

Über die Blutungsquelle der Durahämatome

Ein Beitrag zur Pachymeningeosis haemorrhagica interna

BURKHARD KREMPIEN

Institut für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. med. WILHELM DOERR)

Eingegangen am 28. September 1967

Sources of Hemorrhage in Dural Hematomas *A Contribution to Pachymeningeosis haemorrhagica interna*

Summary. 1. The results of studies of four cases of dural hematomas (P.h.i.) indicate that the hemorrhage results from traumatic dehiscence of vessels. The parasagittal, chiefly venular vessels extending from the calvaria to the dura are the source of hemorrhage.

2. From these studies it does not seem justifiable to differentiate between intradural and subdural hematomas. In each the hemorrhage follows trauma. Blunt, mechanical blows to the calvaria produce sheering forces in the falx cerebri, leading to a dehiscence of the latero-caudal intradural vessels or to a rupture of the bridging veins. Clinically the trauma may go unrecognized.

3. The better the parasagittal bridging-vessels are developed, the more readily the pachymeningotic hemorrhage occurs. Consequently, it is associated with adaptive remodeling of the calvaria and is affected by biological changes. The more the layers of the dura tend to separate, the greater the hemorrhage within the dura. The pachymeningosis dissecans is regarded as an aging phenomenon.

4. The extent and course of the bridging-vessels may be determined by histological study of the dura *attached* to the calvaria. These anatomical factors represent endogenous prerequisites; a third factor is the quality of head trauma. Each of the three contributes in part to the cause of the intradural hemorrhage. The part each factor plays in the development of the intradural hemorrhage varies.

Zusammenfassung. 1. An 4 Beobachtungen duraler Hämatome (P.h.i.) wird gezeigt, daß die Blutungen infolge einer traumatischen Gefäßdehiscenz entstanden sind. Die Blutungsquelle sind parasagittal aus dem Schädeldach in die harte Hirnhaut übertretende, vorwiegend venoläre Gefäße.

2. Eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen intra- und subduralem Hämatom erscheint angesichts dieser Befunde nicht mehr gerechtfertigt. In beiden Fällen entsteht die Blutung traumatisch. Stumpf-mechanische Gewalteinwirkung auf das Schädeldach führt durch scherende, an der Falx cerebri angreifende Kräfte entweder zu einer Dehiscenz der latero-caudal, intradural verlaufenden Gefäße oder zu einer Ruptur der Brückenvenen. Das Trauma kann klinisch inapperept bleiben.

3. Die pachymeningeotische Durablutung entsteht um so leichter, je stärker die Entfaltung der parasagittalen Gefäßbrücken ist. Sie ist damit an den adaptativen Umbau des Schädeldaches gebunden und unterliegt einem deutlichen biorheutischen Wechsel. Das Ausmaß intraduraler Blutungen wird um so größer sein, je mehr die Schichten der Dura zur Dissektion neigen. Die Pachymeningeosis dissecans wird als Alterungsphänomen aufgefaßt.

4. Stärke und Verlauf der Gefäßbrücken können durch histologische Untersuchungen der Dura *mit* Schädeldach bestimmt werden. Sie repräsentieren die *endogenen* Voraussetzungen und bilden mit der Beschaffenheit eines Schädeltraumas je eine *Teilursache* der intraduralen Blutung. Ihr Anteil an der Entstehung einer intraduralen Blutung wechselt und muß im Falle gutachtlicher Stellungnahme sorgfältig abgewogen werden.

Die Frage nach der Blutungsquelle wird bei der Pachymeningeosis haemorrhagica interna (P.h.i.) — im Gegensatz zum subduralen Hämatom (HANKE, 1939; KRAULAND, 1961) — gewöhnlich nicht gestellt, da die intradurale Blutung als Folge einer allgemeinen Erkrankung der Dura mater cerebri angesehen wird. LINK (1958) hielt das Wesen der P.h.i. für hinreichend geklärt. PETERS (1959) hat widersprochen: Die Krankheit bliebe ätiologisch und pathogenetisch ein Rätsel. Die weitere Diskussion bewegte sich im Spannungsfeld verschiedenster Ansichten (Verh. Dt. Ges. Path. 1959). Dura mater cerebri und Schädeldach gelten als funktionelle Einheit (BLUNTSCHLI, 1925; WITZIG, 1940). Dennoch hat man das Schädeldach im Zusammenhang mit der P.h.i. bis jetzt außer acht gelassen. Das Auftreten großer Gefäßbrücken zwischen Dura mater und Schädeldach in den Zeiten größter Häufigkeit der P.h.i. führte zu der Annahme, daß diesen Gefäßen als Quelle intraduraler Blutungen eine Bedeutung zukomme (DOERR, 1959; KREMPIEN, 1967). Hier soll zur Frage der Blutungsquelle an Hand von vier ausgewählten Beobachtungen Stellung genommen werden.

Befundberichte

Fall 1. 74jhr. Mann, Rentner. Verkehrsunfall am 27. 6. 64. Aufschlag des Kopfes auf das Straßenpflaster. Kein Bewußtseinsverlust. Oberschenkelfraktur. Marknagelung am 30. 6. 64. Eine Woche später Laparotomie wegen eines blutenden Ulcus ventriculi. Exitus am 19. 7. 64 durch Herz-Kreislaufversagen.

Obduktionsbefund SN Heidelberg 610/64. Muskelstarker Greis; Querbruch des linken Oberschenkels mit großem Weichteilhämatom; Zustand nach Marknagelung; gehörige Wundverhältnisse; zwei je markstückgroße Ulcera ventriculi mit Perforation; fibrinös-eitrige Peritonitis und intestinale Blutung; Anämie der inneren Organe. Allgemeine Gefäßsklerose.

Schädeldach und Gehirn. 5 mm starkes Schädeldach. Fest der Tabula interna anhaftende Dura mater. Kapfenförmiger, fest mit der Dura verbundener, 4 mm starker Blutsack über dem linken Scheitellhorn. Keine Blutung in den Subarachnoidalraum. Hirnödeme, allgemeiner Hirndruck. Keine Verletzungen des knöchernen Schädels und der Hirnhäute.

Histologischer Befund (Schädeldach, Dura). Deutliche Dreischichtung der Calvarie. Breite Diploe mit weiten Markräumen. Schmale Tabula interna mit relativ breiter Innenschicht aus primärem Periostknochen. Keine lacunäre Resorption der inneren Oberfläche. Im Bereich des oberen Längsblutleiters große Gefäßbrücken zwischen Markreticulum und Recessus laterales. Exostotische Ausziehungen der Tubula interna im Bereich der Falx cerebri (Abb. 1a, b, c). Unveränderte Dura rechts mit zweigeschichtetem innerem Blatt. Geringe Dissektion des inneren Durablattes links. Deutlicher Zusammenhalt der dissezierten Schichten mit dem unveränderten äußeren Blatt. In einem Spaltraum des inneren Blattes ein schmales Hämatom. Zwischen innerer und äußerer Hämatomkapsel und dem unbeteiligten Duragewebe kein nennenswerter morphologischer Unterschied (Abb. 2a und b). Geringe Zellvermehrung. Bescheidene Pigmentablagerungen. In der äußeren Wand des Hämatoms zahlreiche ampullär erweiterte Gefäße. Schmale, nahezu gefäßlose innere Wand. Dissezierende Progredienz der Blutung im Bereich des distalen Hämatomwinkels (Abb. 2a, b und c). Keine Blutungen an einer anderen Stelle der Dura oder in der Falx cerebri.

Fall 2. 60jhr. Mann, Brauereiarbeiter, Alkoholiker. Am 23. 8. 55, nach mehreren heftigen Faustschlägen gegen die linke Schläfengegend Bewußtseinsverlust von etwa 15 min Dauer. Kein Erbrechen; Blutung aus Mund und Nase. Wiederaufnahme der Arbeit am 7. 9. 55. Am 28. 10. 55 Schmerzen im Hinterkopf verbunden mit Schwindelgefühl. Am 1. 11. 55 Krankenhauseinlieferung in Bewußtlosigkeit mit rechtsseitiger Hemiparese. Exitus am 9. 11. 55. In der Vorgeschichte keine Unfälle, keine ernsthaften Erkrankungen.

Obduktionsbefund SN FU Berlin 941/55. Dilatation der Herzhöhlen mit Venenthrombose des linken Oberschenkels, einem nicht ganz frischen Lungeninfarkt und rezidivierenden Lungenarterienembolien.

Schädel und Gehirn. 6 mm starkes Schädeldach. Fest an der Tabula interna haftende Dura. Handtellergröße, fest mit der Dura verbundene Blutsäcke über beiden Scheitelbeinen.

Giebelförmige Abflachung und Kompression des Gehirnes. Braun pigmentierte harte Hirnhaut. Keine subdurale Blutung. Keine knöcherne Verletzung des Schädels (Abb. 3a).

Histologischer Befund (Schädeldach, Dura). Breite Diploe mit weiten Markräumen. Schmale Tabula interna. Relativ breite Innenschicht aus primärem Periostknochen. Lacunäre Knochenresorption der inneren Oberfläche. Gefäßbrücken zwischen Markreticulum und Dura. Im Bereich der Falx cerebri exostotische Ausziehungen der Tabula interna. Dissektion der Durablätter mit cystösen Veränderungen zu beiden Seiten des oberen Längsblutleiters. Stark verbreitertes inneres Durablatt aus einem ödematös durchtränkten, z.T. sklerosierten, zellreichen Fasergewebe. Zahlreiche mit Hämosiderin beladene Makrophagen. In einem Spalt-raum des inneren Blattes beiderseits ein fingerstarkes, scharf begrenztes Hämatom aus ausgelaugten, zusammengesinterten Blutzellen (Abb. 3a). In der äußeren Wand des Blutsackes

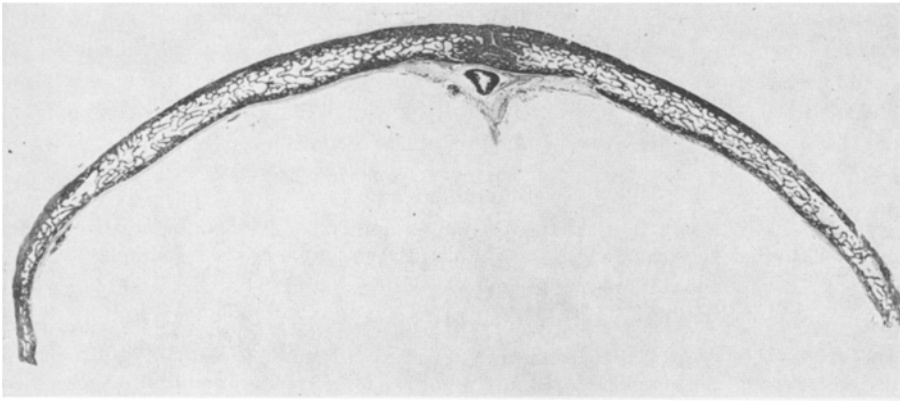


Abb. 1a

Abb. 1a—d. Fall 1. Formalin, Paraplast, MG. Calvarie eines 74 Jahre alten Mannes. a Seniler, akkommodativer Umbau des Schädeldaches. Fest haftende Dura. Über dem linken Scheitelbein ein schmales, unvollständig erhaltenes Durahämatom. Zu beiden Seiten des oberen Längsblutleiters große Gefäßbrücken zwischen Markreticulum und Recessus laterales.

Natürliche Größe ($\frac{5}{7}$ verkleinert)

b Breite Kommunikation zwischen Recessus lateralis und Markreticulum der Diploe. Ansatzbereich der Falx cerebri. Pacchionische Granulationen. Mikrophotogramm. Vergr. 1:25

c Fortsetzung des Recessus. Exostotische Ausziehung der Tabula interna umgeben von zahlreichen sinusoidalen Gefäßbrücken. Mikrophotogramm. Vergr. 1:25

d Schmale Ausläufer des Recessus zwischen den Durablättern. Deutliche Zweischichtung des Stratum meningeale. Mikrophotogramm. Vergr. 1:25

zahlreiche zartwandige Gefäße mit eigentümlicher Aussackung und rechtwinkliger Abknickung beim Übergang in eine andere Faserschicht. In ihrer Nähe keine Blutungen (Abb. 3b). Schmale, stark sklerosierte und fast gefäßlose innere Wand. Nur geringe organisatorische Vorgänge. Übergang der Hämatomkapseln in unverändertes Duragewebe.

Fall 3. 60jhr. Mann, Arbeiter, Alkoholiker. 7 Tage vor dem Tode Sturz auf der Straße mit Aufschlag des Kopfes auf das Pflaster. Blutung aus Mund und Nase. Rasch einsetzende Bewußtlosigkeit. Spastische Parese beider Arme. Doppelseitige Trepanation und Entleerung von flüssigem Blut (links 200, rechts 40 ml). Tod nach mehrtägiger künstlicher Beatmung wegen zentraler Atemlähmung. 2 Jahre vor dem Tode Schädelbasisbruch.

Obduktionsbefund SN Heidelberg 736/65. Kräftiger adipöser Mann. Zustand nach Tracheotomie; hämorrhagische Tracheo-Bronchitis; Bronchopneumonie. Schlaff dilatiertes Herz mit Hypertrophie der linken Kammer; stenosierende Coronararteriensklerose; Herzmuskelschwelen. Indurierte Fettleber.

Schädel und Gehirn. Dreigeschichtetes, 6 mm starkes Schädeldach. Zustand nach doppelseitiger Trepanation. In der hinteren und mittleren Schädelgrube beiderseits Frakturen. Fest

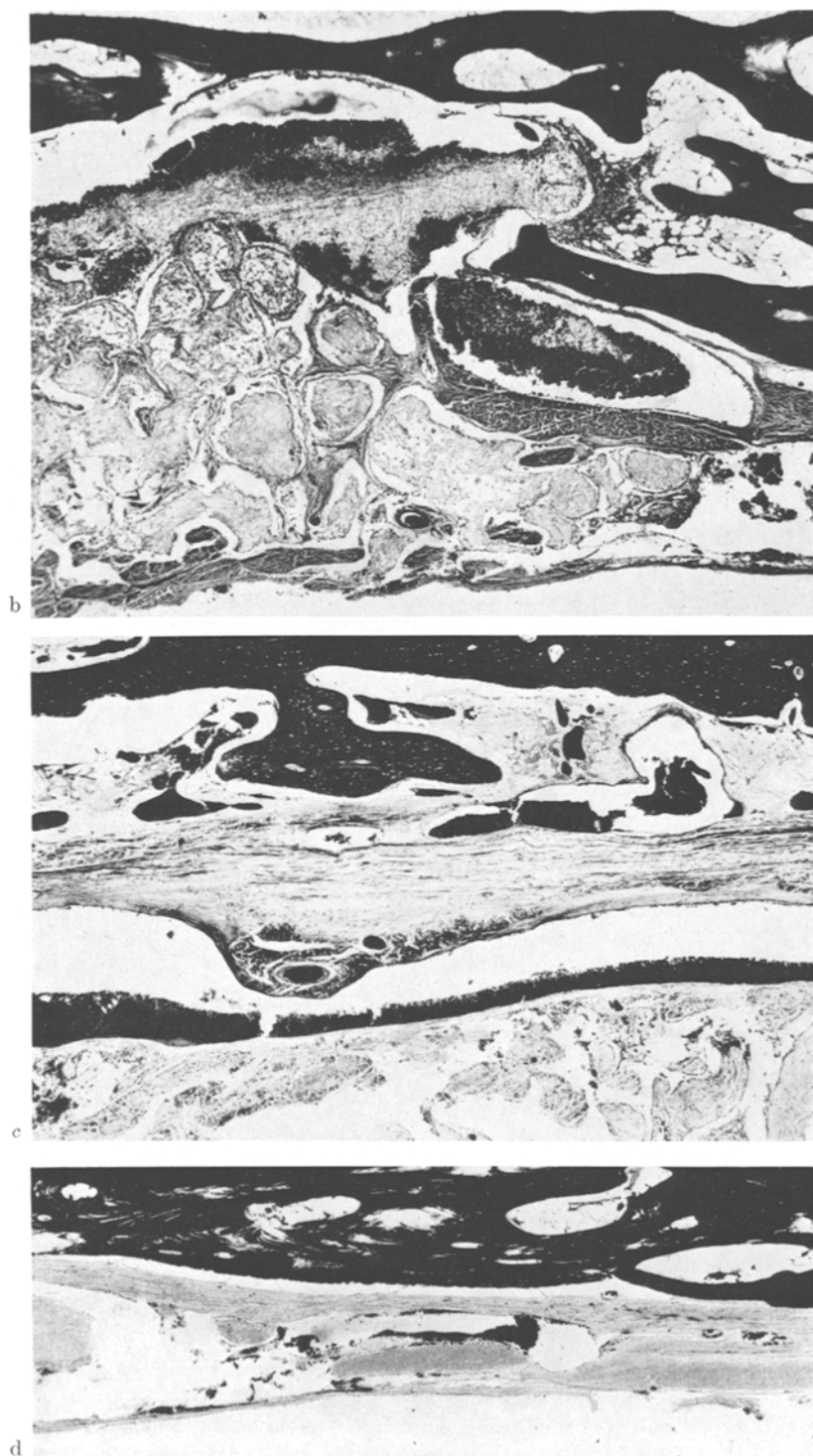


Abb. 1 b—d (Legenden s. S. 212)

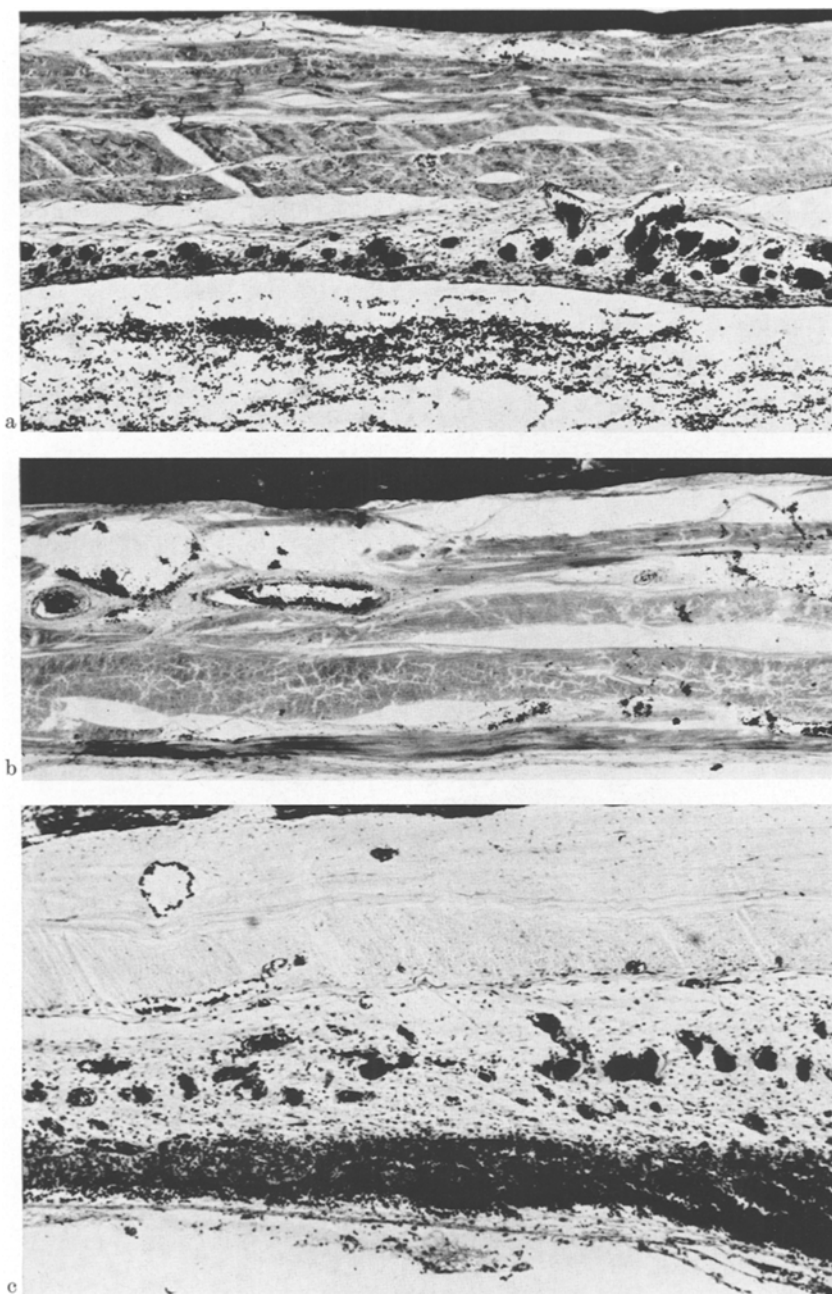


Abb. 2a—c. Fall 1. Formalin, Paraplast, HE und MG. a Durahämatom, äußere Wand. Originärer Zusammenhalt zwischen disseziertem Stratum meningeale und unbeteiligttem Stratum periostale. Ektatische Capillaren. Keine Organisation des scharf begrenzten Hämatomes (unten). Mikrophotogramm. Vergr. 1:60
 b Spaltraum zwischen den Schichten des inneren Durablattes (unten) in der Nähe des distalen Hämatomwinkels. Mikrophotogramm. Vergr. 1:45
 c Distaler Hämatomwinkel. Progrediente Blutung mit Dissektion des ödematös gelockerten inneren Durablattes. Ektatischer Capillarplexus. Mikrophotogramm. Vergr. 1:90

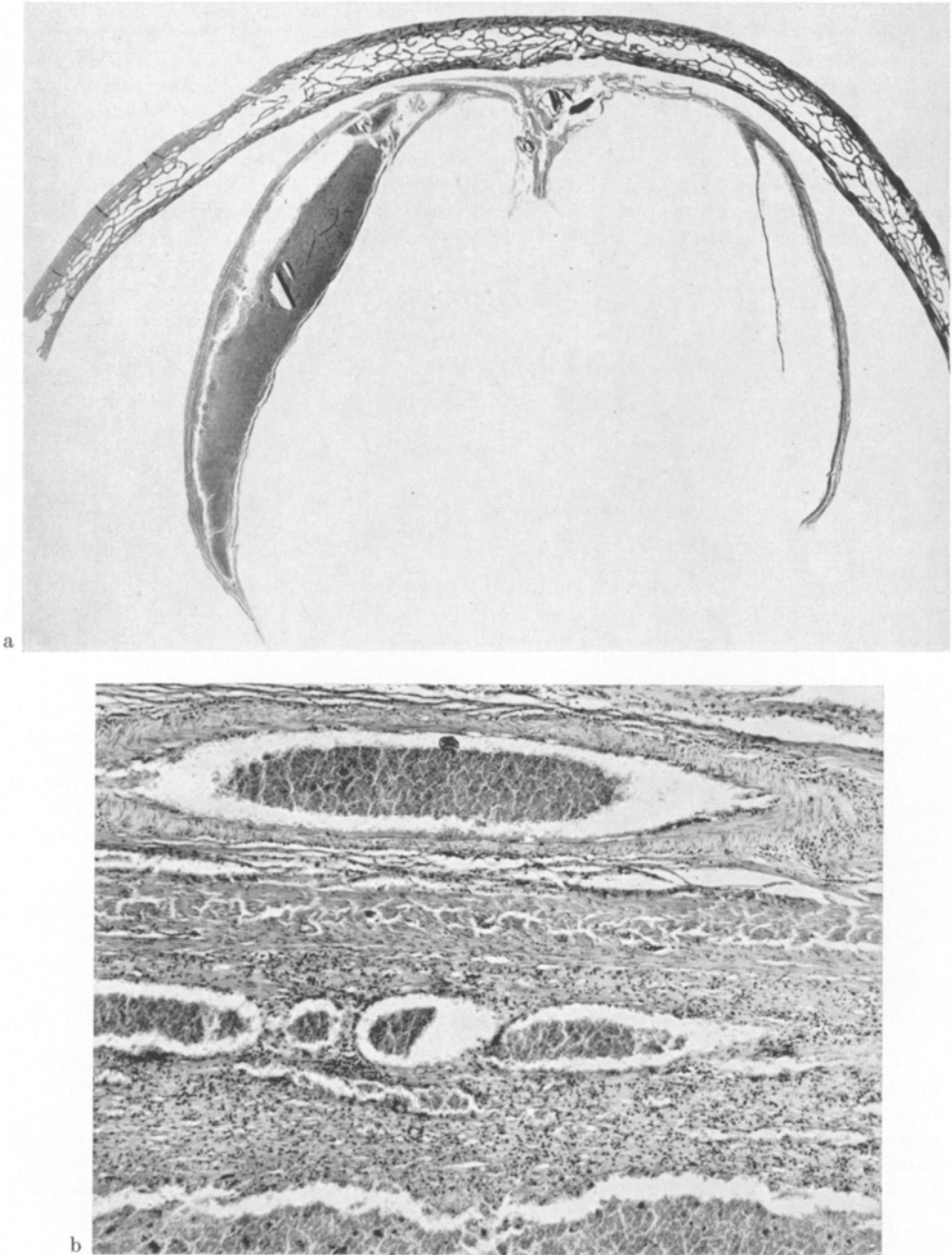


Abb. 3a—c. Fall 2. Formalin, Paraffin, HE. Calvarie eines 60 Jahre alten Mannes. a Doppelseitiges, fingerstarkes Durahämatom. Seniler Umbau des Schädeldaches. Natürliche Größe ($\frac{5}{6}$ verkleinert)

b Äußere Wand des Blutsackes. Fester Zusammenhalt von äußerem (oben) und pachymeningeotisch verändertem innerem Durablatt. Ektatischer Capillarplexus. Längsgerichtete Faserzüge. Unscharf begrenztes Hämatom (unten). Mikrophotogramm. Vergr. 1:100

an der Tabula interna haftende Dura. Links occipital ein frisches epidurales Hämatom. Links frontoparietal ein handtellergroßer, fest mit der Dura verbundener Blutsack von 3 cm Stärke. Allgemeiner und gerichteter Hirndruck. Stenosierende Sklerose der basalen Hirnarterien.

Histologischer Befund (Dura, Arachnoidea). Unveränderte Dura der rechten Konvexität mit zweigeschichtetem innerem Blatt und leichter Dissektion im Bereich des Scheitels. Unveränderte Falx cerebri (Abb. 4a). In der Basis des oberen Längsblutleiters frische Dura-Blutungen. Links — zwischen zwei relativ starken, in der äußeren Duraschicht verankerten Blättern aus einem ödematös durchtränkten, hirnwärts mehr sklerosierten Fasergewebe — ein großer, scharf begrenzter Blutsack. In seinem Inneren amorphe, schlecht färbbare Massen, ausgelaugte, nur schattenhaft erkennbare Erythrocyten und frische Blutungen. In der äußeren

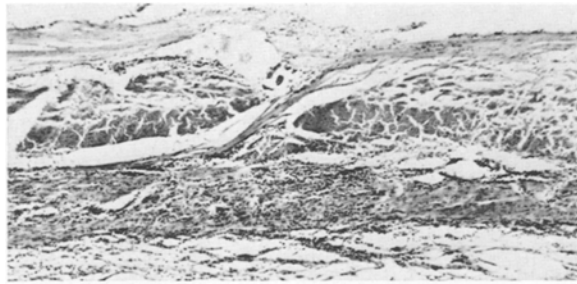


Abb. 3c. Verankerung der pachymeningeotisch veränderten Duraschichten (unten) durch schräglongitudinale Faserzüge im äußeren Durablatt. Mikrophotogramm. Vergr. 1:25

Wand des Blutsackes eine gleichfalls frische, ausgedehnte Blutung (Abb. 4b) und zahlreiche, ekstatische Gefäße. In ihrer Nähe keine Blutungen. Kein Übergang in das Hämatom. In der inneren Hämatomwand nur wenige Gefäße. Nur geringe Organisation der abgekapselten Blutung. Unbeteiligte Arachnoidea (Abb. 4c).

Fall 4. 62jährig. Mann, Arbeiter. 3 Jahre vor dem Tode Absturz in eine Grube. Seither ständiger Kopfschmerz. Im Januar 1966 psychische Veränderung mit Verwirrheitszuständen. Am 18. 1. 66 nach Trepanation Entleerung eines rechtsgelegenen, abgekapselten Hämatomes (120 ml). Tod am 26. 1. 66 im zentralen Herz- und Kreislaufversagen.

Obduktionsbefund SN Heidelberg 89/66. Athletisch gebauter Mann. Zustand nach Tracheotomie und offener Herzmassage. Schlaffe Dilatation des Herzens; Blutstauung der inneren Organe; terminales Lungenödem. Mäßige allgemeine Gefäßsklerose.

Schädel und Gehirn. Verwaschene Dreischichtung der Calvarie. Fest der inneren Tafel anhaftende Dura. Über beiden Scheitelbeinen ein fest mit der Dura verbundener, hirnwärts vorgewölbter Blutsack (Abb. 5a). Zeltdachförmige Abplattung des Gehirnes. Enggestelltes Ventrikelsystem. Frische, streifenförmige Blutungen in der Brücke.

Histologischer Befund (Schädeldach, Dura): 5—7 mm starkes Schädeldach. Breite Diploe mit kleinen Markräumen. Relativ breite, von kleinen Markräumen durchsetzte Tabula interna. Breite Innenschicht aus primärem Periostknochen (Abb. 5b). Geringe lacunäre Resorption der inneren Knochenfläche. Starke labyrinthäre Gliederung im Bereich des oberen Längsblutleiters mit ototischen Ausziehungen der Tabula interna und zahlreichen Gefäßbrücken zwischen Diploe und Recessus laterales (Abb. 5c). Keine generalisierte Erkrankung

Abb. 4a—c. Fall 3. Formalin, Paraplast, HE. 60 Jahre alter Mann. a Falx cerebri. Unverändertes, festgeschichtetes Gewebe. Mikrophotogramm. Vergr. 1:60

b Äußere Wand des Blutsackes mit frischen, streifenförmigen Blutungen zwischen die Faserschichten. Unten das ältere, zusammengesinterte Durahämatom. Mikrophotogramm. Vergr. 1:150

c Sklerosierte innere Wand (oben). Unbeteiligte Arachnoidea (unten). Mikrophotogramm. Vergr. 1:25

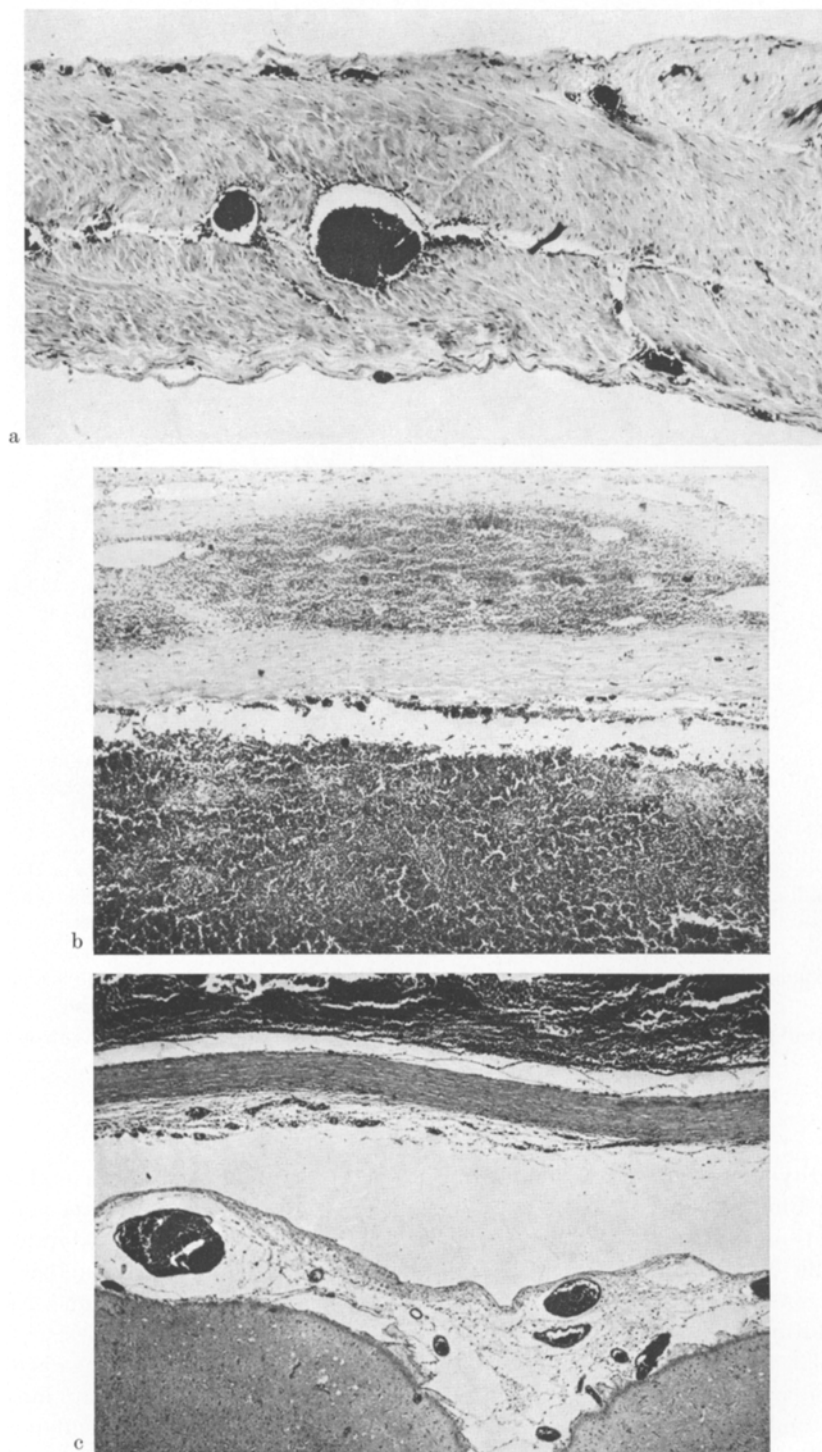


Abb. 4 a—c (Legenden s. S. 216)

der Dura. Geringe Dissektion des äußeren Durablattes. Auflockerung und ödematöse Durchtränkung des inneren Blattes. In einem Spaltraum des inneren Blattes ein scharf begrenztes, stark gealtertes Hämatom. Keine Organisation der Blutung. Zahlreiche zartwandige, ektatische Gefäße. Keine Blutungen in ihrer Umgebung. Keine Verbindungen mit dem Blutsack. Zahlreiche hämosiderinbeladene Makrophagen. Schmale, zell- und gefäßarme sowie stark sklerosierte innere Wand der Hämatome.



a

Abb. 5a—c. Fall 4. Formalin, Paraplast, HE. Calvarie eines 62 Jahre alten Mannes. a Doppelseitiges, fingerstarkes Durahämatom. Fest haftende Dura. Seniler Umbau des Schädeldaches.

Breite Gefäßbrücken zwischen Markreticulum und lateralen Recessus im Bereich des Falxansatzes. Natürliche Größe ($\frac{5}{6}$ verkleinert)

b Gefäßkommunikation zwischen Markraum und Dura. Breite Ablagerung von primärem Periostknochen auf die Tabula interna. Mikrophotogramm. Vergr. 1:120

c Scheitelregion. Exostotischer Knochensporn der Tabula interna mit anliegender Diplovene. Mikrophotogramm. Vergr. 1:100

Erörterung der Befunde

Pachymeningeosis haemorrhagica interna, intradurales Hämatom und subdurale Blutung lassen sich als pathogenetisches Problem nur gewaltsam voneinander trennen. Namentlich der Heilablauf einer Blutung in den Subduralraum und die Möglichkeit seiner histologischen Differentialdiagnose gegenüber der P.h.i. sind umstritten. Deshalb ist es notwendig, zuvor über Lage und Natur der Blutungen in den vorliegenden Fällen zu entscheiden.

Folgt man der Ansicht WEPLERS (1958), dann wäre die Entscheidung darüber, ob eine intradurale Blutung vorliegt, allein durch die Existenz einer inneren Hämatomkapsel geklärt. Nach LINK (1945) kann indessen auch ein subdurales Hämatom im Zuge seiner Organisation vorübergehend an seiner inneren Ober-

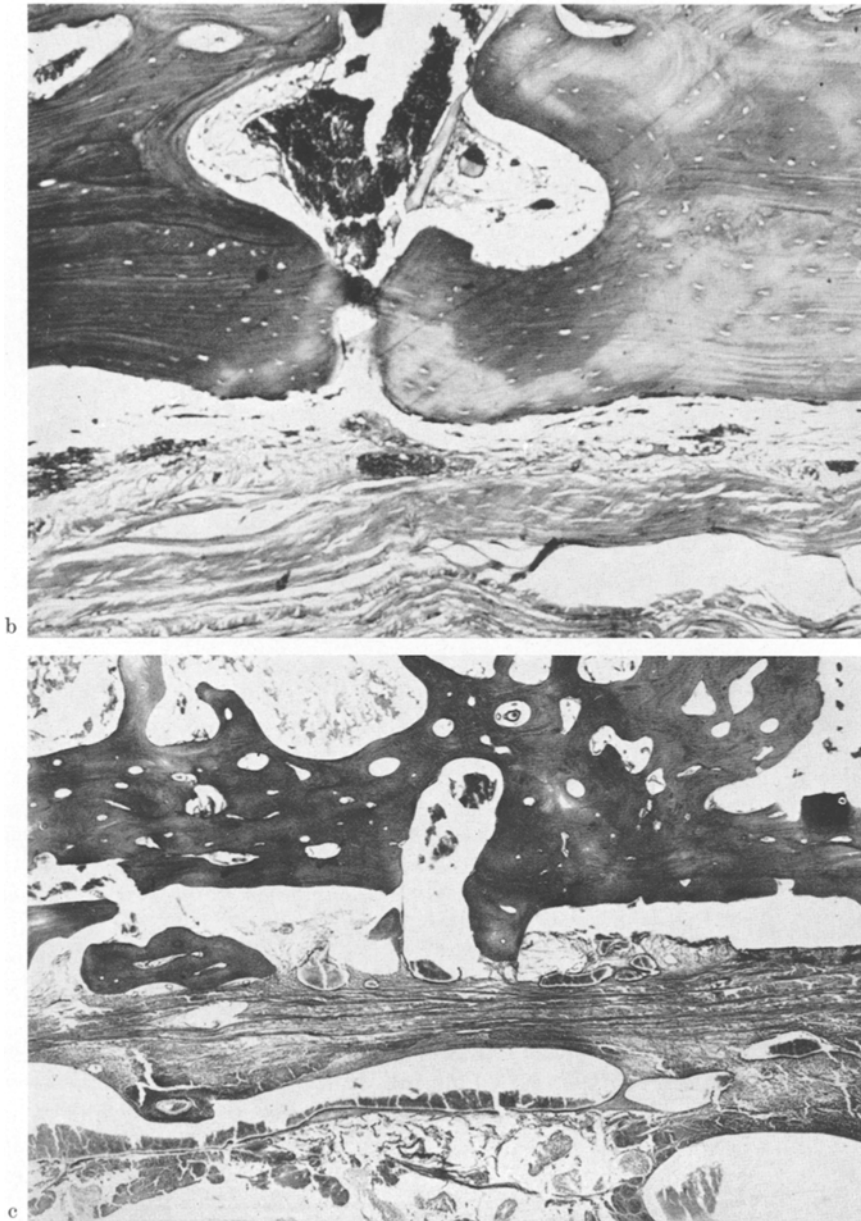


Abb. 5 b u. c (Legenden s. S. 218)

fläche von einer Membran bedeckt sein. DOERR (1959) und BÜCHNER (1959) haben betont, daß es in Einzelfällen histopathologisch unmöglich sein kann, mit Sicherheit zwischen einem intraduralen Hämatom und einer in Organisation begriffenen subduralen Blutung zu unterscheiden. KRAULAND (1961) neigt offenbar dazu, abgekapselte Hämatome an der Innenfläche der Dura mater grundsätzlich als Folgezustände subduraler Blutungen anzusehen.

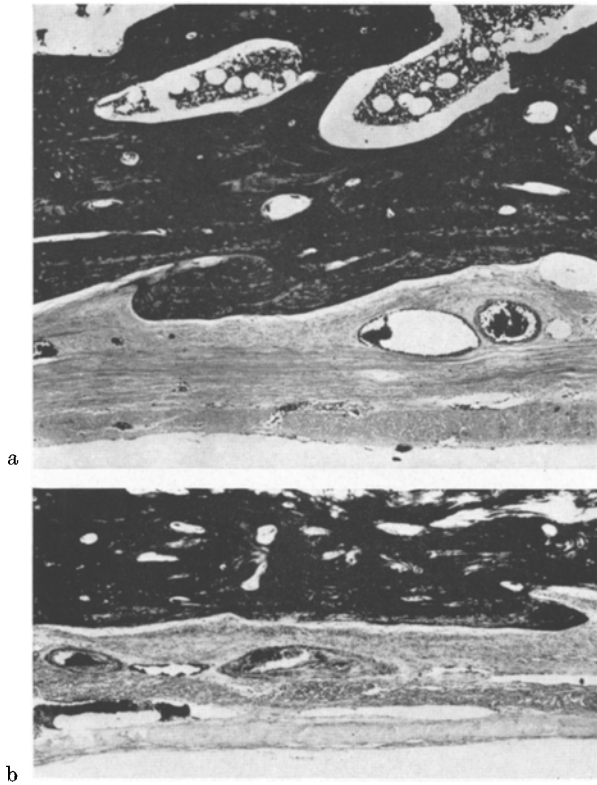


Abb. 6a u. b. Calvarie eines 56 Jahre alten Mannes ohne Durahämatom. Formalin, Paraplast, HE. a Exostotische Ausziehung der Tabula interna im Bereich des Falxansatzes. Keine Gefäßbrücken. Mikrophotogramm. Vergr. 1:40

b Deutliche Zweischichtung und Dissektion des inneren Durablattes. Mikrophotogramm. Vergr. 1:40

Für eine intradurale Lage der Hämatome sprechen in den vorliegenden Fällen folgende Befunde:

1. Die Wände der Hämatome entstehen durch Dissektion der Durafaserschichten und nicht durch eine Neubildung (Abb. 2a, b). Der originäre Zusammenhalt der dissezierten Schichten mit dem äußeren, zumeist weitgehend unbeteiligten Durablatt ist besonders klar an den Stellen zu erkennen, an denen schräg-longitudinale Faserbündel sie aneinander verankern (Abb. 3c). Es besteht kein Anlaß, hier von einer Neomembran zu sprechen.

2. Die übliche Gliederung der Dura mater in zwei Blätter stellt eine Vereinfachung dar, da das innere Blatt wiederum zwei Schichten, eine breite äußere und eine schmale innere, unterscheiden läßt (JACOB, 1950) (Abb. 2b und 6b). Im Bereiche des oberen Längsblutleiters trennen sie sich. Die äußere strahlt in die Wand des Sinus sagittalis superior ein, während die innere die Recessus laterales gegen das Spatium subdurale abschließt. Im Bereich der Falx cerebri vereinigen sie sich erneut (Abb. 1b und d, Abb. 4a). Die pachymeningeotischen Veränderungen verlieren sich in den vorliegenden Fällen außerhalb der Hämatome

in diesen Schichten des inneren Durablattes (Abb. 2a, b, c). Der Vergleich beweist, daß sie miteinander identisch sind. Das Durahämatom muß mithin zwischen den Schichten des inneren Blattes liegen. HANNAH hat auf diesen Sachverhalt schon 1936 hingewiesen.

3. In allen 4 Fällen enthält die Wand der Hämatome ein ektatisches Capillarsystem. Sein Verlauf, gekennzeichnet durch ampulläre Erweiterung an Knotenpunkten und nahezu rechtwinklige Abknickung beim Übergang in eine andere Faserschicht, ist für eine organisatorische Proliferation ungewöhnlich und in seiner Eigenart als solche nicht verständlich (Abb. 2a, 3b). Die Dura zeigt bei ihrer Untersuchung mit üblicher histologischer Technik nur wenige Gefäße. Erst die Gefäßinjektion deckt das ungewöhnlich reiche und eigenständige Gefäßsystem auf (PFEIFER, 1930). Vergleicht man Injektionspräparate der Dura mit dem Gefäßmuster bei P.h.i., so fällt eine weitgehende Übereinstimmung auf. Der Gefäßreichtum der Dura bei intraduralem Hämatom ist daher weder Ausdruck einer generalisierten, idiopathischen Duraerkrankung noch das Produkt einer organisatorischen Proliferation, sondern standorteigen. Er beweist zugleich, daß der Bluterguß *in* der Dura und nicht unter ihr liegt.

4. Das Hämatom ist in allen 4 Fällen scharf gegen das umgebende Gewebe abgesetzt. Eine stärkere organisatorische Leistung ist nicht zu erkennen. Auch innerhalb der Hämatomkapseln, vor allem in der z.T. außerordentlich breiten äußeren Wand, fehlen Veränderungen, die eine am Orte organisierte Blutung wahrscheinlich machten (Abb. 2a und c, 3b, 4b). Die strenge funktionelle Ausrichtung der Faserzüge in der Umgebung der Hämatome spricht vollends gegen eine organisatorische Neubildung. Dissektion und ödematöse Verquellung, Pigmentspeicherung und Gefäßektasie sind Ausdruck resorptiver Leistungen und Zirkulationsstörungen.

P.h.i. und Blutungsquelle

Die 4 Fälle gehören in das 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Die innere, aus primärem Periostknochen bestehende Schicht der Tabula interna weist auf adaptativer Umbauprozesse des Schädeldaches hin (Abb. 5b). In früheren systematischen Untersuchungen des Grenzbereiches von Dura mater und Schädeldach hatte sich zeigen lassen, daß adaptativer Umbau des Schädeldaches, ausgelöst vor allem durch Größenzunahme oder Involution des Gehirnes, zur Entfaltung zahlreicher Gefäßbrücken zwischen Knochen und Dura führt (KREMPIEN, 1967). Verfolgt man in den vorliegenden Fällen den inneren Kontur der Tabula interna, dann stößt man auf breite Gefäßbrücken, die vor allem im Bereich des oberen Längsblutleiters eine labyrinthäre Verschränkung mit zahlreichen breiten Anastomosen zwischen Markreticulum und Recessus laterales aufweisen (Abb. 1b, 5c). Nimmt man ein Schnittpräparat natürlicher Größe des Schädeldaches mit haftender Dura, dann ergibt sich folgendes: Diese Gefäßbrücken liegen an einer Stelle, an der die Falx cerebri an der knöchernen Schädelkapsel aufgehängt ist (Abb. 1a, 5a). Die lateralen Fixpunkte der mit breiter Basis an der Tabula interna ansetzenden Hirnsichel führen häufig zu exostotischen Ausziehungen an der Tabula interna und lassen die Zugwirkung der einstrahlenden Faserzüge deutlich werden (Abb. 1c, 5c, 6a). *Die zartwandigen Gefäßbrücken liegen im Angriffspunkt ziehender und scherender Kräfte.*

Altersdisposition und determinierte Lokalisation der intraduralen Hämatome haben zur Forderung nach lokal wirksamen Ursachen (VIRCHOW, 1857; BUSSE, 1918) und nach konstitutionellen Besonderheiten (WEPLER, 1959) geführt. Ausgehend von diesen Forderungen und der Beobachtung, daß die Entwicklung großer Gefäßbrücken zwischen Dura und Schädeldach mit den Häufigkeitsgipfeln der P.h.i. zusammenfällt (DOERR, 1959), haben wir auf Grund der genannten Befunde folgende Vorstellung von der Pathogenese der intraduralen Blutungen gewonnen: Durch die Einwirkung mechanischer Kräfte auf die Falx cerebri können Gefäßbrücken, die im Bereich des Falxansatzes zwischen Knochen und Dura verlaufen, verletzt werden. Da die Dura mater in den Zeiten akkommodativen Umbaus des Schädeldaches fest mit der Tabula interna verbunden ist, wird sich das aussickernde Blut *in* der Dura ausbreiten. Es läuft, der Schwerkraft folgend, in Dissektionsspalten der Hirnhaut über die Konvexität hinunter und sammelt sich in einem Bereich relativer „räumlicher Freiheit“ zu einem Blutsack. Die räumlichen Beziehungen von Tabula interna und Hirnoberfläche spiegeln sich in der Stärke und der Verteilung der Impressiones digitatae wider. An den Scheitelbeinen fehlen sie im Senium mit großer Regelmäßigkeit (ERDHEIM, 1938). Die Hämatome liegen vor allem an dieser Stelle. Läßt sich diese Vorstellung durch feingewebliche Befunde stützen?

An der engen Verknüpfung der Diploegefäße mit den kavernösen Bluträumen der Dura mater zu beiden Seiten des Sinus sagittalis superior und an ihrer räumlichen Beziehung zu den Faserzügen der Falx cerebri kann in den Fällen 1, 2 und 4 kein Zweifel bestehen. Im Falle 3 konnte das Schädeldach histologisch nicht untersucht werden. Die Abbildungen zeigen die Verhältnisse (Abb. 1a, b und c, Abb. 5a, b, c). Die Venen der Diploe treten durch breite Lücken der Tabula interna in die Gefäße und Recessus der Dura über. Kleine Arterien begleiten sie häufig. Einzelne venoläre Gefäßbrücken der Diploe legen sich spornartigen Ausziehungen der Tabula interna an. Ihre Exposition für scherenden Zug ist augenfällig (Abb. 5c). Die Recessus verlieren sich zur Seite hin mit schmaler werdenden Ausläufern vor allem in den Schichten des inneren Durablattes (Abb. 1d). Die altersbedingte Lockerung der Fasersysteme tritt hier besonders deutlich in Erscheinung. Eine Sickerblutung wird sich unter dem Einfluß der Schwerkraft in diesen quasi präformierten Dissektionsspalten basiswärts ausbreiten.

Der akkommodative Schädelumbau mit breiter Knochenapposition durch das Stratum periostale der Dura (Abb. 5b) beweist, daß in allen Fällen die senile Hirninvolution begonnen hat. Sie gibt dem kleiner werdenden Gehirn eine gesteigerte Beweglichkeit in seiner knöchernen Kapsel. Die Falx cerebri und mit ihr die Gefäßbrücken zwischen Knochen und Dura geraten dadurch unter vermehrte mechanische Belastung. Gerade mäßig starke Schädeltraumen, bei denen sichtbare Gewebszerstörungen fehlen, können auf diesem Wege pathogenetisch wirksam werden. KRAULAND (1961) hat die Bedeutung hirnatrophischer Prozesse mit gesteigerter Beweglichkeit des Gehirnes für die Ruptur der Brückenvenen beim subduralen Hämatom betont.

Die eigentliche Blutungsquelle läßt sich in keinem der 4 Fälle direkt zeigen, da keine der Veränderungen rezent ist. Überdies wird das aussickernde Blut bald zu einem intrakraniellen Druckanstieg führen, der die venoläre Blutungsquelle

tamponiert und eine Verklebung der Rupturstelle erleichtert. Auch die räumliche Ausdehnung der Hämatome und die technische Schwierigkeit, große Knochen-Dura-Präparate in wirklichen Serienschritten aufzuarbeiten, steht dem entgegen. Sekundäre Veränderungen zeigen indessen als Indizien die Herkunft der Blutungen. Im Falle einer 3 Wochen alten intraduralen Blutung (Fall 1) ist der Prozeß einer unter dem Druck der Sickerblutung fortlaufenden und schädelbasiswärts gerichteten Dissektion des inneren Durablattes im Bereich des distalen Hämatomwinkels noch zu erkennen (Abb. 2b und c). Im Falle 2 und 3 liegen frische Blutungen in der Basis der Falx cerebri unter dem oberen Längsblutleiter und in unmittelbarer Nähe der Gefäßbrücken. Der Fall 3 zeigt überdies neben einem älteren Durahämatom frische dissezierende Blutungen in der äußeren Wand des Blutsackes, die sich von der Falx cerebri bis hinunter in die Dura der Konvexität erstrecken (Abb. 4b), in allen 4 Fällen finden sich Durablutungen in der Scheitelregion. Sie liegen fernab von den ektatischen Capillaren in der Umgebung der Hämatome, die sich als Blutungsquelle ausschließen lassen.

Wie verhält sich diese Vorstellung zu den im Schrifttum niedergelegten Auffassungen von der Pathogenese intraduraler Blutungen? Die P.h.i. gilt als idiopathische, prozeßhafte, zumeist allgemeinere Erkrankung der Dura mater, gekennzeichnet einmal durch degenerative Veränderungen des inneren fibrösen Durablattes (LINK, 1945; WEPLER, 1959), zum anderen durch eine Hyperplasie und Neubildung kleiner Gefäße (JORES, 1889; JORES und LAURENT, 1901; v. ALBERTINI, 1941 und 1942).

LINK (1945) beschrieb als initiale Veränderung eine Lamellierung der Dura-fasern mit nachfolgendem scholligem Zerfall. WEPLER (1950, 1954 und 1959) sah ihren Beginn mehr in einer Dissektion der Durafasern und nannte die Veränderung Pachymeningeosis dissecans. Da diese Veränderungen vom 6. Lebensjahrzehnt an mit großer Regelmäßigkeit zu finden sind — WEPLER selbst nennt bei „Dura-gesunden“ eine Zahl von fast 10% — ist sie nicht Ausdruck einer der Dura mater „eigentümlichen Erkrankung“ (WEPLER, 1959), sondern *morphologischer Ausdruck normaler Alterungsvorgänge der Dura mater* (DOERER, 1959). Als Ursache darf man vielleicht eine der senilen Involution des Schädeldaches parallel gehende Schrumpfung der Dura ansehen. Das innere Blatt scheint hierin gegenüber dem äußeren, knochenbildenden Blatte zu führen. KRAULAND (1961) betont, daß entscheidende Zusammenhänge zwischen beginnenden degenerativen Veränderungen der Dura und dem Durahämatom nicht bewiesen seien, da Zwischenstufen fehlten. In den vorliegenden Fällen fehlt eine stärkere Dissektion außerhalb der Hämatome und auf der blutungsfreien Gegenseite (Abb. 4a). Intradurale Blutungen werden sich indessen ohne Zweifel vornehmlich in diesen Dissektionsspalten ausbreiten und die dissezierende Alterung der Dura erlangt für die formale Pathogenese der Durahämatome eine fakultative Bedeutung.

JORES (1889 und 1901) und v. ALBERTINI (1941 und 1942) sahen das Wesen der P.h.i. in einer Gefäßproliferation des inneren Durablattes. Wir haben auf die Übereinstimmungen zwischen dem Capillarplexus in der Umgebung der Durahämatome und dem Gefäßsystem der Dura mater, das PFEIFER (1930) durch Gefäßinjektion darstellen konnte, hingewiesen. WEPLER (1959) äußert sich ähnlich. WOLF (1962) hat gegen die Untersuchungen PFEIFERS eingewandt, er hätte

seine Befunde lediglich an der harten Hirnhaut eines 70 Jahre alten Mannes erhoben. Die Möglichkeit, daß es sich um beginnende pachymeningotische Veränderungen des Gefäßsystemes gehandelt hätte, ließe sich nicht ausschließen. Wir haben deshalb *systematische Gefäßinjektionen* der Konvexitätsdura aller Altersstufen durchgeführt. Über die Ergebnisse wird an anderer Stelle berichtet. Sie haben zweifelsfrei gezeigt, daß die beschriebene Eigenart der Duragefäße keinesfalls krankhafter Natur ist. Das Gefäßsystem wies in allen Altersstufen große Ähnlichkeit mit dem Gefäßmuster bei P.h.i. auf. Wir leiten daraus das Recht her, die Gefäßektasie in der Umgebung der Hämatome nicht als Ausdruck einer primären idiopathischen Duraerkrankung, sondern als Folge sekundärer Zirkulationsstörungen anzusehen.

PETERS (1950) erblickt in der Gefäßektasie eine Alterung des capillären Gefäßbettes. Die Gefäßanordnung der subendothelialen Duraschicht gliche bei älteren Menschen, namentlich bei hirnatrophischen Prozessen, einem flächenhaften Hämangiom, das unter Dehnung und Zerrung der harten Hirnhaut einzureißen vermöchte. Hierzu bedarf es indessen wohl immer einer voraufgehenden knöchernen Verletzung des Schädeldaches, da anders sich die harte Hirnhaut nicht dehnen kann. Auf Grund unserer Untersuchungen wissen wir überdies, daß die Gefäße der Dura mater bei alten Menschen keine Veränderung erfahren, die sich einem Hämangiom vergleichen ließe.

Die Vorstellung, der P.h.i. läge eine prozeßhafte, idiopathische Erkrankung der Dura mater zugrunde, schließt die Entstehung intraduraler Blutungen als Komplikation dieses Prozesses ein (JORES, 1889; JORES und LAURENT, 1901; v. ALBERTINI, 1941; LINK, 1945; PETERS, 1950; WEPLER, 1959; WOLF, 1962). Sie entbindet von der Notwendigkeit, eine bestimmte Blutungsquelle zu nennen. So vertritt WEPLER (1959) die Vorstellung, verminderter Schädelinnendruck könne bei Pachymeningeosis dissecans eine Diapedesisblutung aus dem Capillarplexus der Durainnenschicht auslösen. Als Beweis gilt ihm unter anderem das häufige Zusammentreffen eines hirnatrophischen Prozesses mit einem Dura-hämatom. Wir glauben, daß der Hirninvolution in der Pathogenese intraduraler Blutungen eine andere Stellung zukommt und haben das weiter oben begründet. Keiner der vorliegenden Fälle gibt einen Hinweis auf eine idiopathische Duraerkrankung. Alle Veränderungen lassen sich zwanglos als sekundäre Folgen einer intraduralen Blutung erklären. Sie fehlen außerhalb der Hämatome nahezu gänzlich. ZÜLCH (1950) hat gegen die Vorstellung einer idiopathischen, progredienten und von Blutungen begleiteten Duraerkrankung eingewandt, es bliebe unverständlich, daß dieser Prozeß durch die übliche Therapie einer einfachen Hämatomentleerung zur Dauerheilung gebracht werden könne. Wenn die Dura-hämatome von den ektatischen Gefäßen der Innenschicht ihren Ausgang nähmen, dann sollte man Übergänge und Kommunikationen erwarten. Sie finden sich indessen in allen Fällen in ganzer Ausdehnung voneinander getrennt. Wichtiger noch: Die Entstehung eines großen, in sich geschlossenen Blutsackes durch eine Diapedesisblutung auf dem Boden einer generalisierten Schädigung des Gefäßsystemes, die zuwenigstens für viele und an verschiedenen Stellen der Dura gelegene Gefäße zu gelten hätte, erscheint nach dem morphologischen Substrat in den vorliegenden Fällen nicht möglich. Vor allem der Fall I mit frischen, lediglich nach Tagen zählenden Veränderungen, läßt dieses Phänomen gänzlich vermissen.

Vielmehr zeigt er eine geschlossene, vom Scheitel gegen die Basis zu dissezierend fortschreitende Blutung, ohne daß die benachbarten ektatischen Gefäße an einer Stelle eine Blutung in das umgebende Gewebe zu erkennen gäben (Abb. 2a und c).

Äußere und innere Wand der Hämatome unterscheiden sich in älteren Stadien morphologisch und färberisch von den unbeteiligten Duraschichten. KRAULAND (1954, 1961) hat darin einen Beweis dafür gesehen, daß diese Blutsackbildungen nicht durch Spaltung des inneren Durablattes, sondern durch den Anbau neuer Gewebslagen entstünden. WEPLER (1959) hat dem widersprochen. Ödematöse Durchtränkung und Sklerosierung des Gewebes sind sekundäre Veränderungen in der Umgebung eines Durahämatomes und müssen zwangsläufig zu morphologischen und färberischen Unterschieden führen. Dafür spricht auch, daß diese Veränderungen mit zunehmendem Alter der Blutung, wie der Vergleich des Falles 1 mit den übrigen zeigt, deutlicher werden. Im Falle 1 ist die innere Wand des Hämatomes schmal. Sie entspricht in Aufbau und Färbung genau der inneren Schicht des Stratum meningeale auf der blutungsfreien Gegenseite. Auch große subdurale Blutungen können anfänglich durch eine feine Fibrinschicht an ihrer inneren Oberfläche bedeckt sein. Die Endothelbildung etwa durch Blutmonocyten des Ergusses kann den Eindruck eines abgekapselten Blutsackes verstärken. Indessen ist die Unterscheidung einer fibrinösen Neomembran von einer dissezierten Durafaserschicht bei Veränderungen geringen Alters durchaus möglich. Sie kann aber bei älteren Prozessen schwierig oder unmöglich sein (JACOB, 1950; DOERR, 1959; BÜCHNER, 1959; KRAULAND, 1961), da die Organisation ausgedehnter subduraler Hämatome gelegentlich zur Abkapselung durch fibröse Neomembranen führt. Die Möglichkeit, daß ein primär durales Hämatom sekundär in den Subduralraum durchbricht, wird man stets bedenken müssen.

Durahämatom und Trauma

Die Ruptur der Gefäßbrücken zwischen Schädeldach und Dura mater setzt — ähnlich wie die Ruptur der Brückenvenen beim subduralen Hämatom — ein Schädeltrauma ursächlich voraus. LINK (1945, 1950 und 1958) lehnt ein Trauma als Ursache des Durahämatomes, das er als Komplikation einer progredienten Duraerkrankung ansieht, ab. Auch PETERS (1950, 1951 und 1959) nimmt eine entschieden ablehnende Haltung ein. WEPLER (1959) erkennt das Trauma als Ursache wie auch als richtunggebende Verschlimmerung an. Er betont indessen, einen absolut sicheren Beweis für den Traumazusammenhang gäbe es nicht, so daß man auf Wahrscheinlichkeitsargumente angewiesen sei. WOLF (1962) gesteht dem Trauma in der Pathogenese der P.h.i. eine fakultative Bedeutung zu.

Der Fall 1 erlaubt eine klare Aussage. Ein 74 Jahre alter Mann erlitt 23 Tage vor seinem Tode einen Verkehrsunfall mit Oberschenkelfraktur und stumpfem Kopftrauma. Äußere und innere Hämatomkapsel sind schmal. Ein nennenswerter Gewebeumbau ist nicht erkennbar. Das knöcherne Schädeldach trägt keine Zeichen eines länger gehenden, gesteigerten Schädelinnendruckes. Auch die Blutzellen weisen nur geringe autolytische Veränderungen auf. Die Begründung dafür, daß hier eine intradurale Blutung vorliegt, die sich nicht auf eine idiopathische Duraerkrankung beziehen läßt, haben wir eingangs ausführlich gegeben. Die Veränderungen sind frisch. Sie lassen sich zeitlich ohne weiteres mit dem

Unfall in Zusammenhang bringen. An einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Durablutung kann angesichts der gesicherten Anamnese und der morphologischen Befunde kein Zweifel bestehen.

Im Falle 2 wurde ein 60 Jahre alter Mann 79 Tage vor seinem Tode durch heftige Faustschläge gegen den Kopf getroffen. Er war 15 min bewußtlos und blutete aus Mund und Nase. 67 Tage später traten cerebrale Symptome auf. Die innere Knochentafel trägt Zeichen lacunärer Resorption. Der Umbau der Dura mater in der Umgebung der Hämatome ist erheblich. Das Hämatom ist stark gealtert. Auch hier liegt eine intradurale Blutung ohne Beziehung zu einer Vor-erkrankung der Dura mater vor. Der Prozeß ist alt und läßt sich zeitlich durchaus an das Trauma binden. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Blutung ist angesichts einer genauen Kenntnis der Vorgeschichte gegeben. In den Fällen 3 und 4 ist die Vorgeschichte nicht sicher bekannt. Ein fragliches Schädeltrauma liegt Jahre zurück. Ein zeitlicher Bezug auf Grund morphologischer Befunde ist nicht möglich.

Der Fall 2 weist eine weitere grundsätzliche Schwierigkeit auf, die kausale Genese duraler Blutungen zu klären. Das Trauma hat 79 Tage vor dem Tode eingewirkt. Erste Zeichen einer cerebralen Störung traten 67 Tage später auf. Es ist dies das Problem der Latenz und Progredienz duraler Blutungen. WOLF (1962) hat in einer kritischen Würdigung der umfangreichen Literatur ausführlich hierzu Stellung genommen. Er folgt der 1914 von TROTTER, später von PETERS (1951) erneut aufgegriffenen Deutung. Danach vermag das Gehirn ein Hämatom gleichbleibender Größe über eine bestimmte Zeit zu kompensieren. Erst sekundär kann infolge cerebraler Durchblutungsstörungen und Ödembildung die Dekompensation eintreten.

KRAULAND (1961) konnte für das „chronische subdurale Hämatom“ *rezidivierende Blutungen* infolge wiederkehrender Traumen nachweisen. Wir glauben, daß dieser Modus *auch* für das intradural gelegene Hämatom Bedeutung hat. So läßt der Fall 3 an Hand des morphologischen Befundes Blutungen verschiedenen Alters unterscheiden. Auch muß ein Trauma nicht sogleich eine Blutung auslösen. Es kann eine erste Desintegration des Gewebes hervorrufen, die dann bei einer folgenden Belastung zur Blutungsquelle wird. Schließlich ist die Größe des Komplementärtraumes zwischen Gehirn und Schädelkapsel in diesem Zusammenhang bedeutsam. Von ihr hängt es wesentlich ab, wann eine Blutung erste Symptome macht (DOERR, 1964; WEGENER, 1966). So teilt LINK (1945) mit, daß lediglich in 4 % seines Untersuchungsgutes eine subdurale Blutung zu einer intrakraniellen Raumforderung geführt hat.

Häufig wird bei beiden Blutungsformen in der Vorgeschichte *kein Trauma* gefunden (ILLCHMANN-CHRIST, 1948; ZÜLCH, 1950). KRAULAND (1961), der sich eingehend mit dem Problem auseinandersetzt, macht darauf aufmerksam, daß scheinbar unerhebliche Gewalteinwirkungen, sog. Bagatell-Traumen, dem Schädel beträchtliche Beschleunigungen mitteilen und zu Gefäßzerreißen führen können. Derartige Vorkommnisse bleiben in der Vorgeschichte, vor allem wenn sie als Fremdanamnese erhoben wird, sehr häufig unerwähnt (BODECHTEL, 1950).

Zwischen der Pathogenese intraduraler Blutungen und subduraler Hämatome bestehen zahlreiche Übereinstimmungen. Beide entstehen sie durch Dehiszenz

parasagittaler, intra- oder subdural verlaufender Gefäßbrücken infolge stumpf-mechanischer Gewalteinwirkungen auf die Schädelkapsel. Eine grundsätzliche Trennung beider Formen, wie LINK (1958) sie nachdrücklich fordert, erscheint deshalb nicht gerechtfertigt.

Bemerkungen zur gutachtlichen Stellungnahme

Die rechtserhebliche Begutachtung der Genese eines Durahämatomes stützt sich auf die *Kenntnis der Vorgeschichte* und die *Aussagekraft morphologischer Befunde*.

Bei frischen Blutungen wird sich ihre intra- oder subdurale Lage in der Regel ohne weiteres bestimmen lassen. Eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung von Dura und Schädeldach vermag zu klären, ob die traumatische Entstehung eines Durahämatomes auf Grund charakteristischer Gefäßbrücken im Bereich der Falx cerebri grundsätzlich möglich ist. Zum anderen erlaubt sie, die Blutungsquelle und das Alter der Blutung zu bestimmen. Ist die Vorgeschichte kurz und nennt sie ein adäquates, objektiv gesichertes Trauma, so läßt sich — wie im Falle 1 — die kausale Genese der Blutung *mit Sicherheit* klären.

Schwierig und oft unmöglich kann das bei älteren Prozessen sein, wenn lediglich aus einem operativ gewonnenen Excisat auf die Natur der Blutung geschlossen werden muß. Läßt sich die intradurale Lage der Blutung sichern und steht ein adäquates Trauma mit dem Alter der Veränderung in klarer Übereinstimmung, dann *kann* man einen ursächlichen Zusammenhang — wie im Falle 2 — annehmen. Wenn die Vorgeschichte hingegen über einen längeren Zeitraum hinweg nicht mit letzter Verlässlichkeit zu erhalten ist, wird es notwendig sein, den ursächlichen Zusammenhang durch den Zusatz der *Wahrscheinlichkeit* einzuschränken.

Gelingt es nicht, die Lage eines Hämatomes zu bestimmen, so wird man das Problem auf die Frage seiner möglichen traumatischen Genese reduzieren, da sowohl das subdurale als auch das intradurale Hämatom durch ein Trauma entstehen können. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Blutung kann in diesen Fällen zumeist allenfalls wahrscheinlich gemacht werden.

Die Entstehung der pachymeningeotischen Durablutung ist an die Entwicklung parasagittaler Gefäßbrücken zwischen Schädeldach und Dura gebunden. Die Stärke der Gefäße folgt den adaptativen Umbauprozessen des Schädeldaches und unterliegt damit einem charakteristischen *biorehuitischen* Wandel und deutlichen *individuellen* Bedingungen. Für die rechtserhebliche Begutachtung eines Durahämatomes bedeutet das eine unterschiedliche zivil- und strafrechtliche Bewertung. Endogene Voraussetzungen und die Beschaffenheit eines Schädeltraumas bilden *Teilursachen* der P.h.i., deren Anteil an der Entstehung der Blutung von Fall zu Fall wechselt und sorgfältig gegeneinander abgewogen werden muß. Während zivilrechtlich Trauma und Blutung in einfacher kausaler Beziehung zu sehen sind, *kann* das Trauma strafrechtlich im Falle forensischer Würdigung mit der Blutung in einem *inadäquaten Kausalzusammenhang* stehen, und das *Ausmaß seiner ursächlichen Bedeutung* für die Entstehung der intraduralen Blutung wird sich in praxi nur ausnahmsweise mit „an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ angeben lassen.

Literatur

- ALBERTINI, A. v.: Zur Frage der traumatischen Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Schweiz. Z. Path. **4**, 442 (1941).
- Weitere Beiträge zur Pathogenese der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna. Schweiz. Z. Path. **5**, 239 (1942).
- BLUNTSCHLI, H.: Zur Frage nach der funktionellen Struktur und Bedeutung der harten Hirnhaut. Wilhelm Roux' Arch. Entwickl.-Mech. Org. **106**, 303 (1925).
- BODECHTEL, G.: Diskussionsbemerkung. 2. Jahresverslg. Dtsch. Ges. Neurochir. Göttingen 1949. Zbl. Neurochir. **10**, 302 (1950).
- BÜCHNER, F.: Aussprache zum Referat von WEPLER. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 155 (1959).
- BUSSE, O.: Über das Haematoma durae matris und Schädeltrauma. Münch. med. Wschr. **1918**, 863.
- DOERR, W.: Aussprache zum Referat von WEPLER. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 155 (1959).
- Über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei der Truppe (Pathologisch-anatomische Erfahrungen). Wehrmed. **4**, 109 (1964).
- ERDHEIM, J.: Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen. Virchows Arch. path. Anat. **301**, 763 (1938).
- HANNAH, J. A.: The aetiology of subdural hematoma. (An anatomical and pathological study.) J. nerv. ment. Dis. **84**, 169 (1936).
- HANKE, H.: Das subdurale Hämatom. Ergebn. Chir. Orthop. **32**, 1 (1939).
- ILLCHMANN-CHRIST, A.: Das subdurale Hämatom und die sog. Pachymeningitis haemorrhagica des Kindesalters in der gerichtlichen Medizin. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **39**, 231 (1948/49).
- JACOB, H.: Zur Genese und Begutachtung der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zbl. Neurochir. **10**, 266 (1950).
- JOBES, L.: Über das Verhältnis primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis. Zbl. allg. Path. path. Anat. **9**, 841 (1889).
- , u. H. LAURENT: Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Beitr. path. Anat. **29**, 486 (1901).
- KRAULAND, W.: Histologische Untersuchungen zur traumatischen Genese der sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **43**, 337 (1954).
- Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. Stuttgart: Georg Thieme 1961.
- KREMPIEN, B.: Alternsgang der Gefäßbeziehungen zwischen Dura mater cerebri und Schädeldach. Beziehungen zum Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. path. Anat. **342**, 282 (1967).
- LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachymeningitis haemorrhagica interna. Veröff. Konstit. Wehrpath. (Jena) **55**, 1 (1945).
- Zur Pathogenese des subduralen Haematoms und der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zbl. Neurochir. **10**, 264 (1950).
- Zum Schicksal der traumatischen subduralen Blutung. Mschr. Unfallheilk. **61**, 1 (1958).
- PETERS, G.: Trauma und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zbl. Neurochir. **10**, 280 (1950).
- Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Haematom und das chronische subdurale Haematom. Fortschr. Neurol. Psychiat. **19**, 486 (1951).
- Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 103 (1959).
- VIRCHOW, R.: Das Haematom der Dura mater. Verh. phys.-med. Ges. Würzb. **7**, 134 (1857).
- WEGENER, K.: Über eine Technik zur Bestimmung des Komplementärtraumes am menschlichen Schädel. Frankfurt. Z. Path. **75**, 25 (1966).

- WEPLER, W.: Zur Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zbl. Neurochir. 10, 292 (1950).
- Hirn- und Rückenmarkshäute. In: E. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 3, S. 1. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1958.
- Chronische Folgen traumatischer Schädigungen der Dura mater cerebri. Verh. dtsh. Ges. Path. 43, 90 (1959).
- WITZIG, K.: Beitrag zur Frage nach der funktionellen Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Untersuchungen an menschlichen Feten über die Entstehung gerichteter Fasern in der Dura mater. Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich 85, 91 (1940).
- WOLF, G.: Das subdurale Haematom und die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.
- ZÜLCH, K. J.: Diskussionsbemerkung. 2. Jahresverslg. Dtsch. Ges. Neurochir. Göttingen 1949. Zbl. Neurochir. 10, 305 (1950).

Dr. B. KREMPIEN
Pathol. Institut der Universität
6900 Heidelberg 1
Berliner Str. 5