Schleuderbewegung des Gehirns eine Verzerrung der abführenden Blutgefäße an der Basis hervorruft, die den raschen Abfluß verhindert. Auf den Liquor legt *Lenggenhager* scheinbar weniger Wert, da er ihn in Parenthese setzt. Und doch spielt er für das Volumen eine große Rolle. Das Ausweichen des um das Gehirn und in den Zisternen befindlichen halte ich wohl für möglich. Aber der in den Ventrikeln befindliche wird durch die engen Kommunikationen derselben in der kurzen Zeiteinheit kaum ausgepreßt werden können. Denn der *Zeitfaktor* spielt bei der Auspressung von Flüssigkeit aus Öffnungen und Röhren neben der Lichtweite derselben eine sehr wichtige Rolle. Dazu kommt bei den Blutgefäßen noch als erschwerender Umstand ihre Elastizität hinzu. Daß an der Stelle des Gegenstoßes im geschlossenen Schädel als Reaktion auf den Stoß eine Druckdifferenz und daraus ein Sog entstehen kann, ist physikalisch klar. Ob aber nach dem oben Gesagten die Volumverminderung so groß ist, daß eine Sogkraft von 1 Atmosphäre entsteht, wie sie *Lenggenhager* für die Bildung eines richtigen Vakuums und die Abschleuderungsmöglichkeit verlangt, darüber muß ich mich des Urteils enthalten.

*Lenggenhager* hält die primäre Sogkraft zwischen Gehirn und Schädelknochen für sehr groß und führt als Beweis folgenden Fall an: Sturz auf den Hinterkopf von einem Fahrrad, das von einem Auto in voller Fahrt getroffen wird. Exitus. Kontusionen an der Basis und an den Polen der Stirn- und Schläfenlappen. Deutliche doppelseitige *Impressionsfraktur* beider Orbitaldächer *gegen das Schädelinnere hin*. „Denn die Fragmente zeigten in ihrer Dichte konische Zunahme gegen das Schädelinnere hin. Sie konnten in die ausgefranzten Löcher eingesetzt, jedoch nicht nach der Orbita hindurchgedrückt werden.“ Diese seine Erklärung erscheint mir nicht beweiskräftig. Ich kann mir nicht vorstellen, daß die Sogkraft im Schädelinnern allein einen Knochenbruch der wenn auch noch so dünnen Orbitalplatte machen soll. Darüber könnten vielleicht Experimente entscheiden. Daß die Splitter nach dem Schädelinnern konisch wurden, halte ich für eine Zufälligkeit. *Lenggen-*

*hager* scheint in seinem Fall die Möglichkeit eines Berstungsbruches auszuschließen, weil sein Patient auf den Hinterkopf gefallen war. Aber von *Bergmann*\* hat betont, daß er bei seinen Fällen gerade bei Angriff der Gewalt am Hinterhaupt unvollständige Berstungsbrüche an einer oder beiden Orbitalplatten gleichzeitig sah. Und die Berstungsbrüche zeigen, abgesehen von bestimmten typischen Fissuren, die verschiedensten Konfigurationen ihrer Splitter zum Unterschied von den Biegungsbrüchen der Konvexität, bei denen die nach dem Schädelinnern zu konisch werdenden typisch sind.

Die punktförmigen oder flächenhaften Blutungen der Rinde hält *Lenggenger* für Druckdifferenz- oder Sogblutungen und nicht für Prell- oder Quetschblutungen. Das könnte an sich durchaus der Fall sein. Aber die Untersuchungen *Essers*\*\* sprechen meines Erachtens dagegen. Er fand auch an den kleinen und an ihrer Oberfläche ganz unverletzten Gegenstößen fast in jedem Fall *zerrißene* Gefäßchen, und zwar nicht nur kleine Arterien und Capillaren, sondern auch oft Venen. Wichtig aber erscheint mir vor allem der Befund, der gegen den Sog als Ursache spricht, daß die obersten Rindenschichten, speziell die Molekularzone in einem geradezu auffallenden Maße von Blutaustritten verschont bleiben, und nur in den wenigsten Fällen die in den mittleren Schichten gelegene Blutungen einen Ausläufer durch die *Zona terminalis* auf die Hirnoberfläche zeigen. Ich meine, bei Sogblutungen müßte das gerade Umgekehrte der Fall sein. Und noch in anderer Hinsicht muß ich *Esser* gegen *Lenggenger* ins Feld führen. Denn letzterer spricht von dem Schutz der dünnen Liquorschicht in den Gehirnfurchen, weswegen man diese Blutungen nur auf den Rindenkuppen findet. *Esser* fand sie dagegen oft auch im Windungstal und den Kuppenabhängen.

Die Möglichkeit der Entstehung von Blutungen und Gehirnzerstörung durch bloßes Aufschlagen des Gehirns gegen den Knochen oder umgekehrt, leugnet *Lenggenger* wegen der Inkompressibilität des Gehirns. Auch an der primären Stoßstelle des Gehirns würde es nicht durch den Stoß zerstört. Es findet auch hier eine Abschleuderung statt, und zwar durch den Gegenstoß. Das dazu nötige Vakuum wird dadurch gebildet, daß das Gehirn durch die Elastizität des Schädels von der primären Aufschlagstelle an die Gegenseite geworfen wird. Der Gegenstoß muß wegen Energieverlust schwächer sein. Daher seien die Stoßstellen immer weniger geschädigt. Ganz anders lägen die Verhältnisse beim Schädelbruch an der Stoßseite. Da träte eine Zerstörung ein, weil die Teilchen des inkompressiblen Gehirns eben ausweichen könnten. *Es war danach notwendig festzustellen, ob wirklich*

\* Handbuch der praktischen Chirurgie 1, 75.

\*\* *Esser*, Arch. orthop. Chir. 33, H. 1.

die Stoßstellen immer weniger oder gar nicht geschädigt waren. Die Literaturübersicht war gering, über die Gründe werde ich später sprechen.

Bei *Esser*<sup>1</sup> fand ich unter 58 Fällen nur 8 ohne Fraktur. 3 mal fanden sich überhaupt keine Rindenschädigungen des Gehirns bei Stoß gegen die Stirn und gegen Scheitelbein. 2 mal Gegenstoßverletzungen ohne Stoßverletzung. 3 mal beide, davon 1 mal walnußgroße Blutung im Occipitalhirn am Gegenstoß, 1 mal bei Rindenblutungen am Gegenstoß eine hühnereigroße Blutung im Striatum.

*Hellenthal*<sup>2</sup> gibt bei seinen 193 Fällen nicht an, wieviel Frakturen und wieviel nicht Frakturen darunter sind. So wissen wir nicht, wie viele Male unter den 56 Fällen = 29%, bei denen sich eine Stoßverletzung ohne Contrecoup fand, der Schädel unversehrt war. Aber er sagt, daß in 42 Fällen, wo die Hirnrinde an der Treffstelle unversehrt war, 29 mal der Schädel unverletzt bzw. nur von Fissuren durchzogen war und trotzdem Gegenstoßverletzungen vorhanden waren. Aber „andererseits lagen sehr häufig auch unter Haarsprüngen an der Treffstelle große Contrecoupherde“.

*Esser* sagt: „Bald geht ein Trauma ohne Schädelbruch mit massiven Zerstörungen an der Stoßseite einher.“

*Martland* und *Beling*<sup>3</sup> geben an: Unter 300 Fällen 22 ohne Fraktur. Davon bei 2 mal Rindenläsion und Blutung nur an Treffstelle, 10 mal nur am Contrecoup; 1 mal kombiniert, 2 mal keine Rindenläsion, höchstens kleine Blutungen, aber intracerebral in der weißen und grauen Substanz, vornehmlich im Corpus callosum, den Corpora striata, der Corona radiata in den Basalkernen vielfach punktförmige Blutungen, nur manches Mal konfluierende Hämorrhagien.

Wir ersehen daraus, daß in der überwiegenden Mehrzahl, aber nicht „durchwegs“ die Contrecoupverletzungen die stärkeren waren, daß aber auch nur an den Treffstellen Rindenläsionen ohne Contrecoup vorkommen, und daß auch diese trotz Contrecoup sehr stark sein können. Ferner aber fanden sich doch in einer ganzen Anzahl von Fällen überhaupt keine Rindenläsionen oder nur feinste Blutungen, aber intracerebrale Schädigungen. Da mir diese Literaturangaben nicht genügten, erkundigte ich mich bei führenden auswärtigen und Berliner Pathologen. Das Resultat war kein einheitliches. Mehrere leugneten die Regelmäßigkeit des stärkeren Befallenseins der Gegenstoßseite, andere stimmten *Lenggenhagers* „durchwegs“ zu, wieder andere entschieden sich nicht wegen mangelnder statistischer Unterlagen. Es wäre nun meines Erachtens sehr notwendig, daß die Pathologen fortan auf diesen Punkt genau achten und ihn zahlenmäßig festlegen. Denn *Lenggenhager* baut auf dem „Durchwegs“ bei intaktem Schädel seine neue physikalische Erklärung auf. Wenn ein großes Zahlenmaterial seine Regel nicht bestätigen sollte, fällt seine Theorie meines Erachtens zusammen.

Sodann kann ich der Auffassung *Lenggenhagers* von der Unzerstörbarkeit der inkompressiblen Gehirnssubstanz bei unversehrter Schädelkapsel nicht beipflichten. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß über die Inkompressibilität noch gestritten wird. *Grashey* errechnete eine Komprimierbarkeit um  $\frac{1}{36}$  Millionstel des Volumens, *Wiener* um  $\frac{1}{20\,0000}$

*Sauerbruch, Hauptmann, Genewein* und *Schwarznacher* halten sie für kompressibel, letztere beiden sprechen ihr sogar eine gewisse Elastizität zu. Ich möchte an einer „annähernden“ Inkompressibilität festhalten. Diese schließt aber die Zerstörbarkeit nicht aus. Denn im Gegensatz zu *Lenggenhager*, der beim geschlossenen Schädel die Ausweichbarkeit der Teilchen für unmöglich hält, meine ich: Die Teilchen können ausweichen, weil das Gehirn dem Schädel nicht eng anliegt, sondern ein etwa  $\frac{1}{10}$  der Schädelkapazität betragender mit Liquor gefüllter Raum besteht. Und da sein spezifisches Gewicht größer als das des Liquors ist (1023:1008), so bestehen gegen das Ausweichen keine Hindernisse. Die vom Autor angezogenen *Krönleinschen* Schädelanschüsse als Beweis für die Inkompressibilität und Nichtzerstörbarkeit des Gehirns bei bloßem Aufschlag gegen den Knochen sind nicht zugkräftig. Denn hierbei stürmt das am Hirnstamm abgeschossene Großhirn nicht gegen eine intakte Schädelinnenwand, sondern in ihr befinden sich bereits zeitlich vor dem Anprall des Gehirns gegen den Knochen die großen Einschuß- bzw. Ausschußlöcher mit ihren Splittern und Fissuren. Das Gehirn prallt also gegen einen durchlochten und in seinem Gefüge schwer erschütterten Schädel an, dessen Widerstand gering ist gegenüber der riesigen kinetischen Energie des Geschosses\*.

Nun komme ich zu einem besonders wichtigen Punkt. *Lenggenhager* betont ausdrücklich: „All das Gesagte bezieht sich nur auf Schädeltraumen mit intakt gebliebener Schädelkapsel.“ Demnach müßte man annehmen, daß bei Frakturen die Verhältnisse anders liegen. Es war zu erwarten, daß die Stoßverletzungen immer vorhanden seien, während die Gegenstoßverletzungen fehlen oder nur gering seien. Das Ergebnis der Literatur war überraschend.

*Esser*<sup>1</sup> bringt folgende Zahlen: Bei Angriff oder Gewalt a) am Stirnbein 20 Fälle; unter diesen nur 9 Gegenstoßverletzungen, von denen 8 ganz gering waren; b) am Scheitelbein 7 mit 6 Gegenstößen; c) am Schläfenbein 10 Fälle mit 8 Gegenstößen; d) am Hinterhaupt 18 Fälle, immer Gegenstoß; in 10 Fällen fehlten sogar die Stoßverletzungen. Bei b, c, d waren die Gegenstoßseiten immer stärker befallen. *Aber er sagt ausdrücklich: „Bald geht ein Trauma ohne Schädelbruch mit massiven Zertrümmerungen an der Stoßstelle einher, bald findet sich bei schwerer Knochenzertrümmerung am Stoß kaum etwas.“*

*Hellenthals* Zahlen geben leider keinen genauen Aufschluß über die Frakturen allein. Allein man muß annehmen, daß wohl in der überwiegenden Mehrzahl Frakturen oder zum mindesten Fissuren vorgelegen haben. Fissuren, außer feinen Haarsprüngen wird man bei dieser Betrachtung aber auch zu den Frakturen zählen müssen. Denn es ist bekannt, daß sie infolge der Elastizität des Schädels nachher kleiner erscheinen, als sie im Moment des Entstehens klappten. Und so können sie unter die Voraussetzung *Lenggenhagers* vom intakten Schädel

\* Übrigens spricht *Lenggenhager* irrtümlich von hydraulischem Druck. Dieser kommt nur in geschlossenen Räumen zustande. Bei Schüssen entsteht eine hydrodynamische Druckwirkung (*Coler-von Schjerning*).

mit seinen besonderen Druckverhältnissen nicht einbegriffen werden. *Hellenthal* fand unter 193 Fällen 137 mal Contrecoupverletzungen = 71%. 56 = 29% mal eine primäre Verletzung ohne Contrecoupverletzung. Von den 137 Contrecoupverletzungen waren isoliert 42 mal, kombiniert mit primären Verletzungen 95 mal. Das Gehirn war unverletzt an der Treffstelle der stumpfen Gewalt 42 mal; von diesen war die darüber liegende Schädelknochenpartie unverletzt oder nur von Fissuren durchzogen 29 mal, schwer verletzt aber 13 mal. Unter den 13 Schwerverletzten war die Dura unverletzt 8 mal, verletzt in 5 Fällen. Unter 61 Depressions- und Splitterbrüchen fanden sich 20 mal schwere Contrecoupverletzungen = 32,8%, 11 mal auffallend leichte Contrecoupverletzungen in 18,0%, zusammen also in 51%, bei 30 Fällen = 49,9% waren die Contrecoupstellen frei. *Martland* und *Beling*<sup>3</sup> fanden bei 254 Schädelfrakturen nur Stoßverletzungen 45 mal, nur Gegenstoßverletzungen 167 mal = 65,7%, Stoß- und Gegenstoßverletzungen (ohne Angabe, welche schwerer waren) 29 mal, tiefe intracerebrale Blutungen zugleich mit Rindenläsionen 13 mal.

Was lehren diese Zahlen? Sie zeigen überraschenderweise eindeutig, daß auch bei Frakturen 1. Contrecoupverletzungen vorkommen, 2. daß sie bei weitem häufiger sind als die primären Stoßverletzungen, 3. daß sie nicht durchwegs, aber in der Mehrzahl stärker sind, 4. daß trotz Schädelbruchs das Hirn an der Treffstelle unverletzt sein kann, 5. daß intracerebrale Blutungen und Läsionen mit oder ohne gleichzeitige Rindenläsionen vorkommen. *Es liegen also im großen und ganzen die Verhältnisse gleich denen ohne Fraktur. Und damit, meine ich, sind der Lenggnehagerschen Erklärung die Fundamente entzogen.* Denn wenn der Schädel bricht und damit Luft in das Innere eindringt, kann das Vakuum meines Erachtens nicht mehr entstehen, können also Abschleuderungen nicht eintreten. Wie sind sie aber dann zu erklären? Mir erscheint es jedenfalls abwegig, für die Contrecoupverletzungen bei geschlossenem Schädel eine Erklärung anzunehmen, die in nach Häufigkeit und Art gleichliegenden Fällen bei gebrochenem Schädel nicht zutrifft! Wir können daher meiner Ansicht nach nicht umhin, für beide Fälle eine gleichartige Entstehung anzunehmen, nämlich die bisher gültige, daß die Verletzung durch Anprall des Gehirns an der Schädelkapsel der Gegenstoßseite entsteht. Und ich pflichte *Esser* und *Hellenthal* bei, wenn sie sagen, daß für die Häufigkeit und Art weniger die Tatsache, ob der Schädel gebrochen ist oder nicht, maßgebend ist, weniger die Stärke des Stoßes, sondern der Ort, wo der Stoß ansetzt. *Hellenthal* berechnet, daß wir bei einem Schlag auf das Hinterhaupt in 81%, bei solchen auf die Stirn aber nur in 40% Gegenstoßverletzungen finden; die Zahlen für die Scheitel- und Schläfenbeine liegen dazwischen. Die an sich geringeren Zahlen *Essers* zeigen dasselbe: Stoß am Stirnbein 20:8 Gegenstoßverletzungen, am Scheitelbein 7:6, am Schläfenbein 10:8, am Hinterhauptbein 18:18 Fälle. Und besonders interessant ist seine Feststellung, daß nur bei Stößen am Stirnbein die Gegenstoßverletzung immer ganz gering war, während sie sonst immer größer

war; am Hinterhauptbein fehlten sogar in 10 Fällen jegliche Stoßverletzungen. Er, aber vor allem *Hellenthal*, begründen das mit der schützenden Schicht des Liquors in den hinteren und hinten-unteren Partien infolge der Cisternen, während Stirn- und Schläfenlappen, wo wir immer die stärksten Contrecoupverletzungen finden, an ihrer Unterflache dem Knochen direkt aufliegen. Auch darin stimme ich bei.

Zusammenfassend sei folgendes gesagt: Die neue Erklärung *Lenggenghagers* ist sehr interessant, indem sie die Vorgänge, die bei einer Gewaltwirkung sich zwischen dem unverletzten Schädel und dem Gehirn an der Contrecoupstelle abspielen, uns physikalisch zu deuten strebt. Seine Gedankengänge ähneln übrigens denen von *Duret* und *Felicet*\*, welche von einem negativem Druck an der Contrecoupstelle sprechen, der hier wie ein Schröpfkopf die Blutung und Hirnzerstörung bewirkt. Sie nahmen allerdings an, daß der freie Raum dadurch entsteht, daß der Schädel an der Stoßstelle eingedellt und an der Gegenseite ausgebeult wird, nicht aber durch Auspressung von Blut (und Liquor) aus dem Schädel heraus. Aber so bestechend einfach vom physikalischen Standpunkt die neue Theorie erscheint, so verliert sie schon allein dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß die Contrecoupverletzungen auch beim fissurierten oder frakturierten Schädel in der überwiegenden Mehrzahl die häufigeren sind. Die physikalischen Verhältnisse beim Stoß auf Schädel und Gehirn sind sehr kompliziert. Die Studie *Hellenthals*, wie sich die Stoßvorgänge an den einzelnen Komponenten physikalisch abspielen können, klärt schön darüber auf. *Essex* sagt mit Recht, daß das Hirn ein physikalisch sehr kompliziert reagierender Körper ist.

Eins steht fest, daß das Hirn seine Lage in der Schädelkapsel nach dem Gesetz der Schwere verändert. Wir sehen das bei Operationen. Demnach dürfen wir ebenfalls als sicher annehmen, daß es bei Stößen, *gleichgültig ob der Knochen dabei zerbricht oder nicht*, aus seiner momentanen Ruhelage bewegt wird. Daß es infolge großer Stoßenergien gegen den Knochen der Gegenseite mit starker Gewalt geschleudert und oberflächlich zerstört werden kann, ist daher leicht vorstellbar. Wie aber, namentlich bei breit angreifender Gewalt sich die Stoß- und Gegenstoßwellen am Schädelknochen und von da auf das Gehirn als ganzes und auf seine Einzelteile sich im einzelnen auswirken, werden wir meines Erachtens nie erklären können. Denn weder ist der Schädel im stereometrischen Sinne ein Ellipsoid, noch ist das Gehirn eine einheitliche Substanz von gleichmäßiger Beschaffenheit seiner Einzelbestandteile im Sinne eines festen oder festweichen Körpers oder einer Flüssigkeit. Selbst wenn wir es mit Rücksicht darauf, daß es zu  $\frac{3}{4}$  aus Wasser besteht, physikalisch einer Flüssigkeit gleichsetzen wollen, so ändert sich daran nichts, daß es unter bestimmten Umstän-

\* Zit. nach *Hellenthal*, Z. gerichtl. Med. 26, 233.

den einem festen Körper gleich wird. Denn die Labilität der Wasserteilchen hört starken Stößen in kurzer Zeiteinheit gegenüber auf; die Flüssigkeit wirkt dann wie ein fester harter Körper. Beispiele: Die aus nächster Nähe auf eine große Wasserfläche abgefeuerte Pistolenbleikugel wird zerschmettert, Knochenbrüche bei Sturz aus großer Höhe auf das Wasser (*Merkel, Ziemke, v. Neureiter*). Das Gehirn enthält Hohlräume mit Liquor, Blutgefäßen, bindegewebigen Membranen verschiedener Stärke, verschiedener Elastizität und verschiedenem Reibungswiderstand. Dazu kommen andere unkontrollierbare Faktoren, wie Umfang und Stärke der angreifenden Gewalt, individuelle Festigkeit und Elastizität der Schädelkapsel und individuelles Verhältnis des Gehirnvolumens zum Schädelinnenraum. Schwankt doch die Liquormenge zwischen 62 und 372 ccm (*Magendie*) und die Kapazität des äußeren Liquorraumes zwischen 8 und 16% (*Reichardt*). Das Volumen schwankt ferner zwischen Diastole und Systole, ist ein verschiedenes je nach Wasserhaushalt und Ernährung. Wenn der Körper vor dem Anprall auf eine Unterlage beschleunigt war, so wird die Beschleunigung auch auf die hydrostatischen Verhältnisse in den Gefäßen des Gehirns wirken. Das Wie? wird von der Haltung des Körpers zum Kopf und von der Stärke der Beschleunigung abhängen. Alle diese Momente müssen bei der Stoßwirkung auf das Gehirn als ganzes und auf seine Bestandteile von maßgeblichem Einfluß sein. Sie sind physikalisch in ihrer *Gesamtwirkung* nicht zu erfassen, daher kommt die Vielgestaltigkeit der Bilder: Bald nur Stoß-, bald nur Gegenstoßverletzungen, bald beide zusammen, bald nur intracerebrale Verletzungen ohne Rücksicht auf die Unversehrtheit der Schädelkapsel. Die intracerebralen Läsionen, deren Erklärung auch *Lenggenhager* als Dilemma erscheint, sind wohl nur zum geringeren Teil Gegenstoßverletzungen. Zu einem Teil sind sie auf die Ortsverschiebung des Gehirns im ganzen und die dadurch bedingten Dehnungen, Zerrungen, Zerreißungen zurückzuführen. Das dürfte namentlich für die Blutungen im Pons Varoli und die caudalwärts gelegenen Hirnteile gelten. Denn hier liegt gewissermaßen der Fixpunkt des Gehirns. Bei den Verletzungen in der Nähe der Ventrikel spielt sicher die plötzliche Druckerhöhung des Liquors eine Rolle. Ich stimme *Hellenthal* durchaus zu, daß bei der Mehrzahl der Stöße die Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen werden müssen, namentlich bei allen breiteren Gewalten. Und für die feineren Vorgänge glaube ich ferner, daß *Tämläinen* und *Esser* recht haben, wenn sie sie durch Abscherungen einzelner Hirngewebeschichten gegeneinander erklären.

Übrigens räumen *Lenggenhager* und *de Quervain* derartigen Vorstellungen auch einen Platz ein.

Diese meine Betrachtungen zu der Hypothese *Lenggenhagers* über



die Contrecoupverletzungen haben versucht, das Vorkommen, die Eigenart und Verschiedenheit hinsichtlich der Entstehung zu beleuchten. Sie nehmen aber nicht in Anspruch, die Vorgänge vom rein physikalischen Standpunkt aus endgültig zu klären. Die Möglichkeit dazu scheint mir überhaupt nicht gegeben. Denn das Geschehen am Lebenden ist zu verwickelt, als daß es auf einen einfachen physikalischen Nenner zu bringen wäre.

---

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1</sup> *Esser*, Arch. orthop. Chir. **33**, H. 1. — <sup>2</sup> *Hellenthal*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, H. 2 u. 3. — <sup>3</sup> *Martland* u. *Beling*, Arch. of Neur. **22**.

---