

Zur Organisation subduraler Hämatome

Zugleich ein Beitrag zur sog. idiopathischen
Pachymeningeosis haemorrhagica interna

BURKHARD KREMPIEN

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

Eingegangen am 20. Januar 1969

The Organization of Subdural Hematomas

A Contribution to the So-Called Idiopathic Pachymeningeosis Haemorrhagica Interna

Summary. Because of the results of studies made with the hand lens and light microscope of the organization of subdural hematomas, the concept of idiopathic pachymeningeosis haemorrhagica interna must be rejected. The encapsulated hematoma of the dura mater with its characteristic vascularized membranes represents a subdural hematoma. The reason it becomes enclosed by vascularized membranes, in our opinion, is to be found either in an disturbance of blood coagulation initiated elsewhere or in a secondary fibrinolysis. In either instance, due to deficiency in stabilized fibrin, organization becomes impossible. The encapsulated hematoma may develop from trauma.

Zusammenfassung. Auf Grund luppenpräparatorischer und feingeweblicher Untersuchungen der Organisationsvorgänge in subduralen Hämatomen wird der Begriff einer idiopathischen Pachymeningeosis haemorrhagica interna abgelehnt. Das abgekapselte Hämatom der Dura mater mit charakteristischen vascularisierten Membranen stellt vielmehr ein subdurales Hämatom dar. Der Grund für seinen Abschluß durch vascularisierte Membranen ist nach unserer Ansicht entweder in einer andernorts initiierten Störung der Blutgerinnung oder in einer sekundären Fibrinolyse zu suchen. In beiden Fällen scheint infolge eines Mangels an stabilisiertem Fibrin eine Organisation nicht möglich zu sein. Das abgekapselte Hämatom kann traumatisch entstehen.

Die Organisation subduraler Blutungen ist immer wieder Gegenstand morphologischer Untersuchungen gewesen (Lit. s. KRAULAND, 1961). Dennoch sind einige grundsätzliche Fragen offen oder doch umstritten geblieben. Vor allem scheint das Problem der sog. idiopathischen Pachymeningeosis haemorrhagica interna (P.h.i.) und ihre ätiologische und morphologische Eigenstellung gegenüber dem subduralen Hämatom ungeklärt und eine weitere Untersuchung berechtigt.

Material und Methode

Aus dem Obduktionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg wurden 14 Fälle mit einem Lebensalter zwischen 7 Monaten und 90 Jahren ohne Ansehen der Grundkrankheit mit unterschiedlich starken Blutaufklagerungen oder auf Blutungen verdächtigen Veränderungen der harten Hirnhaut luppenpräparatorisch und mikroskopisch untersucht. Die histologischen Präparate wurden mit HE, der Trichromfärbung nach MASSON-GOLDNER, nach VAN GIESON, LENDRUM und mit der Turnbullblauumethode gefärbt. Die folgende tabellarische Zusammenstellung der Fälle enthält kurze Angaben über Grundkrankheit, makroskopischen und mikroskopischen Befund der Dura mater.

Tabelle. Zusammenstellung der untersuchten Fälle

Nr. SN	Ge- schlecht	Alter	Grundkrankheit	Makroskopischer Befund	Mikroskopischer Befund
1 1065/68	♂	7 Monate	Pyo-Hydrocephalus	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Ältere, durch allseitige Organisation abgekapselte Blutung. Reichlich Hämosiderin
2 865/67	♂	16 Jahre	Lympho-granulomatose	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Frische Blutung. Beginnende Kapselbildung. Positive Obadiah-Färbung
3 1255/68	♀	25 Jahre	Chronische Pyelonephritis	Flächige braune Pigmentation	Ältere, organisierte Blutung. Intradurale Blutstauung. Reichlich Hämosiderin
4 731/68	♂	52 Jahre	Magenkarzinom	Doppelseitiges subdurales Hämatom	Flächenhafte Organisation unterschiedlichen Alters. Obadiah-Färbung positiv. Reichlich Hämosiderin
5 1088/66	♀	53 Jahre	Lebercirrose, Blutungsneigung	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Frische Blutung. Beginnende Kapselbildung. Negative Obadiah-Färbung
6 971/66	♀	59 Jahre	Leukämie, Blutungsneigung	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Leukämische Durainfiltrate. Frische Blutungen. Obadiah-Färbung negativ. Kein Hämosiderin
7 1153/68	♂	63 Jahre	Subdurales Hämatom	Großer linksseitiger Hämatomsack	Derbe, nahezu gefäßlose äußere und innere Kapsel. Keine Organisation. Negative Obadiah-Färbung. Reichlich Hämosiderin
8 24/68	♂	64 Jahre	Subdurales Hämatom	Großer linksseitiger Hämatomsack	Zarte äußere und innere, gefäßreiche Kapsel. Keine Organisation. Negative Obadiah-Färbung. Reichlich Hämosiderin
9 1163/67	♀	68 Jahre	Diabetes mellitus	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Schmale, abgekapselte Blutung. Keine Organisation. Negative Obadiah-Färbung. Hämosiderin
10 779/67	♀	69 Jahre	Reticulose	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Ausgedehnte Durainfiltrate. Schmale, abgekapselte Blutung. Keine Organisation. Negative Obadiah-Färbung
11 1151/67	♀	70 Jahre	Allgemeine Arteriosklerose	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Ältere, durch jugendliches Bindegewebe abgekapselte Blutung. Reichlich Hämosiderin. Positive Obadiah-Färbung. Blutstauung der Dura
12 1153/68	♂	70 Jahre	Hypernephroides Carcinom	Umschriebene bräunliche Auflagerungen. Durametastasen	Ältere, weitgehend organisierte Blutung. Reichlich Hämosiderin
13 594/67	♂	74 Jahre	Nasennebenhöhlen-carcinom	Flächige bräunliche Auflagerungen	Älteres Organisationsgewebe. Reichlich Hämosiderin
14 808/67	♀	90 Jahre	Multiple Knochenbrüche. Fettembolie	Umschriebene bräunliche Auflagerungen	Koaguliertes Blut. Beginnende Abkapselung. Keine Organisation. Schwach positive Obadiah-Färbung

Befunde

Nach dem *makroskopischen Aspekt* lassen sich die untersuchten Fälle in *drei Gruppen* aufteilen. *Eine Gruppe* (Fall 7 und 8) weist ausgedehnte, zumeist eine ganze Hirnhälfte bedeckende und komprimierende Blutsackbildungen auf. Zwischen einem äußeren und inneren Blatt, die am Rande ineinander übergehen und mit der Dura verbunden sind, liegt teils flüssiges, teils verbackenes, offenbar unorganisiertes Blut (Abb. 1a und b, 3a). Eine *zweite Gruppe* (Fall 4) zeigt flächige, an ihrer Oberfläche unregelmäßig geformte, offensichtlich weitgehend organisierte Blutaufslagerungen ohne eine sicher erkennbare innere Kapsel (Abb. 4a). In einer *dritten*, zahlenmäßig stärksten *Gruppe* finden sich umschriebene, meist multipel auftretende, nur wenig über das Niveau der Dura erhabene, bräunliche Auflagerungen.

Bereits *lupenpräparatorisch* erweist sich diese Gliederung als irrig. Die Fälle bilden vielmehr zwei, untereinander trotz starker Unterschiede in der Größe, einheitliche Gruppen. Die Lupenpräparatorische Trennung der Blutungen von der Dura und die Darstellung deren Oberfläche mit typischem, innerem Capillarplexus gelingt in *allen* Fällen. *Mikroskopisch* lässt sich diese Gliederung bestätigen. Die *erste Gruppe* (Fall 7, 8 und 9) zeigt unorganisierte Hämatome zwischen zellarmen, vorwiegend aus Fasern aufgebauten Blättern mit ektatischen, zartwandigen Gefäßen, die mit dem inneren Capillarplexus der Dura oder mit den lateralen Recessus der Sinus in Verbindung stehen (Abb. 2a—f). Zwischen diesen Gefäßen und dem Inneren der Blutsäcke lässt sich keine Kommunikation nachweisen. Das innere Blatt trägt im Gegensatz zum äußeren nur im Randbereich Gefäße (Abb. 1a und b, 2a—d). Sie sind indessen in den Membranen der kleinen Hämatome allenthalben nachweisbar. Die innere Duraschicht ist intakt und lässt sich zweifelsfrei und mühelos von der äußeren Kapsel abgrenzen. Der innere Capillarplexus der Dura ist unversehrt. Die außerordentlich in ihrer Größe variierenden Hämatome weisen untereinander keinen grundsätzlichen Unterschied auf. In 2 Fällen (Fall 5 und 10) ist ein frühes Stadium beginnender Kapselbildung gegeben, da an der inneren Oberfläche eine auffallende Anreicherung monocytoider, sich z.T. flächenhaft aggregierender Zellen neben einer zarten Faserbildung zu erkennen ist. In einem älteren Stadium (Fall 7) ist die Zahl der Gefäße in den Hämatommembranen deutlich zurückgegangen (Abb. 3b).

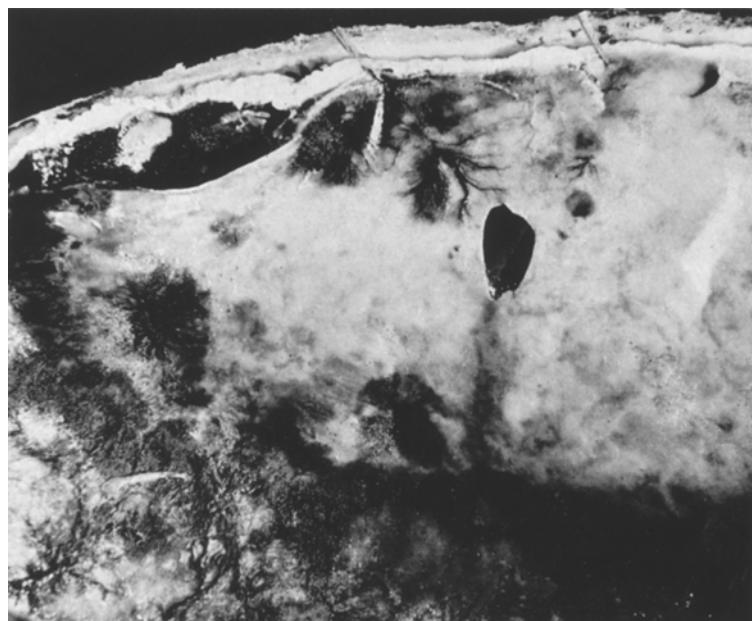
In der *zweiten Gruppe* (Fall 1, 3, 4, 11, 12, 13 und 14) ist die Grenze zwischen Dura und Auflagerungen weniger scharf konturiert. Die Blutungen werden flächig in üblicher Weise organisiert (Abb. 4b). Eisenpigment lässt sich auch hier in reichem Maße nachweisen. Die ektatischen Gefäßbildungen fehlen weitgehend. In 3 Fällen (Fall 2, 11 und 14) findet sich eine äußere und innere Kapsel, von denen aus die eingeschlossenen Blutaufslagerungen in typischer Weise gegen die Mitte zu organisiert werden (Abb. 5a und b).

Erörterung der Befunde

Das subdurale Hämatom soll sich nach Ansicht zahlreicher Untersucher in seiner Organisation wie Blutungen in anderen Körperbereichen verhalten und von der Fläche her organisiert und resorbiert werden. Die P.h.i. gilt demgegenüber



a



b

Abb. 1a u. b. Fall 8. Calvarie eines 64 Jahre alten Mannes. a Großes, durch zarte Membranen abgekapseltes Durahämatom über dem linken Scheitelbein. Unregelmäßige Gefäßneubildungen zur Seite des Blutsackes. Weitgehend gefäßfreie innere Kapsel mit Übertritt solitärer Gefäßstämme und dendritischer Verzweigung. b Detailaufnahme

als eigenständige, mit Gefäßwucherungen des inneren Durablattes (v. ALBERTINI, 1941, 1942; PETERS, 1959) oder degenerativen Veränderungen der Fasersysteme (LINK, 1945, 1950, 1955, 1958; WEPLER, 1950, 1954, 1958, 1959) einhergehende Erkrankung der harten Hirnhaut. Neuerdings wird sie auch als pathologisches Organisat subduraler, bei Avitaminosen und Alkoholismus auftretender Blutungen angesehen (ZOLLINGER, 1968). Überblickt man die umfangreiche Literatur (s. KRAULAND, 1961; WOLF, 1962), so scheinen durchaus heterogene Veränderungen unter dem Begriff einer idiopathischen P.h.i. subsummiert worden zu sein. Wir selbst haben auf Grund histologischer Untersuchungen der harten Hirnhaut mit anhaftenden Schädelknochen eine bestimmte Form einer traumatischen intraduralen Blutung abgegrenzt (DOERR, 1959; DOERR u. KREMPIEN, 1966; KREMPIEN, 1967, 1968).

Folgt man den vor allem von v. ALBERTINI, LINK und WEPLER erarbeiteten Befunden und Kriterien, so müssen unsere Fälle 5, 7, 8, 9 und 10 der idiopathischen P.h.i. zugeordnet werden. Gegen diese Zuordnung sprechen indessen einige, bisher nicht hinreichend gewürdigte morphologische Befunde.

Durch mikroskopische und lupenpräparatorische Untersuchung der Veränderungen läßt sich zweifelsfrei zeigen, daß die innere Duraschicht in *allen* Fällen gänzlich intakt ist und sich in *allen* Fällen klar gegen die Auflagerungen abgrenzen läßt (Abb. 2a und 3b). Eine dissezierende degenerative Erkrankung der harten Hirnhaut ist sicher nicht gegeben. Die ektatischen und überaus zartwandigen Gefäße der Hämatomkapseln stehen mit dem inneren Capillarplexus oder den lateralen Recessus der Dura zwar in Verbindung (Abb. 2f), ein teleangiektatischer Wucherungsprozeß der Dura liegt indessen mit Sicherheit nicht vor. Vielmehr sprossen kleine, solitäre Gefäßstämme aus, die sich im äußeren Kapselblatt reich verzweigen (Abb. 2a); mit einzelnen, baumartig sich teilenden Ästen aber auch die innere Kapsel in ihrem Randbereich vascularisieren (Abb. 1a und b). Ihr Übergang läßt sich im marginalen Winkel der Hämatome zeigen (Abb. 2a). Die innere Kapsel ist sonst im Gegensatz zur äußeren in weiten Abschnitten gefäßfrei (Abb. 2a—d). Bei multipel auftretenden, umschriebenen Blutungen finden sich diese Gefäße ausschließlich im Bereiche der Blutaufslagerungen und in ihrer unmittelbaren Umgebung. Das auffällige Verhalten dieser Gefäße ist bislang nicht hinreichend beachtet worden. Eine idiopathische, den Blutungen voraufgehende Gefäßmißbildung oder -wucherung vermag diese Befunde nicht zu erklären. Der morphologische Aspekt bietet — nach unserer Ansicht — keinen Hinweis dafür, daß die in eine Kapsel eingeschlossenen Hämatome durch Blutungen aus diesen Gefäßen entstünden (v. ALBERTINI, 1941, 1942; ZÜLCH, 1957; PETERS, 1959), zumal letztere gerade bei den großen Hämatomen auf der Außenseite der Membranen etabliert sind (Abb. 2a—c). Diese Befunde lassen sich nur erklären, wenn die Gefäße erst mit der Kapselbildung entstehen oder nachträglich in sie einwachsen. Die Dura reagiert bei Blutung und Exsudation in den Subduralraum mit einer Proliferation des inneren Capillarplexus. Wir wollen diesen reaktiven Vorgang nicht als Pachymeningitis (KRAULAND, 1954) beschreiben. Die Exsudation ist Ursache, nicht aber Folge der Gefäßproliferation.

Bei den in typischer Weise durch Capillarsprossen und Fibroblasten organisierten Hämatomen finden sich — wenn auch in deutlich geringerer Zahl — gleichartige Gefäßbildungen. Sie stellen somit durchaus keine Eigenart der

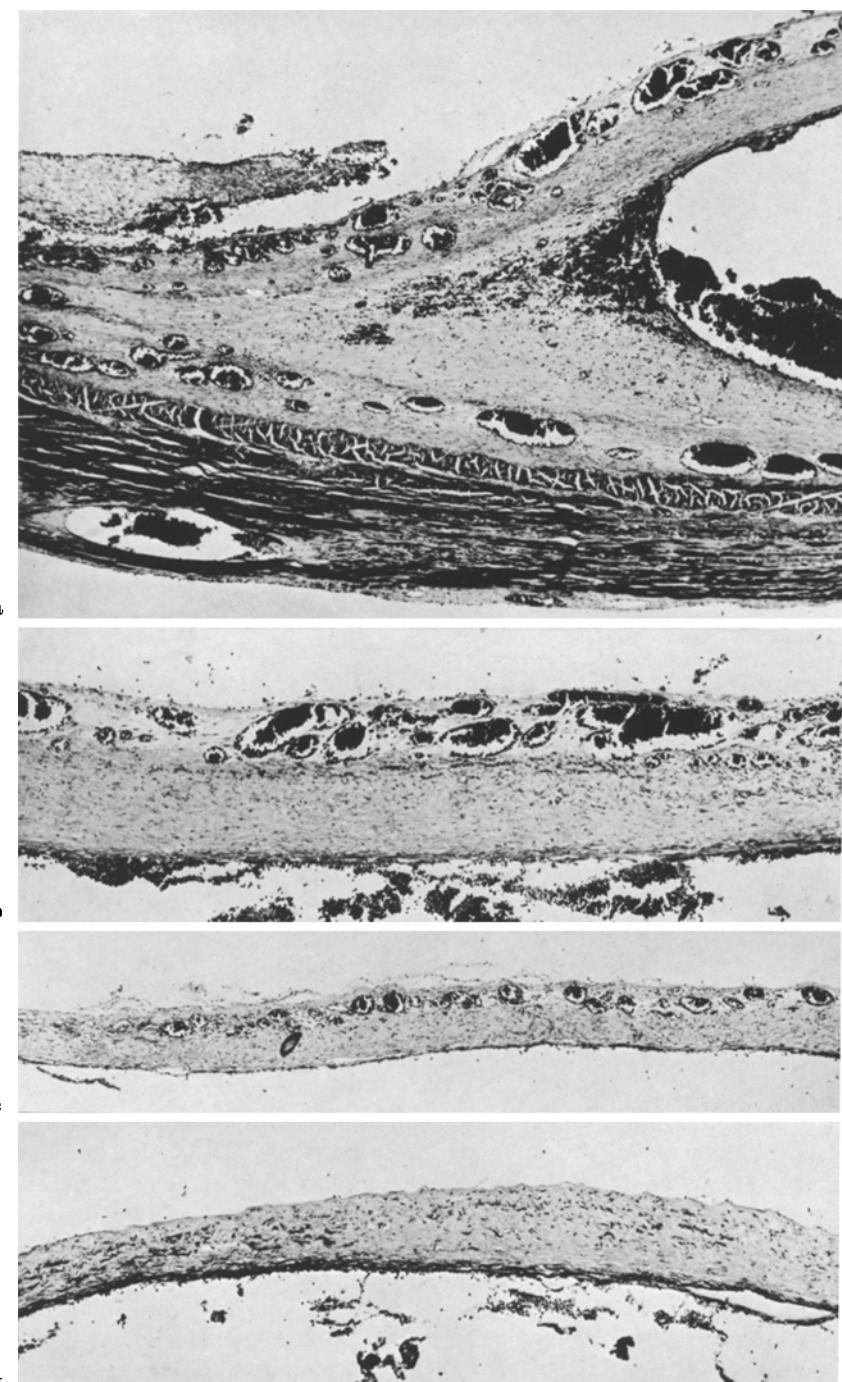


Abb. 2a—f. Fall 8. Formalin, Paraplast, MG. a Lateraler Winkel des Hämatomsackes. Unversehrte Dura (unten). Reiche Vascularisation beider Blätter. Keine Organisation der Blutung. Mikrophotogramm. Vergr. 1:35. b Inneres Blatt in Nähe des lateralen Winkels. Vascu-

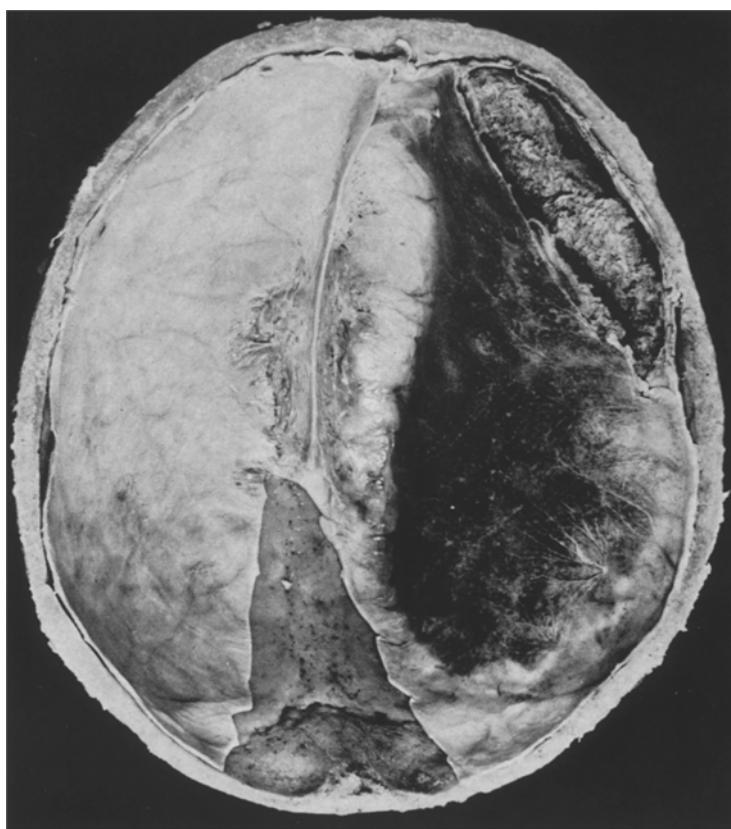


e



f

larisation der Außenschicht durch einen Gefäßbaum. Gefäßfreie Innenschicht (unten). Mikrophotogramm. Vergr. 1:60. e Inneres Blatt mit Endausläufern des Gefäßbaumes. Mikrophotogramm. Vergr. 1:40. d Gefäßfreie, rein fibröse innere Hämatomkapsel. Mikrophotogramm. Vergr. 1:60. e Unverschrie Dura aus der Nähe des Hämatoms. Lamelläre Auflagerung mit zarten Gefäßen. Mikrophotogramm. Vergr. 1:120. f Kommunikation zwischen innerem Capillarplexus der Dura und Gefäßen der äußeren Hämatomkapsel. Mikrophotogramm. Vergr. 1:110



a

Abb. 3a—c. Fall 7, 63 Jahre alter Mann. a Calvarie mit abgekapseltem Hämatom über dem linken Scheitelbein. Derbe Blätter mit sklerosierten Gefäßbäumen. b Formalin, Paraplast, MG. Breite und bindegewebige äußere Kapsel ohne Gefäße. Unversehrte Dura (unten). Keine Organisation des gealterten Hämatomes. Mikrophotogramm. Vergr. 1:25. c Innere Kapsel mit dickwandigem Gefäß. Mikrophotogramm. Vergr. 1:400

idiopathischen P.h.i. dar. Auch eine innere Kapsel ist in einem Teil der Fälle vorhanden (Abb. 5a).

Da wir auf Grund morphologischer Befunde die Entstehung der abgekapselten Durahämatome auf dem Boden einer idiopathischen Gefäßerkrankung mit komplizierender Blutung ablehnen, stellt sich die Frage, warum eine subdurale Blutung einmal diese, einmal jene Veränderung erfahren kann.

Zum Verständnis dieses Problemes scheinen uns experimentelle Untersuchungen von ZEHNDER (1947) zur „Thrombolyse in doppelt unterbundenen Gefäßstrecken“ wichtig zu sein. Eine genaue Analyse der in subduralen Hämatomen sich abspielenden Gerinnungs- und Lysevorgänge ist bisher — nach dem uns zugänglichen Schrifttum — nicht unternommen worden. Auch Angaben über eine eigene fibrinolytische Aktivität der Dura haben wir nicht finden können. ZEHNDER hat jedoch das Fehlen von Thrombocyten und von Fibrin in abge-

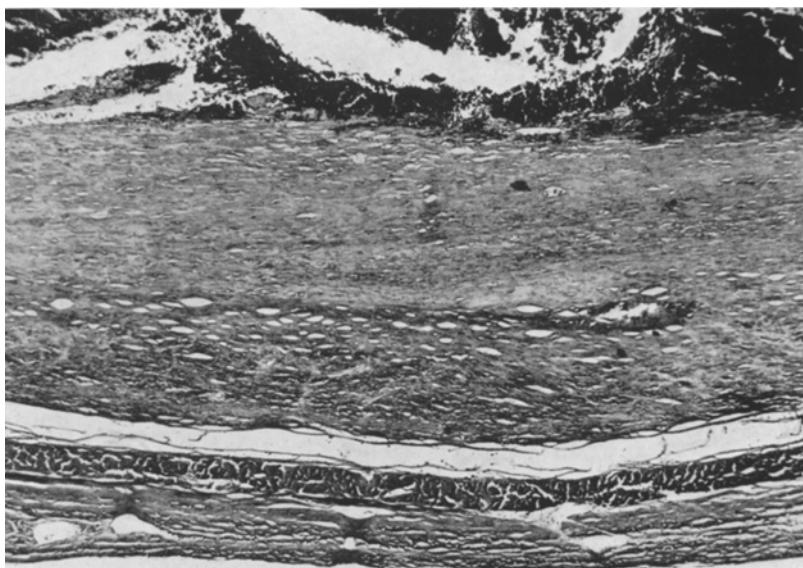


Abb. 3 b

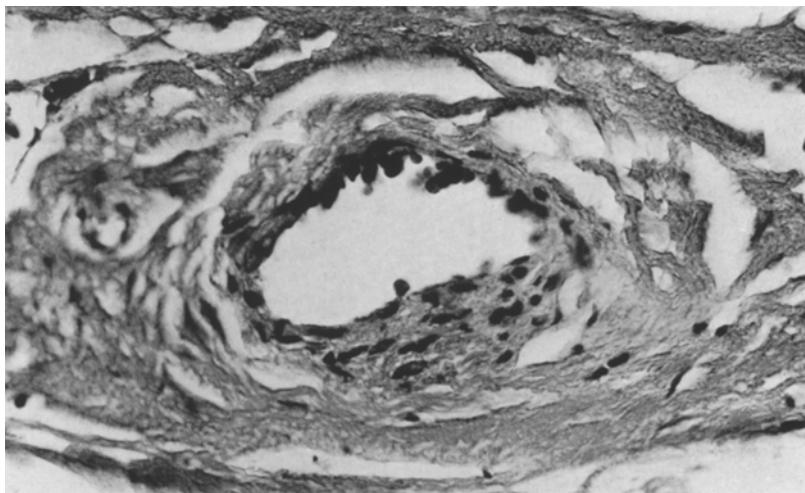
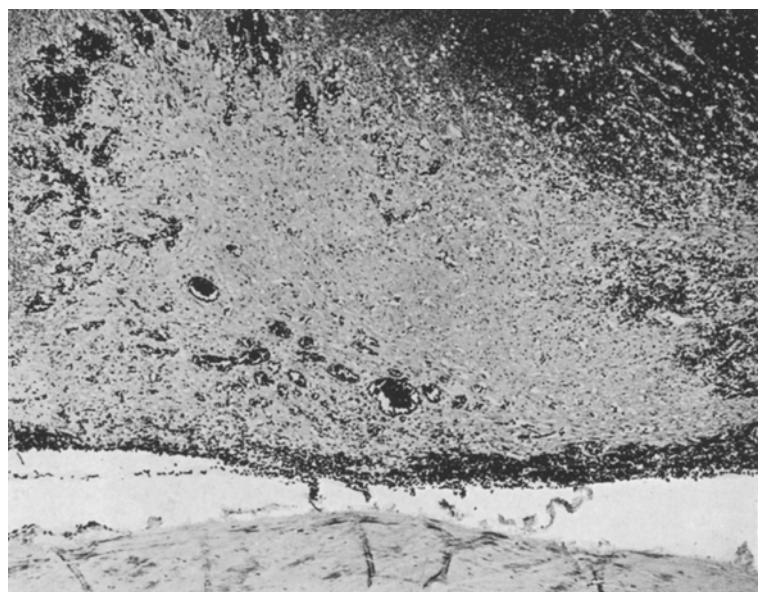


Abb. 3 c

kapselten Durahämatomen mit Regelmäßigkeit nachweisen können und nimmt — auf Grund seiner experimentell gewonnenen Befunde — eine sekundäre fibrinolytische Verflüssigung primär koagulierter Subduralhämatome an. Seine Untersuchungen sind bislang im Zusammenhang mit der idiopathischen P.h.i. kaum beachtet worden (WOLF, 1962). Nur stabilisiertes Fibrin besitzt eine morphogenetische Potenz (BECK et al., 1961, 1962; BLEYL, 1967). Die Fibrinolyse eines Koagels muß daher seine Organisation verhindern oder doch erschweren, da sie die notwendige Proliferation und Granulation unterbindet. In diesen Fällen



a

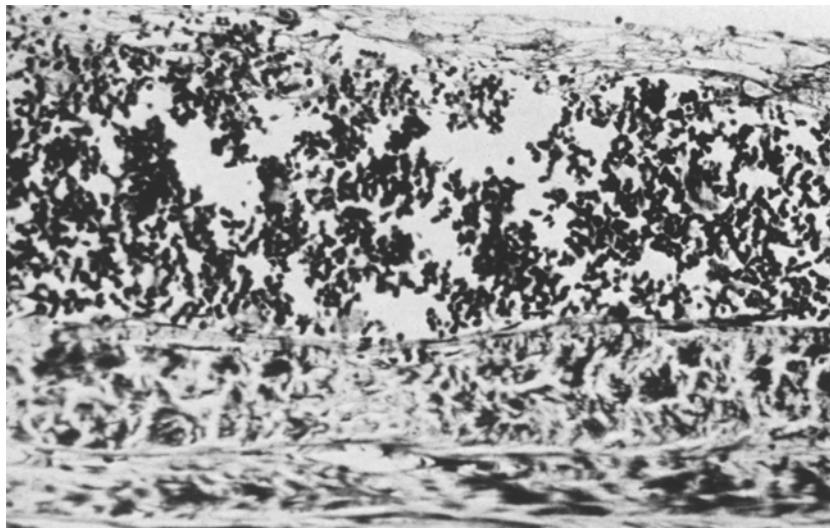


b

Abb. 4a u. b. Fall 4, 52 Jahre alter Mann. a Subdurales Hämatom mit unregelmäßig geformten Auflagerungen (Detailaufnahme). b Formalin, Paraplast, MG. Typische Organisation der Blutung mit unregelmäßigen Gefäßneubildungen. Artifizielle Lösung von der Dura (unten). Mikrophotogramm. Vergr. 1:30



a



b

Abb. 5a u. b. Formalin, Paraplast, MG. a Fall 11, 70 Jahre alter Mann. Abgekapselte, in Organisation begriffene Blutung. Membranöse Auflagerung der Dura (unten) durch Gräulationsgewebe. Capillarsprossen inmitten der Erythrocyten. Mikrophotogramm. Vergr. 1:150. b Fall 2, 16 Jahre alter Knabe. Frische Blutung mit zarter Fibrinkapsel. Beginnende Mobilisation der Duramesothelien. Mikrophotogramm. Vergr. 1:270

kommt es nach unserer Ansicht zu einem membranösen Abschluß des subduralen verflüssigten Coagulum.

Wir haben deshalb an den von uns untersuchten Hämatomen einen qualitativen Fibrinnachweis mit der Färbung nach LENDRUM geführt und sind zu vergleichbaren Ergebnissen gekommen. Die Spezifität dieser histochemischen Reaktion ist zwar gering, doch ist in Gegenwart von Blutextravasaten mit einer ausreichenden Selektivität zu rechnen. In den abgekapselten und nicht organisierten Hämatomen fehlt färberisch sich darstellendes Fibrin weitgehend oder gänzlich. In den übrigen, mit einer Organisation einhergehenden Fällen läßt es sich im Koagel nachweisen.

Damit kommen für die Entstehung der abgekapselten Hämatome grundsätzlich zwei Möglichkeiten in Betracht: eine sekundäre, zu einem Mangel an stabilisiertem Fibrin führende Fibrinolyse in großen subduralen Hämatomen — oder aber eine im Gefolge einer hämorrhagischen Diathese auftretende Blutung mit vorangehendem Verbrauch des intra- und extravasalen Fibrinogen.

Tierexperimentell läßt sich das subdurale Hämatom nur schwer reproduzieren, da das in den Subduralraum eingebrachte Blut von der Dura rasch resorbiert wird (WOLF, 1961). Erst nach Ligatur der ableitenden Venen (CHRISTENSEN, 1941) oder nach chronisch-entzündlichen Veränderungen der Dura (ZEHNDER, 1937; HOFF u. TSCHABITSCHER, 1953) gelingt es, ein subdurales Hämatom zu erzeugen. Krankhafte Veränderungen der Dura — außer der von WEPLER (1950, 1954, 1958 und 1959) beschriebenen Pachymeningosis dissecans — sind unbekannt. Ausgehend von den genannten Tierexperimenten wäre es durchaus denkbar, daß für die Veränderungen eines subduralen Hämatomes Durasklerosen infolge rezidivierender Blutungen, Blutstauungen der Hirnhaut bei allgemeinen Blutumlaufstörungen, Verlegungen im Bereich der Duragefäße oder Veränderungen der Gefäßbrücken zwischen Dura und Calvarie bedeutsam sein können.

Die Ansicht, das subdurale Hämatom würde üblicherweise flächenhaft allein von der Dura her organisiert, stimmt sicher nicht. Auf Grund unserer Befunde scheint die Tendenz einer inneren Kapselbildung mit einer von beiden Seiten her einsetzenden Organisation immer gegeben zu sein (Abb. 5a). Das schlußendlich resultierende Bild eines subduralen Hämatomes wird indessen von mehreren konkurrierenden Bedingungen bestimmt: von der Größe der Blutung, der vorgegebenen Beschaffenheit des Extravasates, dem Ausmaß einer sekundär einsetzenden Fibrinolyse und Organisation sowie vom Resorptionsvermögen der Dura mater. Bei großen, nicht abgekapselten Hämatomen mit unregelmäßig geformter Oberfläche scheint es sich nach unseren Befunden um rezidivierende Blutungen zu handeln, bei denen die Entwicklung einer geschlossenen inneren Kapsel nicht möglich war.

Die kleinen, zumeist multipel auftretenden Hämatome entstehen durch Diapedesisblutungen aus dem inneren Capillarplexus der Dura. Sie sind in der Regel Folgen einer hämorrhagischen Diathese oder einer lokalen Gefäßschädigung (wie z.B. in unseren Fällen durch metastatische Zellinfiltration und chronische Blutstauung der harten Hirnhaut). Ihre klinische Bedeutung ist gering. Bei den großen abgekapselten Hämatomen stammt das Blut zumeist aus einer traumatischen Ruptur der Brückenvenen (KRAULAND, 1961). Sie besitzen infolge ihrer anatomischen Besonderheiten eine eigene klinische Symptomatik und klinische

Bedeutung („chronisches Subduralhämatom“). Ein sekundäres Wachstum der abgekapselten Hämatome ist umstritten (WOLF, 1962). Mehrere morphologische Befunde sprechen indessen dafür. Während das organisierte Subduralhämatom die Hirnoberfläche modelliert und Schalenform aufweist (Abb. 4a), wölbt sich das in eine Kapsel eingeschlossene Hämatom gegen die Hirnoberfläche linsenförmig vor und komprimiert sie z.T. erheblich (Abb. 1a und 3a). Das innere Kapselblatt ist schmal, relativ gefäßarm und dicht strukturiert, das äußere im Gegensatz dazu breit und locker gebaut (Abb. 2a—d). Seine zartwandigen Gefäße sind ektatisch, obwohl in ihnen ihrem Ursprunge nach nur ein capillärer oder venöser Blutdruck herrschen kann. Erst in gealterten Hämatomen kommt es zu einer allgemeinen Sklerose der Membranen (Abb. 3b). Setzt man einen osmotischen Druck im Inneren der Hämatome voraus — ausgelöst durch einen Zerfall des Blutes (GARDNER, 1932, 1935; ZOLLINGER u. GROSS, 1934), dann werden diese Besonderheiten verständlich, da das Gefäßsystem der Membranen durch einen aus dem Kapselinneren einwirkenden Sog entfaltet würde. Die sekundär in den Hämatomsack einströmende Flüssigkeit wird sicher aus diesen Gefäßen bereitgestellt. In älteren Hämatomen sind die Gefäße sklerosiert und weitgehend verödet (Abb. 3a—c, vgl. dazu Abb. 1b und 2a—c). Dies könnte Folge eines Druckausgleiches zwischen Kapselhämatom und seiner Umgebung und eines damit verbundenen Sistieren des Blutflusses in den Kapselgefäßen sein. Auch das cystische Hygroma durae matris des Kindesalters findet so eine Erklärung. Hier handelt es sich um alte, durch Resorption von Hämosiderinpigment weitgehend gereinigte subdurale Hämatome mit Kapselbildung.

Die Entstehung *abgekapselter* Durahämatome durch chronischen Alkoholismus und Avitaminose (v. ALBERTINI, 1941, 1942; SUTER, 1947; ZOLLINGER, 1968) scheint uns nicht erwiesen zu sein. Hier ist man einer Fehleinschätzung der bei Alkoholikern gehäuft infolge rezidivierender Schädeltraumen (KRAULAND, 1961) vorkommenden subduralen Blutungen erlegen. Unsere Fälle geben für diese Pathogenese keinen Hinweis. Im Falle 7 ist die Blutung vielmehr durch ein sicher erwiesenes, schweres, 4 Wochen vor dem Tode erlittenes Schädeltrauma entstanden. Sicher kann eine auf dem Boden einer alkoholischen Lebercirrhose entstandene hämorrhagische Diathese für die Genese einer subduralen Blutung bedeutsam sein.

Wir möchten deshalb den Begriff der *idiopathischen P.h.i.* als eigenständiges Krankheitsbild der Dura mater ablehnen. Das abgekapselte Hämatom stellt genau wie das flächenhaft organisierte Hämatom die Folge einer subduralen Blutung dar. Beide Formen können traumatisch entstehen. Die Möglichkeit, allein auf Grund einzelner histologischer Kriterien eine traumatische Genese auszuschließen, können wir nicht anerkennen.

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, 293 (1942).
- BECK, E., F. DUCKERT u. M. ERNST: Fibrinstabilisierender Faktor (FSF) und Wundheilung. Proc. VIII. Kongr. Eur. Ges. Haemat. 1961, S. 351.
- A. VOGEL u. M. ERNST: Der Einfluß des Fibrinstabilisierenden Faktors (FSF) auf Funktion und Morphologie von Fibroblasten in vitro. Z. Zellforsch. 57, 327 (1962).

- BLEYL, U.: Fibrininkorporation und Fibrinperfusion. Untersuchungen zur Pathogenese der Arteriosklerose. Habil.-Schr. Heidelberg 1967.
- CHRISTENSEN, E.: Untersuchungen zum chronischen subduralen Haematom. [Dän.] København: Nyt nordisk Forlag 1941.
- DOERR, W.: Aussprache zum Referat von WEPLER, Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 155 (1959).
- , u. B. KREMPIEN: Dura-Schädeldecke-Vaskularisation und Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Wiss. Tagg Nord- u. Westdt. Pathol., Gießen 1966. Ref. Zbl. allg. Path. path. Anat. **110**, 168 (1967).
- GARDNER, W. J.: Traumatic subdural hematoma. With particular reference to the latent interval. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **27**, 220 (1942).
- HOFF, H., u. H. TSCHABITSCHER: Die intracranialen extracerebralen Blutungen. Med. Klin. **48**, 1317 (1953).
- KRAULAND, W.: Histologische Untersuchungen zur traumatischen Genese der sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **43**, 337 (1954).
- Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. Stuttgart: G. Thieme 1961.
- KREMPIEN, B.: Alternsgang der Gefäßbeziehungen zwischen Dura mater cerebri und Schädeldecke. Beziehungen zum Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. path. Anat. **342**, 282 (1967).
- Über die Blutungsquelle der Durahaematome. Ein Beitrag zur Pachymeningitis haemorrhagica interna. Virchows Arch. path. Anat. **343**, 210 (1968).
- 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).
- Die traumatische subdurale Blutung des Gehirns. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Zum Schicksal der traumatischen subduralen Blutung. Mschr. Unfallheilk. **61**, 1 (1958).
- PETERS, G.: Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 103 (1959).
- SUTER, A.: Über die Ätiologie und Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna und ihre Beziehungen zur B 1-Hypovitaminose. Mschr. Psychiat. Neurol. **113**, 257 (1947).
- WEPLER, W.: Zur Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Zbl. Neurochir. **10**, 292 (1950).
- Zur Pathogenese und Begutachtung des chronischen Hämatoms der Dura mater. Zbl. allg. Path. path. Anat. **91**, 406 (1954).
- Hirn- und Rückenmarkhäute. In: E. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 3, S. 1, Berlin: W. de Gruyter & Co 1958.
- Chronische Folgen traumatischer Schädigungen an der Dura mater cerebri. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 90 (1959).
- WOLF, G.: Das subdurale Hämatom und die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.
- ZEHNDER, M.: Die subduralen Hämatome. Zbl. Neurochir. **2**, 339 (1937).
- Flüssiges Blut durch Thrombolyse in doppelt unterbundenen Gefäßstrecken. Helv. chir. Acta **14**, 162 (1967).
- ZOLLINGER, H. U.: Pathologische Anatomie, Bd. II. Stuttgart: G. Thieme 1968.
- ZOLLINGER, R., and R. E. GROSS: Traumatic subdural hematoma. An explanation of the late onset of pressure symptoms. J. Amer. med. Ass. **103**, 245 (1935).
- ZÜLCHE, K.: Histologische Untersuchungen bei chronischen subduralen Haematomen. Hefte Unfallheilk. **55**, 121 (1957).

Dr. BURKHARD KREMPIEN
Pathologisches Institut der Universität
69 Heidelberg 1, Berliner Str. 5, Postfach 1368