

Occipitallappenerweichung infolge Hirndrucks bei Schädel-Hirntrauma

G. ADEBAHR und G. SCHEWE

Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Frankfurt/Main
(Direktor: Prof. Dr. med. J. GERCHOW)

Eingegangen am 8. Mai 1967

Trotz der Fortschritte in Diagnostik und Therapie ist der Hirndruck noch immer schwer zu beherrschen. Intensiver, nicht zu behebender Hirndruck führt in der Regel über Zisternenverquellung (SPATZ u. STROESCU, 1934) und Kompression von Medulla oblongata und/oder Mittelhirn durch Zusammenbruch der Atmungs- und Kreislaufregulation schnell zum Tode.

Hirndruck kann bei Schädelhirntrauma durch Blutung auf oder unter die harte Hirnhaut, Kontusionsherde, intracerebrale Blutungen sowie kollaterales oder allgemeines Ödem verursacht sein. Dabei spielt das Ödem eine wichtige Rolle, vor allem bei Kindern, die nicht selten infolge eines schweren Hirnödems ohne Schädelfraktur und ohne epi- oder subdurale Blutung oder Kontusion kurze Zeit nach dem Kopftrauma versterben. Bei zwei 9-jährigen Kindern, die das Trauma 2 bzw. 5 Std überlebten, betrug das Hirngewicht 1630 bzw. 1470 g.

Der Hirndruck ist von erheblichem Einfluß auf die cerebrale Durchblutung. Insbesondere dann, wenn der Blutdruck abfällt, kann die Blutzirkulation im Gehirn völlig sistieren. Klinisch ergibt sich in diesen Fällen das Bild der „Pseudocarotisthrombose“ — d.h. bei der Angiographie gelangt kein Kontrastmittel in die Hirnstrombahn. Die Pseudocarotisthrombose, die auch in den beiden genannten Fällen vorlag, stellt einen Extremfall cerebraler Zirkulationsstörung dar. Häufig ist mit Störungen geringeren Ausmaßes zu rechnen, die bei längerer Überlebenszeit zu morphologisch faßbaren Sekundärveränderungen führen. Hier wird der Zeitfaktor neben dem Grad des Hirndrucks wichtig. Da dank der verbesserten Diagnostik und Therapie die Überlebenszeiten länger werden, gewinnen die vasculär bedingten Sekundärveränderungen, die oft umfangreicher sind als selbst erhebliche Primärschäden, zunehmend an Bedeutung.

Zwischen dem ödembedingten Hirndruck und der Zirkulationsstörung besteht eine enge wechselseitige Abhängigkeit: Nach TÖNNIS u. SCHIEFER (1959) ist bei Schädelhirntrauma im Serien-Angiogramm die Zirkulation

im Verletzungsbereich verlangsamt. Die Zirkulationsstörungen verstärken wiederum das Ödem, und es kommt zu einem circulus vitiosus.

Bei der Ausbildung von Sekundärschäden nach Hirntrauma mag die allgemeine Hypoxie auf Grund einer Behinderung der Atmung eine gewisse Rolle spielen; entscheidend aber dürfte die lokale Störung der Blutzirkulation durch Kompression von Gefäßen infolge Hirndrucks sein. Da Arterien wegen des höheren Gefäßinnendrucks und der stärkeren Wandspannung weniger leicht komprimiert werden als Venen (TÖNNIS, 1939), ist zu erwarten, daß vasculär bedingte Sekundärveränderungen bei Hirndruck seltener auf einer Behinderung der arteriellen Blutzufuhr als auf einer Beeinträchtigung des venösen Abflusses beruhen. Gegen diese Annahme ließe sich vielleicht einwenden, daß bei stärkerem Blutdruckabfall auch eine Kompression der Arterien eher möglich wird (es sei denn, sie sind besonders geschützt, wie die in einem Sulcus verlaufende Arteria meningica media); ferner ist zu bedenken, daß die Kompression von Hirnvenen nur dann zu faßbaren Schäden führt, wenn der Hirndruck einen bestimmten Grad erreicht und größere Bezirke betrifft, da Abflußbehinderungen in kleineren Arealen durch Anastomosen ausgeglichen werden (LINDENBERG, 1957). Indessen sprechen die im Schrifttum mitgeteilten sowie die eigenen Befunde dafür, daß die Sekundärschäden doch vorwiegend von Störungen im venösen Bereich ausgehen.

Im Schrifttum wurden weiße Erweichungen als Folge arterieller Durchblutungsstörungen wesentlich seltener beschrieben als hämorrhagische Nekrosen, die nach MEESSEN u. STOCHDORPH (1957) in der Regel auf Behinderung des venösen Abflusses beruhen. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß auch primär weiße in hämorrhagische Erweichungen übergehen können. Jedoch lassen sich primär hämorrhagische und sekundär hämorrhatisch gewordene Nekrosen unterscheiden: Bei Störung des venösen Abflusses beherrscht nach MEESSEN u. STOCHDORPH (1957) das Ödem, nicht die Ischämie das Bild; ESKOLÁ (1962) sieht das Nebeneinander von Blutungen in Subarachnoidalraum, Rinde und Mark, den Beginn der Läsionen in den oberflächlichen Schichten der Rinde sowie auf Anoxie und Schrankenstörung beruhende Schäden als charakteristisch für venöse Abflußbehinderung an.

Der größeren Konstanz der Gefäßverläufe im arteriellen Bereich steht eine größere Variabilität im venösen Abschnitt gegenüber, die durch die geringere Konstanz der Gefäßverläufe und durch Anastomosen bedingt ist. Dementsprechend finden sich bei arteriellen Durchblutungsstörungen meist streng auf den Versorgungsbereich der betroffenen Arterie beschränkte Nekrosen, während man im venösen Bereich eine größere Variabilität der Lokalisation der Schäden antrifft.

Die in einem Obduktionsgut von 1560 Fällen mit Schädelhirntrauma erhobenen Befunde ergeben das gleiche Bild:

Es fanden sich nicht selten sekundäre, durch Kreislaufstörungen bedingte Nekrosen, die überwiegend hämorrhagisch waren. Sie lagen im Windungstal (dann meistens an mehreren Stellen), im Uncus gyri hippocampi, ferner in Marklager, Balken, Nucleus caudatus, Thalamus, Mittelhirn, Nucleus dentatus und Bindegewebe, im Bereich der Kleinhirnmandeln und — bei 20 Fällen — im Globus pallidus. Meistens fanden sich die Schäden auf der Seite, die am stärksten primär betroffen war. Unter den 1560 Fällen war in 299 ein subdurales, in 93 Fällen ein epidurales Hämatom Ursache des Hirndrucks, in fast allen anderen Fällen waren Contusionsherde mit Ödem die Ursache.

Erweichungen im Occipitallappen bei Hirndruck sind in der Literatur nur selten beschrieben worden. Bei den ersten Beobachtungen handelt es sich um Fälle, in denen der Hirndruck durch *Geschwülste* — Hirntumoren oder Metastasen — verursacht worden war (MEYER, 1920; MOORE u. STERN, 1938; SPATZ, 1939 — „raumbeengender Prozeß“ —, GREENFIELD, 1939); Tumoren als Ursache von Occipitallappenerweichungen werden auch angegeben in Mitteilungen von TÖNNIS, RIESSNER u. ZÜLCH (1940), SCHWARZ u. ROSNER (1941), WOLMAN (1953), PIA (1957), NĚMEČEK (1961), LINDENBERG u. WALSH (1964) sowie von NOETZEL u. JERUSALEM (1965).

Berichte über Occipitallappenerweichungen bei *Schädel-Hirntrauma* datieren von 1939 an. Es sind zu nennen die Arbeiten von REID u. CONE (1939), EVANS u. SCHEINKER (1943), WOLMAN (1953), CLARK u. GOODDY (1953), PIA (1957), LINDENBERG (1957), LINDENBERG u. WALSH (1964), HUHN (1965: Kleine Rindenerweichungen im Occipitallappen), sowie von ADEBAHR u. SCHEWE (1967). In den genannten Fällen lag meistens ein epidurales oder subdurales Hämatom, seltener ein collaterales oder diffuses Ödem bei Hirncontusion vor.

Insgesamt sind in der Literatur 46 Fälle von Occipitallappenerweichung bei gesteigertem Schädelinnendruck beschrieben worden. In 37 Fällen handelte es sich um hämorrhagische, in 9 Fällen um weiße Erweichungen. Ein bevorzugtes Auftreten weißer Erweichungen bei Tumor oder Schädeltrauma ist nicht zu erkennen.

In der Regel waren die medio-basalen Anteile des Occipitallappens und der Occipitallappenpol erweicht. Isolierte Schädigungen der Area striata haben GREENFIELD (1939) in einem Fall, RIESSNER u. ZÜLCH (1940) in einem Fall, PIA (1957) in zwei Fällen, LINDENBERG u. WALSH (1964) in 5 Fällen beschrieben. In einem weiteren Fall sahen die zuletzt genannten Autoren eine Aussparung der Area striata. Die bisher beschriebenen überwiegend hämorrhagischen Erweichungen betreffen also entweder die medio-basale Occipitallappenregion und den Pol mit und ohne Aussparung der Area striata oder nur das Calcarinagebiet.

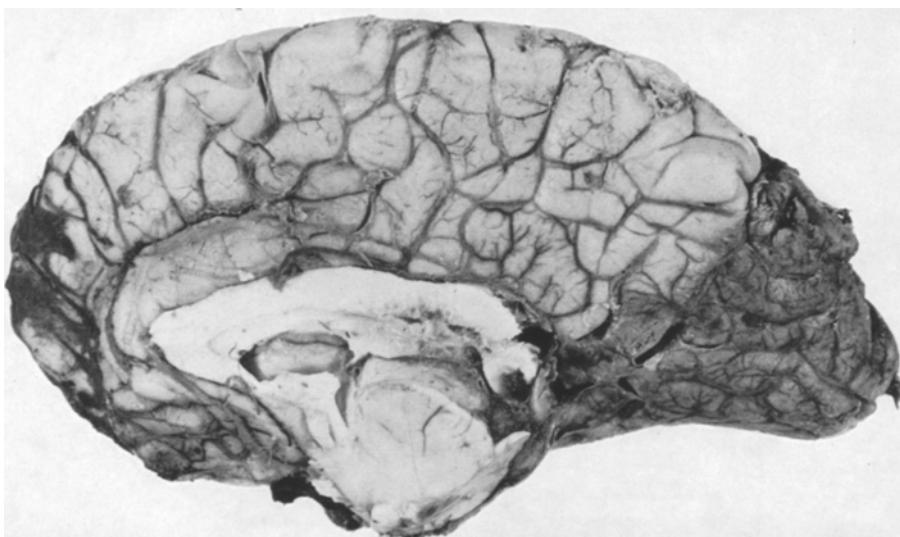


Abb. 1. S. Nr. 708/66, weibl., 69 Jahre alt. Überlebenszeit: 26 Std, bis zum Tode bewußtlos. Hämorrhagische Erweichung der medio-basalen Anteile des rechten Hinterhauptlappens. Erweichungsherde im Balken. Druckfurche am Gyrus cinguli

Im eigenen Untersuchungsgut (1560 Fälle von 1946—1966) wurden erst seit 1959 Occipitallappenerweichungen festgestellt, und zwar in 10 von 772 Fällen. Von diesen Fällen betrafen 8 das männliche, 2 das weibliche Geschlecht. Das Alter war 6—8—17, 2 mal 21, 2 mal 53—77 bzw. 42 und 69 Jahre. Die Überlebenszeit betrug bei 7 Fällen mit Schädelbruch 1—3 mal 2—5—7 und 8 Tage, bei den 3 Fällen ohne Fraktur 6—26 und 70 Tage. 2 mal lag ein epidurales, 2 mal ein subdurales Hämatom vor. Die anderen Fälle zeigten unterschiedlich große Kontusionsherde, vorwiegend an Stirn- und Schläfenlappen. In 6 Fällen fanden sich zusätzlich sekundäre Erweichungsherde, besonders im Mittelhirn. Die Occipitallappenerweichung war unter den 10 Fällen 7 mal hämorrhagisch (Abb. 1 und 2), 3 mal weiß. Die weißen Erweichungen betrafen die Fälle ohne Schädelbruch mit langer Überlebenszeit. 8 mal war die Erweichung einseitig, 2 mal doppelseitig, davon 1 mal hämorrhagisch, 1 mal weiß. Die roten Erweichungen waren 5 mal mediobasal lokalisiert, mit Einbeziehung des Occipitalpoles, 1 mal lagen sie lateral (Abb. 3), 1 mal medial und lateral. Die weißen Erweichungen zeigten sich 1 mal mediobasal, 2 mal medial und lateral. Die Area striata war 1 mal isoliert, in Form einer laminären Nekrose, betroffen, 1 mal bei doppelseitiger hämorrhagischer Erweichung am Occipitallappen ausgespart (Abb. 4). Die Erweichungen waren — mit Ausnahme von 2 Fällen — auf die Rinde

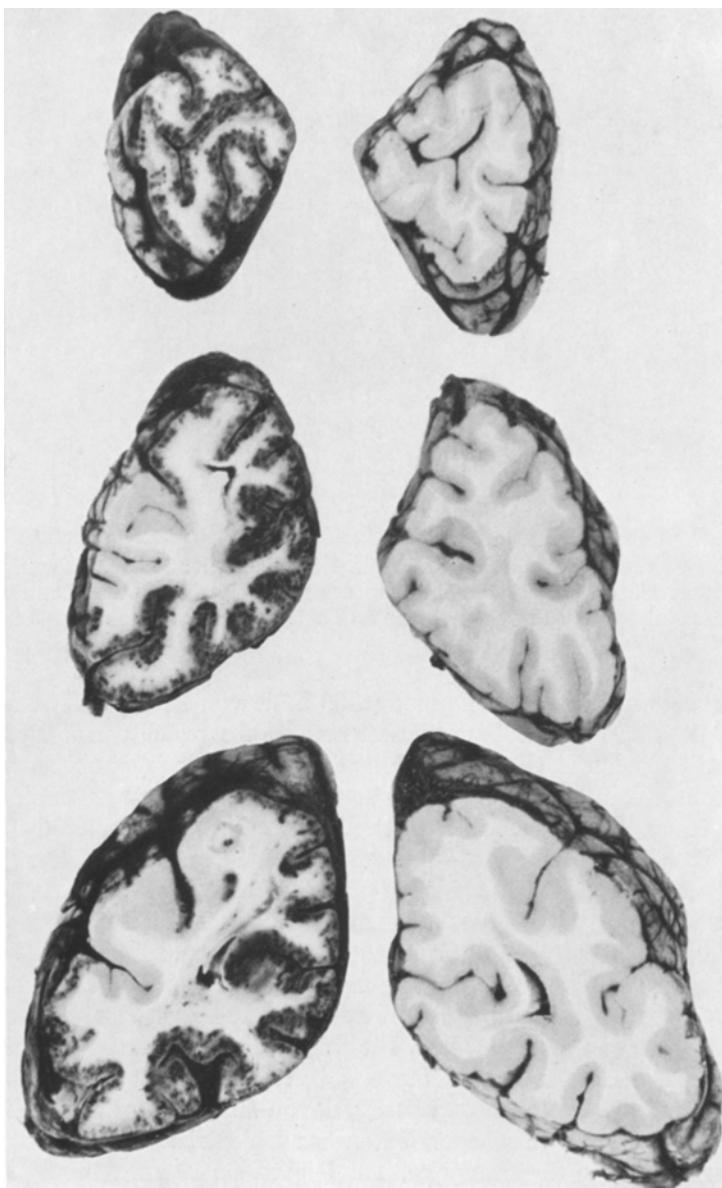


Abb. 2. S. Nr. 330/65, männl., 53 Jahre alt. Überlebenszeit: 2 Tage, bis zum Tode bewußtlos. Impressionsfraktur links temporo-parieto-occipital. Trepanation. Ausgedehnte Kontusionsherde an Pol und Unterfläche beider Stirnlappen und am Pol beider Schläfenlappen. Zeichen starken akuten Hirndrucks. Hernienbildung in der Cisterna basalis und ambiens. Hämorragische Erweichung der medialen und basalen Anteile des linken Occipitallappens. Frontalschnitte durch beide Occipitallappen



Abb.3. S. Nr. 391/61, männl., 17 Jahre alt. Überlebenszeit: 2 Tage, bis zum Tode bewußtlos. Bruch des linken Schläfenbeins. Epidurales Hämatom links. Zeichen akuten Hirndrucks. Hämorrhagische Rindenerweichung an der Außenseite des linken Occipitallappens im Bereich des Einzugsgebietes der unteren Hirnmantelvenen

begrenzt. In diesen beiden Ausnahmefällen handelte es sich um weiße Erweichungen, die dem Versorgungsgebiet der Arteria cerebi posterior entsprachen und sich auf Rinde und Mark erstreckten. Mittelhirnerweichungen waren in diesen beiden Fällen nicht vorhanden.

Thromben wurden in allen Fällen weder in der Vena basalis, der Vena occipitalis noch in der Arteria cerebi posterior festgestellt. In 2 Fällen (66 bzw. 77 Jahre) mit hämorrhagischer Rindenerweichung war eine mäßige Arteriosklerose der Gehirnschlagadern vorhanden.

Mikroskopisch sieht man bei den hämorrhagischen Erweichungen überwiegend pericapilläre, an der Mark-Rindengrenze auch perivenöse Blutungen. Bei längerer Überlebenszeit trifft man auf Leukocyten in der

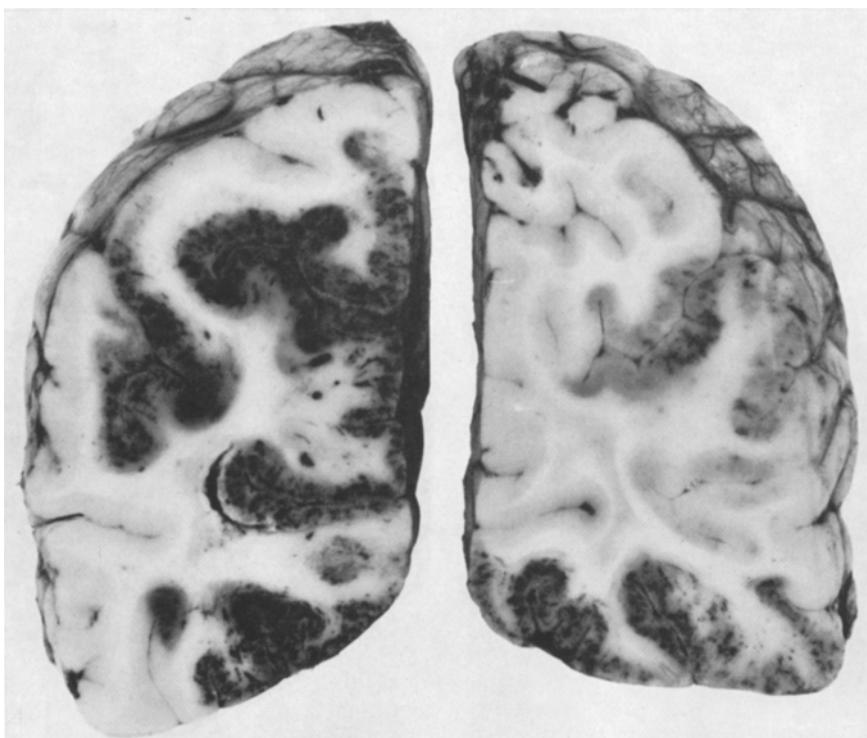


Abb. 4. S. Nr. 824/65, männl., 8 Jahre alt. Überlebenszeit: 8 Tage, initial bewußtlos, nach Trepanation Bewußtsein etwas aufgehellt, dann wieder bewußtlos bis zum Tode. Bruch der vorderen und mittleren Schädelgrube rechts. Ausgedehnte Kontusionsherde an Pol und Unterfläche beider Stirnlappen und am Pol beider Schläfenlappen. Zeichen starken akuten Hirndrucks. Hernienbildung in der Cisterna basalis und ambiens. Hämorrhagische Erweichung der Rinde an Basis und Innenseite des linken Hinterhauptlappens, weniger stark ausgeprägte hämorrhagische Erweichung der Rinde an der Außenseite beider Hinterhauptlappen. Sehrinde rechts weitgehend ausgespart. Frontalschnitt durch beide Occipitallappen am Übergang zum Scheitellappen

Wand kleiner Venen und im Gewebe. Nicht immer liegen die Blutungen in den oberen Rindenabschnitten dichter als in den unteren. Zwischen Rinde und Mark findet sich eine ödematóse Zone. Die Rinde ist stellenweise wäßrig durchtränkt.

Bei den weißen Erweichungen sind die Ganglienzellen zugrunde gegangen. Man beobachtet zahlreiche Fettkörnchenzellen und vergrößerte geschwollene Gliazellen.

Hinsichtlich der *Interpretation* der Befunde werden im Schrifttum im wesentlichen zwei Ansichten diskutiert, von denen die eine auf die venöse, die andere auf die arterielle Genese der Schäden abstellt.

Ursprünglich wurde allgemein die Auffassung vertreten, weiße wie hämorrhagische Erweichungen seien durch Kompression von *Arterien* bedingt, und zwar durch Verlegung der Arteria cerebri posterior oder ihres die Area striata versorgenden Astes. Für die arterielle Genese der weißen Erweichungen haben sich vor allem SPATZ (1939), RIESSNER u. ZÜLCH (1940), LINDENBERG (1957) sowie ZÜLCH (1959) ausgesprochen. Dabei wird zwischen komplettem und inkomplettem Arterienverschluß unterschieden. SPATZ (1939) hält bei Hirndruck einen inkompletten Verschluß der Arteria cerebri posterior oder ihres Calcarinaastes für möglich und meint, daß dadurch eine laminäre Rindennekrose, wie sie von ihm auch in anderen Hirnabschnitten beobachtet wurde, möglich sei. Kompletter Verschluß, der allerdings nicht durch Hirndruck allein, sondern durch Auftreten zusätzlicher Faktoren wie Blutdruckabfall und Atemdepression bedingt sein müsse (ZÜLCH, 1959; MÜLLER, 1961), führe zu Erweichungen, die sich auf die Rinde oder auf die Rinde und das Mark erstreckten. Als Argument für die arterielle Genese derartiger Schäden gelten nach MEESSEN u. STOCHDORPH (1957) der durch Ischämie verursachte Ganglienzelluntergang und die Bildung von Fettkörnchenzellen. Wie gesagt, kann jedoch eine primär weiße in eine hämorrhagische Erweichung übergehen. Bei derartigen Fällen führt ZÜLCH (1959) als Beweis für die die Nekrose verursachende arterielle Minderdurchblutung an, daß nur pericapilläre Diapedesisblutungen, keine — vorwiegend im Mark zu erwartenden — perivenösen Blutungen vorhanden seien.

Die Auffassung, daß sowohl die hämorrhagischen als auch die weißen Erweichungen durch Kompression von *Venen* (Vena basalis oder Vena Galeni) verursacht sei, wird vor allem von PIA (1957) vertreten. Er weist darauf hin, daß bei doppelseitiger Zisternenverquellung die Befunde unterschiedlich stark ausgeprägt seien. Die Veränderung bleibe auf die Rinde beschränkt und liege bei akutem Verlauf in Form der roten, bei protrahiertem Verlauf in Form der weißen Erweichung vor. Primär müsse eine venöse Rückstauung im Bereich des Occipitallappens vorhanden sein, die von der arteriellen Seite trotz des durch die Rückstauung ausgelösten vermehrten Zuflusses nicht überwunden werden könne. Erst sekundär setze eine Minderdurchblutung ein, die das ganze Gebiet der Arteria cerebri posterior betreffen könne. So werde entsprechend der Ausbreitung der Schädigung auf das arterielle Versorgungsgebiet eine arterielle Genese vorgetäuscht. Auch NĚMEČEK (1961) sieht die Entstehung von hämorrhagischen Infarzierungen im Occipitallappen bei Hirndruck durch Venenkompression als erwiesen an. Die Seltenheit des Befundes erklärt er damit, daß die Infarzierung nur dann entstehe, wenn die Vena occipitalis interna zum Bereich der Vena Galeni gehöre. NÖTZEL u. JERUSALEM (1965) sprechen sich ebenfalls für eine Abflußbehinderung im venösen Abschnitt der Strombahn als Ursache der hämorrhagischen Rinden-

erweichung aus, ziehen aber die Möglichkeit gleichzeitiger arterieller Minderdurchblutung mit in Betracht. In jüngster Zeit hat auch STOCHDORPH (1966) sich der Meinung von PIA (1957) angeschlossen. Er hält bei den Begleiterscheinungen raumfordernder Prozesse die Stauung der Venen für „plausibler und bedeutungsvoller“ als eine Kompression von Arterien durch das nachgiebige Hirngewebe.

Eine *Mittelstellung* zwischen diesen beiden einander gegenüberstehenden Meinungen über die rein arterielle bzw. rein venöse Genese der Nekrosen im Occipitallappen nimmt die Auffassung von SCHWARZ u. ROSNER (1941) ein. Diese Autoren ziehen sowohl eine Kompression der Venen wie auch der Arterien in Betracht.

Die *eigene Auffassung* geht dahin, daß hämorrhagische Erweichungen auf Kompression der Venen, arterielle Erweichungen auf Kompression der Arterien beruhen, wobei komplette weiße Erweichungen jedoch außer einer Kompression der Arterie Blutdruckabfall und Hypoxie zur Voraussetzung haben. Für eine *venöse* Genese der *hämorrhagischen* Nekrosen spricht, daß die Zahl derartiger Erweichungen sowohl in den im Schrifttum mitgeteilten Fällen wie im eigenen Untersuchungsgut bei weitem überwiegen und deshalb höchstwahrscheinlich darauf beruhen, daß Venen leichter komprimierbar sind als Arterien. Außerdem weist die größere Variabilität in der Topographie auf eine venöse Abflußbehinderung als Ursache hin. Das zeigt sich besonders eindrucksvoll in einem der Fälle aus unserem Untersuchungsgut, in dem nur die von Hirnmantelvenen (STOCHDORPH, 1966) drainierten lateralen Anteile des Occipitallappens hämorrhagisch erweicht waren.

Darüber hinaus wird die Variabilität in der Topographie der fast immer nur die Rinde betreffenden hämorrhagischen Nekrosen nicht allein durch den variablen Verlauf der Venen, sondern auch durch die anatomischen Besonderheiten der venösen Abflußwege des Occipitallappens verständlich: Nach STOCHDORPH (1966) lassen sich die den Sinus vorgesetzten Venen des Gehirns in drei Teilsysteme mit unterschiedlicher topographischer Beziehung gliedern: Hirnmantelvenen, Zisternenvenen und Ventrikelpfortenvenen. Wichtig ist in diesem Zusammenhang, daß die lateralen Partien des Occipitallappens von unteren Hirnmantelvenen drainiert werden und daß die Vena occipitalis als Zufluß von der medio-basalen Fläche des Occipitallappens bei typischem Verlauf dort in die Vena basalis mündet, wo Vena basalis und Vena cerebri interna ineinander übergehen. Über die Vena occipitalis fließt das Blut aus der Calcarina-region in das System der Zisternenvenen ab, während das Blut aus den angrenzenden Hirnrindenarealen über Hirnmantelvenen dem Längs- und Querblutleiter zugeführt wird. Wegen dieser besonderen Gefäßbeziehungen nimmt die Area striata nach BODECHTEL (1934) und SCHOLZ (1951) bei

kreislaufabhängigen Veränderungen eine Sonderstellung ein, da sie entweder wesentlich schwerer oder wesentlich leichter betroffen ist.

Ferner weist der mikroskopische Befund darauf hin, daß Venenkompessionen entscheidend für die Entstehung der hämorrhagischen Nekrosen sind: In Übereinstimmung mit Feststellungen von MEESSEN u. STOCHDORPH (1957) beherrscht nämlich das Ödem, nicht die Ischämie das Bild.

Für eine *arterielle* Genese der *weißen* Erweichungen spricht zunächst, daß sie weit seltener vorkommen und topographisch strenger an die Versorgungsbezirke der weniger variabel verlaufenden Arterien gebunden sind. In diesem Zusammenhang sei auch auf Untersuchungen von KLEIHUES u. HIRZAWA (1966) hingewiesen, die bei (auf anderen Ursachen als auf Hirndruck beruhenden) Infarkten im Gebiet der Arteria cerebri posterior die geringe Variabilität der Schäden hervorhoben. In einem Untersuchungsgut von 35 Fällen differenzierten die Autoren den Totalinfarkt, den stumpfnahen und den zentralen Infarkt. Die Sehrinde war in 10 Fällen ausgespart. Ein weiteres Argument für die arterielle Genese der anämischen Nekrosen ergibt sich aus den bereits angeführten, in der Literatur beschriebenen Zusammenhängen zwischen inkomplettem Gefäßverschluß und laminärer Nekrose bzw. zwischen komplettem Gefäßverschluß bei Blutdruckabfall und Hypoxie mit der Folge der Erweichung der Rinde bzw. der Rinde und des Marks. Auch der mikroskopische Befund mit ischämisch erkrankten Ganglionzellen weist auf die arterielle Durchblutungsstörung hin.

Ein weiteres wichtiges Moment in der Deutung der Pathogenese der Befunde dürfte der *Zeitfaktor* sein:

Eine Korrelation zwischen *kurzen* Überlebenszeiten und *hämorrhagischen* Erweichungen auf der einen, *langen* Überlebenszeiten und *ischämischen* Nekrosen auf der anderen Seite ist bereits von PIA (1957) bemerkt worden. Über längere Überlebenszeiten bei weißen Erweichungen berichteten ferner MOORE u. STERN (1938), SPATZ (1939), WOLMAN (1953) sowie LINDBERG u. WALSH (1964). Unsere Beobachtungen stimmen damit überein. Die *kurze* Überlebenszeit bei *hämorrhagischen* Erweichungen ist offenbar dadurch bedingt, daß sich ein starker Hirndruck auswirkt, der oft gleichzeitig zu größeren hämorrhagischen oder kleinen weißen Erweichungen im Mittelhirn führt. PIA (1957) beobachtete solche Herde in einem Drittel seiner Fälle, wir sahen sie in 6 von 10 Fällen. Damit dürfte sich auch erklären, daß die hämorrhagischen Herde in der Regel auf die Rinde beschränkt bleiben.

Während für die angeführten Besonderheiten bei den hämorrhagischen Nekrosen der starke Hirndruck entscheidend ist, ist bei *längerem* Überlebenszeiten mit *weißen* Erweichungen ein Hirndruck geringeren Grades anzunehmen, der jedoch in Verbindung mit Blutdruckabfall und Hypoxie zu Schäden führt. Wie wichtig gerade der Abfall des Blutdrucks für die

Entstehung einer weißen Erweichung im Occipitallappen ist, geht aus einer Beobachtung von LINDENBERG u. WALSH (1964) hervor: Während der Operation wegen eines Glioms fiel der Blutdruck stark ab, und nach einer Überlebenszeit von 3 Wochen wurde eine weiße Erweichung im Occipitallappen gefunden. Vor allem auch bei Hirntraumen ist mit einem derartigen Blutdruckabfall oder mit einer durch Atemstörungen bedingten Hypoxie, sei es initial oder im Zusammenhang mit sogenannten Sekundärkrisen, zu rechnen; damit wären die genannten Voraussetzungen zur Entstehung einer weißen Erweichung im Occipitallappen bei Traumen gegeben.

Sämtlichen Sekundärveränderungen am Gehirn bei gesteigertem Schädelinnendruck ist gemeinsam, daß sie nach einem Intervall auftreten. Dadurch gewinnen sie insofern eine besondere Bedeutung, als sie einer Prophylaxe zugänglich sind. Dabei ist nach MÜLLER (1966) besonders zu achten auf Freihaltung der Atemwege (gegebenenfalls Tracheotomie), schnelle Behebung des posttraumatischen Schocks, sowie auf exakte Überwachung des Kreislaufs im weiteren Verlauf.

Nachtrag bei der Korrektur. Unter 93 weiteren inzwischen untersuchten Todesfällen mit Schädelhirntrauma fand sich dreimal eine hämorrhagische Erweichung im Bereich des Occipitallappens. In keinem dieser Fälle wurde ein Schädelbruch festgestellt. Die Erweichungen lagen mediobasal; einmal handelte es sich um eine linksseitige, einmal um eine rechtsseitige, einmal um eine doppelseitige Läsion.

Zusammenfassung

Es wird über 10 Fälle mit Erweichungsherden im Occipitallappen bei Hirndruck infolge Schädel-Hirntrauma berichtet. Die hämorrhagische Nekrose (7 Fälle) wird auf eine Kompression von *Venen* (*Vena occipitalis interna*, *Vena basalis*, *Hirnmantelvenen*), die weiße Erweichung (3 Fälle) auf Kompression der *Arteria cerebri posterior* bzw. des Calcarinaastes bei Blutdruckabfall und Hypoxie durch Störung der Atmung zurückgeführt.

Summary

A description is given of 10 cases with necroses in the occipital lobe of the brain in connection with cerebral pressure in head-trauma. Haemorrhagical necrosis (7 cases) is related to compression of veins, especially of *vena occipitalis interna* and *vena basalis*, ischemic necrosis to compression of *arteria cerebri posterior* or of the branch supplying the area striata with blood combined with fall of blood pressure and/or hypoxydosis caused by respiratory failure.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Gehirnveränderungen nach wochenlanger posttraumatischer Bewußtlosigkeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **49**, 680–685 (1960).
- , u. G. SCHEWE: Beobachtungen über die Relation von Primär- und Sekundär-schäden am Gehirn infolge Hirndrucks in Abhängigkeit von der Zeit. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **59**, 119–124 (1967).

- BODECHTEL, G.: Die Veränderungen an der Calcarina bei der Eklampsie und ihre Beziehungen zu den ekklampischen Sehstörungen. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. **132**, 34—41 (1934).
- CLARK, E. S., and W. GOODDY: Ipsilateral third cranial nerve palsy as a presenting sign in acute subdural haematoma. Brain **76**, 266—278 (1953).
- ESCOLÁ, J.: Die Gewebsveränderungen bei Thrombosen der Sinus und zentralen Venen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **203**, 342—357 (1962).
- EVANS, J. P., and I. M. SCHEINKER: Histologic studies of brain following head trauma; posttraumatic infarction of cerebral arteries with consideration of associated clinical picture. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **50**, 258—278 (1943).
- GREENFIELD, J. G.: Histology of cerebral oedema associated with intracranial tumors (with special reference to changes in nerve fibres of centrum ovale). Brain **62**, 129—152 (1939).
- HUHN, A.: Die Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Stuttgart: F. K. Schattauer 1965.
- KLEIHUES, P., u. K. HIZAWA: Die Infarkte der A. cerebri posterior: Pathogenese und topographische Beziehungen zur Sehrinde. Arch. Psychiat. Nervenkr. **208**, 263—284 (1966).
- LINDENBERG, R.: Compression of the brain arteries as pathogenetic factor for tissue necrosis and their areas of predilection. J. Neuropath. **14**, 223—243 (1955).
- Die Gefäßversorgung und ihre Bedeutung für Art und Ort von kreislaufbedingten Gewebešchäden und Gefäßprozessen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, hrsg. von O. LUBARSCH, F. HENKE u. R. RÖSSLER, Bd. XIII, 1. Teil, Teilband B, S. 1071—1164. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
 - Die Schädigungsmechanismen der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des posttraumatischen Parkinsonismus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **185**, 637—663 (1964).
 - , and F. B. WALSH: Vascular compressions involving intracranial visual pathways. Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng. **68**, 677—694 (1964).
- MÜLLER, N.: Über kreislaufbedingte Nekrosen des Gehirns nach stumpfer Schädelverletzung. Ihre Pathogenese und Bedeutung für die Klinik. Fortschr. Med. **79**, 291—296 (1961).
- Sekundäre Veränderungen des Gehirns nach gedeckter Verletzung. Proceedings IV. Int. Congr. Neuropath. München 1961, Bd. III, S. 208—213.
 - Die sekundären morphologischen Veränderungen des Gehirns nach Verletzung durch stumpfe Gewalt. Dtsch. med. Wschr. **91**, 1126—1131 (1966).
- MEESSEN, H., u. O. STOCHDRPH: Die Thromboembolie, die arterielle und die venöse Thrombose. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, hrsg. von O. LUBARSCH, F. HENKE u. R. RÖSSLER, Bd. XIII, 1. Teil, Teilband B, S. 1438—1464. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- MEYER, A.: Herniation of the brain. Arch. Neurol. (Chic.) **4**, 387—400 (1920).
- MOORE, M. T., and K. STERN: Vascular lesions in the brain-stem and occipital lobe occurring in association with brain tumors. Brain **61**, 70—98 (1928).
- NĚMEČEK, St.: Zur Pathogenese der okzipitalen Infarzierung bei den transtentoriellen Herniation des Gehirns. Zbl. allg. Path. path. Anat. **102**, 138—142 (1961).
- NOETZEL, H., u. F. JERUSALEM: Die Hirnvenen- und Sinusthrombosen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1965.
- PLA, H. W.: Die Schädigung des Hirnstamms bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns. Acta neurochir. (Wien) Suppl. IV, 1—182 (1957).
- REID, W. L., and W. V. CONE: Mechanism of fixed dilatation of the pupil resulting from ipsilateral compression. J. Amer. med. Ass. **112**, 2030—2034 (1939).

28 G. ADEBAHR und G. SCHEWE: Occipitallappenerweichung infolge Hirndrucks

- RIESSNER, D., u. K. J. ZÜLCH: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Dtsch. Z. Chir.* **253**, 1—61 (1940).
- SCHEINKER, J. M.: Neurosurgical pathology. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1948.
- SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1951.
- SCHWARZ, G. A., and A. A. ROSNER: Displacement and herniation of the hippocampal gyrus through the incisura tentorii. Clinicopathologic study. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **46**, 297—321 (1951).
- SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 301—357 (1939).
- , u. G. J. STROESCU: Zur Anatomie und Pathologie der äußeren Liquorräume des Gehirns. (Die Zisternenverquellung beim Hirntumor.) *Nervenarzt* **7**, 425—437 (1934).
- STOCHDORPH, O.: Über Verteilungsmuster von venösen Kreislaufstörungen des Gehirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **208**, 285—298 (1966).
- TÖNNIS, W.: Zirkulationsstörungen bei krankhaftem Schädelinnendruck. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 462—465 (1939).
- Pathophysiologie und Klinik der intrakraniellen Drucksteigerung. In: *Handbuch der Neurochirurgie*, hrsg. von H. OLIVECRONA und W. TÖNNIS, Bd. I, 1, S. 208 bis 303. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.
- D. RIESSNER u. K. J. ZÜLCH: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen. *Zbl. Neurochir.* **5**, 1—4 (1940).
- , u. W. SCHLEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.
- WOLMAN, L.: Ischaemic lesions in the brain-stem associated with raised supratentorial pressure. *Brain* **76**, 364—377 (1952).
- ZÜLCH, K. J.: Störungen des intrakraniellen Druckes. In: *Handbuch der Neurochirurgie*, hrsg. von H. OLIVECRONA u. W. TÖNNIS, Bd. I, 1, S. 208—303. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959.

Prof. Dr. G. ADEBAHR
Dr. Dr. G. SCHEWE
Institut für gerichtliche und
soziale Medizin der Universität
6 Frankfurt/Main, Kennedy-Allee 104