

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. med. WALTER KRAULAND)

Subdurale Blutungen aus isolierten Verletzungen von Schlagadern an der Hirnoberfläche durch stumpfe Gewalt

Von

W. KRAULAND, H. J. MALLACH, L. MISSONI und W. U. SPITZ

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 5. April 1962)

Über die Quellen der traumatischen subduralen Blutungen hat der eine von uns an Hand von 150 Fällen kürzlich berichtet (1961). Unter den 53 (18,8%) raumbeengenden tödlichen subduralen Blutungen fanden sich 9 Fälle, bei denen Schädigungen des Gehirns nicht nachweisbar waren. In 6 dieser Fälle war die subdurale Blutung aus einer oder mehreren verletzten Brückenvenen, in den 3 weiteren Fällen aus verletzten Schlagaderzweigen an der Mantelfläche des Gehirns erfolgt. Bemerkenswerterweise verlief die subdurale Blutung bei allen 3 Schlagaderverletzungen, dagegen aber nur bei 2 Venenverletzungen chronisch. Im erreichbaren Schrifttum waren zusammen mit den oben erwähnten 11 Fälle zu finden, bei denen eine tödliche subdurale Blutung aus isolierten Schlagaderverletzungen nachgewiesen wurde¹.

Die Zahlen erwecken den Eindruck, es handele sich um seltene Beobachtungen, deren pathogenetische Bedeutung nicht zu verallgemeinern sei. Innerhalb der letzten 14 Monate wurden jedoch in unserem Institut von verschiedenen Untersuchern drei weitere einschlägige Fälle gefunden; zwei waren den akuten und einer den chronischen subduralen Blutungen zuzurechnen. Wegen des ähnlichen Sitzes der Blutungsquellen und der aufgedeckten Besonderheiten verdienen die Fälle gemeinsam besprochen zu werden.

Fall 1. H. K., 52 Jahre, Schuhmachermeister, raufflustiger Trinker. Nach einem ausgiebigen Wirtshausgang morgens tot im Bett aufgefunden. Nach Angaben der Witwe war er nachts (2⁰⁰ Uhr) aufgestanden und niedergestürzt, hatte sich aber selbst wieder erhoben und das Bett aufgesucht.

Sektionsbefund. Frische subdurale Blutung über der linken Großhirnhälfte (100 ml locker geronnenes Blut). — Pfennigstückgroße subarachnoideale Blutung im Bereich der rechten Stirnregion am Durchbruch einer stärkeren Brückenvene. — Nadelstichgroße Lücke in der A. parietalis posterior, wo sie über eine Hirnwindung verläuft. Die Lücke ist durch ein blumenkohlartiges weißes Gerinnsel, das aus einem Schlitz in der Arachnoidea vorragt, verschlossen; in der Umgebung zarteste, eng begrenzte subarachnoideale Blutung. Gegenüber dieser Stelle bleibt auf der harten Hirnhaut nach Abspülen der lockeren Gerinnsel eine umschriebene hauchdünne Gerinnselschicht haften. Am Gehirn selbst keine Verletzungs-

¹ DRAKE und HUBER haben kürzlich von klinischer Seite auf die Bedeutung der isolierten Schlagaderverletzungen als Quelle subduraler Blutungen hingewiesen. DRAKE stützt sich dabei auf 11 durch Operation aufgedeckte Fälle, von denen 4 starben.

spuren festzustellen. Am rechten Hinterhaupt zwei frische blutunterlaufene Hautabschürfungen; kein Schädelbruch. An der Außenseite des rechten Oberarmes frische, 3×4 cm große Blutunterlaufung.

Histologischer Befund. Ein kleiner Seitenzweig der A. parietalis posterior an der dem Gehirn abgewandten Seite ausgerissen (Abb. 1 und 2). Im Bereich der hauchdünnen Blutauflagerung auf der Dura gegenüber der Blutungsstelle eine inselförmige Verdickung des Gerinnsels mit einer häutchenförmigen Schicht aus jungen Bindegewebszellen abgedeckt (Abb. 3). Auf der Innenseite der harten Hirnhaut stellenweise Zellen mit reichlichem Eisenpigment.

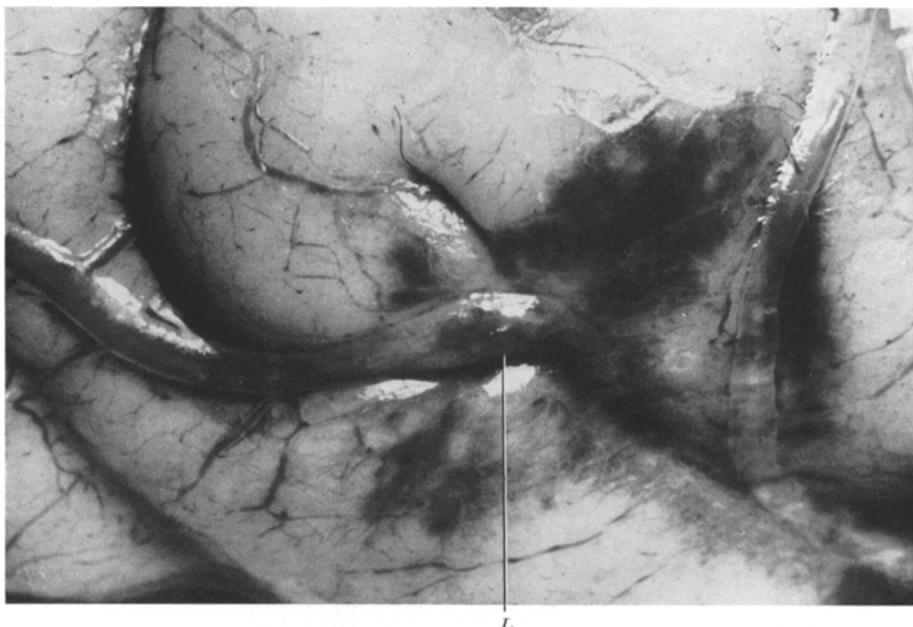


Abb. 1 (Fall 1). ♂, 52 Jahre, akute subdurale Blutung (100 ml), tot aufgefunden. Zwei Äste der A. parietalis posterior ziehen aus der Tiefe einer Furche über Windungskuppen hinweg. L Lücke in Arachnoidea und Schlagaderwand, durch ein flaches Gerinnsel verschlossen. In der weiteren Umgebung geringfügige subarachnoideale Blutung. Vergr. 5:1

Fall. 2. C. W., 48 Jahre, Friseurmeister, streitsüchtiger Trinker. Gegen 0³⁰ Uhr auf dem Gehweg liegend aufgefunden; schnarchte laut und reagierte erst nach einer Weile auf Ansprechen. Erschien völlig betrunken und hilflos, wurde zur Ausnüchterung auf eine Pritsche gelegt. Gegen 3⁰⁰ Uhr röchelnde Atmung; 3¹⁵ Uhr Tod. Blutalkoholgehalt: 2,4‰. Nach Auskunft des behandelnden Arztes seit 2 Jahren Bluthochdruck (systolisch über 200 mm Hg); 2 Tage vor dem Tod Kopfschmerzen (Verdacht auf Stirnhöhlenkatarrh).

Sektionsbefund. Frische subdurale Blutung über der linken Großhirnhalkugel (170 ml locker geronnenes Blut), bis zu 25 mm dick. Schädel unverletzt, Gehirn ohne Prellungsherde. Schlagadern am Hirngrund rigide. An einer 4 cm langen oberflächlichen Strecke der linken A. angularis vier kleine Lücken in der Arachnoidea, entsprechend den Abgängen von Seitenzweigen, aus denen Gerinnsel vorragen. Unter dem Lupenmikroskop findet sich am Abgang des größten der vier Seitenzweige ein ziemlich weiter, mit Gerinnseln ausgefüllter Einriß des Gefäßrohres (Abb. 4). An der harten Hirnhaut haften in der unteren linken Scheitellgegend gegenüber den Blutungsquellen ausgedehnte bräunlich veränderte Blutungsreste.

Histologischer Befund. A. angularis links; kleine Seitenzweige, deren Kaliber etwa ein Drittel bis ein Achtel des Stammgefäßes ausmacht, sind an ihrem Ursprung ausgerissen. Dabei

ragt (Seitenzweig *a*, Abb. 5) das schräge Reißende aus dem ganz engen Schlitz der Arachnoidea etwa 1 mm vor. Die Lücke im Stammgefäß ist mit einem Gerinnsel aus Faserstoffmembranen, Thrombocyten und Leukocytennestern verschlossen. Die äußeren Schichten des fest an der Dura gegenüber den Blutungsquellen anhaftenden Blutgerinnsels bereits von jungen Spindeln (Fibroblasten) durchwachsen. Vereinzelte neugebildete Gefäße; zahlreiche mit Eisenpigment beladene Makrophagen (Abb. 6).

Fall 3. M. R., 80 Jahre alter Rentner, verwahrloster Trinker. Nach kurzem Krankenhauser am 31. 1. 61 tot im Bett liegend aufgefunden. Nach polizeilichen Ermittlungen am

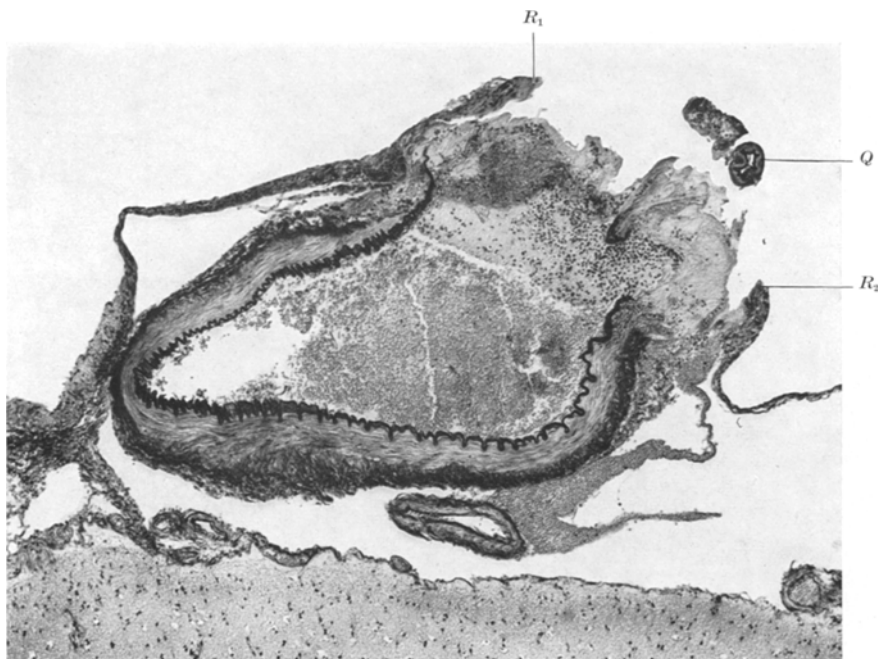


Abb. 2 (Fall 1). Querschnitt durch die verletzte Gefäßstelle aus Abb. 1. Breite Rißstelle durch Pfropf aus Thrombocyten, Leukocyten und Faserstoffmembranen verschlossen. In der Gefäßlichtung Leichengerinnsel. *R*₁ und *R*₂ Rißränder der Arachnoidea durch Gerinnsel mit der Gefäßwand verklebt. *Q* Querschnitt des abgesicherten Seitenzweiges. Orcein/van Gieson; Hämalaun. Vergr. 65:1

27. 11. 60 abends in alkoholisiertem Zustand auf der Straße gestürzt und mit blutender Wunde am Hinterkopf in eine chirurgische Poliklinik eingewiesen; röntgenologisch kein Schädelbruch; nach Wundversorgung Ausnüchterung auf dem Polizeirevier. Hat nach diesem Vorfall weiterhin laufend getrunken. Nach Angaben des behandelnden Arztes in der Weihnachtszeit 1960 bereits deutlich wesensverändert.

Sektionsbefund. Abgekapseltes chronisches subdurales Hämatom über der linken Großhirnhälfte. Größte Längsausdehnung in der Sägeschnittebene 13 cm, größte Dicke 27 mm; es reicht von der Mantelkante bis zur Schädelbasis. Im Blutungsack viel klare bräunliche Flüssigkeit neben breiartigen grau-grünen und frischeren Blutresten. In der linken unteren Scheitelgegend eine Arterienerschlinge (*A. parietalis posterior*), die aus einem breiten Schlitz in der Arachnoidea hervorragt und am inneren Blatt des Blutsackes angewachsen ist. Keine frischen Blutungen, Erweichungsherde oder Narben an der Mantelfläche. Oberflächliche kraterförmige Rindennarben an der Basis beider Schläfenlappen. Schlagadern am Hirngrund starrwandig; stellenweise fleckförmige Intimaeinlagerungen. Nach vorsichtigem Abheben der harten Hirnhaut auf der rechten Seite finden sich in der Arachnoidea über der Scheitelgegend entlang dem Verlauf von Schlagaderstämmen auf

kurze Strecken vernarbte Schlitz. In ihrer Umgebung mäßig bräunliche Verfärbung (Abb. 7). Auf der gegenüberliegenden Stelle der harten Hirnhaut eine dünne bräunliche bindegewebige Auflagerung. Auf der linken Seite reißen im Stirnbereich beim Zurückheben der Dura samt dem Hämatomsack zwei dünne Brückenvenen, deren zentrale Stümpfe den Blutsack an dem oberen Winkel der Umschlagfalte durchbohren; die peripheren Stümpfe liegen unter der Arachnoidea. Im Bereich der hinteren unteren Scheitelgegend ist eine stärkere Gefäßschlinge in das innere Blatt des Hämatomsackes eingewachsen; sie läßt sich herauslösen, wobei Membranfetzen daran hängenbleiben. Es handelt sich um eine Arterienchlinge, die etwas emporgehoben ist und aus einem breiten Schlitz in der Arachnoidea vorragt. Das



Abb. 3 (Fall 1). Harte Hirnhaut gegenüber der Blutungsstelle. Bl Dünne Blutschicht an der Innenseite, durch Lamelle (L) aus jungen Bindegewebszellen abgedeckt; an der Innenseite der Lamelle Faserstoff-Netzwerk mit einzelnen roten Blutkörperchen. Azanfärbung. Vergr. 115:1

innere Blatt des Hämatomsackes hat etwa die Stärke der harten Hirnhaut und ist sonst nirgendwo angewachsen. In den Winkeln des Sackes blasse, ausgelaugte Gerinnsel. Die Innenfläche des äußeren Blattes ebenfalls mit ausgelaugten, aber zum Teil noch braun-roten Gerinnseln bedeckt.

Histologischer Befund. Am Scheitel der Gefäßschlinge in der linken Scheitelgegend die Abgänge zweier größerer Schlagaderzweige, deren Lichtungen sich zum Stammgefäß in der Größe wie 1:5 verhalten; sie sind in lockere bindegewebige Membranen eingehüllt. In diesen reichliche Fibrocyten, kleine Rundzellen und Hämatoidinkristalle. Die Blätter des Hämatomsackes verhältnismäßig kernarm; von gleichem Aufbau; in ihren äußeren Schichten von Gefäßen durchzogen; im äußeren Blatt nur vereinzelte, im inneren dagegen reichliche wohlgebildete Schlagaderzweige. Im Hämatomsack neben gut aussehenden Blutkörperchen Blutkörperchenschatten und strukturlöse Massen, in denen zahlreiche Cholesterinkristalle (Gefrierschnitt) zu erkennen sind. Stellenweise Zellnester und kleine Gefäße, die von frischen Blutungen umgeben sind. Allenthalben in der Duraschwarte Nester von eisenpigmenthaltigen Zellen (Abb. 8).

Diskussion

Die beschriebenen Fälle sind ein weiterer Beweis dafür, wie wichtig für die Aufdeckung von Quellen subduraler Blutungen die Anwendung einer besonderen

Sektionstechnik ist¹. Der Hirnschnitt nach FLECHSIG, bei dem das Gehirn in der Sägeschnittebene abgekappt wird, ist der üblichen Technik vorzuziehen, weil es dabei zur Sicherung der Befunde weniger Aufwand bedarf; ferner werden Ausmaß der Blutung und Grad der Hirnverdrängung anschaulicher dargestellt. Besondere Sorgfalt ist außerdem beim Abtragen der lockeren Blutgerinnsel an

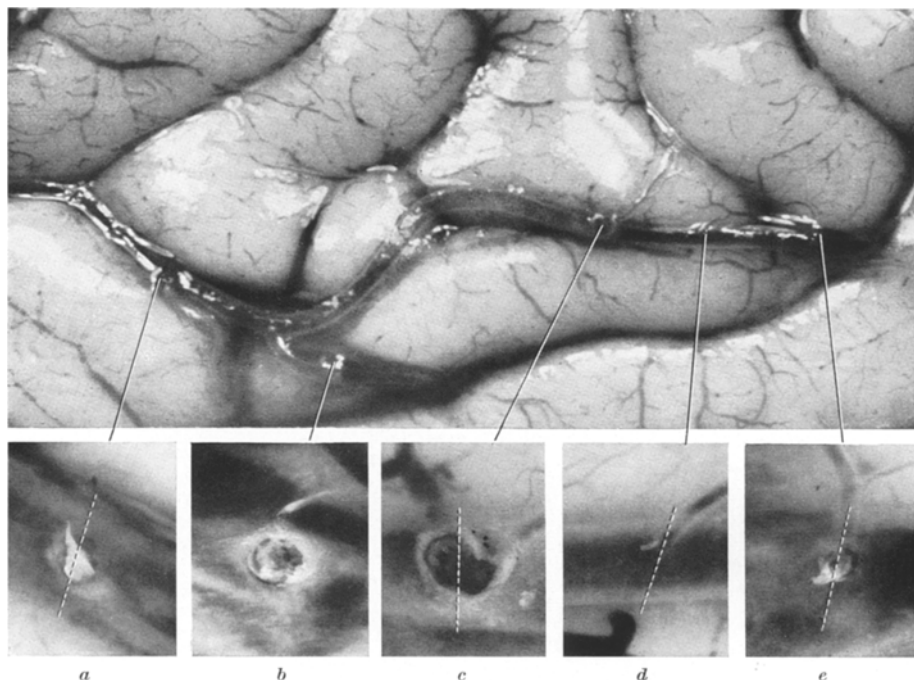


Abb. 4 (Fall 2). ♂, 48 Jahre, akute subdurale Blutung (170 ml), bewußtlos aufgefunden, rund 2½ Std später gestorben. Aufsicht auf die Scheitelgegend am Übergang zum Schläfenlappen. *a—e* verletzte Gefäßabgänge an einer Strecke der A. angularis (Ausschnittsvergrößerungen unter Wasser aufgenommen). *a* und *e* Die Stümpfe der abgesicherten Seitenzweige ragen durch Schlitze in der Arachnoidea vor; *b* und *c* weit klaffende Risse durch Faserstoffgerinnsel abgedichtet; *d* unverletzter Gefäßabgang. Die gestrichelten Linien bei den Stellen *a*, *c*, *d* und *e* geben die Schnittrichtungen in den entsprechenden Mikroaufnahmen der Abb. 5 wieder. (Vergrößerte Abbildung der Rupturstellen 12:1. Übersicht 3:1)

der harten Hirnhaut nötig, weil erfahrungsgemäß bei subduralen Blutungen, die in Schüben ablaufen, an der harten Hirnhaut ältere Blutgerinnsel gegenüber der Blutungsquelle fester haften. Sie zeigen an, wo an der Hirnoberfläche nach der Blutungsquelle zu suchen ist.

Weniger zuverlässig sind dagegen als Wegweiser subarachnoideale Blutungen. So war die subarachnoideale Blutung rund um die verletzten Gefäßstellen im Fall 1 nur ganz geringfügig ausgebildet, im Fall 2 mit freiem Auge kaum erkennbar. Die histologische Untersuchung gab eine einleuchtende Erklärung für diese Besonderheit; es war nämlich die Arachnoidea zusammen mit dem vom Hauptstamm abgesicherten Seitenzweig etwas eingerissen und rund um die Rißstelle

¹ Einzelheiten siehe bei WERKGARTNER (1922) und KRAULAND (1961).

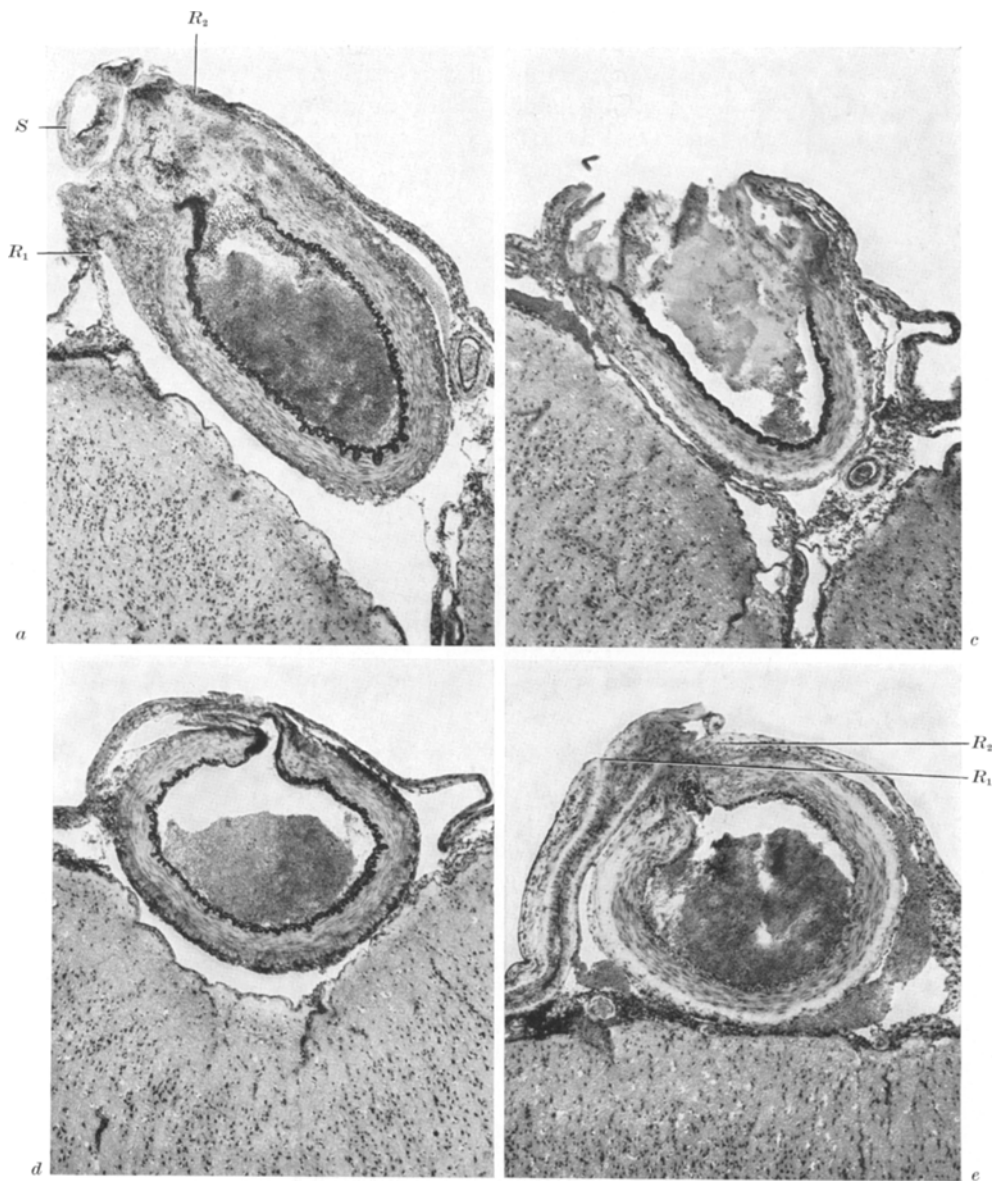


Abb. 5 (Fall 2). Stellen *a*, *c*, *d* und *e* aus Abb. 4. *a* Schrägschnitt durch die Abgangsstelle des ausgerissenen Seitenzweiges. Lücke im Stammgefäß verschlossen durch einen dicken Thrombocytenpfropf mit Leukocyten und Fibrinfasern. In der Gefäßlichtung Leichengerinnsel. *S* Querschnitt durch den Stumpf des ausgerissenen Seitenzweiges. *R*₁ und *R*₂ Rißenden der Arachnoidea. Bei *R*₁ Hämosiderinschollen in Makrophagen. *c* Querschnitt durch den breit klaffenden Riß, die Gefäßlichtung mit einem Thrombocytenpfropf und spärlichen Faserstofflamellen (dunkler) fast völlig ausgefüllt. Die Rißränder der Arachnoidea haften an der Adventitia. Geringe Zellreaktion mit Eisenpigment im Subarachnoidealraum. *d* Querschnitt durch das unverletzte Gefäß am stumpfwinkligen Abgang eines kleinen Seitenzweiges; die Arachnoidea haftet am Abgangstrichter des Seitenzweiges. *e* Abgescherter Seitenzweig längs getroffen, sein Stumpf durch den Schlitz in der Arachnoidea nach außen vorragend. Abgangstrichter im Stammgefäß mit Fibrin- und Leukocytenpfropf abgedichtet. Gefäßwand außerhalb der Rißstellen ohne Veränderungen; um die verletzten Gefäßstellen nur geringfügige subarachnoideale Blutungen. *R*₁ und *R*₂ Rißenden der Arachnoidea, dort eisenhaltiges Pigment. (*a* und *d* Orcein/van Gieson; *c* Orcein/Kernechtrot; *e* Hämalau/Eosin. Vergr. etwa 45:1)

des Seitenzweiges verklebt (Abb. 2 und 5); deshalb war die Blutung direkt in den Subduralspalt erfolgt.

Es ist verständlich, daß in den Fällen, bei denen subarachnoideale Blutungen fehlen, die Blutungsquellen häufig unscheinbar bleiben und bei der Routine-sektion übersehen werden. Wenn sie schon in frischen Fällen übersehen werden können, wie viel leichter mag dies bei chronischen subduralen Blutungen vorkommen. Es können an diesen Stellen Schlagaderverletzungen abheilen, ohne daß faßbare Narben im Hirngewebe zurückbleiben (KRAULAND 1961). Dies zeigt auch Fall 3; er ist insofern ohne Parallele, als hier eine oberflächliche Schlinge der A. parietalis posterior samt der Arachnoidea herausgerissen wurde, wobei die Seitenzweigchen in die innere Membran des Hämatomsackes eingehüllt waren und offenkundig mit ihrem Gefäßnetz kommunizierten.

Nach der histologischen Untersuchung der Verletzungsstellen werden offenkundig zunächst nur die verletzten Seitenzweige und die Lücke im Stammgefäß durch Thrombose verschlossen, während die Lichtung des Stammgefäßes frei bleibt, so daß die Blutzirkulation nicht unterbrochen ist. Erst wenn das Verschlußgerinnsel dem Blutdruck nicht standhält, kommt es zur Nachblutung und zu mehr oder minder ausgeprägtem thrombotischen Verschluß des Stammgefäßes. In diesem Zusammenhang wäre daran zu denken, daß Gefäßspasmen — wie sie nach neurochirurgischer Erfahrung durch örtliche Reize entstehen können (TÖNNIS und SCHIEFER) — diese Vorgänge begünstigen.

Für die Frage, wie lange vor dem Tode in Fall 1 und 2 der erste Blutungsschub, der offensichtlich mit einem Trauma zusammenfällt, erfolgte, sind die Reaktionen in den Gerinnseln auf der harten Hirnhaut in ihrem zeitlichen Ablauf von Bedeutung. Geht man von den allgemeinen Erfahrungen aus (GEDIGK), so läßt sich im Fall 2 der Zeitpunkt der 1. Blutung auf 7—14 Tage vor dem Tode schätzen; die Veränderung an den Gefäßstellen spricht allerdings eher dafür, daß der wahre Zeitpunkt an der unteren Grenze zu suchen ist. Im Fall 1 fehlte Hämosiderin an der Rißstelle des Gefäßes; es handelte sich somit sicher um eine viel jüngere Veränderung, deren Beginn nur einige Stunden vor dem Tode anzunehmen ist.

Eine weitere Frage ist, wie die Gefäßverletzungen entstanden sind. Die Fälle 1 und 2 stimmen mit den Beobachtungen überein, die der eine von uns 1961 bereits dargelegt hat. Die Abscherung von Seitenzweigen der Schlagaderäste an der Mantelfläche des Gehirns wird dort als Folge einer „meningealen Prellung“ erklärt. Die tägliche Erfahrung am Seziertisch lehrt, daß Prellungen der Meningen im parietalen temporalen Übergangsgebiet häufig bei Schädelhirntraumen an mehr oder weniger umfangreichen subarachnoidealen Blutungen zu erkennen sind, ohne daß immer Blutaustritte in der Hirnrinde nachzuweisen wären. Gelegentlich findet man hier auch isolierte Zerreißen der Arachnoidea ohne nennenswerte Blutung, so daß solche Verletzungen bei der Leichenöffnung leicht übersehen oder gar nicht beachtet werden.

Verlaufen aber im Bereiche einer solchen „meningealen Prellung“ Schlagaderäste über eine Windungskuppe und gehen Seitenzweige in steilem Winkel

vom Stammgefäß ab, so können sie bei entsprechender Einwirkung am Ursprung abgesichert werden, besonders dann, wenn der Seitenzweig gerade von einer Puls-welle gesteuft wird. (KRAULAND 1956). Wahrscheinlich gehören dazu auch noch ein bestimmtes Kaliber und ein bestimmter Abgangswinkel des Seitenzweiges, denn bei unserem Fall 2 war der stumpfwinkliger kleine Gefäßabgang (Abb. 4 und 5) unverletzt geblieben, obwohl kurz davor und dahinter die stärkeren Seiten-zweige abgesichert waren.

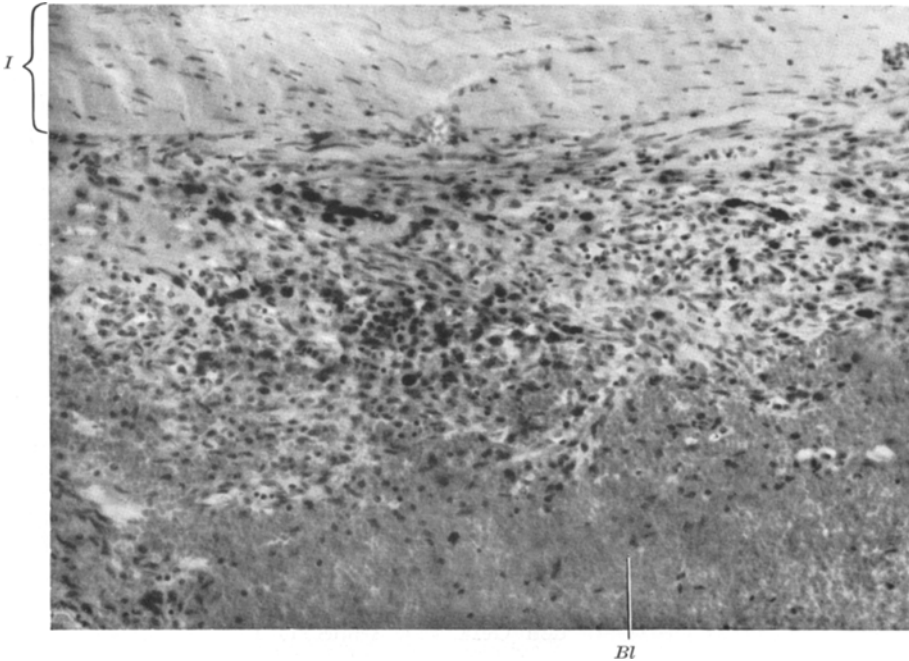


Abb. 6 (Fall 2). Harte Hirnhaut gegenüber der Blutungsstelle. *I* Innere Duraschicht, von ihr ausgehendes Granulationsgewebe aus Fibroblasten und eisenpigmentbeladenen Makrophagen (dunkel). *Bl* Rote Blutkörperchen. (Thurnbull-Blau/Kernechtrot. Vergr. 160:1)

Während aber bei den seinerzeit beschriebenen Fällen das Trauma in der Vorgeschichte genügend fixiert ist, liegen die Verhältnisse hier nicht so klar. Da es sich in allen 3 Fällen um chronische Alkoholiker (52, 48, 80 Jahre) handelte, war mit Verletzungen im angetrunkenen Zustand durch Sturz oder bei Raufhändel zu rechnen.

Im Fall 1 war über die Art der Gewalteinwirkung aus der Vorgeschichte nichts zu erfahren. Der Sturz in der Todesnacht beim Aufstehen aus dem Bett war wahrscheinlich Folge, nicht Ursache der Blutung. Wegen der Schürfungen und Blutunterlaufungen in der Kopfschwarte (rechte hintere Scheitelgegend) könnte die Blutunterlaufung um den Fußpunkt einer Brückenvene im rechten Stirngebiet als Folge einer Gegenstoßprellung aufgefaßt werden. Man wird deshalb mit der Annahme nicht fehlgehen, daß die Schlagaderverletzung bei derselben Einwirkung entstanden ist. Freilich erlauben die anatomischen und

histologischen Untersuchungen, wie schon erwähnt, nicht, die zwischen Trauma und Tod verfllossene Zeit näher zu definieren.

Im Fall 2 wird man aus dem anatomischen Befund der vier in gleichartiger Weise am Ursprung abgesicherten Schlagaderzweige nicht daran zweifeln können, daß sie traumatisch entstanden sind. Es wäre nicht verständlich, warum Seitenzweige eines Schlagaderstammes an der Hirnoberfläche auf einer engbegrenzten Strecke etwa durch erhöhten Blutdruck abreißen sollten. Krankhafte Wand-

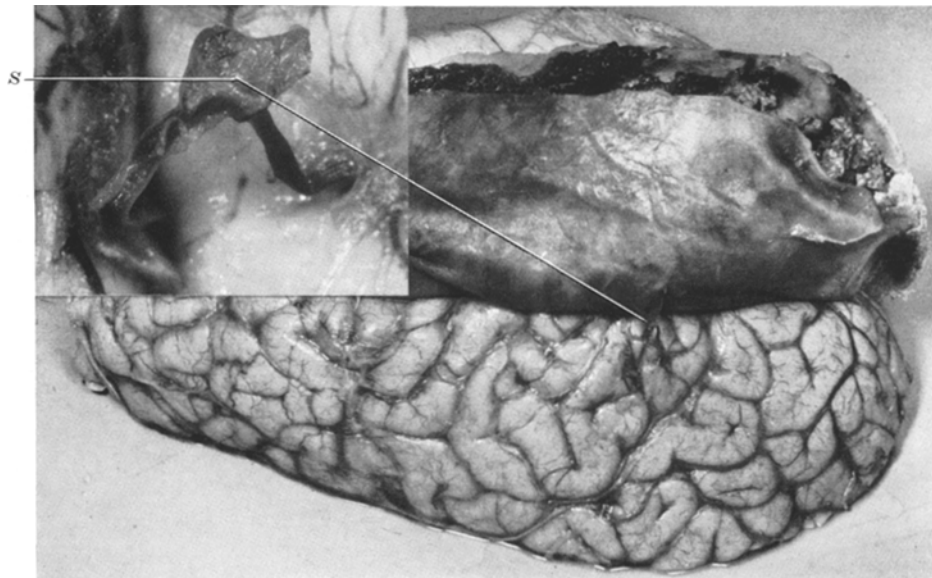


Abb. 7 (Fall 3). ♂, 80 Jahre, chronisches subdurales Hämatom; 64 Tage nach fraglichem Trauma tot aufgefunden. Blick auf die linke Großhirnhälfte schräg von oben nach Zurückklappen der harten Hirnhaut mit dem Hämatomsack. *S* Aus dem Arachnoidealschlitz vorragende Schlinge der A. parietalis posterior, in die innere Membran des Hämatomsackes eingewachsen. In der linken oberen Bildecke Vergrößerung (5:1) der Gefäßschlinge nach Lösung aus dem Hämatomsack, von dem Gewebsreste am Scheitel der Gefäßschlinge im Bereich von Seitenzweigen haften. Im Spaltraum frische (dunkle) und ältere (helle) Gerinnsel erkennbar. Vergrößerung der linken oberen Bildecke etwa 5:1

veränderungen waren, abgesehen von einer leichten herdweisen Verfettung der Elastica weder hier noch an den übrigen Schlagadern der Hirnoberfläche nachzuweisen. Die Rißstellen zeigten einen verschiedenen Grad in ihrer Ausbildung, so daß man gleichsam wie bei einem Experiment den Entwicklungsgang ablesen konnte.

Der Fall 3 ist eigentlich schon nach dem anatomischen Befund klar, denn das Herausreißen einer Schlagaderschlinge von der Hirnoberfläche ist nur durch eine traumatische Einwirkung zu erklären. Dabei ist ein ähnlicher Mechanismus wie in den vorhergehenden Fällen anzunehmen. Für eine traumatische Entstehung sprechen außerdem die verheilten Rindenprellungsherde in beiden Schläfenlappen und eine Duraschwarte gegenüber der rechten Parietalgegend als Restzustand einer dünnen subduralen Blutung. Als Zeitpunkt der Gewalteinwirkung kommt der 64 Tage vor dem Tode erlittene Unfall in Betracht, wo

nach einem Sturz in alkoholisiertem Zustand auf der Straße im Krankenhaus eine blutende Wunde am Hinterkopf versorgt, eine Schädelfraktur aber röntgenologisch nicht festgestellt wurde. Diesem zeitlichen Zusammenhang widerspricht der anatomische Befund nicht. Ein noch länger zurückliegendes Trauma wäre zwar denkbar, doch sind alle diesbezüglichen Nachforschungen ergebnislos geblieben.

Für das Zustandekommen von Schlagaderverletzungen an der Mantelfläche des Gehirns sind noch einige allgemeine Gesichtspunkte zu beachten. Es dürfte

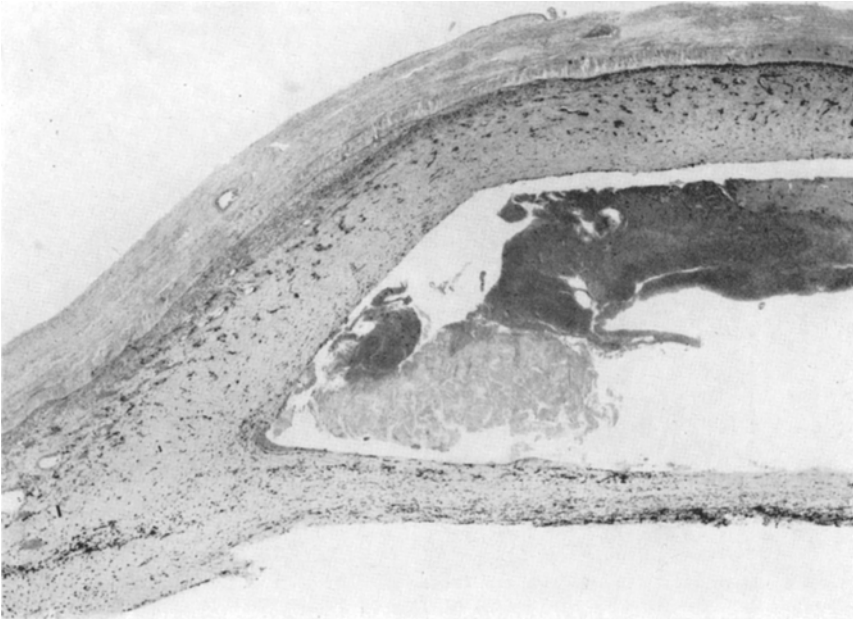


Abb. 8 (Fall 3). Winkel des Hämatomsackes. Im Inneren frisches und abgebautes Blut mit Cholesterinkristallen. Innere und äußere Schicht der harten Hirnhaut vom gefäßarmen Hämatomsack scharf abgegrenzt. (Thurnbull-Blau/Kernechtrot, Eisenpigment = dunkle Schollen. Vergr. 12:1)

zunächst auf eine gewisse Weite des Subarachnoidealraumes ankommen; denn diese Art von Blutungsquellen wurde bisher nur bei Personen im fortgeschrittenen Alter gefunden. Man kann sich gut vorstellen, daß seitliche Exkursionen des Gehirns bei weitem Subarachnoidealraum folgenschwerer ausfallen. Die Pufferung des Liquors bewahrt zwar die Hirnrinde vor stärkeren Beschädigungen, doch werden dabei die subarachnoideal gelegenen Schlagadern getroffen, besonders wenn sie rigide und geschlängelt sind.

Die Hirnatrophie geht in den beschriebenen Fällen aus dem Umfang des subduralen Hämatoms, besonders im Fall 2 und 3 hervor. Hervorzuheben ist schließlich, daß sich in keinem der Fälle Schädelverletzungen fanden. Auch bei dem 80jährigen Mann (Fall 3), wurde das Trauma während der ärztlichen Behandlung als leicht aufgefaßt. Über die Verläufe war wenig zu erfahren. Die Kopfschmerzen, die im Fall 2 den Mann veranlaßten, den Hausarzt aufzusuchen,

waren zweifellos Folge der schon bestehenden subduralen Blutung. Sehr wahrscheinlich führte erst eine Nachblutung zu seinem Zusammenbrechen auf dem Gehsteig. Anhaltspunkte für ein neues Trauma, das die tödliche Nachblutung ausgelöst hätte, waren trotz sorgfältigster Untersuchung nicht festzustellen.

Der Fall 3 zeigt eindringlich, daß ein abgekapseltes Durahämatom nicht von vornherein als Folge einer P. h. i. anzusehen ist. Da im Hämatominhalt auch frisches Blut nachzuweisen war, ist zu entnehmen, daß das abgekapselte Hämatom sich durch Nachblutung vergrößert hat.

Bei Diskussionen über das chronische subdurale Hämatom hört man immer wieder den Einwand, die Beobachtungen bei gerichtlichen Leichenöffnungen seien nicht mit der allgemeinen medizinischen Erfahrung zu vergleichen. Diesem Einwand ist zuzustimmen, wenn damit gemeint ist, daß der gerichtliche Mediziner nur die unglücklichen Ausgänge sieht. Es ist aber nicht einzusehen, warum hinter den Fällen, die zur gerichtlichen Leichenöffnung kommen, grundsätzlich andere Ursachen stecken sollten.

Die Fälle 1 und 2 zeigen schließlich, daß gerade bei den Schlagaderverletzungen das ursächliche Ereignis trotz aller Mühe zeitlich nicht mehr genau fixiert werden kann; und darin liegt die Problematik der Begutachtung. Nur wenn sorgfältige anatomische Untersuchungen vorliegen, die sich auf die Blutungsquelle, auf die Veränderungen an der harten Hirnhaut und andere Verletzungsspuren erstrecken, werden bei Berücksichtigung der Umstände einigermaßen zutreffende Aussagen möglich sein. Es wird noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um die Bedingungen, unter welchen die Schlagadern an der Mantelfläche Quelle subduraler Blutungen sein können, aufzuhellen.

Zusammenfassung

Bericht über 3 Fälle, bei denen Schlagaderverletzungen an der Mantelfläche des Großhirns Quelle einer tödlichen subduralen Blutung wurden. In 2 Fällen handelt es sich um akute Blutungen, im 3. Fall aber um ein abgekapseltes chronisches Hämatom. Die Verletzungen saßen im parieto-temporalen Übergangsgebiet, wo „Prellungen der Meningen“ häufiger festzustellen sind. Schädelbrüche lagen nicht vor. Nur im Fall 3 fanden sich Rindennarben in beiden Schläfenlappen.

Subdural hemorrhages from isolated injury of arteries at the surface of the brain caused by blunt force

Summary

Three cases are reported, in which injury to the arteries of the surface of the cerebrum led to fatal subdural hemorrhage. In two patients the hemorrhage was acute, in the third there was an encapsulated chronic hematoma. The injuries were located in the parieto-temporal region, where "contusions to the meninges" are most commonly detected. There were no fractures of the skull. Only in the third case there were cortical scars in both temporal lobes.

Literatur

- DRAKE, CH. G.: Subdural haematoma from arterial rupture. *J. Neurosurg.* **18**, 597 (1961).
GEDIGK, P.: Die funktionelle Bedeutung des Eisenpigmentes. *Ergebn. allg. Path. path. Anat.* **38**, 1—45 (1958).
—, u. G. STRAUSS: Zur Histochemie des Hämosiderins. *Virchows Arch. path. Anat.* **324**, 373—390 (1953).
HUBER, P.: Die Rolle der Hirnrindenverletzung bei der Entstehung des traumatischen chronischen Subdural-Hämatoms. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **299**, 693—706 (1962).
KRAULAND, W.: Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. Stuttgart: Georg Thieme 1961.
TÖNNIS, W., u. W. SCHLEFER: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm, S. 57. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.

Professor Dr. W. KRAULAND,
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin,
1 Berlin-Dahlem, Hittorfstr. 18