

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Münster i. Westf.  
(Direktor: Prof. Dr. ALBERT PONSOLD).

## **Histologische Untersuchungen zur traumatischen Genese der sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica interna\*.**

Von

**W. KRAULAND\*\*.**

Mit 12 Textabbildungen.

Den gerichtlichen Mediziner interessiert am Gegenstand der Pachymeningitis haemorrhagica interna (P. h. i.) in erster Linie die Frage, ob eine tödliche subdurale Blutung ausschließlich Verletzungsfolge oder Folge krankhafter Veränderungen der harten Hirnhaut ist. In letzterem Falle gilt es zu entscheiden, wieweit die tödliche Blutung bei P. h. i. durch die gegenständliche Gewalteinwirkung ausgelöst oder begünstigt wurde. Die Aufgabe ist bekanntlich um so schwieriger, je mehr Zeit zwischen Trauma und Tod verstrichen ist. Alle diese Fragen wurden seit VIRCHOW von vielen Autoren erörtert, von gerichtsmedizinischer Seite zuletzt von ILLCHMANN-CHRIST.

Es erübrigt sich hier, die vielen Arbeiten einzeln durchzugehen, zumal in den letzten Jahren allein im deutschen Schrifttum sechs, zum Teil umfängliche Arbeiten (HANKÉ 1939, LINK 1945, KRAYENBÜHL und NOTO 1949, BANNWARTH 1949, H. JACOB 1950, PETERS 1951) erschienen sind, in denen die einschlägige Literatur ausführlich besprochen wird. Dazu kommt eine eingehende Darstellung des Gegenstandes von dem französischen Neurochirurgen LAZORTHES in seinem 1952 erschienenen Werk über intrakranielle Blutungen. Es dürfte deshalb genügen, die Meinungen letzterer Autoren kurz wiederzugeben.

Eindrucksvoll ist die Monographie von LINK. Er stützt sich auf 271 Fälle traumatischer subduraler Blutung und 668 Fälle mit P. h. i., wobei den anatomischen Verhältnissen und den histologischen Befunden ein besonderes Augenmerk geschenkt ist. Seine Schlüsse sind: Die traumatischen subduralen Blutungen werden gleich einem Thrombus von der Dura her organisiert, ein Ausgang in einen Blutsack (Hämatom der Dura mater) kommt nicht vor. Dagegen ist eine P. h. i. eine progrediente Erkrankung, die in der Innenschicht der Dura mit einer Degeneration des Bindegewebes beginnt. Sie führt schließlich zu einer Gewebswucherung und zu sekundären Blutungen in der Innenschicht der Dura. Je nach Vorhandensein und Größe der begleitenden Blutung liegt eine unkomplizierte, eine komplizierte Pachymeningitis oder ein Hämatom der Dura mater vor. Herz- und Gefäßkrankheiten stehen in der Vorgeschichte bei der P. h. i. an erster Stelle.

\* Die Untersuchungen wurden am Institut für gerichtliche Medizin in Innsbruck begonnen (damaliger Vorstand: Hofrat Prof. Dr. KARL MEIXNER).

\*\* Erweitert nach einem Vortrag gelegentlich der Tagung für gerichtliche Medizin in Berlin, August 1951.

Folgt man der LINKSchen Auffassung, so hätte es der Gutachter leicht, zumal LINK die traumatische Genese für ein „Hämatom der Dura mater“ (Blutsack) ablehnt und nur in seltensten Fällen die Verschlimmerung einer P. h. i. durch ein Trauma zugibt. LINK wendet sich vor allem gegen die Kliniker (HÄNKE u. a.) mit ihrer entgegengesetzten Auffassung. Diese sind der Meinung, daß das „chronische subdurale Hämatom“ zum Unterschied von der akuten subduralen Blutung vor allem nach leichten Traumen (Bagatelletraumen) meist ohne Bewußtlosigkeit beginnt und erst nach monate- bis jahrelangem freien Verlauf zu bedrohlichen Hirnerscheinungen führt. Auch eine negative traumatische Anamnese schliesse eine unfallbedingte Genese nicht aus, worauf jüngst auch LAZORTHES hinweist; als P. h. i. seien nur die wirklich entzündlichen Veränderungen zu betrachten. LAZORTHES ist schließlich der Meinung, daß chronische subdurale Hämatome weniger durch osmotische Vorgänge als durch Nachblutung vergrößert würden, sonst wäre das plötzliche Zunehmen der Symptome nach einem freien Intervall nicht erklärbar.

KRAYENBÜHL und NOTO äußern sich in ihrer vorwiegend klinischen Arbeit nicht so bestimmt, da sie unter 50 eigenen operierten Fällen von chronischem subduralen Hämatom 23 hatten, bei denen ein sicheres Trauma in der Anamnese fehlte. Sie unterscheiden in Übereinstimmung mit ALBERTINI und in Anlehnung an die Klassifikation von LAURENT und JORES zwischen dem chronischen traumatischen subduralen Hämatom und dem spontanen subduralen Hämatom aus idiopathischer oder entzündlicher Pachymeningitis.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch BANNWARTH, der vom chronischen Hygrom der Dura mater ausgeht und dieses auf denselben unspezifischen Grundprozeß zurückführt wie die P. h. i.: „Traumatische, infektiös-toxische, chemische, pharmakologische, physikalische und andere Reize“ wären in ihrer Bedeutung für das Krankheitsgeschehen gleichwertig. Diese Reize wirkten über das Strombahnervensystem (peristatische Hyperämie, RICKER), und je nach Intensität des Reizes stünde am Ende einmal das Hygrom, das andere Mal die P. h. i. Es spielten gerade jene Traumen eine Rolle, welche an der Erstwirkung gemessen harmlos und unbedeutend seien. Hinsichtlich des Beginns stimmt BANNWARTH der LINKSchen Auffassung von der intraduralen Entstehung zu und nimmt sie auch für das Hygrom in Anspruch.

Von JACOB wird die LINKSche Auffassung nicht geteilt. Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen vertritt JACOB die Anschauung, daß der harten Hirnhaut eine Doppelleistung bei der Organisation von Extravasaten und der Fähigkeit zu Gefäß- und Bindegewebshyperplasie innewohne („Ambivalenz“). Bei der Vielgestaltigkeit und Regellosigkeit der Befunde reichten Gefäßdysfunktion, Degeneration der Durafasern, Endothelschäden oder Hirndruckschäden als ursächliche Faktoren zur Auslösung einer P. h. i. nicht aus, vielmehr spielten dabei auch noch allgemein pathophysiologische Faktoren eine Rolle. Histologisch sei die Genese nicht zu erkennen, jeder ätiologische Schluß ohne klinische Prüfung des Krankheitsverlaufes sei bedenklich. Der Begriff des traumatisch bewirkten Subduralhämatoms sei berechtigt. Nach allgemeiner Erfahrung gestatte die Stärke einer mechanischen Einwirkung noch keinen Schluß auf den Grad der Schädigung und den späteren Verlauf. Deshalb müsse man auch das sog. Bagatelletrauma berücksichtigen. JACOB vertritt ferner die Ansicht (nach Meinung des Verfassers mit Recht), daß die von LINK zur Stützung seiner Hypothese gezeigten Abbildungen keineswegs überzeugen, daß vielmehr die Neubildungen zwar von der Capillarschicht der Dura ausgehen, aber nicht intradural entstehen.

PETERS, der die Ergebnisse der vorhergehenden Arbeiten eingehend kritisch würdigt, meint, daß das klinische Syndrom des chronischen Subduralhämatoms sowohl durch intradurale Blutung bei P. h. i. als auch durch traumatische sub-

durale Blutung entstehen könne. Da die eine Bildung von einer Wucherung der subendothelialen Schicht der Dura ausgehe, die andere Folge eines Organisationsprozesses unter der harten Hirnhaut darstelle, sei die Unterscheidung im allgemeinen möglich. Die Vorgeschichte und die Ergebnisse klinischer Untersuchung (Forschung nach dem Grundleiden) dürften aber nicht vernachlässigt werden. Das subdurale Hämatom setze im allgemeinen ein schweres Trauma voraus, und auf unkomplizierte subdurale Blutungen reagiere die Dura nicht im Sinne einer P. h. i. Schließlich vergleicht PETERS die P. h. i. mit der Polioencephalitis haemorrhagica superior (WERNICKE). Bei beiden stünden proliferative Veränderungen an den Gefäßen und am Grundgewebe voran. Leberfunktionsstörungen und Resorptionsstörungen des Magens werden als pathogenetische Zwischenglieder erwogen.

Die Meinung der Autoren schwankt also zwischen Ablehnung der traumatischen Genese einer P. h. i. (LINK) und der entgegengesetzten Auffassung (HANKE u. a.), wonach „chronische subdurale Hämatome“ fast nur durch Trauma entstünden. Für den Gutachter ist es aber wichtig, welchen Befunden an der Leiche er zur Klärung der Frage ein Gewicht beimessen darf. Zweifellos steht dabei die Suche nach der Blutungsquelle im Vordergrund. Sind zugleich ausgedehnte Rindenprellungen oder andere Verletzungsfolgen vorhanden, kann die Aufgabe nicht sehr schwierig sein; ist dies nicht der Fall, bleibt jedoch eine traumatische Entstehung der Duraveränderung noch nicht ausgeschlossen. Als wichtige Quelle der Blutung beim chronischen subduralen Hämatom wird von ALBERTINI, HANKE, LAZORTHES u. a. die Zerreißung von „Brückenvenen“<sup>1</sup> angenommen. LINK mißt allerdings dieser Möglichkeit auf Grund seiner eigenen 271 Fälle, bei denen er niemals eine zerrissene Brückenvene verzeichnet fand, keine große Bedeutung zu. Die Schwierigkeit liegt aber auch darin, daß in älteren Fällen trotz aller Mühe Verletzungen von Brückenvenen kaum nachzuweisen und selbst in frischen Fällen bei der üblichen Sektionstechnik leicht zu übersehen sind. Andererseits scheint es nach eigener Erfahrung zweifelhaft, ob das Heranreichen des Blutsackes bis in das Gebiet der Brückenvenen (ALBERTINI) als sicheres Zeichen für die Entstehung aus einem Venenriß zu werten ist; eher dürfte der einseitige Sitz des Blutsackes, wie PETERS meint, für die traumatische Entstehung sprechen.

Besonders schwierig wird die Aufgabe des Gutachters bei der Deutung histologischer Befunde, was bei ihrer Mannigfaltigkeit und der geringen Aussicht, aus älteren Veränderungen auf ihr Werden zu schließen, nicht weiter Wunder nimmt. PUTNAM und CUSHING sehen in dem Vorkommen von Hohlräumen ohne Endothel in der Duraauflagerung ein Zeichen für die traumatische Entstehung. Nach ALBERTINI soll

<sup>1</sup> Damit sind die zartwandigen Venen gemeint, die den Subduralspalt vom Gehirn zur harten Hirnhaut überbrücken. LAZORTHES gibt eine übersichtliche schematische Darstellung von ihnen und weist darauf hin, daß die „oberen“, die in den Sinus sagittalis einmünden, bei Gewalteinwirkungen auf den Kopf am gefährdetsten sind.

das organisierte Bindegewebe bei traumatischen Blutungen viel dichter und gefäßreicher sein als die Membranen der idiopathischen Pachymeningitis. LINK zeigt im histologischen Bild sehr instruktiv Veränderungen verschiedenen Alters, allerdings kommt es dabei nach seiner Ansicht sehr auf die ursprüngliche Größe des Blutergusses an. Bei den pachymeningitischen Veränderungen krankt die Würdigung daran, daß man Erstveränderungen als Nebenfunde nur in den seltensten Fällen zu Gesicht bekommt. Zwar haben schon JORES und seine Schüler versucht, möglichst frühe Bilder zu erfassen, und auch PETERS bildet junge Veränderungen ab; doch fehlen bisher Hinweise, welche histologischen Besonderheiten eine Altersschätzung erlauben.

In der Annahme, histologisch durch Altersbestimmung der pachymeningitischen Veränderungen und der traumatischen subduralen Blutungen in Resorption gewisse Schlüsse ziehen zu können, wurden seit 1937 einschlägige Fälle gesammelt. Aus äußeren Umständen ließ sich das gesteckte Ziel nicht erreichen; da aber unter den erhalten gebliebenen Fällen einige sind, die für die Aufgabe wichtig erscheinen, sei hier darüber berichtet.

#### *Zusammenstellung der Fälle.*

I. Vergleichsfälle ohne makroskopische Veränderungen:	
Neugeborene und Säuglinge . . . . .	9
Erwachsene (4mal Sepsis, 6mal Tod nach Verbrennung 2.—3. Grades) .	10
II. Fälle mit frischesten Veränderungen nach Art der P. h. i. (1mal Sepsis und 1mal Verbrennung). . . . .	2
III. Fälle mit alten Veränderungen nach Art der P. h. i. bei verschiedenen Todesursachen. . . . .	17
IV. Traumatische subdurale Blutungen verschiedenen Alters (als Nebenfund) . . . . .	14
V. Tödliche „Hämatome“ der Dura mater strittiger Entstehung . . . . .	5
	<hr/> 57

Aus diesen Fällen seien nur 17 herausgegriffen, die besondere Befunde boten und für die hier aufgeworfenen Fragen wichtig sind. Soweit auf andere Fälle Bezug genommen ist, werden sie nur mit der Sektionsnummer angeführt.

#### I.

Aus der histologischen Untersuchung der Dura Neugeborener ging zunächst hervor, daß die harte Hirnhaut auch bei reifen Kindern noch nicht vollständig ausgebildet ist. Vor allem vermißt man eine deutliche Grenzzellenschicht an der Innenseite der Dura; man hat vielmehr den Eindruck, daß locker gefügte Bindegewebszellen die innere Oberfläche der Dura bilden. Dabei ragen die Capillaren mit einem Teil ihres Umfanges über die innere Oberfläche der Dura vor. Aus dieser Reihe sind die Befunde von 2 Fällen bemerkenswert.

*Fall 1.* Ib., 139/42, Ingrid B., 5 Tage alt, tot in die Kinderklinik gebracht.

*Befund.* Weibliche Frühgeburt, 47 cm lang, 1560 g schwer. Keine nachweisbare Geburtsschädigung, insbesondere das Gezelte unversehrt. Mit freiem Auge an der harten Hirnhaut keine Veränderungen. In den Nieren Harnsäureinfarkte. Als Todesursache wurde Lebensschwäche angenommen.

*Histologischer Befund.* Überaus zarte, nicht voll differenzierte Dura. Die Capillaren in der Innenschicht gut gefüllt, in ihrer Nähe große Rundzellen mit reichlichem Protoplasma und rundlichem stark gefärbtem Kern. Solche Zellen sind neben einzelnen freien roten Blutkörperchen auch nahe der Oberfläche in der Dura zu finden; die eine oder andere Zelle dieser Art liegt an ihrer Innenfläche. Im Gewebe der großen Sichel ein umfänglicher Blutaustritt ohne Zellreaktion.

*Fall 2.* Ib., 144/42, Sonja P., 1 Monat alt. Wog bei der Geburt 2400 g, wurde nur mit verdünnter Kuhmilch ernährt, Brechdurchfall.

*Befund.* Darmkatarrh, im Dünndarm schleimiger Inhalt. An der Innenseite der harten Hirnhaut mit freiem Auge keine Veränderungen erkennbar.

*Histologischer Befund.* An der Innenseite der harten Hirnhaut herdweise eine dünne Auflagerung von Faserstoff, dem stellenweise einige rote Blutkörperchen beigemischt sind. Gegen das Bindegewebe der Dura findet sich ein nicht immer gleichmäßiger Saum von größtenteils spindeligen Zellen mit dunkel gefärbtem ovalen Kern. Vereinzelt auch große runde Zellen mit protoplasmareichem Zelleib. An einer Stelle hat man den Eindruck, als sei ein Stück Arachnoidea an der Dura haften geblieben. Die große Sichel zeigt herdweise eine Auflagerung von roten Blutkörperchen und verschieden gestalteten Zellen. Um die Gefäße in der harten Hirnhaut keine Reaktion.

Es handelt sich bei beiden Fällen um Frühgeburten, bei denen mit einer besonderen Reaktionslage zu rechnen ist. Der Fall 1 zeigt, daß schon wenige Tage nach der Geburt eine Zellreaktion im Gewebe der Dura vorhanden sein kann, die sich um die Capillaren der Innenschicht abspielt und durch das Auftreten von Wanderzellen (Makrophagen) charakterisiert ist. Auffallend ist auch das Bestreben der Wanderzellen, die Innenseite der Dura aufzusuchen, und das Ausschwitzen von Faserstoff im Fall 2. Beim Mangel einer geburts-traumatischen Blutung sind die Veränderungen in beiden Fällen offenkundig nicht durch einen örtlichen Reiz von der Dura her, sondern durch allgemeine Faktoren ausgelöst worden, die möglicherweise im 2. Fall mit den tödlichen Ernährungsstörungen zusammenhängen; Bedingungen also, die sich morphologisch nicht erfassen lassen. Ob es sich dabei schon um Frühstadien von P. h. i. handelt (WEPLER), läßt sich hier nicht entscheiden.

## II.

Die frischesten pachymeningitischen Veränderungen bei je einem Fall von Sepsis und von Verbrennung waren wegen ihres annähernd genau abschätzbaren Alters besonders lehrreich.

*Fall 3.* Ib., 136/42, Therese K., 46 Jahre. Ausgedehnte Verbrennung nach Benzinexplosion, 10 Tage überlebt.

*Befund.* Ausgedehnte zum Teil drittgradige Verbrennungen im Gesicht, an den Unterschenkeln und Vorderarmen, insgesamt 37% der Körperoberfläche

einnehmend. Hochgradige Schwellung der Nebennieren mit Verlust des Rindenlipoids. Schwellung des Gehirnes und Lungenödem. Herdpneumonie im linken Unterlappen. Die Gefäße der harten Hirnhaut sind bis in die kleinsten Verzweigungen strotzend mit Blut gefüllt. Auf der harten Hirnhaut haftet ein dünnes, spinnwebenartiges durchsichtiges Häutchen, ohne Blutbeimengung.

*Histologischer Befund.* (Sechs verschiedene Stellen von der Konvexitätsdura, der Sichel und dem Schädelgrund zum Teil an Schnittreihen.) An der Innenseite der harten Hirnhaut haftet eine dünne Auflagerung, die bis zu  $\frac{1}{8}$  der Duradiecke stark wird und, in 2 Lagen geschieden, größtenteils aus spindeligen Zellen besteht. Eine liegt der Dura unmittelbar an, ist jedoch durch die elastische Grenzlamelle

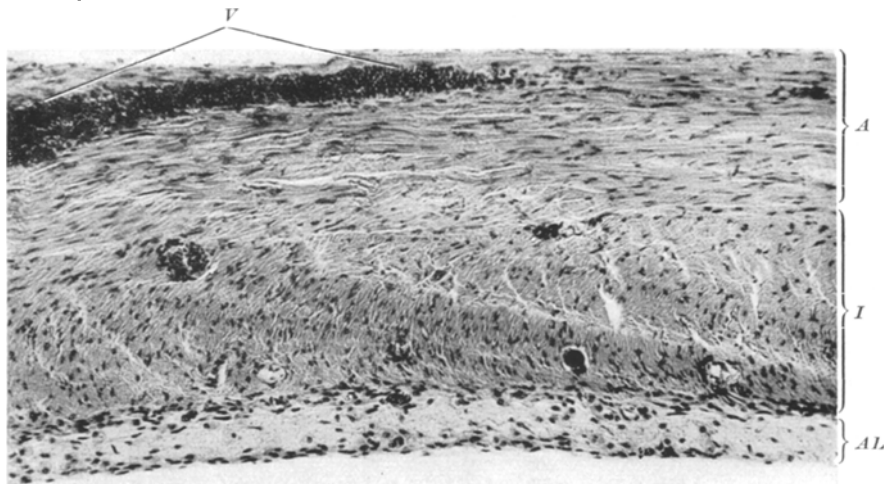


Abb. 1. Fall 3, ♀, 46 Jahre, Verbrennung 2.—3. Grades von 37% der Körperoberfläche, 10 Tage überlebt. Schnitt durch die Konvexitätsdura im Bereiche der Scheitelregion. *I* Innenschicht, *A* Außenschicht (quer und längs getroffen). *AL* Auflagerung neu gebildeter Zellen und Faserstoff an der Innenseite der Dura (s. dazu Abb. 2 und 3); *V* Venenzweig, der von der Außenzone schräg zur Innenzone durchbricht und dessen Wand von massenhaften Zellen umgeben ist. H.-E. Vergr. 150mal.

deutlich von ihr getrennt, während die andere ein mehr oder weniger zusammenhängendes Grenzhäutchen gegenüber der Arachnoidea bildet. Dazwischen ein lockeres Maschenwerk von Faserstoff (Abb. 1 und 2) mit ovalen und unregelmäßig gestalteten großen Zellen (Makrophagen). In diesen Zellen vereinzelte rote Blutkörperchen, von Pigment noch keine Spur. Stellenweise einige neugebildete Capillaren. An anderen Stellen ist die harte Hirnhaut auf kurze Strecken nur von einer dünnen Faserstoffschicht überzogen, deren Oberfläche mit spindeligen Zellen bedeckt ist (Abb. 3). Im Inneren der Dura ist die Wand der Venen überall verdickt und von einer geradezu syncytialen Schicht von Zellen („Perithelien“, LINK) mit kreisrunden oder ovalen dunklen Kernen umgeben (Abb. 1). Dort, wo einzelne Haargefäße zwischen großen Bindegewebsbündeln an die Innenseite der Dura herankommen, sprossen die syncytialen Zellverbände über die Innenfläche der Dura hinaus und breiten sich zwischen den Zellauflagerungen aus.

*Fall 4.* Ib., 77/42, Aloisia M., 50 Jahre. Sepsis nach Subpectoralphlegmone. Geringfügige Verletzung durch Holzspan am linken Zeigefinger. Nach einem Tag Schmerzen im ganzen Körper, erhöhte Temperatur; in den nächsten Tagen zunehmende Verschlechterung, Temperatur  $40^{\circ}\text{C}$ ; Benommenheit, die trotz Behandlung in Bewußtlosigkeit übergeht. Tod am 14. Tag nach der Verletzung.

*Befund.* Sepsis bei ausgedehnter Phlegmone des Zellgewebes besonders in der linken Achselhöhle. Blutiges Exsudat im linken Brustraum und geringgradige Faser-

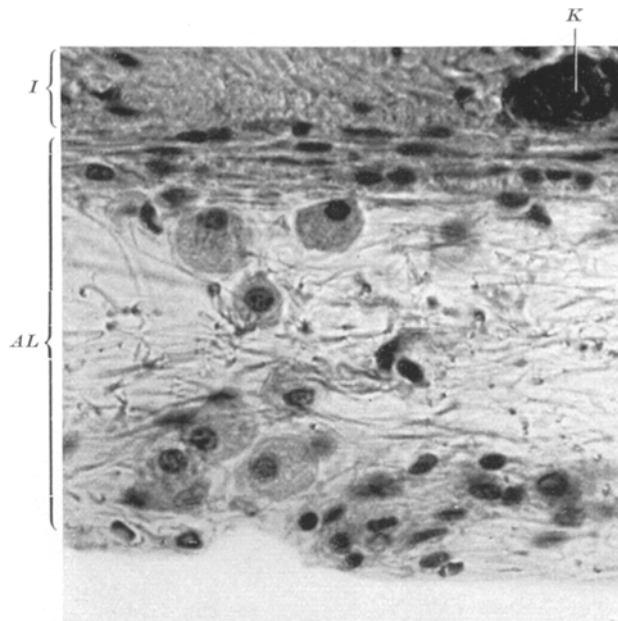


Abb. 2 (s. Abb. 1). *AL* Auflagerung auf der harten Hirnhaut, bestehend aus Spindelzellen, großen Wanderzellen und Faserstoff; *K* oberflächliche Capillare in der Innenschicht. H.-E. Vergr. 300mal.

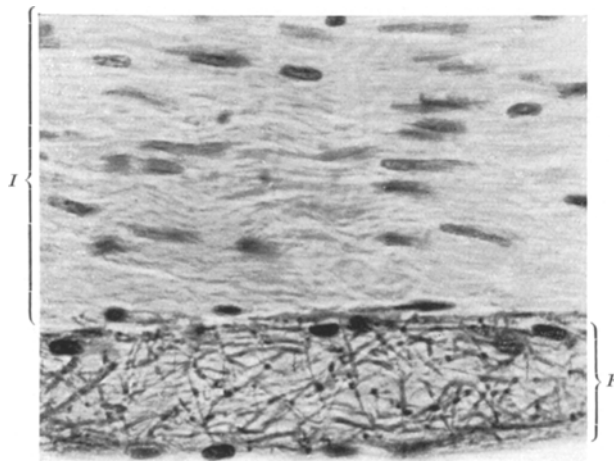


Abb. 3 (s. Abb. 1). Konvexitätsdura von der hinteren Hälfte des Schädeldaches; Innenschicht längs getroffen. *F* Faserstoffauflage, gegen den Subduralspalt mit spindelförmigen Zellen begrenzt. H.-E. Vergr. 300mal.

stoffbeläge der linken Lunge ohne Entzündungsherde im Lungengewebe. Frische Endokarditis der zweizipfeligen Klappe. Lungen- und Hirnödeme. Am linken

Zeigefinger mit freiem Auge keine Verletzung erkennbar; 4 Incisionswunden in der linken Flanke. An der Innenseite der harten Hirnhaut, besonders im Bereiche des Schädeldaches, aber auch zu beiden Seiten der Sichel und in den Schädelgruben dünne, spinnwebenartige Auflagerungen mit flächenhaften frischen Blutaustritten.

*Histologischer Befund.* (Sichel mit dem Sinus longitudinalis und angrenzenden Streifen der harten Hirnhaut im Bereiche des Stirnbeins, des Hinterhauptbeins und der vorderen und mittleren Schädelgruben, zum Teil in Schnittreihen.)

Bei der Untersuchung ergab sich im wesentlichen an den verschiedenen Stellen dasselbe Bild. In der inneren Schicht der harten Hirnhaut geht von sinusartigen Bluträumen, kleinen Venen und Capillaren, eine überaus lebhaft Zellreaktion aus. Es sind zum Teil spindelige Zellen, die von der Wand der Gefäße sich zwischen die Bindegewebsbündel der innersten Lagen der harten Hirnhaut und an die Innenseite drängen. Zum Teil sind es syncytiale Zellverbände, die sich stellenweise aus den Gefäßnischen bis an die Innenseite der Dura schieben, sich aber auch in die Lichtung der Gefäße vorbuckeln (Abb. 4). Stellenweise hat sich an der Innenseite der harten Hirnhaut aus neugebildeten spindeligen Zellen eine mehrschichtige Auflagerung entwickelt. An anderen Stellen ist in einer Schnittreihe zu verfolgen, wie aus oberflächlich gelegenen Bluträumen der Innenschicht junge Capillaren aussprossen (Abb. 5) und sich in ausgedehnten Blutauflagerungen verlieren. Umfänglichere Gefäßneubildungen fehlen noch, nur an einer Stelle der vorderen Schädelgrube im Bereiche einer dichteren Wucherung von Spindelzellen eine Gruppe von weiten Capillaren. Die Blutauflagerungen an der Innenseite der harten Hirnhaut sind stellenweise dicker als diese selbst. Sie bestehen im wesentlichen aus roten Blutkörperchen, aber auch Faserstoff ist in größerer Menge ausgeschieden. Von der Innenseite der harten Hirnhaut sind spindelige Zellen in den Bluterguß hinein ausgeschwärmt (Abb. 5). Stellenweise decken solche spindeligen Zellen, zu einem dünnen Häutchen gefügt, die Blutung gegen die Arachnoidea ab. Herdweise sind in der Blutung weiße Blutkörperchen anzutreffen. In der äußeren Schicht der harten Hirnhaut um die Gefäße keine deutliche Zellreaktion.

Beim Fall 3 steht die Proliferation von Zellen, Gefäßneubildung und Faserstoffausschwitzung im Vordergrund (Abb. 1—3); beim Fall 4 sind die ausgedehnten flächenhaften Blutaustritte an der Innenseite der harten Hirnhaut charakteristisch (Abb. 4—6). Sie unterscheiden sich, wie noch zu zeigen ist, kaum von traumatischen Blutungen in Resorption. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Veränderungen an der harten Hirnhaut mit der Verbrennung (Fall 3) und der Sepsis (Fall 4) ursächlich verknüpft sind. Eine örtliche Wirkung der Eitererreger im Fall 4 ist mangels histologischer Hinweise unwahrscheinlich, vielmehr ist eine toxische Allgemeinschädigung anzunehmen, die eine Zellreaktion um die Gefäße der Innenschicht der Dura ausgelöst hat, wobei es gleichzeitig zur Transsudation und Proliferation gekommen ist. Die Verhältnisse liegen also beim Fall 4 anders als bei einer eitrigen Entzündung der inneren Hirnhäute, wo auch ein direkter Reiz auf die harte Hirnhaut zu erwarten ist. Die Duraveränderungen haben sich sicher erst entwickelt, als eine gröbere toxische Schädigung des Gesamtorganismus vorlag. Sie sind daher ohne Zweifel jünger als die Verbrennungen beim Fall 3 (10 Tage) und die Infektion beim Fall 4



(14 Tage), ohne daß sich das Alter genauer angeben ließe. In mehreren Vergleichsfällen von Sepsis und tödlichen Verbrennungen mit etwas längerem Verlauf war trotz histologischer Untersuchung verschiedener Stellen der harten Hirnhaut nicht die geringste Veränderung nachzuweisen. Zur beschriebenen Durareaktion dürften daher neben einer toxischen Allgemeinschädigung auch noch weitere unbekannte Bedingungen erforderlich sein. Wahrscheinlich spielen auch allergische Vorgänge dabei eine Rolle. Bemerkenswert ist schließlich das unter-

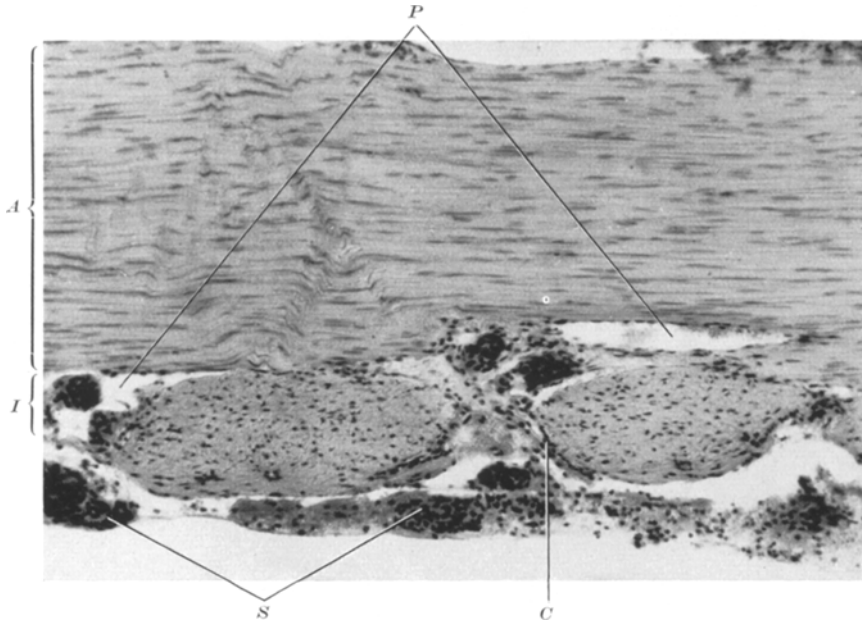


Abb. 4. Fall 4, ♀, 50 Jahre. Sepsis, 14 Tage nach der Verletzung gestorben. Querschnitt durch die Konvexitätsdura, Scheitelregion; Innenschicht längs, die Außenschicht, von der nur Balken vorhanden sind, quer getroffen. *P* Präcapillaren an der Grenze von Innen- und Außenschicht; *S* syncytiale Zellverbände, die von den Präcapillaren und Capillaren ausgehen und sich auf die Innenfläche der Dura hinausgeschoben haben, daneben auch Faserstoff und rote Blutkörperchen; *C* aussprossende Capillare. H.-E. Vergr. 150mal.

schiedliche histologische Bild trotz des annähernd gleichen Alters der Veränderungen. Es liegt nahe, die Ursache dafür in der andersgearteten Gefäßwandschädigung durch Bakterientoxine in dem einen und Eiweißabbauprodukte in dem anderen Fall zu suchen. Solche unterschiedlichen Reaktionen dürften auch der Grund sein, weshalb von einzelnen Autoren exsudative und proliferative Reaktionen der Dura bei P. h. i. getrennt werden (JORES, FAHR, RÖSSLE, HOMPESCH u. a.).

Eine weitere Frage ist nun, auf welche Weise die Blutungen an der Innenfläche der harten Hirnhaut entstanden sind. Beim Fall 3 waren dem Exsudat nur wenige Blutkörperchen beigemischt, wie man sie

bei Sickerblutungen im Gefolge von Entzündungen antreffen kann; die flächenförmigen Blutungen im Fall 4 hingegen waren nach ihrer Dichte nicht mehr ohne weiteres als Sickerblutungen aufzufassen. Vielmehr

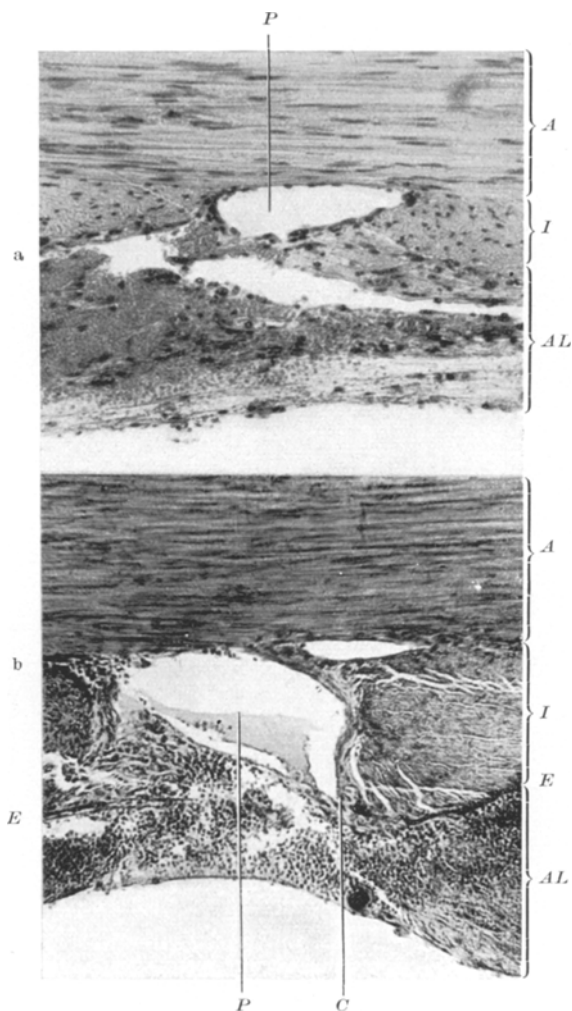


Abb. 5a u. b. (s. Abb. 4). Harte Hirnhaut von der Hinterhauptregion. *P* Weite Präcapillare in der Innenschicht der harten Hirnhaut; *C* aussprossende Capillare; *E* elastisches Grenznetz an der Innenfläche der Dura; die frische Duraauflagerung *AL* besteht vorwiegend aus roten Blutkörperchen in einem Faserstoffnetz, das von zahlreichen spindelförmigen Zellen durchzogen wird (s. Schnitt a, der Spaltraum zwischen der Innenschicht der Dura und der Auflagerung ein Kunstprodukt). a: H.-E.; b: Orcein. Vergr. 150mal.

war daran zu denken, daß es aus den zahlreichen Capillarsprossen gebildet hat, die aus den großen präcapillaren Bluträumen der inneren Duraschicht hervorgingen (Abb. 4 und 5) und die durch fehlerhaftes

und überstürztes Aussprossen eröffnet wurden. Die beiden Fälle zeigen klar, daß die Veränderungen von der Innenschicht („subepithelial“) der harten Hirnhaut ihren Ausgang genommen haben. Es sind also Verhältnisse, die mit den Beschreibungen übereinstimmen, wie sie schon JORES u. a. gegeben haben. Von Degeneration der Bindegewebsfasern in der Innenschicht der harten Hirnhaut oder von Spaltbildung (LINK) war nichts zu entdecken. Die syncytialen Zellverbände bei unserem Fall 4 könnten mit den zelligen Knötchen übereinstimmen, die RÖSSLE den Lymphgefäßen zuordnet und auch FAHR und MELNIKOW-RASWEDENKOW beschreiben. Die beiden Fälle sind also am ehesten der Pachymeningitis exsudativa zuzuordnen (JORES). Es läßt sich natürlich nicht entscheiden, ob die Veränderungen an der harten Hirnhaut auch in Fällen sog. idiopathischer P. h. i. ohne erkennbaren äußeren Anlaß auf ähnlich stürmische Weise beginnen.

### III.

Bei 17 Fällen waren mit freiem Auge dünne häutige Auflagerungen oder rostbraune Verfärbungen an der Innenseite der harten Hirnhaut nachzuweisen, ohne daß Anhaltspunkte für eine toxische Schädigung oder eine länger zurückliegende Gewalteinwirkung mit subduraler Blutung bestanden hätten. Durchweg waren es Menschen jenseits des 50. Lebensjahres; teils waren es plötzliche Todesfälle bei Herz- und Kreislaufschäden, teils gewaltsame Todesursachen. In keinem der Fälle war ein längeres Krankenlager vorausgegangen.

Die histologische Untersuchung bot ein sehr gleichförmiges Bild. An der Innenseite der Dura hafteten, durch die elastische Grenzschicht geschieden, mehr oder weniger zellreiche Bindegewebslagen, deren Dicke meist nur Bruchteile der Dura ausmachte und die sich nach VAN GIESON weniger intensiv rot färbten. Doch gab es hier graduelle Unterschiede, die offenkundig durch das verschiedene Alter der Veränderungen bedingt waren. Neugebildete Capillaren zeigten sich nur vereinzelt. Verschiedentlich waren mit Eisenpigment beladene Zellen eingestreut, doch lag solches Pigment in der Nachbarschaft der kleinen Gefäße der inneren Duraschicht auch frei im Gewebe. Freies Blut war nicht zu finden. Im Gewebe der Dura waren mehrfach kleine Kalkkörnchen verstreut eingelagert, überdies fanden sich namentlich bei den älteren Individuen die Bindegewebsbündel weniger deutlich abgegrenzt als bei jugendlichen Vergleichsfällen. Die Schlagadern der Dura wiesen oft beträchtliche atheromatöse Veränderungen auf.

Das histologische Bild deutete somit durchweg auf anscheinend abgeschlossene Prozesse hin, deren Alter nicht sicher abzuschätzen war. Wir dürften aber nicht fehlgehen, wenn wir das Alter um so höher ansetzen, je zellärmer die Auflagerungen sind und je mehr Grundsubstanz

vorhanden ist. Nach der Beschreibung von LINK wären die Veränderungen als „Duraschwarten“ zu bezeichnen. Bei der gleichmäßigen Verteilung derselben auf ausgedehnte Strecken der Dura und dem Mangel an Rindenquetschungen war es jedoch sehr unwahrscheinlich, daß es sich um Restzustände von traumatischen Blutungen handelte.

#### IV.

Mit besonderer Sorgfalt wurden Fälle mit traumatischen subduralen Blutungen im Hinblick auf den zeitlichen Ablauf der Resorptionserscheinungen gesammelt. Ferner wurde auch die Frage geprüft, wie weit es am histologischen Bild möglich ist, pachymeningitische Veränderungen der Dura von traumatischen Blutungen in Resorption zu unterscheiden.

In den 14 Fällen handelt es sich ausschließlich um stumpfe Gewaltwirkungen auf den Kopf bei Straßenunfällen und Stürzen aus der Höhe. Die subdurale Blutung war bei allen Fällen nur ein Nebebefund bei anderen tödlichen Verletzungen, vor allem bei schweren traumatischen Hirnschädigungen mit und ohne Rindenprellungen oder Schädelbrüchen; einmal war eine Pneumokokkenmeningitis, einmal eine Lungenembolie die letzte Todesursache. Das Alter der Betroffenen schwankte zwischen 2 und 83 Jahren, die Überlebenszeit zwischen 6 Std und 7 Monaten.

Fünf von diesen Fällen rechtfertigen eine ausführlichere Beschreibung.

*Fall 5.* Ib., 143/42, Max H., 62 Jahre. Mit einem anderen Radfahrer zusammengestoßen, tief bewußtlos ins Krankenhaus gebracht, nach 11 Std gestorben.

*Befund.* Traumatische Markblutung, ausgehend von Rindenprellungen des rechten Schläfenlappens mit Einbruch in die Hirnkammern. Sprungsystem an der rechten Seite des Schädels. Frische subdurale Blutung von etwa 5 mm Dicke entsprechend den Rindenprellungsherden. Vernarbter Sprung im linken Scheitellbein, vernarbte Rindenprellungsherde an der Unterseite beider Stirnlappen. Bruch des rechten Schlüsselbeins und von 3 Rippen an der rechten Seite. Beginnende Herdlungenentzündung.

*Histologischer Befund.* Dicker, geschichteter Bluterguß mit massenhaften Leukocyten an der Innenfläche der Dura, vor allem in der Umgebung der Capillaren, die an die Durainnenfläche heranreichen. An der hirnwärtigen Seite der Blutung ebenfalls Leukocyten in Randstellung, daneben auch spindelige Zellen und große Zellen mit mehreren Kernen, kein Pigment.

*Fall 6.* Mstr., 25/52, M., Bergmann, 49 Jahre. Schwerer Alkoholiker. Bei einem Handgemenge im Rausch über eine Treppe hinabgestoßen worden, bewußtlos liegen geblieben und aus der Bewußtlosigkeit nicht mehr erwacht, am 5. Tag gestorben.

*Befund.* Tödliche traumatische Hirnschädigung ohne mit freiem Auge sichtbare Veränderungen. Dünnste subdurale Blutung im Bereiche des Schädeldaches beiderseits (offenkundig nur aus den gezerzten Vv. cerebri sup.). Abschürfungen an den Wangen, der Stirn und dem Hinterhaupt. Kein Schädelbruch. Einriß der Bandscheibe zwischen 5. und 6. Halswirbel ohne Quetschung des Rückenmarkes. Herdweise Lungenentzündung.

*Histologischer Befund.* Die subdurale Blutung erreicht stellenweise die Dicke von einem Drittel der harten Hirnhaut, die roten Blutkörperchen liegen in einem Netzwerk von dünnen Faserstoffmembranen (Abb. 6). An der Innenseite der harten Hirnhaut spindelige Zellen, die offenkundig neu gebildet sind und von hier in die Blutung hinein entlang den Faserstoffmembranen ausschwärmen. Verschiedentlich Mitosen. Die Blutung wird gegen den Subduralspalt nur durch eine Faserstofflamelle ohne Spindelzellen begrenzt. Einzelne gelapptkernige weiße Blutkörperchen in der Blutung, keine Pigmentzellen.

*Fall 7.* Mstr., 113/51, Heinrich B., 62 Jahre, Berginvalid. Im Rausch aus einem stehenden Zug gestürzt. Nach dem Erwachen aus vorübergehender Bewußtlosigkeit keine Hirnerscheinungen. Zur Ausnüchterung in Polizeigewahrsam gehalten, am nächsten Tage wegen verschiedener Beschwerden in ein Krankenhaus gebracht, vom 5. Tag an zunehmende Verschlimmerung, Tod am 9. Tag nach dem Unfall.

*Befund.* Ausgedehnte Rindenprellungsherde am Stirnhirn mit 3—4 mm dicker subduraler Blutung. Sprung im Hinterhauptsbein rechts mit Riß der Dura und Quetschung des Kleinhirnes im Bruchspalt, Hirnschwellung. Bruch der rechten 6., 7. und 8. Rippe. Eitrige Bronchitis, Herdlungenentzündung besonders rechts. Alter Mitralfehler und Herzhypertrophie. Arteriosklerose beträchtlichen Grades.

*Histologischer Befund.* Subdurale Blutung aus der vorderen Schädelgrube gegenüber den Rindenprellungsherden. Die Blutung von der harten Hirnhaut her mit reichlichen spindeligen Zellen durchsetzt; herdwiese auch schon Bildung von Capillaren. Die spindeligen Zellen benutzen dickere Faserstoffmembranen als Leitstrahlen und durchziehen fischzugähnlich die Blutung. Die neugebildeten Gefäße von einem kernreichen Gewebe umgeben mit zum Teil syncytialem Charakter. An der Hirnseite der Blutung Grenzlamelle zelliger Art nicht vorhanden (bei der Entnahme des Gehirnes verlorengegangen?). Atheromatose der Schlagadern; Gewebe der harten Hirnhaut o. B.

*Fall 8.* Ib., 72/42, Franz H., 52 Jahre. Durch einen Fausthieb ins Gesicht niedergeschlagen, mit dem Kopf am Straßenpflaster aufgefallen. Kurze Bewußtlosigkeit, anschließend verwirrt in die Klinik gebracht. Klagt über Kopfschmerz, hält sich die Stirn, Puls 72/min, zunächst keine Hirnzeichen. Am 9. Tag nach der Verletzung Eintrübung des Bewußtseins, Nackensteifigkeit ohne Fieber, Pulsanstieg auf 110/min, völlige Bewußtlosigkeit. Tod am 13. Tag nach der Verletzung.

*Befund.* Ausgedehnte Rindenprellungsherde an der Unterseite beider Stirnlappen und im Bereiche der Schläfenlappenpole mit tiefen, bis an die Vorderhörner heranreichenden Markblutungen, von dicken subduralen Blutungen umhüllt. Ein etwa 1 cm dicker subduraler Bluterguß in der rechten Hälfte des Schädeldaches, an den Rändern bräunlich verfärbt. In Verheilung begriffene Abschürfung am Hinterhaupt. Bruch in der Hinterhauptschuppe zum Schädelgrund absteigend. An der Kopfschwarte nur oberflächliche Schürfungen. Herdwiese Lungenentzündung in beiden Lungen. Hydronephrose links, Hufeisenniere. Mäßige Atherosklerose der Hirn- und Herzgefäße.

*Histologischer Befund.* Verwachsungsstelle mit den gequetschten Hirnpolen. Die harte Hirnhaut ist durch eine subdurale Blutung mit der Hirnrinde verlötet, die Spinnwebhaut ist nur streckenweise als Grenze erhalten. Die Hirnrinde mit Blutungen durchsetzt und erweicht, in den Randgebieten Neubildung von Haargefäßen und Zellreaktion. Die subdurale Blutung von der harten Hirnhaut her mit spindeligen Zellen durchwachsen, daneben zahlreiche große, zum Teil mit Pigment beladene Wanderzellen, streckenweise auch neugebildete zartwandige Gefäße in der Blutung. Um die Gefäße der harten Hirnhaut Zellreaktion.

Subduraler Bluterguß an der rechten Seite des Schädeldaches. Sehr wechselndes Bild. Der Bluterguß zum Teil abgeschichtet, die Blutkörperchen

verschieden gut erhalten; stellenweise gegen die Hirnseite hin mit einer lockeren mehrreihigen Lage von Spindelzellen abgegrenzte Sackbildung mit vorwiegend serösem Inhalt. Unmittelbar am Rand der Blutung zellreiche Auflagerung auf der harten Hirnhaut, mit zartwandigen, mit frischem Blut gefüllten Capillaren durchsetzt (Abb. 7 und 8). Diese Auflagerung läuft spornartig gegen die unveränderte harte Hirnhaut aus und ist durch die elastische Grenzlamelle überall deutlich vom Gewebe der harten Hirnhaut abgrenzbar. Die Gefäßwucherungen hängen mit den Gefäßen der Dura zusammen und sind jeweils dort am reichlichsten vorhanden, wo Capillaren der Dura an deren Innenseite heranreichen. In der neugebildeten Duraauflagerung fehlt freies Blut. Das Grundgewebe besteht aus spindelligen Zellen, die sich dunkler färben als die Zellen der harten Hirnhaut. Darin sind auch große Wanderzellen eingelagert, die zum Teil mit Pigment beladen sind. Um die Gefäße in der ganzen Durabreite lebhaftere Zellreaktion, die aus kleinen rundkernigen Zellen nach Art von Lymphocyten besteht. Dieselben Veränderungen finden sich auch beiderseits an der Sichel mit dem Unterschied, daß die Blutauflagerung dort zum Teil weniger dicht ist; es sind aber auch Stellen zu sehen, wo die Dura im Bereiche der Blutung noch keine Zellsprossung aufweist.

*Fall 9.* Ib., 106/44, Maria T., 54 Jahre. Bei einem Autozusammenstoß unter einen Wagen gekommen, gleich bewußtlos. An der chirurgischen Klinik nach anfänglicher Besserung zunehmende motorische Unruhe. Nach 18 Tagen in die neurologische Klinik verlegt, klagt über Schmerzen in der rechten Brustseite, plötzlicher Tod am selben Tage.

*Befund.* Lungenembolie. Thrombose der linken Beckenblutader. Schädelbruch, unter einer Wunde an der rechten Hinterhauptseite beginnend, durch die Hinterhauptschuppe bis in das rechte Foramen jugulare reichend. Thrombose im Sinus sigmoideus im Bereiche des Schädelbruches. Rindenprellungen an den Polen des linken Stirn- und Schläfenlappens mit Erweichung der Hirnrinde. In Organisation begriffener subduraler Bluterguß, links hauptsächlich im Bereiche des Schädeldaches, nach rückwärts an Dicke bis zu 10 mm zunehmend; an der rechten Seite kein Bluterguß. Reste von Fettembolie in beiden Lungen.

*Histologischer Befund.* Der subdurale Bluterguß wird gegen den Subduralspalt von einer Haut aus mehreren Lagen spindelliger Zellen abgegrenzt. Auf der harten Hirnhaut unter dem Blut junges zellreiches Bindegewebe von  $\frac{1}{3}$  der Duradiecke mit weiten Capillaren (Abb. 9), spindelligen Zellen und zahlreichen großen rundlichen Makrophagen mit und ohne Pigmentschollen. Diese Auflagerung entsendet in die entfernteren Schichten des Blutergusses spindelige Zellen, die regellos ausschwärmen. Die Blutkörperchen im Bluterguß zum Teil noch leidlich gut erhalten. In der Grenzlamelle gegen das Gehirn ebenfalls mit Pigment beladene Makrophagen, keine Capillaren. Zwischen Grenzlamelle und eigentlicher Blutung stellenweise seröse geronnene Flüssigkeit abgeschichtet. Um die Gefäße der Dura deutliche Zellreaktion, und zwar von lymphocytenähnlichen Zellen mit kleinen dunkel gefärbten Kernen. Die Dura rechts histologisch o. B.

*Fall 10.* Ib., 159/42, Gisela K., 20 Jahre. Absturz im Gebirge, 25 Tage überlebt; über einen steilen Hang gekollert und in eine Schlucht gestürzt; 70 m Höhenunterschied. War dauernd bewußtlos, aspiriert eines Tages bei der künstlichen Ernährung und stirbt bald danach.

*Befund.* Tödliche traumatische Hirnschädigung, kein Schädelbruch. Am Gehirn keine Spuren von Gewalt feststellbar. Geringfügiger innerer Wasserkopf. An der Innenseite der harten Hirnhaut zarte bräunliche Auflagerungen, die gegenüber den Hirnfurchen dichter sind. Vier Narben in der Kopfschwarte an der Stirn, eine am Hinterhaupt. Geringfügiges Lungenödem und Spuren von Mageninhaleinatmung. Histologisch in den Lungen keine Reste von Fettembolie. Beträchtliche Abmagerung.

*Histologischer Befund.* Stellenweise auf der harten Hirnhaut 4—5 Zellagen dicke Auflagerung aus spindeligen Zellen ohne Gefäße; daneben auch noch einige mit Pigment beladene rundliche Zellen. In der harten Hirnhaut keine Reaktion.

*Fall 11.* Tbk., 49/41, Emilie B., 48 Jahre. Autounfall, 9 Monate überlebt. Sechs Tage bewußtlos, 3 Wochen nach dem Unfall Lähmung der rechten Augenmuskeln. Kopfschmerzen, Schwindel, 3 Tage vor dem Tode plötzlich Lähmung rechts und Bewußtlosigkeit.

*Befund.* Ausgedehnte Erweichung im linken Großhirn, nach Thrombose der linken A. cerebri media. Verheilter Sternbruch des linken Stirnbeins mit auslaufenden Sprüngen auf dem Schädelgrund und über den Türkensattel. Walnußgroßes Aneurysma der rechten A. carotis int. im Sulcus caroticus. Vernarbte Rindenprellungsherde an der Außenseite des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens, flächenhaft mit der harten Hirnhaut verwachsen. Reste von Pigment an der harten Hirnhaut rechts im Bereiche des Schädeldaches. Herdweise Lungenentzündung.

*Histologischer Befund.* An der Verwachsungsstelle des rechten Schläfenlappens lockeres neugebildetes Gewebe mit großen zartwandigen Gefäßen, zahlreiche Makrophagen mit Pigmentschollen neben freiem Pigment. Außerhalb der Verwachsung Schwartenbildung an der Innenseite der Dura,  $\frac{1}{3}$  ihrer Dicke einnehmend. Die Schwarte ist zellreicher als die Dura und durch das elastische Grenznetz der Dura deutlich von ihr trennbar. In der Schwarte spärliche Gefäßräume. Allenthalben sind Pigmentzellnester eingestreut, zum Teil Pigment frei im Gewebe. Auch in der Innenschicht der harten Hirnhaut entlang den Gefäßen einzelne Pigmentschollen.

Die subduralen Blutungen in den vorstehend beschriebenen Fällen sind (mit Ausnahme der Fälle 6 und 10) von Rindenprellungen ausgegangen und waren nicht so umfangreich, daß ihnen eine Bedeutung für den tödlichen Ausgang zugekommen wäre. Es mag daher fraglich erscheinen, ob man sie zum Vergleich für Fälle von tödlichem chronischen subduralen Hämatom heranziehen kann. Doch dürfte die Reaktionsweise der harten Hirnhaut auf subdural ergossenes Blut gerade bei dünnen Blutergüssen besser zu studieren sein. Ferner ist die Einschränkung nötig, daß die geringe Zahl der Fälle keine allgemein gültigen Schlüsse zuläßt. Aus demselben Grunde ist es nicht möglich, auf konstitutionelle Unterschiede einzugehen. Beim Fall 7 (62jähriger Mann) bestand eine schwere Atherosklerose und eine Mitralklappenstenose, Veränderungen also, die einen pachymeningitischen Prozeß begünstigen sollen. Bei den anderen Fällen bestanden keine krankhaften Veränderungen dieser Art, noch waren histologisch Zeichen für eine P. h. i. nachzuweisen. Zweimal (Fälle 6 und 7) handelte es sich um Alkoholiker.

Ordnet man die wesentlichen Befunde dem Alter der Blutung nach, so ist zunächst der Fall 5 (62jähriger Mann, Überlebenszeit 11 Std) hervorzuheben. Im Bereiche der subduralen Blutung war an der Innenseite der harten Hirnhaut in der Umgebung ihrer oberflächlichen Capillaren eine Häufung und Randstellung von Leukocyten festzustellen, Befunde, die im Einklang mit der vitalen Reaktion bei Blutungen an anderen Körperstellen stehen (WALCHER). Aber auch an der Hirnseite der Blutung waren Leukocyten in Randstellung, einzelne spindelige

Zellen und Riesenzellen mit mehreren Kernen vorhanden. Offenkundig stammten diese Zellen von den Rindenprellungsherden (LINK); daß sie bei der kurzen Überlebenszeit von der harten Hirnhaut her die dicke Blutung durchwandert haben sollten, ist ganz unwahrscheinlich. Beim Fall 6 bildete die 5 Tage alte subdurale Blutung nur eine dünne Schicht. Die Blutkörperchen waren zwischen Faserstoffhäuten eingeschlossen, und von der Innenseite der Dura her waren spindelige Zellen entlang den Faserstoffmembranen in die Blutung eingestrahlt, worauf schon

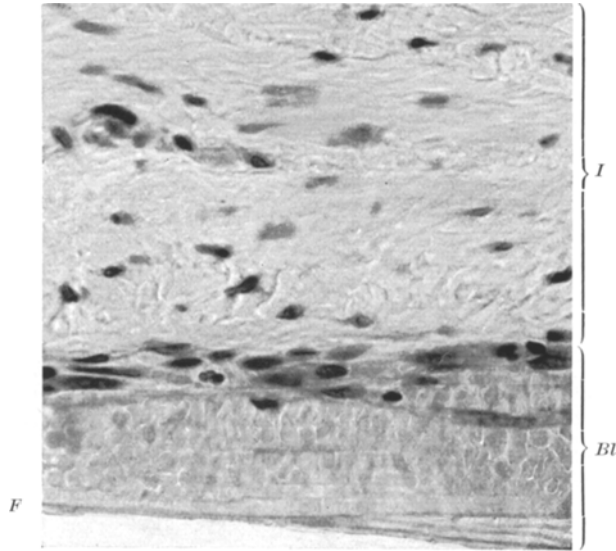


Abb. 6. Fall 6, ♂, 49 Jahre. Fünf Tage nach Treppensturz gestorben. Tödliche Hirnschädigung. Konvexitätsdura mit dünnster subduraler Blutung (Bl). Neubildung von Spindelzellen an der Grenze zwischen Durainnenfläche und Blutung. F Faserstoffschicht an der Oberfläche der subduralen Blutung. In der Blutung sind die roten Blutkörperchen reihenweise zwischen Faserstofflagen festgehalten. H.-E. Vergr. 300mal.

PUTNAM und CUSHING hingewiesen haben (Abb. 6). Als nächster unterscheidet sich der Fall 7 mit dem Blutungsalter von 9 Tagen nur durch eine noch stärkere Zellreaktion und durch das Aussprossen von Capillaren; während bei den Fällen 8 und 9 mit einer Überlebenszeit von 13 und 18 Tagen die proliferativen Vorgänge stärker ausgeprägt waren. Bei beiden waren umfänglichere subdurale Blutergüsse mit ähnlichen histologischen Bildern (Abb. 7—9) vorhanden. Sie stimmen auch darin überein, daß die Organisation je nach der untersuchten Stelle verschiedene Grade aufwies, und zwar war die Gefäßbildung und Neubildung von Bindegewebe jeweils am Rande des Blutergusses am reichlichsten. Besonders beim Fall 9 waren deutliche Zeichen von Abkapselung da, und beim Fall 8 fanden sich vorwiegend mit seröser Flüssigkeit gefüllte



abgekapselte Räume, die offenkundig bei Gerinnung des Blutergusses ausgepreßtes Serum enthielten (Abb. 7 und 8). Obwohl die Blutkörperchen in dem Bluterguß zum Teil noch sehr gut erhalten waren, bestand noch kein Hinweis auf eine Nachblutung aus den neugebildeten Capillaren. Schließlich war in beiden Fällen innerhalb der Dura um die Gefäße eine deutliche Zellreaktion zu finden, ganz ähnlich wie bei den Fällen 3 und 4 mit der frischen pachymeningitischen Reaktion. Da die

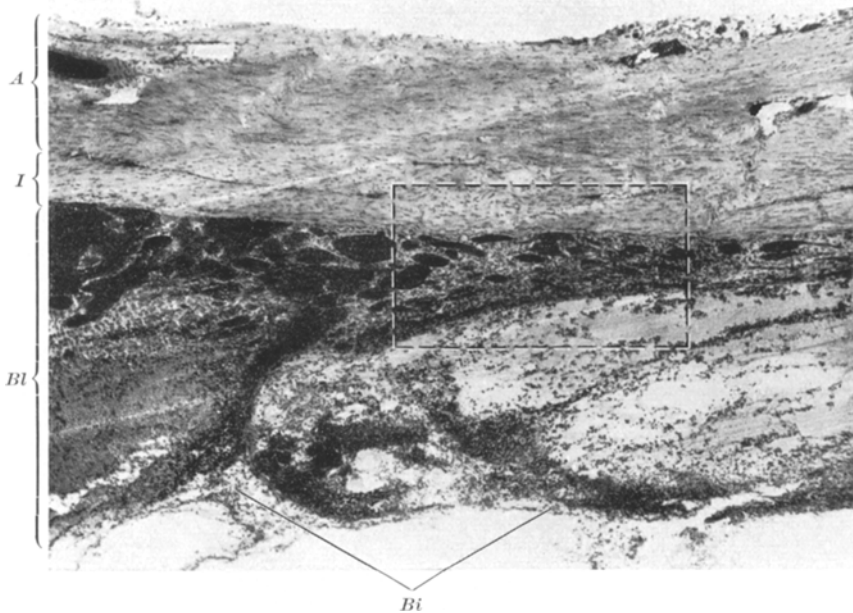


Abb. 7. Fall 8, ♂, 52 Jahre. 13 Tage nach Niederschlag gestorben. Schädelbruch, Rindenprellungen. Harte Hirnhaut von der rechten Seite des Schädeldaches mit subduraler Blutung. Lebhaftige Gefäßbildung an der Innenseite der harten Hirnhaut, beginnende bindegewebige Abgrenzung der Blutung (s. dazu Abb. 11). Um die Capillaren in der Dura deutliche Zellreaktion. Bi Dünne Lage neugebildeter Spindelzellen. In der rechten Hälfte der Abbildung abgekapselter Hohlraum mit vorwiegend serösem Inhalt. H.-E.

Vergr. 80mal.

unveränderten Durastellen davon frei waren, kann man darin wohl ein örtliches Zeichen der Blutresorption erblicken.

Im Gegensatz zu den eben erwähnten Fällen 8 und 9 waren beim Fall 10, bei dem seit dem Unfall nur 7 bzw. 12 Tage mehr verstrichen waren, an der Innenseite der Dura geringfügige unzusammenhängende Zellreste nachzuweisen, die in Häufchen fest mit der Dura verbunden waren und nur stellenweise Pigmentzellen enthielten. Zweifelloß war es in diesem Fall nur eine dünne subdurale Blutung gewesen, die bald resorbiert wurde, denn beim Fall 11 (Überlebenszeit 9 Monate), bei dem es nach den Rindenprellungen zu einer stärkeren subduralen Blutung

gekommen war, fand sich eine größere zusammenhängende Durschwarte mit Pigmentresten; trotz des Alters der Schwarte war ihr Bindegewebe im van Gieson-Schnitt viel heller gefärbt als das Gewebe der harten Hirnhaut, von dem sie auch durch eine elastische Grenzlamelle deutlich abgegrenzt war.

Obwohl bei einzelnen der Fälle ausgedehnte proliferative Veränderungen vorhanden waren, war bei keinem auf ein Fortschreiten des Prozesses zu schließen. Man hatte vielmehr den Eindruck, daß nur ver-



Abb. 8. Vergrößerter Ausschnitt aus Abb. 7. Das Netz der weiten Capillaren in der neugebildeten Auflagerung deutlich erkennbar. H.-E. Vergr. 150mal.

schiedene Stadien im Ablauf der Resorption einer traumatischen Subduralblutung erfaßt waren, und daß die ausgedehnteren Blutungen stärkere Reaktionen zur Folge hatten. Da auch an anderen Körperstellen die Resorptionszeit von Blutergüssen von ihrer Mächtigkeit abhängt, wird man in der Annahme nicht fehlgehen, daß umfänglichere traumatische Subduralblutungen eher zu Abkapselungen neigen als geringere.

In diesem Zusammenhang wirft sich ferner die wichtige Frage auf, ob wiederholte traumatische subdurale Blutungen die Neigung zur Entstehung eines chronischen Subduralhämatoms mit Blutsackbildung erhöhen. Deshalb sei hier eine Beobachtung angefügt, bei der es sich um wiederholte Blutungen in den Subduralspalt bei einem Aneurysma der Schlagadern am Hirngrund handelte.

Bei einer 65jährigen plötzlich verstorbenen Frau (Ibk., 211/48) fand sich als Todesursache ein rupturiertes Aneurysma der A. cerebri ant. Die tödliche Blutung

hatte sich in das Hirngewebe eingewühlt und war schließlich in die Kammern eingebrochen. Gegenüber dem Aneurysma fand sich in der vorderen Schädelhälfte im Subduralspalt unter einer Schicht von frisch ergossenem Blut eine festhaftende häutige Auflagerung von rostbrauner Farbe auf der harten Hirnhaut, die münzen-große Blutungen einschloß. Histologisch zeigte sich das Bild einer proliferativen

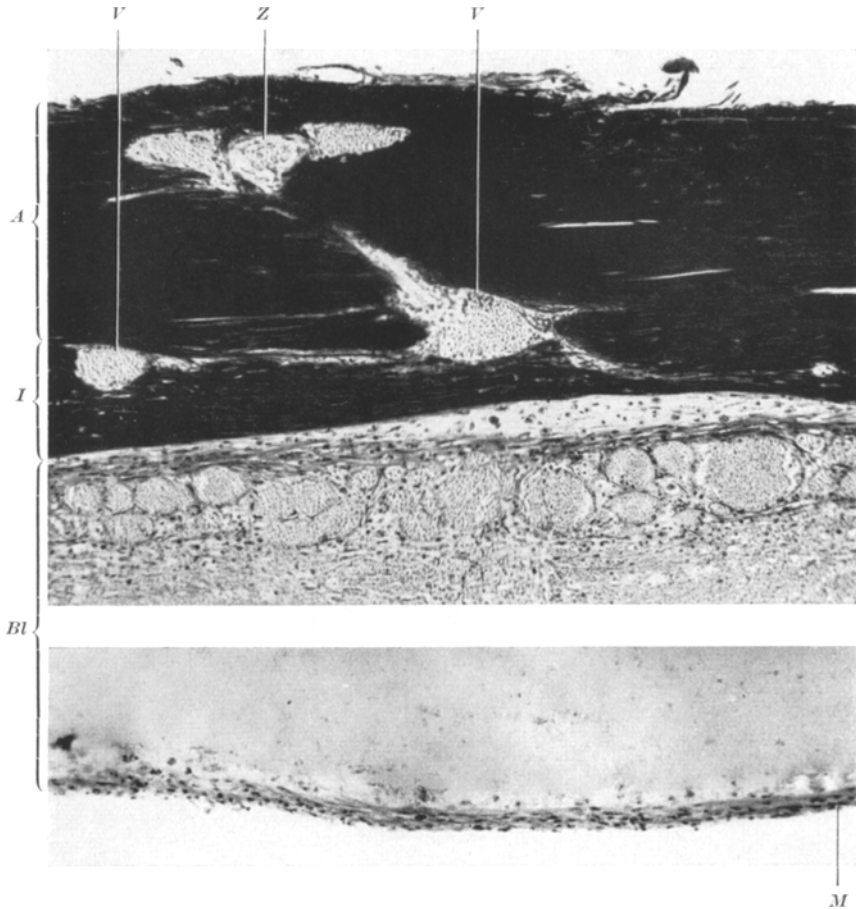


Abb. 9. Fall 9, ♀, 54 Jahre. Autounfall 18 Tage überlebt. Schädelbruch, Lungenembolie. Konvexitätsdura von der linken Seite mit der abgekapselten subduralen Blutung. Anschließend an die harte Hirnhaut äußeres Blatt des Durasackes aus neugebildetem Bindegewebe mit zarten Riesencapillaren, von Spindelzellen umgeben (in der rechten Hälfte der Abbildung stärker von der Dura abgehoben). Z Zweig der A. meninge media mit Begleitvenen; V Venenzweige an der Grenze von Innen- und Außenschicht der Dura; M innere Membran des Durasackes. Zwischen ihr und der eigentlichen Blutung ein seröser eiweißreicher zell- und blutkörperchenarmer Erguß (Bluterguß zwischen den Membranen 1 cm stark, ein Teil ausgespart). Van Gieson. Vergr. 100mal.

Reaktion mit reichlichen Capillaren, Spindelzellen, Pigment sowie mit Blut erfüllten Spalträumen. Die Auflagerungen waren von der harten Hirnhaut wohl abgrenzbar. Sie zeigten einen schichtweisen Aufbau, wobei die der harten Hirnhaut zugekehrten Schichten am zellreichsten und am gefäßreichsten waren. In der hinteren Schädelhälfte war die harte Hirnhaut frei von Veränderungen.

Die Lokalisation der Veränderungen im Bereich der vorderen Schädelabschnitte gegenüber dem Aneurysma sprach für eine Resorption von Blut, das bei vorangegangenen nicht tödlichen Rupturen des Aneurysma in den Subduralraum eingebrochen war, wie es in solchen Fällen häufig vorkommt<sup>1</sup>. Tatsächlich ergaben die Nachforschungen bei den Angehörigen, daß die Frau im Verlaufe von 7 Jahren mehrfach Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt hatte. Der Fall kommt somit einem Experiment gleich, bei dem in Abständen Blut in den Subduralraum eingebracht wurde. Obwohl der Prozeß sich ohne Zweifel über Jahre erstreckte, war trotz des Alters der Frau von einer Neigung zum Fortschreiten und von einer Blutsackbildung nichts zu sehen. Vielleicht war die in den Subduralraum eingebrochene Blutmenge dazu jeweils zu gering gewesen.

Weiter wäre interessant zu erfahren, ob die Resorption traumatischer Subduralblutungen mit einer stärkeren Proliferation einhergeht, wenn sie auf eine harte Hirnhaut mit alten pachymeningitischen Schwarten trifft, wie sie in Abschnitt III beschrieben sind. Hat ja SPATZ jüngst in einer Diskussionsbemerkung darauf hingewiesen, daß bei einer pachymeningitischen Anlage ein Trauma bedeutungsvoll sein könne. Allerdings dürfte sich diese Frage in der Praxis nur schwer überprüfen lassen.

Unter den bearbeiteten Fällen war keiner, der sich dazu eignete. Bei 4 Fällen (Ibk. 56/36, 44jähriger Mann; 46/37, 31jähriger Mann; 18/42, 83jähriger Mann; 72/37, 51jähriger Mann), für die die ersten Bedingungen erfüllt waren, war der Tod infolge der Verletzungen schon nach 1, 6½, 36 bzw. 48 Std eingetreten, also viel zu früh, um eine Proliferation erwarten zu können. Von diesen 4 Fällen verdient aber einer ausführlicher beschrieben zu werden, weil es infolge der Gewalteinwirkung zu flächenhaften Blutungen zwischen alte, pachymeningitische Membranen gekommen war (Abb. 10).

*Fall 12.* Ib., 18/42, Josef V., 83 Jahre. Von einer Lokomotive erfaßt und beiseitegeschleudert. Nach anfänglicher Bewußtlosigkeit vorübergehend klar geworden, 36 Std überlebt. Seit 1934 asthmatische Beschwerden. 1936 Unfall mit angeblicher Kieferfraktur, keine Kopfschmerzen im Gefolge. Mäßiger Trinker.

*Befund.* Serienrippenbrüche links mit mächtigem Bluterguß (800 cm³) und Luftaustritt in den linken Brustraum bei Anspießung der linken Lunge. Allgemeine Blutarmut, subendokardiale Blutaustritte links. Ausgedehnte Blutunterlaufungen der Kopfschwarte links, dreistrahligter Sprung im Dach der linken Paukenhöhle. An der Unterseite des rechten Schläfenlappens geringfügige Rindenprellungen. Dünne subarachnoideale Blutung an der Unterseite des rechten Hinterhauptlappens. Am Gehirn keine Spuren einer älteren Gewalteinwirkung. In beiden mittleren Schädelgruben Pigmentreste, kleines Magengeschwür, Prostataadenome.

Die Innenseite der harten Hirnhaut ist im Bereiche des Schädeldaches mit münzengroßen Blutaustritten bedeckt. Links sind einzelne zu einer großen flächenartigen Blutung zusammengefloßen, die einen Durchmesser von 8—9 cm aufweist. Bei näherem Zusehen erkennt man, daß die Blutungen von einer dünnen durchsichtigen Haut überzogen und nicht wegwischar sind.

<sup>1</sup> Man darf daher aus einem solchen Befund noch nicht auf eine traumatische Genese des Aneurysma schließen.

*Histologischer Befund.* Der harten Hirnhaut liegen innen, durch eine deutliche elastische Grenzlamelle abgetrennt, mehrere dünne Membranen an. Sie besitzen reichliche bindegewebige Grundsubstanz und sind nicht viel kernreicher als das Duragewebe selbst. In der mittleren Lamelle der neugebildeten Membranen ein Streifen von zartesten elastischen Fasern. Nach VAN GIESON ist das Bindegewebe der Membranen fast so dunkel gefärbt wie das der Dura. Die mit freiem Auge sichtbaren Blutungen haben die Membranen aufgespalten und sich flächenhaft ausgebreitet (Abb. 10). Nur vereinzelt zwischen den neugebildeten Membranen kleine dünnwandige Gefäßquerschnitte, stellenweise Ansammlungen von Pigmentschollen, größtenteils frei im Gewebe, einzelne inmitten der Blutung. In der Innenschicht der harten Hirnhaut körnige Kalkablagerungen, keine frische Zellreaktion.

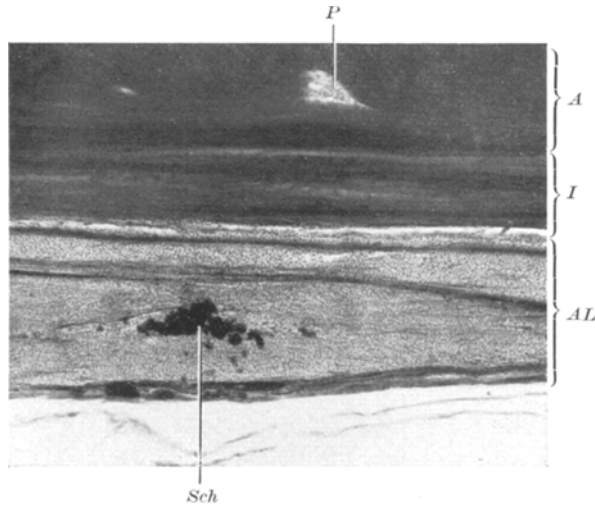


Abb. 10. Fall 12, ♂, 83 Jahre. Verkehrsunfall, 36 Std. überlebt. Frische traumatische Blutung zwischen alten Membranen bei P. h. i. ? Querschnitt durch die Konvexitätsdura im Bereich der Scheitelregion. Die Blutung erscheint hell, Bindegewebe dunkel. P Präcapillare an der Grenze zwischen Innen- und Außenschicht der Dura; Sch freiliegende Eisenpigmentschollen in der Blutung. Van Gieson. Vergr. 100mal.

Ob die dünne alte „Duraschwarte“ in diesem Falle traumatischen Ursprungs war, läßt sich nicht entscheiden. Die frischen Blutungen zwischen den Lamellen der Schwarte sind zweifellos durch die heftige, dem Tod kurz vorangegangene Gewalteinwirkung ausgelöst worden, wies doch der Sprung im Dach der linken Paukenhöhle auf eine beachtliche Deformation des Schädels hin.

Diese Beobachtung mahnt bei der Altersbestimmung von in Resorption befindlichen subduralen Blutungen zur Vorsicht; denn wenn längere Zeit verstrichen ist, dürfte es oft schwer sein, die frischen von den schon vorher bestandenen Veränderungen auseinanderzuhalten.

Vergleicht man die vorliegenden Befunde mit der LINKSchen Beschreibung vom Ablauf der Organisation einer traumatischen subduralen Blutung, so ist eine weitgehende Übereinstimmung festzustellen. Allerdings hat LINK offenkundig keinen Fall, bei dem die Proliferation mit

einer so reichlichen Neubildung von Riesencapillaren einhergegangen ist wie bei unseren Fällen 8 und 9. Auch der Fall, den PETERS beschreibt und den er „zu der proliferativen Reaktionsform im Sinne der Pachymeningitis“ rechnet, zeigt dies nicht. Bei unseren Fällen ist im Gegensatz zu der Beobachtung von PETERS die subdurale Blutung nicht durch eine Leptomeningitis kompliziert; sie lehren somit, daß auch eine einfache subdurale Blutung zu Zell- und Gefäßproliferationen nach Art der P. h. i. führen kann. Selbstverständlich kann man daraus noch nicht schließen, daß solche Reaktionsformen Neigung zum Fortschreiten haben. Für den Gutachter ist es aber wichtig, daß im Zuge der Resorption einer subduralen Blutung Bilder entstehen können, die sich nicht ohne weiteres von einer P. h. i. unterscheiden lassen. Diese Schlußfolgerungen sind mit der Meinung JACOBS von der ambivalenten Reaktionsform der Dura in Einklang zu bringen.

Trotz LINK sind ferner die Membranbildungen bei den Fällen 8 und 9 als richtige Absackungen (Blutsackbildungen) anzusehen. Die Befunde decken sich somit mit der Beschreibung, die LAZORTHES vom Aussehen und der Entwicklung des chronischen subduralen Hämatoms gibt. Nach diesem Autor bildet sich die äußere (duranahe) Membran zuerst und ist immer mächtiger als die innere, die vor der 2. Woche nicht anzutreffen ist. Nach den hier beschriebenen Fällen scheint es allerdings zweifelhaft, ob in so kurzer Zeit tatsächlich eine auch makroskopisch deutliche Membran gebildet sein kann. Bemerkenswert ist schließlich die von LAZORTHES vertretene Auffassung, daß die innere Membran von der Arachnoidea herstamme und daß sie deshalb gefäßlos bleibe. Es ist eine Auffassung, die nach unseren Befunden (Fall 5) wenigstens für subdurale Blutungen, die von Rindenprellungen ausgegangen sind, nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Es fehlen jedoch auch hier weitere sichere Beobachtungen mit genauer Überlebenszeit, um die Beweiskette zu schließen. Endlich bleiben auf Grund der histologischen Befunde die Ursache und die Art der Nachblutung, die von LAZORTHES als wichtigster Faktor für die Vergrößerung des abgekapselten chronischen Subduralhämatoms angegeben wird, dunkel. Bei der zarten Wandung der Riesencapillaren (Abb. 9) könnte man sich vorstellen, daß manchmal ohne Steigerung des Druckes im venösen Kreislauf oder ohne etwaige intrakranielle Saugwirkung sich die Capillarwände bei der stürmischen Proliferation öffnen.

Wenn auch die Deutung von histologischen Befunden bei P. h. i. und bei subduralen Blutungen schwierig ist, wird man im einzelnen Falle sie nicht vernachlässigen dürfen, kann sie ja doch einen wertvollen Beitrag zur Klärung eines verwickelten Zusammenhanges bieten, wie im nächsten Abschnitt gezeigt werden soll.

## V.

Bei den folgenden 5 Fällen (3 Erwachsene, 2 Säuglinge) war die Frage zu prüfen, ob die tödlichen Duraveränderungen mit einer bestimmten Gewalteinwirkung in der Vorgeschichte ursächlich verknüpft waren.

Die Erwachsenen waren eine 78jährige Frau und 2 Männer im Alter von 50 und 51 Jahren. Der Tod war 60, 82 und 91 Tage nach einer mehr oder weniger heftigen Gewalteinwirkung auf den Kopf eingetreten. Allen 3 Fällen war gemeinsam, daß bei der Leichenöffnung eindeutige Spuren von Gewalteinwirkung weder am Schädel noch am Gehirn nachzuweisen waren.

*Fall 13.* Ib., U 182/49, Johann V., 51 Jahre, Maurer. 82 Tage nach Straßenunfall gestorben. — Am 14. 8. 49 wurde er zu Rad von einem Kraftwagen angefahren, auf den Kühler gehoben, beiseite geschleudert und blieb bewußtlos liegen. Angeblich hätte er sich schon am Morgen des Unfalltages nicht wohl gefühlt. In ein Krankenhaus gebracht, erkannte er am Abend nach dem Unfall seine Frau vorübergehend, war dann fast 24 Std bewußtlos. Erbrechen. Blutbeule am Hinterkopf. Wurde im Verlauf von 8 Tagen allmählich klarer und nach 14 Tagen nach Hause entlassen. Arbeitete vom 1. 10.—11. 10. 49 wieder, mußte jedoch wegen dauernder Kopfschmerzen aufhören. Am 18. 10. heftiges Erbrechen. Zunehmende Hirnerscheinungen, Gedächtnisschwund, mangelnde Orientierung, Benommenheit. Am 28. 10. neuerliche Krankenhausaufnahme, Druckpuls, Kehrer positiv, Anisokorie, sonst mangelnde neurologische Zeichen. Leukocyten 10700, Wa.R. negativ. Operation 2. 11. Ausspülen von abgekapseltem Bluterguß in der Dura beiderseits ohne Besserung. Zwei Tage nachher gestorben. Kein Trinker.

*Befund*<sup>1</sup>. Tödlicher Hirndruck durch beidseitige Blutsackbildung der harten Hirnhaut, bis an die Mantelkanten reichend. Beträchtliche Kompression des Gehirnes. Schädelbruch und Rindenprellungen nicht zu finden. Herz, große Gefäße und Kranzschlagadern ohne grobe Veränderungen, Nierenoberfläche o. B.

*Histologischer Befund.* Winkel vom Rand des Blutsackes. Im Bereiche des Blutsackes ist der harten Hirnhaut innen eine dünne, gefäß- und zellreiche Schicht angelagert, die stellenweise mehr als die Duradicke ausmacht und bei van Gieson-Färbung sich deutlich von der tiefrot gefärbten Dura abhebt, zumal sie nur junge zarte, rosagefärbte Bindegewebsfasern enthält. Das äußere Blatt des Blutsackes besteht aus mehreren Lagen spindelig Zellen und enthält große, nur von Endothel ausgekleidete Gefäßräume, dazwischen zahlreiche pigmentbeladene Zellen, meist in Nestern angeordnet. Einzelne der weiten Blutgefäße scheinen direkt mit dem Blutsack in Verbindung zu stehen, die Blutkörperchen darin verhältnismäßig gut erhalten. Die innere Haut des Blutsackes besteht vorwiegend aus spindeligen Zellen, führt nur nahe dem Winkel Gefäße und ist zum Teil mit reichlichen Leukocyten durchsetzt. Im Winkel verschmelzen inneres und äußeres Blatt des Blutsackes ohne scharfe Grenze. In der Dura rund um die Gefäße geringfügige Zellreaktion.

*Fall 14.* Ib., 278/47, Damian B., 50 Jahre, Weichensteller. — Sechs Wochen vor dem Tod das erste Mal Klagen über Schwindel. Angeblich 1 Monat vorher

<sup>1</sup> Den Leichenöffnungsbefund und das Gehirnpräparat verdanke ich Herrn Prof. F. J. LANG, Vorstand des Pathologisch-Anatomischen Institutes der Universität Innsbruck.

mit dem Kopf gegen einen Waggon geschlagen (nähere Einzelheiten waren nicht zu erfahren). Sechs Tage Spitalaufenthalt. Zu Hause weiterhin Kopfschmerzen, innerhalb von 14 Tagen zunehmende Verschlechterung, Verwirrtheit und Bewußtlosigkeit. In der Klinik wird schließlich durch Arteriographie ein subdurales Hämatom festgestellt und ausgeräumt. Tod am selben Tage, 91 Tage nach dem fraglichen Trauma. Trinker.

*Befund.* Tödlicher Hirndruck durch subdurales abgekapseltes Hämatom über der linken Großhirnhälfte, das nicht bis an die Brückenvenen heranreicht. Abflachung der linken Großhirnhälfte. Keine Rindenquetschungsherde. Schädelgrund unverletzt. Herz, große Gefäße und Kranzgefäße ohne gröbere Veränderungen.

*Histologischer Befund.* Winkel des Blutsackes. Die Veränderungen sind dem vorher beschriebenen Fall sehr ähnlich, nur daß das neugebildete der Dura angelagerte Gewebe dichter und zellreicher ist, mehr Pigmentzellen und nur spärliche Bluträume enthält. Es ist bei van Gieson-Färbung klar von der Dura abgrenzbar. Das innere Blatt des Blutsackes ist überdies dicker und enthält nur nahe dem Winkel ein dichtes Netz von großen Bluträumen (Abb. 11). Vom Winkel weg verschmelzen äußeres und inneres Blatt ohne scharfe Grenze, und die Veränderungen nehmen rasch an Dicke ab. In der harten Hirnhaut feinkörniger Kalk abgelagert, keine nennenswerte Reaktion um die Gefäße.

*Fall 15.* Ib., 140/41, Maria K., 78 Jahre, Ladeninhaberin. 60 Tage nach Mißhandlung durch Faustschlag gestorben. — Ein Mann, der mit der zuge teilten Tabakmenge nicht zufrieden war, versetzte ihr über den Ladentisch hinweg einen Schlag gegen das Kinn, so daß sie mit dem Hinterkopf gegen die Wand stieß und zu Boden stürzte. Keine Bewußtlosigkeit. Blutunterlaufungen am Kinn nachgewiesen. Seither Kopfschmerzen und Schwindel; wegen zunehmender Beschwerden nach 10 Tagen bettlägerig (Blutdruck 120, Temperatur 36,5° C). Allmähliche Verschlimmerung, Ansteigen der Temperatur, Bewußtlosigkeit und Tod.

*Befund.* Ausgedehnte Blutsackbildung über beiden Großhirnhälften. An der seitlichen Wandung der mittleren und vorderen Schädelgruben dünne, frische Blutgerinnsel, an ihrem Boden dünnste, rostbraune Auflagerungen. Keine Rindenprellungsherde, keine Verletzung des Schädels. Herdweise Lungenentzündung beiderseits. Herz, große Gefäße und Kranzschlagadern ohne gröbere Veränderungen. Die obere Hirnhälfte im Schädeldach gehärtet.

*Histologischer Befund.* (Scheibe frontal über die Mantelkante des Großhirns im Zusammenhang mit den anstoßenden Teilen der harten Hirnhaut samt dem Sinus longitudinalis und der Sichel.) Der harten Hirnhaut haftet innen gefäßreiches neugebildetes Gewebe an, das stellenweise mehr als das Doppelte ihrer Dicke erreicht und das äußere Blatt des Blutsackes darstellt. Das neugebildete Gewebe ist überall von der harten Hirnhaut durch die elastische Grenzschicht gut abgrenzbar. Bei Färbung nach VAN GIESON ist das Gewebe der harten Hirnhaut durch seine tiefrote Farbe vom neugebildeten Bindegewebe mit seinen zarteren Bindegewebsfasern deutlich zu unterscheiden, jedoch ist die Grenze nicht immer sehr scharf (Abb. 12). Zwischen den Gefäßräumen der Auflagerung in zahlreichen spindeligen Zellen Pigment und auch rote Blutkörperchen. Die Gefäßräume sind netzartig verzweigt, haben nur eine aus Endothel gebildete Wand und sind mit den Gefäßen der inneren Duraschicht in Verbindung (Reihenschnitte). Es finden sich auch weite Spalträume ohne Wandendothel, die mit Blut angefüllt sind, und von denen die größeren zu ausgedehnten Blutsäcken angewachsen sind. Man hat stellenweise den Eindruck, daß einzelne große Capillaren in offener Verbindung mit den Blutungshöhlen stehen. Im Bereiche der Mantelkanten sind die Auflagerungen mit der Spinnwebenhaut in größerer Breite verklebt, wobei um die Gefäße der inneren Hirnhäute ähnliche Zellansammlungen festzustellen sind.



Zu beiden Seiten der Sichel ebenfalls gefäßreiche Auflagerungen. In der harten Hirnhaut keine auffallende Reaktion.

Bei den Fällen 13 und 14 handelt es sich anatomisch um Veränderungen der harten Hirnhaut, die nach LINK intradural entstehen und gegen eine traumatische Ursache sprechen sollen. Folgt man jedoch HANKE, so wären die Bildungen als chronisches subdurales Hämatom traumatischen Ursprungs zu bezeichnen. Irgendwelche sicheren Beweise für die traumatische Entstehung waren, wie so häufig, nicht auf-

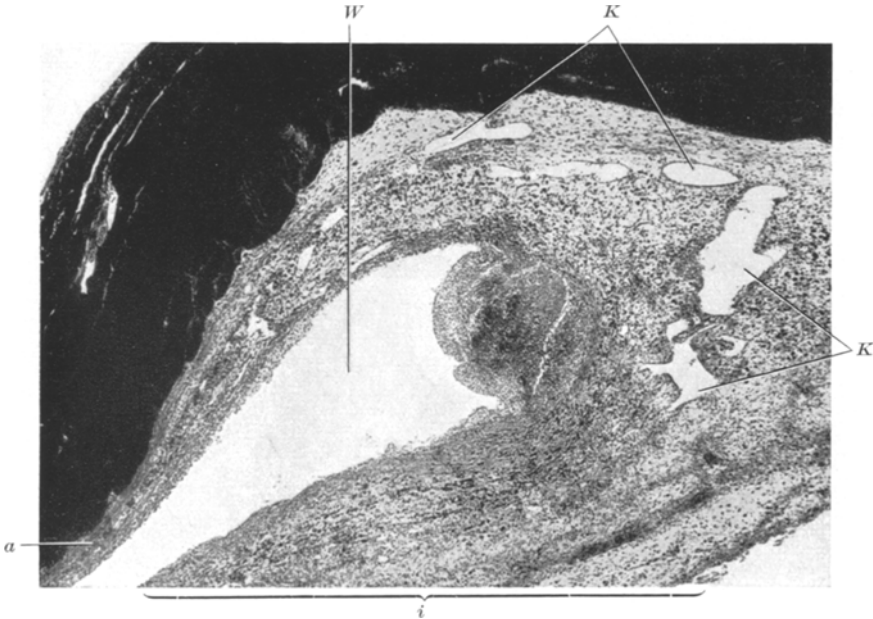


Abb. 11. Fall 14, ♂, 50 Jahre. 91 Tage nach fraglichem Kopftrauma gestorben. Winkel des Blutsackes. Die im van Gieson-Schnitt dunkelrot gefärbte, hier tiefschwarz erscheinende Hirnhaut von dem neugebildeten Gewebe des Durasackes scharf abgegrenzt. *K* Weite, leere capillarähnliche Bluträume; *i* inneres Blatt; *a* äußeres Blatt des Blutsackes; *W* Winkel des Blutsackes. Orcein-Kernechtrot. Vergr. 120mal.

zufinden. Die Schichten der Dura waren im Bereiche der ganzen Blutsackbildung von der verhältnismäßig dünnen Auflagerung neugebildeten gefäßreichen Gewebes durch die van Gieson-Färbung scharf abgrenzbar (Abb. 11). Die scharfe Abgrenzbarkeit ist nach unserer Ansicht auch ein Beweis dafür, daß die Veränderungen nicht allzu alt waren. Es bestand also kein Grund zur Annahme, daß sich an der harten Hirnhaut schon früher pachymeningitische Veränderungen abgespielt hatten. Für einen degenerativen Prozeß des Duragewebes (LINK) fand sich kein Anhaltspunkt.

Trotz der weitgehenden Ähnlichkeit der histologischen Befunde weist nun die Vorgeschichte in ganz verschiedene Richtung. Beim Fall 13

war es eine schwere Gewalteinwirkung mit Bewußtlosigkeit und fortlaufenden Brückensymptomen bis zum Auftreten der tödlichen Hirndruckerscheinungen. Obwohl Spuren von Gewalteinwirkung bei der Leichenöffnung nicht mehr nachweisbar waren, wird man unter Berücksichtigung des histologischen Befundes schwerlich einen Zusammenhang zwischen tödlichem „Hämatom“ der harten Hirnhaut und Gewalteinwirkung ablehnen können. Die Blutsäcke reichten über die Brückenvenen hinaus, es liegt somit nahe, den Ausgangspunkt der Blutung in einer Verletzung der Brückenvenen zu suchen, auch wenn dies nicht mehr nachweisbar war. Beim Fall 14 hingegen ist die angebliche Gewalteinwirkung nach der Vorgeschichte nur gering, auch fehlen Angaben über Brückenerscheinungen, so daß eine klare Entscheidung nicht möglich ist. Die Einseitigkeit der Blutung und der Mangel an Veränderungen auf der Gegenseite würden eher für eine traumatische Blutung sprechen (PETERS).

Im Gegensatz zu diesen beiden Fällen bestand histologisch beim Fall 15 zwischen der Dura und der pachymeningitischen Verdickung im van Gieson-Schnitt keine scharfe Grenze (Abb. 12). Es hatte somit den Anschein, als ob sich schon vorher gewisse Veränderungen an der harten Hirnhaut abgespielt hätten, die also älter waren, als die Mißhandlung 60 Tage vor dem Tode. Trotz des heftigen Faustschlages, für den die Blutunterlaufung am Kinn sprach, und trotz der Brückenerscheinungen war auch mit Rücksicht auf das hohe Alter die Möglichkeit, daß die Gewalteinwirkung bloß zu einer Verschlimmerung bei bestehender P. h. i. beigetragen hat, nicht ganz auszuschließen.

Neben dem höheren Alter sind es gerade Säuglinge und Kleinkinder, bei denen pachymeningitische Veränderungen der harten Hirnhaut und abgekapselte Blutungen bzw. Hygrome öfter beobachtet werden. Diese Veränderungen werden in der Regel von der Pachymeningitis der Erwachsenen getrennt. Da für den gerichtlichen Mediziner die Fragestellung aber gleich bleibt, sei es gestattet, 2 Fälle anzufügen, bei denen die Blutungsquelle nachweisbar war und sich bei dem einen Fall als geburtstraumatische Veränderung erklären ließ.

*Fall 16.* Ib., 148/44, Valentine P., 4½ Monate. Uneheliche Hausgeburt, 3200 g. Seit dem 4. Lebenstag Krampfanfälle, Trinkschwierigkeiten. Am 6. Tag wegen stündlicher Krampfanfälle in die Klinik gebracht: grelles Schreien, Verziehen des Mundes nach rechts, Zuckungen in den Armen. Starker Ikterus, kein Fieber, kein Erbrechen, Schlafsucht. Das linke Auge ständig geschlossen, Beine gestreckt, große Fontanelle vorgewölbt. Wird nach 4 Wochen Krankenhausaufenthalt gebessert in häusliche Pflege entlassen und stirbt schließlich nach kurzdauernder Bewußtlosigkeit unter Krämpfen.

*Befund.* Ausgedehntes „Hygrom der Dura mater“ links; Restzustand nach geburtstraumatischer subduraler Blutung aus Gezelteriß; Atrophie der linken

Großhirnhälfte, kleine Cysten im Marklager des linken Stirnhirnes. Der linke Hinterhauptslappen mit dem inneren Blatt des Sackes verwachsen. Lungenödem.

Aus dem Leichenöffnungsprotokoll: Der Kopf rechts stärker ausladend, in der Kopfschwarte weder Blutunterlaufungen noch Reste solcher, die Schädelknochen fest. Beim Abkappen des Gehirnes fließt klare, gelblich gefärbte Flüssigkeit ab, die links aus einem im Querschnitt sichelförmigen Sack der harten Hirnhaut



Abb. 12. Fall 15. ♀, 78 Jahre. 60 Tage nach Mißhandlung durch Faustschlag gestorben. Tödlicher Hirndruck nach beidseitiger P. h. i. mit Blutsackbildung. Die nach VAN GIESON dunkel gefärbte harte Hirnhaut ist gegenüber den neugebildeten pachymeningitischen Membranen unscharf abgegrenzt. C Große Capillaren in dem der Dura anliegenden Blatt eines Blutsackes. Van Gieson. Vergr. 100mal.

kommt. Die linke Großhirnhälfte ist beachtlich kleiner. Im Marklager des Stirnhirnes einige kleine mehrkammerige Cystchen, in deren Umgebung das Hirngewebe gelblich verfärbt ist. Besonders stark geschrumpft ist der Hinterhauptslappen, seine Rinde ist an umschriebener Stelle, wie bei einer verheilten Rindenprellung, mit der harten Hirnhaut und dem inneren Blatt des Durasackes fest verlötet. Nur im rückwärtigen Teil des Durasackes ist die äußere Wand stärker rostbraun verfärbt. Die Seitenkammern erweitert. Die linke Hälfte des

Gezeltes verdickt und besonders dicht mit rotbraunen Auflagerungen durchsetzt. Der Durasack reicht von der Mantelkante bis zum tiefsten Punkt der mittleren Schädelgrube, wo der geschrumpfte Schläfenlappen mit ihm verwachsen ist.

*Histologischer Befund.* Auf der harten Hirnhaut befindet sich, gut von ihr abgrenzbar, eine Gewebsschicht, die fast das Doppelte ihrer Dicke ausmacht. Sie enthält offenkundig netzförmig verzweigte Gefäßräume, deren Wand nur von einer Endothelschicht gebildet wird. Das Zwischengewebe besteht aus locker angeordneten spindeligen Zellen und neugebildeten Bindegewebsfasern, die sich nach VAN GIESON jedoch nicht so dunkelrot färben und nicht so dick sind wie die Fasern der harten Hirnhaut. Außerdem Zellen mit kugeligem Leib und randständigem Kern, die mit Eisenpigment angeschopt sind, zum Teil Pigmentschollen auch frei im Gewebe. Schließlich sind zwischen den neugebildeten Gefäßräumen grobkörnige Kalkablagerungen verstreut. Solche Kalkeinlagerungen und Pigmentierung lassen sich auch in der linken Hälfte des Gezeltes nachweisen, wo das Gewebe narbig verändert ist (geburtstraumatischer Gezelteriß). Die cystischen Hohlräume im Stirnhirn haben eine geglättete Wand ohne jede Zellinfiltration; in einigen Hohlräumen Fettkörnchenzellen.

*Fall 17.* Mstr., 150/51, Wolfhard W., 7½ Monate. Nach häuslicher Mißhandlung gestorben. Frühgeburt von 8 Monaten, gleich nach der Geburt schlecht geatmet, wegen allgemeiner Schwäche in eine Kinderklinik gebracht, nach 3 Monaten in gutem Zustand (2810 g schwer) entlassen. Angeblich 3 Monate vor dem Tod geschlagen worden. Blutunterlaufungen an der linken Gesichtseite, Erbrechen, Ausfluß aus dem linken Ohr. Danach stärkeres Wachstum des Kopfes. Fünf Tage vor dem Tod neuerliche Mißhandlung. In der Klinik wurden blutunterlaufene Stellen am Gesäß und im Gesicht festgestellt und aus einer handteller-großen Schwellung an der rechten Scheitelseite durch Punktion 10 cm³ dunkles flüssiges Blut abgelassen. Nackensteifigkeit. Rote Blutkörperchen 2,6 Mill., weiße 17200, Hb. 55%. Liquor blutig, Luesreaktion negativ. 15 Tage nach dem Tode Exhumierung und Sektion.

*Befund.* Akute subdurale Blutung, hintere Hälfte der Konvexität, vorwiegend links; Verletzung der Vv. cerebri sup., mit Thrombose mehrerer Venenstämme; Sprung im rechten Scheitelbein, Blutunterlaufung in der Kopfschwarte daselbst. Membranbildung und Flüssigkeitsansammlung unter der harten Hirnhaut, „subdurales Hygrom“ bei ruhender P. h. i. oder Restzustand nach länger zurückliegender subduraler Blutung. Kopfumfang 46 cm, Hydrocephalus. Blutunterlaufung am Damm. Lungenentzündung. Leiche sehr gut erhalten (Dezember!).

Aus dem Sektionsprotokoll: Beim Abkappen des Gehirnes in der Sägeschnitt-ebene fließt reichliche, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit aus einem fast 1 cm weiten Spaltraum zwischen Schädeldach und Hirnoberfläche. In den hinteren Schädel-gruben frisches Blut und dünne braunrote Auflagerungen auf der harten Hirnhaut. Die inneren Hirnhäute am Hirngrund stellenweise etwas trübe. Weder Narben noch frische Prellungsblutungen in der Hirnrinde. Die obere Hirnhälfte wird samt dem Schädeldach gehärtet. Bei der nachträglichen Untersuchung findet sich eine der großen Brückenvenen an der Grenze des linken Scheitel- und Hinterhauptlappens gerissen und durch Gerinnsel verschlossen. Auch auf der rechten Seite rückwärts thrombosierte Venenstämme. Am Stirnhirn rechts rund um eine Brückenvene ein rostbrauner Fleck in den inneren Hirnhäuten (offenkundig alte Zerrung). Die frische subdurale Blutung links am ausgedehntesten, sie deckt mehrere Schichten durchsichtiger ziemlich fester Membranen, die zum Teil kulissenartig übereinandergreifen. Diese sind innen über das ganze Schädeldach ausgespannt und reichen bis an die Seiten der großen Sichel. In den einzelnen Membranen größere ovale Lücken. Es besteht demnach keine einheitliche

Sackbildung. Man hat vielmehr den Eindruck, daß die abgeflossene Flüssigkeit die Hirnoberfläche unmittelbar bespülte.

*Histologischer Befund.* (Scheibe quer über Sinus longitudinalis samt Schädeldach und Sichel.) Die Innenseite der Hirnhaut ist mit einer innig anhaftenden Gewebslage überzogen, die stellenweise fast die Dicke der harten Hirnhaut erreicht, aber kernreicher ist als diese. Sie besteht aus jungen spindeligen Zellen, zarten Bindegewebsfasern und enthält blutgefüllte Gefäße, die eine dünne Wand besitzen. Allenthalben auch eisenpigmenthaltige Makrophagen. Mit dieser zuletzt beschriebenen Schicht hängen dünne Membranen zusammen, die sich im Aufbau nicht wesentlich von ihr unterscheiden, nur daß in den Membranen Gefäße kaum zu finden sind. Die neugebildeten Bindegewebsfasern in den Auflagerungen färben sich nach VAN GIESON zart rot, so daß sie von dem tiefrot gefärbten Gewebe der Dura scharf zu trennen sind.

In der harten Hirnhaut, besonders um die Gefäße, vermehrte Zellen. Der Venenstumpf an der linken Mantelkante des Großhirns zeigt an der Rißstelle eine lebhafte Zellreaktion, wie man sie bei traumatischen Gefäßrissen finden kann. Die Gefäßlichtung ist auf eine weite Strecke mit einem geschichteten Gerinnsel verschlossen.

Im Fall 16 war nach der eingehenden anatomischen Untersuchung und den klinischen Daten nicht daran zu zweifeln, daß das „Hygrom der Dura“ aus einer subduralen Blutung hervorgegangen war, die ihre Quelle in einem bei der Geburt entstandenen Gezelteriß hatte. Das histologische Bild sprach im übrigen für einen ruhenden Prozeß, ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber einer pachymeningitischen Veränderung war nicht herauszufinden. Der Fall zeigt ferner, daß eine offenkundig umfangreiche geburtstraumatische Subduralblutung abgekapselt wird und letzten Endes zu einem Hygrom führt. Er ergänzt die Beobachtung von PETERS, der auch in einem Fall von traumatischer Subduralblutung beim Erwachsenen eine Kapselbildung fand. Ähnlich berichtet jüngst GUTKELCH über erfolgreich chirurgisch entfernte subdurale Hämatome bei Säuglingen, bei denen es sich vorwiegend um geburtstraumatische Schädigungen handelte. Bei seinem Fall 17 (14 Monate alt) waren wie bei unserem Fall subdurale Membranen und eine Atrophie des Gehirnes festzustellen.

Bei unserem Fall 17 war zunächst klar, daß die frische subdurale Blutung mit der Gewalteinwirkung 5 Tage vor dem Tode zusammenhing und für den tödlichen Ausgang verantwortlich war. Dafür sprachen der Sprung im rechten Scheitelbein und die Verletzung der Vv. cerebri sup. Die Gewalteinwirkung hatte aber einen krankhaft erweiterten Schädel mit Veränderungen der harten Hirnhaut getroffen, die nicht so einfach zu erklären waren wie im Fall 16. Auch anatomisch bestand ein Unterschied. Die dünnen häutigen Auflagerungen der harten Hirnhaut waren mehrschichtig, sie bildeten mit dieser keinen abgeschlossenen Sack, vielmehr standen die Spalträume zwischen ihnen durch große Lücken untereinander in Verbindung und waren auch gegen die Hirnoberfläche offen. Histologisch schienen die Membranen wegen ihrer

besseren Abgrenzbarkeit von der harten Hirnhaut jüngerer Datums als beim Fall 16. Die Frage, welcher Genese diese Veränderungen waren, muß jedoch offen bleiben. Wenn auch die nachgewiesene alte Zerrung einer Vv. cerebri sup. und die Mißhandlung 3 Monate vor dem Tode an eine traumatische Entstehung mit einiger Wahrscheinlichkeit denken ließen, so war doch der sichere Nachweis dafür nicht möglich. Freilich fehlten Anhaltspunkte für krankhafte Veränderungen z. B. abgelaufene Meningitis oder ein Zeichen für eine besondere Blutungsbereitschaft.

Nach den beschriebenen Erfahrungen scheint also die Möglichkeit gegeben, daß ein Hämatom der Dura mater (Blutsack bzw. Hygrom) sich aus einer traumatischen subduralen Blutung entwickelt. Die anatomische und histologische Klärung der Frage, ob die Veränderungen der harten Hirnhaut aus einer traumatischen Blutung hervorgegangen sind oder eine krankhafte Ursache haben, ist nach wie vor schwierig; es sei denn, daß es gelingt, die ursprüngliche Blutungsquelle wie bei unserem Fall 16 aufzufinden. In jenen Fällen, wo Anhaltspunkte für eine Gewalteinwirkung auf den Schädel und seinen Inhalt, wie so häufig, nicht mehr zu ermitteln sind, wird man nach den vorliegenden Untersuchungen histologisch eine Altersbestimmung der Duraveränderungen versuchen. Einstweilen reichen aber weder die in der Literatur niedergelegten noch die an Zahl geringen eigenen histologischen Befunde aus, um bestimmte Richtlinien zu geben. Es ist immerhin beachtlich, daß nach unserer Erfahrung eine traumatische Subduralblutung erst nach fast 3wöchigem Bestand eine dünne, nur histologisch nachweisbare Kapselbildung zeigte. Für die Zukunft erweist es sich als aussichtsreich, möglichst viele histologische Befunde pachymeningitischer Reaktionen mit genügend sicheren Anhaltspunkten für den Zeitablauf zu sammeln. Wenn auch das histologische Bild, wie neulich JACOB betont hat, regellos und vielgestaltig ist, könnten sich dabei doch wertvolle Anhaltspunkte ergeben. Im Einzelfall wäre ein Zusammenhang mit einem bestimmten Trauma auszuschließen, wenn die Duraveränderungen einen Ausbildungsgrad zeigen, der mit dem kurzen, zwischen Trauma und Tod verstrichenen Zeitraum nicht übereinstimmen kann. Wenn mehrere zeitlich aufeinanderfolgende Gewalteinwirkungen z. B. bei Kindesmißhandlung in Betracht kommen, wird eine Entscheidung besonders schwierig bleiben. Nach unseren Fällen und nach der Erfahrung verschiedener Bearbeiter des Gegenstandes (HÄNKE, JACOB, PETERS, OKONEK, LAZORTHES u. a.) kommen somit entgegen LINK auch bei traumatischen subduralen Blutungen Abkapselungen vor, die histologisch trotz aller Mühe nicht mit letzter Sicherheit von pachymeningitischen Veränderungen zu trennen sind. Die pachymeningitischen Veränderungen bei unseren Fällen gingen von der Innenschicht der Dura aus, führten zur Exsudation, zu Blutungen und zur Anlagerung

von neuen Gewebslagen an ihrer Innenseite. Für eine Verbreiterung der Innenschicht und Spaltbildung (LINK) gaben unsere Fälle nicht den geringsten Anhalt. Bei der Begutachtung wird man, wie immer wieder betont, mit den Schlüssen auf Grund anatomischer und histologischer Untersuchung allein nach wie vor außerordentlich vorsichtig sein müssen.

Verschiedentlich wird von den Autoren auch im allgemeinen auf Fragen der Begutachtung eingegangen. In Straf- und Zivilsachen wird sich bei der Schwierigkeit der Materie eine Entscheidung, ob ein Trauma für eine tödliche Veränderung der harten Hirnhaut im Sinne eines „chronischen subduralen Hämatoms“ ursächlich oder nur verschlimmernd war, oft nicht mit der nötigen Sicherheit treffen lassen. Mit der Auffassung, daß auch dann mit einer traumatischen Entstehung zu rechnen ist, wenn von einer Gewalteinwirkung nichts zu erfahren ist, wird man schwerlich durchdringen. Ebenso wenig wird man die Rolle eines sog. „Bagatelle-traumas“ immer genauer abschätzen können. Man wird vielmehr mit PETERS daran festhalten, daß die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung eines „chronischen Subduralhämatoms“ bei groben Traumen viel größer ist. Dies kann besonders im Versicherungsrecht eine Rolle spielen. Hier sind verschiedene Standpunkte eingenommen worden. Während BUSSE in allen Fragen von P. h. i. mit Traumen in der Vorgeschichte für eine volle Haftung der Versicherung eintritt, hat ALBERTINI unter Bezug auf die Schweizer Verhältnisse vorgeschlagen, einen Teilschaden von 50% anzuerkennen, wenn ein Trauma bei bestehender P. h. i. eine subdurale Blutung verursachte. Derselbe Autor stellt Erwägungen an, wie weit der Teilschaden individuell abschätzbar ist, und kommt dabei zu dem Schluß, daß dies angesichts der vielen Unbekannten nicht durchführbar ist. PETERS hat die Gedankengänge von ALBERTINI wieder aufgenommen und meint, daß der Anteil des Traumas bei nicht tödlicher Blutung mit 50% zu hoch angenommen ist. Er tritt weiter für eine individuelle Abschätzung des Schadens ein. Diesen Überlegungen kann man in Versicherungssachen durchaus zustimmen. Da eine P. h. i. sehr lang getragen werden kann (hochbetagte Leute), läßt sich trotz anatomischer Befunde nicht viel über die während des Verlaufes bestandene Lebenserwartung aussagen. Die von einigen Autoren angegebenen weiten Zwischenzeiten zwischen dem Trauma und dem Auftreten von schweren Erscheinungen oder dem Eintritt des Todes (LINK 1 Tag bis 27 Jahre, KRAYENBÜHL und NOTO 13 Tage bis 2 Jahre, bei der Mehrzahl der Fälle 6—8 Wochen) bekunden deutlich die Unsicherheit auf diesem Gebiete.

Bei der Vielgestaltigkeit der anatomischen und histologischen Veränderungen bei subduralen Blutungen und bei P. h. i. dürfte ein Einzelner kaum Gelegenheit haben, aus eigener Anschauung den ganzen Formenkreis zu überblicken. Vermutlich liegt darin ein Hauptgrund für die Schwierigkeiten bei der Verständigung. Eine Patentlösung für die Unterscheidung einer P. h. i. mit Hämatom der Dura mater gegenüber traumatischen Bildungen ähnlicher Art gibt es noch nicht.

#### *Zusammenfassung.*

Der Wert histologischer Untersuchungen zur Unterscheidung einer „Pachymeningitis haemorrhagica interna“ von einer „chronischen traumatischen subduralen Blutung“ wird geprüft. Bei den 57 untersuchten

Fällen handelt es sich 19mal um frische und ältere pachymeningitische Veränderungen und 14mal um traumatische subdurale Blutungen verschiedenen Alters als Nebenfund bei anderen Todesursachen, 5mal um ein tödliches chronisches „Hämatom der Dura mater“, 19mal um Vergleichsfälle.

In je einem Fall von Sepsis und tödlicher Verbrennung 2.—3. Grades waren frischeste pachymeningitische Veränderungen nachzuweisen. Es zeigte sich dabei, daß die ersten Vorgänge einer Zellvermehrung und Aussprossung von Capillaren sich knapp unter dem „Endothel“ der harten Hirnhaut abspielen und unter Exsudation und in einem Falle unter massiver Blutung gleich auf die Innenseite der harten Hirnhaut übergreifen, ohne daß dabei eine morphologisch faßbare Schicht abgehoben wurde. Und selbst wenn dabei einige dünnste ursprünglich oberflächliche Zellen abgestoßen würden, so leitet es doch irre, von einem auf das Innere der harten Hirnhaut beschränkten Vorgang zu sprechen.

Bei den untersuchten traumatischen subduralen Blutungen war schon nach 5 Tagen eine lebhaftere Zellreaktion zu finden, die von den Gefäßen der inneren Duraschicht ausging; nach 9 Tagen waren Capillaren und nach 18 Tagen war eine deutliche bindegewebige Abkapselung festzustellen. Es ist also unzweifelhaft, daß auch traumatische Blutergüsse an ihrer Hirnseite abgekapselt werden können. Ein grundlegender Unterschied im histologischen Bild zwischen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna und einer traumatischen subduralen Blutung in Resorption war nicht festzustellen.

In 5 Fällen mit tödlichem abgesackten Hämatom bzw. Hygrom der harten Hirnhaut (3 Erwachsene und 2 Säuglinge) waren mit der Bindegewebsfärbung nach VAN GIESON die neugebildeten Gewebslagen deutlich vom Gewebe der harten Hirnhaut zu trennen; daraus ging ebenfalls hervor, daß die Blutsackbildung nicht durch Spaltung der Dura-innenschicht, sondern durch Anbau von neuen Gewebslagen (Membranen) entstanden war. Bei den Erwachsenen war einmal an eine traumatische Entstehung des Blutsackes zu denken, einmal blieb die Genese unklar, und beim 3. Fall sprach der histologische Befund für Veränderungen, die älter waren als die 10 Wochen vor dem Tod erlittene Gewalteinwirkung. Bei einem der Säuglinge war ein vernarbter geburtstraumatischer Gezelteriß als Blutungsquelle ausfindig zu machen. Bei dem anderen war neben älterer Membranbildung an der harten Hirnhaut die akute subdurale Blutung aus einem frischen Riß einer „Brückenvene“ entstanden, die auf eine 5 Tage vor dem Tode erlittene Gewalteinwirkung zu beziehen war.

Wenn auch die histologische Untersuchung allein die strittige Frage nicht zu klären vermag, so kann sie ein wertvolles Hilfsmittel für die Altersschätzung der Veränderungen sein. Auf die Streitfragen im Schrifttum wird eingegangen, rechtliche Fragen werden kurz gestreift.



## Literatur.

- ALBERTINI, A. v.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **4**, 442 (1941). **5**, 293 (1942). —  
 BANNWARTH, A.: Sg. psych. u. neurol. Einzeldarstellungen. Stuttgart: Georg  
 Thieme 1949. — BUSSE, O.: Z. klin. Med. **38**, 451 (1899). — Münch. med. Wschr.  
**1918**, 863. — FAHR, TH.: Zbl. Path. **23**, 977 (1912). — GUTKELCH, A. N.: Brit.  
 Med. J. **1953**, 233. — HANKE, H.: Erg. Chir. **32**, 1—174 (1939). — Das subdurale  
 Hämatom. Berlin: Springer 1939. — Münch. med. Wschr. **1943**, 289. — HOM-  
 PESCH, H.: Virchows Arch. **307**, 111 (1940). — ILLCHMANN-CHRIST, A.: Dtsch.  
 Z. gerichtl. Med. **39**, 61 (1948); **39**, 231 (1949). — JACOB, H.: Zbl. Neurochir. **10**,  
 266 (1950). — JORES, L.: Verh. dtsch. path. Ges. **2**, 1—48 (1899). — JORES, L.,  
 u. H. LAURENT: Beitr. path. Anat. **29**, 486 (1901). — KRAYENBÜHL, H., u. G.  
 NOTO: Das intrakranielle Hämatom. Sg. inn. Med. u. Grenzgeb. Bern: Hans  
 Huber 1949. — LAZORTHES, G.: Les Hémorragies intracrâniennes. Paris: Masson &  
 Cie. 1952. — LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachy-  
 meningitis haemorrhagica. Veröff. Konst.- u. Wehrpath. **55** (1945). — MELNIKOW-  
 RASWEDENKOW, N.: Beitr. path. Anat. **28**, H. 1 (1900). — OKONEK, G.: Zbl.  
 Neurochir. **3**, 112 (1938). — Bruns' Beitr. **172**, 630 (1942). — PETERS, G.: Fort-  
 schr. Neur. **19**, 485 (1951). — Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen  
 und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951. — PUTNAM, T. I.,  
 u. H. CUSHING: Arch. Surg. **11**, 329 (1925). — J. Nerv. Dis. **65**, 260 (1927). —  
 RÖSSLE, R.: Zbl. Path. **20**, 1043 (1919). — SPATZ, H.: Zbl. Neurochir. **10**, 1 (1950).

Prof. Dr. W. KRAULAND, Münster i. Westf.,

Assistent am Institut für gerichtliche Medizin der Universität.