

4-1-1987

## Problems relating to anatomy of subdural space and pathology of subdural hemorrhage: a review

S. Shuangshoti

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

Shuangshoti, S. (1987) "Problems relating to anatomy of subdural space and pathology of subdural hemorrhage: a review," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 31: Iss. 4, Article 10.

DOI: 10.58837/CHULA.CMJ.31.4.10

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol31/iss4/10>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# ปัญหาบางประการเกี่ยวกับกายวิภาคศาสตร์ของช่องใต้ เยื่อ dura และพยาธิวิทยาของเลือดที่ตกลงในช่องนี้ :

## การทบทวนวารสาร\*

สำรวจ ช่วงโชติ\*\*

**Shuangshoti S. Problems relating to anatomy of subdural space and pathology of subdural hemorrhage : a review. Chula Med J 1987 Apr ; 31 (4) : 335-342**

*Many controversies have been noted when reviewing the literature concerning the existence of the subdural space, the affected blood vessels producing subdural hemorrhage, the amount of blood in the subdural space causing clinical manifestations, the subsequent alterations of the subdural hematoma, and the factors inducing enlargement of the chronic subdural hematoma. The current view holds that the subdural space does not exist. The so-called subdural hemorrhage is viewed as bleeding into the dura-arachnoid interface. Subdural hemorrhage can result from the rupture of several blood vessels including capillaries, veins, and arteries. The bridging vein is not the only site of subdural hemorrhage. About 50 ml of the subdural hematoma can initiate the clinical symptoms and more than 100 ml of blood may produce fatality of the patient. The neomembrane around the subdural hematoma is derived from the inner dural cellular elements currently designated as the dural border cells. The arachnoid elements known as arachnoid barrier cells do not participate in the neomembrane formation. This finding explains the usual attachment of the hematoma only to the dura mater but not to the arachnoid. Enlargement of the chronic subdural hematoma is associated with rupture of the macrocapillaries (giant capillaries) in the neomembrane as well as leakage of blood through the endothelial gap junctions of these capillaries.*

\* สนับสนุนโดยทุนพระราชทานเพื่อส่งเสริมบัณฑิตของมูลนิธิ "อานันทมหิดล" ระหว่าง พ.ศ. 2528-2531

\*\* ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เป็นที่เชื่อกันว่าเยื่อหุ้มสมอง (dura mater) กับอแรคนอยด์ (arachnoid) นั้นแยกจากกันด้วยช่องแคบ ๆ เรียก "ช่องใต้เยื่อหุ้มสมอง (subdural space)" ซึ่งบรรจุของเหลวจำนวนเล็กน้อยเพื่อหล่อเลี้ยง<sup>(1,2)</sup> เมื่อมีเลือดตกลงในช่องนี้ เช่น ในกรณีที่เกิดภยันตรายต่อกะโหลกศีรษะซึ่งอาจมีกะโหลกแตกร่วมด้วยหรือไม่แตกก็ได้ หรือในผู้ที่มีโรคทางโลหิตวิทยาบางชนิด (blood dyscrasia) หรือร่างกายขาดอาหารรุนแรงหรือสมองหดตัวอย่างมาก ๆ เช่น ในวัยชรา เป็นต้น เรียก "การตกเลือดในช่องใต้เยื่อหุ้มสมอง (subdural hemorrhage or hematoma)<sup>(3-22)</sup> เป็นที่รู้จักกันมานานกว่าศตวรรษ อย่างไรก็ตามก็ยังมีปัญหาบางประการที่ยังถกเถียงกันเกี่ยวกับช่องใต้เยื่อหุ้มสมองและพยาธิวิทยาของเลือดที่ตกลงสู่ช่องนี้ เช่น ช่องใต้เยื่อหุ้มสมองมีจริงหรือไม่ เลือดที่ตกลงไปในช่องนี้เกิดจากหลอดเลือดอะไรขนาดบ้าง จะต้องมึปริมาณเลือดสักเท่าใดในช่องนี้คนไข้จึงจะมีอาการให้ปรากฏทางคลินิกหรือเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต เลือดมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงไปอย่างไรบ้าง ทำให้ไม่ลืมเลือดเก่า ๆ ได้เยื่อหุ้มสมองจึงยึดติดกับเยื่อนี้ แต่ไม่ติดหรือไม่ค่อยติดกับอแรคนอยด์ และทำให้ไม่ลืมเลือดเร็ววังได้เยื่อหุ้มสมองจึงขยายตัวได้ เป็นต้น ผู้เขียนจะได้พยายามรวบรวมข้อมูลและผลการวิจัยต่าง ๆ ที่มีผู้ศึกษากันมา เพื่อคลี่คลายปัญหาเหล่านี้

### 1. ปัญหาเรื่องช่องใต้เยื่อหุ้มสมองมีหรือไม่มี

ตำราทางกายวิภาคศาสตร์บรรยายว่ามีช่องใต้เยื่อหุ้มสมอง โดยมีเยื่อหุ้มสมองเป็นผนังด้านนอก อแรคนอยด์เป็นผนังด้านใน ด้านใน (inner surface) ของเยื่อหุ้มสมองที่หันสู่ช่องนี้บุด้วยเซลล์แบน ๆ ที่มีกำเนิดมาจากเมเซนไคม์ (squamous epithelium of mesenchymal origin)<sup>(23)</sup> ซึ่งบางท่านเชื่อว่าเป็นเมโซเธลิเยลเซลล์ (mesothelial cells)<sup>(2)</sup> บางท่านก็ว่าเป็นไฟโบรบลาสต์ (fibroblasts)<sup>(24)</sup> และบางท่านก็ระบุแต่เพียงว่าเป็นสความัสเซลล์ (squamous cells) โดยไม่ยืนยันแหล่งกำเนิด<sup>(25)</sup> ผนังด้านในของช่องใต้เยื่อหุ้มสมอง ซึ่งเป็นเยื่ออแรคนอยด์บาง ๆ นั้นประกอบด้วยเซลล์ชนิดหนึ่ง เรียกชื่อต่าง ๆ กัน เช่น เมนิงโกซัยท์ (meningocyte), เมนิงโกลาสต์ (meningoblast), เมนิงโกธิเลียลเซลล์ (meningothelial cell), อแรคนอยด์เซลล์ (arachnoidal or arachnoid cell), เมโซเธลิเยลเซลล์ (mesothelial cell), และเอนโดธิเลียลเซลล์ (endothelial cell)<sup>(26)</sup> เป็นต้น เป็นเซลล์ที่มีแหล่งกำเนิดมาจากเมเซนไคม์เช่นกัน<sup>(2,27)</sup> ดังจะเห็นได้จากการศึกษาถึงการเกิดของเมนิงโกซัยท์ในสโตรมาของคอรอยด์เพลกซ์ (stroma of choroid plexus) ในคน ซึ่งเป็นที่ทราบกันดีว่าส่วนนี้ของคอรอยด์เพลกซ์

ประกอบด้วยเยื่อหุ้มสมองเปีย-อแรคนอยด์ (pia-arachnoid or leptomeninges)<sup>(27)</sup> นอกจากเมนิงโกซัยท์แล้วในอแรคนอยด์ยังมีเส้นใยเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue fibers) โดยเฉพาะอย่างยิ่งคอลลาเจนไฟเบอร์ (collagen fibers) ด้วย<sup>(28)</sup> อย่างไรก็ตามก็ดี Clara<sup>(29)</sup> กล่าวว่าในสภาวะปกติไม่มีช่องใต้เยื่อหุ้มสมอง ที่เรียกกันว่าช่องใต้เยื่อหุ้มสมองนั้น Clara<sup>(29)</sup> ว่าเป็นช่องปลอมที่เกิดจากการแยกตัวออกจากกันระหว่างเยื่อหุ้มสมองและอแรคนอยด์เมื่อตอนเปิดกะโหลกศีรษะเพื่อเอาสมองออกจากช่องกะโหลกในการตรวจศพ (postmortem artifactual subdural space)

Rascol และ Izard<sup>(30)</sup> ได้ศึกษาทั้งเยื่อหุ้มสมองและอแรคนอยด์ของคนไข้ด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนโดยตัดเอาเยื่อทั้งสองจากผู้ที่ถูกทำผ่าตัดสมองมาตรวจ พบว่าระหว่างเยื่อหุ้มสมองและอแรคนอยด์นั้นเต็มไปด้วยอีพิธิเลียลเซลล์แบน ๆ หนาตั้งแต่สองถึงแปดชั้น คล้ายคลึงกับที่พบในหนังกำพร้า (epidermis) เซลล์เหล่านี้มีเดสโมโซม (desmosome) และโทโนฟิลลาเมนต์ (tonofilament) อย่างที่เห็นในอีพิธิเลียลเซลล์ทั่ว ๆ ไป Rascol และ Izard<sup>(30)</sup> เรียกอีพิธิเลียลเซลล์นี้ว่า "นิวโรธิเลียล (neurothelium)" มีลักษณะเปราะ (fragile) แยกจากกันง่าย ไม่มีไมโครวิลไล (microvilli) ตามด้านบนของเซลล์ อย่างที่พบในเมโซเธลิเยลที่บุช่องเยื่อหุ้มปอดหรือเยื่อช่องท้อง ดังนั้น Rascol และ Izard<sup>(30)</sup> จึงคิดว่าไม่ควรเรียกเซลล์พวกนี้ว่าเมโซเธลิเยลเซลล์ อย่างไรก็ตามสิ่งที่สองท่านหลีกเลี่ยงที่จะตอบปัญหาอย่างตรงไปตรงมาว่าช่องใต้เยื่อหุ้มสมองมีหรือไม่มี แต่คิดว่าถ้าหากนิวโรธิเลียลเซลล์เกิดแยกตัวจากกันก็คงเกิดช่องใต้เยื่อหุ้มสมองได้

ผู้เขียนขอชี้ให้เห็นว่าชื่อนิวโรธิเลียลก็อาจไม่เหมาะสม เพราะคล้ายกับชื่อนิวโรอีพิธิเลียล (neuroepithelium) ที่บุนิวรัสทิวบ์ (neural tube) นิวโรอีพิธิเลียลนี้เป็นปseudostriated epithelium (pseudostratified epithelium) ที่ถือกำเนิดมาจากนิวโรเอกโตเดิร์ม (neuroectoderm) สามารถแตกตัวหรือพัฒนาไปเป็นอนุพันธ์ต่าง ๆ ในกลุ่มนิวโรน (neuron) นิวโรเกลีย (neuroglia) และอีพิธิเลียลของคอรอยด์เพลกซ์ (epithelium of choroid plexus) ได้<sup>(27)</sup> ซึ่งศักยภาพเช่นนี้คงไม่มีในนิวโรธิเลียลที่ Rascol และ Izard<sup>(30)</sup> หมายถึง Schachenmayr และ Friede<sup>(31)</sup> ได้ศึกษาเยื่อหุ้มสมองและอแรคนอยด์ของศพคนด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนเหมือนกัน เขาได้พยายามคงสภาพความสัมพันธ์ทางกายวิภาคศาสตร์ของเนื้อเยื่อที่ศึกษาให้ใกล้เคียงกับสภาพในขณะที่คนยังมีชีวิตอยู่ให้มากที่สุด ด้วยการตรึงเยื่อหุ้ม

อแรคนอยด์ และคอร์เทกซ์ (cortex) ของสมองก่อนตัดเป็น บล็อก (in situ fixation) ด้วยสารละลายที่เตรียมขึ้น เพื่อใช้ในการนี้โดยเฉพาะ แล้วตัดชิ้นเนื้อให้ตั้งฉากกับคอร์เทกซ์ ของสมอง ส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน โดยวิธีนี้ Schachenmayr และ Friede<sup>(31)</sup> ไม่พบช่องใต้เยื่อหุ้ม สมองส่วนที่ควรจะเป็นช่องใต้เยื่อหุ้มตามที่เราเข้าใจกันทั่ว ๆ ไปนั้น เติบโตด้วยเซลล์ที่เรียงตัวกันเป็นชั้นและกลุ่มคล้ายกับที่ Rascol และ Izard<sup>(30)</sup> เคยพบ Schachenmayr และ Friede<sup>(31)</sup> เรียกพวกเซลล์ที่อยู่ทางด้านเยื่อหุ้มว่าคิวรัลเบอร์เดอร์เซลล์ (dural border cells) และเรียกพวกที่อยู่ทางด้านอแรคนอยด์ ว่าอแรคนอยด์แบริเออร์เซลล์ (arachnoid barrier cells) บริเวณที่เซลล์ทั้งสองพวกนี้สัมผัสกันเรียกว่าดิวรา-อแรคนอยด์ อินเตอร์เฟซ (dura-arachnoid interface) ไม่พบหลอดเลือดหรือเส้นใยเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue fibers) ใด ๆ ในบริเวณนี้เลย คิวรัลเบอร์เดอร์เซลล์มีช่องว่างระหว่าง เซลล์กว้าง มีวิสคจาง ๆ (fuzzy nonfilamentous) material บรรจุภายในช่องว่างระหว่างเซลล์ Schachenmayr และ Friede<sup>(31)</sup> เชื่อว่าการที่มีช่องว่างระหว่างเซลล์กว้างมากใน ชั้นหรือกลุ่มของพวกคิวรัลเบอร์เดอร์เซลล์ กับการที่ไม่มีหลอดเลือดและเส้นใยเยื่อเกี่ยวพันระหว่างเซลล์เหล่านี้ รวมทั้งใน ดิวรา-อแรคนอยด์อินเตอร์เฟซ ทำให้คิวรัลเบอร์เดอร์เซลล์และ อแรคนอยด์แบริเออร์เซลล์มีความยึดเหนี่ยวระหว่างกันน้อย แยกออกจากกันเป็นช่องปริ่มใต้เยื่อหุ้มได้ง่าย ๆ เช่นเมื่อ ศีรษะได้รับภัยอันตราย หรือในการเปิดกะโหลกศีรษะเพื่อ เอาสมองออกเมื่อตรวจศพ ดังนั้นที่เรียกว่ามีเลือดตกลงไป ในช่องใต้เยื่อหุ้มนั้น ความจริงเป็นการที่เลือดแทรกเข้าไป ในดิวรา-อแรคนอยด์อินเตอร์เฟซที่แยกออกเป็นช่องปริ่ม

อย่างไรก็ดี ผู้เขียนอยากจะกล่าวไว้ในที่นี้ว่าสิ่งที่พบโดย Schachenmayr และ Friede<sup>(31)</sup> นั้นอาจเป็นช่องปริ่มก็ได้ เพราะเทคนิคต่าง ๆ ที่ใช้ทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนนั้น อาจส่งเสริมให้เกิดของเทียม (artifact) ได้เหมือนกัน อนึ่ง การดูชิ้นเนื้อด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนก็ดูได้เพียงพื้นที่ แคบ ๆ เพราะชิ้นเนื้อเล็กมาก เมื่อเทียบกับบริเวณอันกว้างขวาง ของพื้นที่ผิวสมองที่คลุมโดยเยื่อหุ้มทั้งหมด ดูไม่พบช่องใต้ เยื่อหุ้มแล้วจะสรุปว่าไม่มีช่องนี้คงจะไม่ถูกต้องนัก ยิ่งกว่านั้น ในการศึกษาต่อมาของ Yamashima และ Friede<sup>(32)</sup> เกี่ยวกับปัจจัยที่ส่งเสริมให้หลอดเลือดดำบริดจิง (bridging vein) ขาด ทั้งสองท่านก็ยังตั้งคำถามว่า Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? จาก ประโยคนี้ทำให้ผู้เขียนเข้าใจความหมายว่ามีช่องใต้เยื่อหุ้มจริง

(virtual = จริง) ถ้าไม่มีทั้งหมดทั่วกะโหลกก็คงมีใน ที่ บางแห่ง เช่น ตามบริเวณที่หลอดเลือดดำบริดจิงทอดผ่าน ก่อนทะลุเข้าสู่พีเรียร์แซกิตตัลไซน์ส (superior sagittal, or superior longitudinal sinus) เป็นต้น อนึ่ง เพื่อกันการ สืบสน นิวโรธิเลียลเซลล์ที่พบโดย Rascol และ Izard<sup>(30)</sup> กับคิวรัลเบอร์เดอร์เซลล์และอแรคนอยด์แบริเออร์เซลล์ที่บรรยาย โดย Schachenmayr และ Friede<sup>(31)</sup> นั้น เป็นเซลล์ ชนิดเดียวกันนั่นเอง แต่เรียกชื่อต่างกันไป ก่อให้เกิดความ สืบสนมาก

## 2. เลือดตกใต้เยื่อหุ้มเกิดจากหลอดเลือดอะไรขาดบ้าง

เดิมนั้นเชื่อกันว่าเลือดที่ตกใต้เยื่อหุ้มเกิดจากหลอดเลือดดำ บริดจิงขาด ตามที่ Trotter<sup>(3)</sup> เคยเสนอความคิดนี้ไว้ตั้งแต่ ปี 1914 หลอดเลือดดำบริดจิงนั้นทอดอยู่ตามผิวของสมอง โดยเฉพาะอย่างยิ่งตามด้านบน แล้วไปทะลุเข้าสู่ไซน์ส (dural sinus) ต่าง ๆ เช่นเข้าสู่พีเรียร์แซกิตตัลไซน์ส เมื่อหลอดเลือดดำ นี้ขาด ไม่ว่าจะเพราะศีรษะได้รับภัยอันตรายหรือจากสาเหตุ อื่นใดก็ตาม เลือดดำจะไหลเข้าไปซึ่งอยู่ใต้เยื่อหุ้ม ความเชื่อนี้ ได้รับการสนับสนุนโดยมีผู้เคยพบหลอดเลือดดำนี้ขาด และ มี thrombus (thrombus) ใหม่ ๆ อุด ขณะทำผ่าตัดเอา ลิ้มเลือดใต้เยื่อหุ้มออกในคนไข้บางราย หรือพบต่อของหลอดเลือดดำบริดจิงฝังอยู่ในลิ้มเลือดใต้เยื่อหุ้ม<sup>(32)</sup>

อย่างไรก็ดี มีผู้อื่นเชื่อว่าหลอดเลือดอื่น ๆ ไม่ว่าจะ เป็นหลอดเลือดดำ แดง หรือฝอย ก็อาจขาดจนเกิดตกเลือด ลงสู่บริเวณใต้เยื่อหุ้มได้ เช่นจากการขาดของตาข่ายหลอดเลือด เล็ก ๆ ภายในเยื่อหุ้มเอง<sup>(5)</sup> จากหลอดเลือดดำเล็ก ๆ ที่ ผ่านกะโหลกศีรษะเข้าสู่เยื่อหุ้ม<sup>(32)</sup> จากหลอดเลือดดำของ เบีย (pial vein)<sup>(4)</sup> จากหลอดเลือดแดงในช่องใต้เยื่ออแรคนอยด์ (subarachnoid space) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อมีสมองซ้ำ หรือฉีกขาดร่วมไปด้วย<sup>(12,18)</sup> หรือจากการขาดของส่วนปลาย ของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นัลคาร์โรติด (internal carotid) หลอดเลือดแดงเบซิลาร์ (basilar artery) หลอดเลือดดำใหญ่ ของ Galen ก็ทำให้เกิดตกเลือดลงสู่บริเวณใต้เยื่อหุ้มได้ ทั้งนั้น<sup>(13)</sup>

ที่จริงแล้วเป็นการยากที่จะหาหลอดเลือดที่เป็นต้นเหตุ ของการตกเลือดได้พบ ยิ่งเป็นการหาขณะตรวจศพยิ่งพบยาก เพราะไม่มีเลือดไหลออกให้เห็นตรงจุดที่หลอดเลือดขาด หา ระหว่างผ่าตัดอาจง่ายกว่าเพราะมีเลือดไหลให้เห็น อย่างไร ก็ดี Krauland (อ้างถึงโดย Lindenberg<sup>(13)</sup>) ได้ศึกษาผู้ ที่ตายด้วยการตกเลือดใต้เยื่อหุ้ม 53 ราย พบว่าร้อยละ 34 เกิดจากสมองซ้ำ และ/หรือฉีกขาด, ร้อยละ 26.4 เกิดจาก

เมื่อศูราฉีกขาดเอง, ร้อยละ 19 เกิดจากหลอดเลือดดำปริคจิงขาด, ร้อยละ 5.6 เกิดจากหลอดเลือดแดงตามผิวสมองขาด รวมไปถึงการฉีกขาดของเยื่อแรคนอยด์, ร้อยละ 3.7 เกิดจากคูร์ลไชนัสขาด, และร้อยละ 11.3 หาดันเหตุไม่พบ ถ้าเชื่อตามรายงานของ Krauland ก็จะทำให้เห็นว่า การแตกเลือดได้เยื่อศูราที่เกิดจากหลอดเลือดดำปริคจิงขาดพบได้ไม่บ่อยนัก อย่างไรก็ตาม อย่างไรก็ดี สถิติที่ได้จากการตรวจศพอาจแตกต่างไปจากที่พบทางคลินิกก็ได้ คนไข้ที่เกิดแตกเลือดได้เยื่อศูราเพราะหลอดเลือดดำปริคจิงขาดอาจรอดชีวิตได้มาก เพราะอาจอยู่ในตำแหน่งที่ผ่าตัดเข้าไปเอาเลือดออกได้ง่าย จึงมาไม่ถึงพยาธิแพทย์ก็เป็นได้ ส่วนพวกที่เกิดแตกเลือดเพราะสมองซ้ำ ฉีกขาดหรือตามฐานสมอง คงตายมาก พยาธิแพทย์จึงมีโอกาสพบบ่อยก็เป็นได้

ในกรณีที่หลอดเลือดดำปริคจิงขาดก็ยังมีผู้ตั้งปัญหาตามต่อไปอีกว่ามีปัจจัยหรือกลไกอะไรที่ทำให้ขาด ได้มีการตั้งสมมติฐานบางอย่างเพื่อใช้อธิบาย เช่น เชื่อกันว่าหลังจากหลอดเลือดดำปริคจิงทะลุแรคนอยด์เข้าสู่ช่องใต้เยื่อศูราแล้วนั้น จะทอดผ่านเข้าสู่ "virtual subdural space"<sup>(32)</sup> เพื่อไปเทเข้าสู่พีเรียร์ลองจิจูดัลไชนัส ณ ช่วงนี้ของหลอดเลือดดำปริคจิงมีความยาว 1-2 ซม. มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 1-3 มม. หลอดเลือดดำปริคจิงช่วงนี้เป็นหลอดตรง วางตัวเป็นมุมฉากหรือเกือบเป็นมุมฉากระหว่างแรคนอยด์และศูราปลายที่ไปเทเข้าสู่พีเรียร์แซจิตัลไชนัสนั้นติดแน่นกับผนังของไชนัส ส่วนปลายที่อยู่ทางด้านแรคนอยด์เคลื่อนไหวได้พร้อม ๆ กับการเคลื่อนที่ของสมอง เช่น ในการสั่นสะเทือน (pulsation) ตามปกติ เป็นต้น Trotter<sup>(3)</sup> เชื่อว่าจากลักษณะและการวางตัวดังกล่าวจะทำให้หลอดเลือดดำนี้ขาดง่ายถ้าหากสมองเกิดเคลื่อนตัวในแนวกลาง เมื่อเวลาที่มีอันตรายต่อศีรษะ เช่น เคลื่อนจากข้างหน้าไปข้างหลัง หรือจากข้างหลังมาข้างหน้า หลอดเลือดดำปริคจิงจะถูกดึงให้ตึง (stretching) จนขาดได้ แต่ถ้าสมองเคลื่อนไปทางแนวข้าง เช่น จากขวาไปซ้ายหรือซ้ายไปขวา หลอดเลือดดำปริคจิงจะไม่ขาดหรือขาดยาก เพราะฟอลลิซเซเรโบ (falx cerebri) จะคอยกันสมองไว้ไม่ให้เคลื่อนไปได้ไกลนัก หรืออาจไม่เคลื่อนไหวเลย การดึงตัวของหลอดเลือดดำปริคจิงไม่เกิดมากนัก จึงมีโอกาสขาดได้ยาก ที่กล่าวนี้เป็นเรื่องที่เกิดขึ้นในผู้ใหญ่ ถ้าเป็นเด็กที่กระดูกกะโหลกแต่ละแผ่นยังไม่เชื่อมกันหรือเชื่อมกันไม่สนิท การบิดเบี้ยวของกะโหลก เช่น เมื่อตอนทารกผ่านช่องคลอดของมารดา ก็อาจเกิดการดึงตัวของหลอดเลือดดำปริคจิงจนขาดได้<sup>(11)</sup> ปัจจัยนี้มีความสำคัญมากเมื่อเกิดมีเลือดตกใต้เยื่อศูราในทารก อนึ่ง โครงสร้าง

ของหลอดเลือดดำปริคจิงเองก็เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการขาดด้วย Leary<sup>(8)</sup> พบว่าผนังของหลอดเลือดดำปริคจิงบางกว่าหลอดเลือดดำอื่น ๆ ที่มีขนาดใกล้เคียงกัน ไม่มีเส้นใยกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle fibers) ในผนัง เนื้อเยื่อไฟบรัส (fibrous tissue) ก็มีน้อย ชั้นอีลาสติคิน (inner elastic lamina) ก็บางมาก จึงขาดง่าย Yamashima และ Friede<sup>(22)</sup> ได้ศึกษาผนังของหลอดเลือดดำปริคจิงช่วงที่ยาว 1-2 ซม. ก่อนเทเข้าสู่พีเรียร์แซจิตัลไชนัสด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนก็พบว่าผนังส่วนนี้บางมากเหมือนที่ Leary<sup>(8)</sup> เคยศึกษามาก่อนเช่นกัน กับทั้งยังพบต่อไปอีกว่าเส้นใยเยื่อเกี่ยวพันที่ส่วนนี้ของหลอดเลือดดำปริคจิง มีการเรียงตัวแตกต่างกับที่ส่วนอื่น กล่าวคือแทนที่ส่วนใหญ่ของเส้นใยเยื่อเกี่ยวพันจะเรียงตัวไปตามความยาว (longitudinal arrangement) กลับเรียงไปตามแนวเส้นรอบวง (circumferential arrangement) ดังนั้นจะช่วยกันได้ดีเพียงเล็กน้อยถ้าหากหลอดเลือดถูกยึดออกไปตามความยาว ยิ่งกว่านั้น Yamashima และ Friede<sup>(22)</sup> ยังพบว่าผนังด้านนอกสุดของหลอดเลือดดำปริคจิงส่วนนี้ก็มีส่วนของแรคนอยด์มาช่วยเสริมความแข็งแรงติดกับเมื่อตอนที่ยังทอดอยู่ในช่องใต้ชั้นแรคนอยด์หรือที่ผิวสมอง ซึ่งจะมีบางส่วนของแรคนอยด์มาช่วยเสริมให้แข็งแรงยิ่งขึ้น Yamashima และ Friede<sup>(22)</sup> เชื่อว่าสิ่งที่เขาพบนี้เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งต่อการขาดของหลอดเลือดดำปริคจิง

### 3. ปริมาณเลือดที่ตกใต้เยื่อศูรากับอาการที่เกิดขึ้น

ปริมาณเลือดที่ตกใต้เยื่อศูราอาจมากหรือน้อย ถ้ามีน้อยคนไข้ก็อาจไม่มีอาการเลย Aronson และ Okazaki<sup>(15)</sup> กล่าวว่าผู้ป่วยจะมีอาการทางประสาทหรือทางจิตเมื่อมีเลือดประมาณ 50 มล.ขึ้นไปสะสมอยู่ใต้เยื่อศูรา ถ้ามากถึง 100 มล. ผู้ป่วยมักเสียชีวิตถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้องและทันเวลาที่ แต่ก็มีรายงานอื่นที่ให้ข้อมูลแตกต่างไปจากนี้ เช่น Krauland (อ้างถึงโดย Lindenburg<sup>(13)</sup>) พบเลือดเพียง 55 มล. ได้เยื่อศูราของนักมวยบางคนที่ถูกต่อยตาย แต่ก็ไม่ได้บอกว่าเป็นเลือดใต้เยื่อศูราแล้วมีบาดเจ็บที่อื่นร่วมด้วยหรือเปล่า Lindenburg<sup>(13)</sup> ยังพบต่อไปอีกว่าบางรายพบเลือดตกใต้เยื่อศูราถึง 100-200 มล. กดสมองจนบิดเบี้ยว แต่คนไข้กลับหายได้เมื่อระบายเอาเลือดออก ในอนุกรมของ Vance<sup>(10)</sup> พบเลือดที่ผ่าตัดออกมาหนักระหว่าง 30-250 กรัม เฉลี่ย 125 กรัม แต่ไม่ได้บอกว่าน้ำหนักเลือดน้อยที่สุดเท่าไรที่ทำให้คนไข้ตาย ถึงแม้ค่าต่าง ๆ ที่ให้ไว้จะไม่ค่อยตรงกันก็ตาม หากจะจำกัดที่ Aronson และ Okazaki<sup>(15)</sup> ให้ไว้พอเป็นแนวทางบ้างก็คงจะดี

#### 4. การเปลี่ยนแปลงของลิ่มเลือดใต้เยื่อหุ้ม

นิยามแบ่งลิ่มเลือดใต้เยื่อหุ้มออกเป็นระยะ ๆ โดยอาศัยเวลาที่เริ่มเกิดอาการและการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาของลิ่มเลือดเป็นหลัก ลิ่มเลือดที่ก่ออาการภายใน 3 วันเรียก ลิ่มเลือดเฉียบพลัน (acute subdural hematoma) ถ้าอาการเกิดภายใน 3-21 วันเรียกลิ่มเลือดรองเฉียบพลัน

(subacute subdural hematoma) ถ้าอาการเกิดหลัง 21 วันไปแล้วเรียกลิ่มเลือดเรื้อรัง (chronic subdural hematoma) ส่วนการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาในลิ่มเลือดที่สัมพันธ์กับอายุของลิ่มเลือดได้แสดงไว้ในตาราง เป็นผลงานของ Hardman<sup>(21)</sup>

**Table. Histologic Features of Subdural Hematomas\***

Time after injury	Clot	Dural side	Arachnoid side
To 24 h	Fresh erythrocytes	Fibrin	Fibrin
36-48 h	Fresh erythrocytes	Few fibroblasts at dural junction	Fibrin
4-5 d	Erythrocytes loose; some lysis; pigment-laden macrophages	Fibroblastic layer 2-5 cells thick	Fibrin
1 wk	Erythrocytes laking; angiolibroblastic invasion of clot	Fibroblastic layer approx 12 cells thick	May be a single layer of flat, epithelium-like cells
2 wk	Clot breaks up; vascular sinusoids ("giant capillaries") apparent	Fibroblastic layers are one-half thickness of the dura	Fibroblastic membrane; Very few capillaries
3 wk	Vascular sinusoids are well developed		
4 wk	Liquefied clot	Fibroblastic membrane equal to the dura in thickness; pigment-laden macrophages	Well-formed fibrous-membrane; relatively avascular
1-3 mo	There is hyalinization of the membranes of both the dural and the arachnoid side. There are large (giant) capillaries early, and there are often secondary hemorrhages.		
3-12 mo	The neomembranes usually fuse, consist of more mature fibrous tissue, and contain scattered pigment-laden macrophages. Beyond 3 months, it is not possible to give a very accurate approximation of the age of the hematoma.		
Beyond 1 yr	The neomembrane forms a distinct fibrous connective tissue layer which closely resembles the adjacent dura mater. Occasionally calcification and/or ossification will appear after approximately 3 years.		

\*After Hardman.<sup>(21)</sup>

ลิ่มเลือดในตอนท้าย ๆ ของระยะรองเฉียบพลันและตอนเรื้อรังจะมีนีโอเมมเบรน (neomembrane) คลุม ซึ่งจะเกิดก่อนทางด้านลิ่มเลือดที่หันเข้าหาเยื่อหุ้ม แล้วต่อมาจะคลุมด้านที่หันเข้าหาอแรคนอยด์ด้วย นีโอเมมเบรนนี้จะติดกับเยื่อหุ้มสมองเสมอ แต่ไม่ค่อยพบติดกับอแรคนอยด์ ถ้าหากจะติดบ้างก็เป็นไปอย่างผิวเผินแยกออกจากกันได้ง่าย ทั้ง ๆ

ที่ลิ่มเลือดอาจกดสมองจนบิดเบี้ยวหรือบวมก็ตาม<sup>(21)</sup> เดิมเชื่อกันว่านีโอเมมเบรนนี้เกิดจากการเพิ่มจำนวน (proliferation) ของเมไซริเลียเซลล์ หรือไฟโบรบลาสต์ ที่มีอยู่ตามด้านในของเยื่อหุ้ม แต่จากการศึกษาเนโอเมมเบรนด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน Friede และ Schachenmayr<sup>(33)</sup> พบว่าเซลล์ที่เพิ่มจำนวนเพื่อสร้างนีโอเมมเบรนนั้นมาจากคูร์ลบอร์เคอร์

เซลล์เรียงตัวกันเป็นชั้นหรือกลุ่ม มีหลอดเลือดฝอยและเยื่อเกี่ยวพันแทรก Friede และ Schachenmayr<sup>(33)</sup> ไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่อแรคนอยด์ ถ้าเชื่อผลการวิจัยนี้ก็ต้องสรุปว่าสิ่งที่มาประกอบเป็นนีโอเมมเบรน เช่น หลอดเลือดและเยื่อเกี่ยวพัน ได้มาจากส่วนของเยื่อคอรูแต่ฝ่ายเดียว อแรคนอยด์มีส่วนร่วมสร้างนีโอเมมเบรนด้วย ดังนั้น จึงเข้าใจได้ง่ายว่าทำไมนีโอเมมเบรนจึงติดแน่นกับด้านในของเยื่อคอรูเท่านั้น อนึ่ง Friede และ Schachenmayr<sup>(33)</sup> ยังเชื่อต่อไปอีกว่าพยาธิสภาพใด ๆ ก็ตาม ไม่จำเป็นที่จะต้องเป็นลิ้มเลือด ถ้าหากทำให้เกิดการแยกตัว (cleavage) ของคอรู-อแรคนอยด์-อินเตอร์เฟซแล้วจะมีนีโอเมมเบรนเกิดขึ้น เช่นอาจพบนีโอเมมเบรนตรงบริเวณที่เยื่อคอรูถูกแทรกแซงด้วยเซลล์มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemic cell infiltration) ในคนที่สมองหดเหี่ยว (atrophy) มาก ๆ อาจทำให้มี mechanical stress ต่อคอรู-อแรคนอยด์อินเตอร์เฟซ เป็นเหตุให้เกิดการเพิ่มจำนวนของคิวริลเลอร์เซลล์ จนรวมตัวกันเป็นนีโอเบรนขึ้นก็อาจเป็นไปได้ การแตกของหลอดเลือดฝอยหรือการเสียดลอคของเม็ดเลือดแดงผ่านผนังหลอดเลือดฝอยเหล่านี้ ก็อาจทำให้เกิดคอกเลือดลงในนีโอเมมเบรนได้อีก ดังนั้น การที่จะคิดแต่เพียงว่านีโอเมมเบรนต้องเกิดตามหลังลิ้มเลือดหรือต้องมีการตกเลือดนานมาก่อน อาจไม่เป็นความจริงเสมอไป อาจเป็นไปได้ว่าเกิดมีนีโอเมมเบรนขึ้นก่อนแล้วเกิดตกเลือดตามมาก็หลังก็ได้ ถ้าเชื่อตามทฤษฎีนี้จะทำให้เข้าใจได้ง่ายขึ้นว่าทำไมจึงเกิดคอกเลือดได้คอรูขึ้นได้ ในกรณีที่ได้รับภยันตรายที่ศีรษะเพียงเล็กน้อยหรือไม่เคยมีประวัติได้รับภยันตรายมาก่อนเลย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่เป็นลิ้มเลือดเรื้อรัง<sup>(17)</sup> ในกรณีเช่นนี้คงเป็นไปได้ว่าภยันตรายเล็กน้อยนั้นได้รับกวนคิวริลเลอร์เซลล์ให้เพิ่มจำนวนขึ้น จนกลายเป็นนีโอเมมเบรนที่มีหลอดเลือดฝอย ต่อมามีการตกเลือดจากหลอดเลือดฝอยเหล่านี้ลงสู่นีโอเมมเบรน จนกลายเป็นลิ้มเลือดขึ้นก็ได้

## 5. การขยายตัวของลิ้มเลือดใต้เยื่อคอรู

ได้สังเกตกันมานานแล้วว่าลิ้มเลือดเรื้อรังใต้เยื่อคอรูอาจมีการขยายตัว หรือบางทีก็เป็นก้อนใหญ่จนไม่สัมพันธ์กับภยันตรายเล็กน้อยที่ศีรษะได้รับ ได้มีผู้พยายามอธิบายดังต่อไปนี้

5.1 เกิดจากการสลายตัวของฮีโมโกลบิน (hemoglobin) ในลิ้มเลือดเป็นสารอื่นที่มีโมเลกุลมากขึ้นและมีขนาดเล็กกว่าโมเลกุลของฮีโมโกลบิน เช่นสลายออกเป็นฮีโมซิเดอริน (hemosiderin) และฮีมาตอยดิน hematoidin)<sup>(20)</sup> เป็นต้น ทำให้ออสโมลาริตี (osmolarity) ในลิ้มเลือดสูงกว่าของเหลวที่อยู่รอบ ๆ ลิ้มเลือด ดึงเอาของเหลวนั้นผ่านนีโอเมมเบรน

ซึ่งทำหน้าที่เป็นออสโมติกเมมเบรน (osmotic membrane) เข้าสู่ลิ้มเลือด หรือไม่ก็ดึงเอาจากภายในหลอดเลือดของลิ้มเลือดเข้าสู่ตัวลิ้มเลือด<sup>(6)</sup> ทฤษฎีนี้ไม่ได้รับการสนับสนุนในภายหลัง เมื่อมีผู้พบว่าออสโมลาริตีในลิ้มเลือดมิได้สูงไปกว่าของซีรัม<sup>(14,34)</sup> Rabe และคณะ<sup>(35)</sup> พบว่าจำนวนโปรตีนในของเหลวภายในลิ้มเลือดนั้นก็อิวลิเบรียม (equilibium) กับของซีรัม

5.2 เชื่อว่ามีการตกเลือดข้างลงในลิ้มเลือดใต้คอรูเลย ทำให้ก้อนใหญ่ขึ้น ทฤษฎีนี้มีทางเป็นไปได้มาก เพราะมีผู้พบหลอดเลือดฝอยขนาดใหญ่ (macrocapillary or giant capillary) มากมายในนีโอเมมเบรนดังได้กล่าวมาแล้ว หลอดเลือดฝอยเหล่านี้ อาจแตกทำให้เกิดคอกเลือดเข้าได้อีก<sup>(36)</sup>

5.3 มีการรั่วของเลือดผ่านผนังหลอดเลือดฝอยใหญ่ โดยที่ไม่มีการฉีกขาด Yamashima และคณะ<sup>(36)</sup> ได้ศึกษาหลอดเลือดฝอยของนีโอเมมเบรนด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบว่าหลอดเลือดฝอยของนีโอเมมเบรนนั้นมีขนาดใหญ่มากกว่าหลอดเลือดฝอยธรรมดา มีลักษณะเป็นไซนูซอยด์ (sinusoid) มากกว่าที่จะเป็นหลอดเลือดฝอยผนังบางมาก ด้านในบุด้วยเอนโดทีเลียมเหมือนหลอดเลือดทั่ว ๆ ไป แต่เบสเมนต์เมมเบรน (basement membrane) ของเอนโดทีเลียมเหล่านี้บางมาก ล้อมด้วยเพอริซัยท์ (pericyte) อย่างไม่สมบูรณ์ และไม่มีเส้นใยกล้ามเนื้อเรียบในผนัง ด้านประชิดของเอนโดทีเลียลเซลล์ก็ประสานกันไม่สนิท มีช่องโหว่ (endothelial gap junction) ปล่อยให้เม็ดเลือดแดงและพลาสมาวิ่งเข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ในลิ้มเลือด Yamashima และพวก<sup>(36)</sup> ได้แสดงให้เห็นเม็ดเลือดแดงและก้อนพลาสมาอุดรูโหว่อย่างชัดเจน เม็ดเลือดแดงบางเม็ดกว่าจะรอดออกมาได้ก็ต้องทำตัวให้บิดเบี้ยวและคอดกัอย่างมาขณะทีรอดผ่านช่องโหว่ Yamashima และคณะ<sup>(36)</sup> เชื่อว่าการรั่วของเลือดผ่านช่องโหว่ของเอนโดทีเลียมของหลอดเลือดฝอยขนาดยักษ์ในนีโอเมมเบรนนี้ เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ลิ้มเลือดใต้เยื่อคอรูขยายตัว

อาจเป็นไปได้ว่าทั้ง 3 ปัจจัยดังกล่าวมีส่วนร่วมในการทำให้ลิ้มเลือดใต้เยื่อคอรูขยายตัว ปัจจัยไหนจะสำคัญมากน้อยกว่ากันเพียงใด ยังมีอาจทราบได้ในขณะนี้

## สรุป

ได้ทบทวนวารสารเกี่ยวกับกายวิภาคศาสตร์ของช่องใต้เยื่อคอรูและพยาธิวิทยาของการตกเลือดลงในช่องนี้ โดยคำนึงถึงสิ่งต่าง ๆ ดังต่อไปนี้ : สถานภาพของช่องใต้เยื่อคอรู หลอดเลือดขาดที่เป็นสาเหตุของการตกเลือดลงสู่ช่องนี้ จำนวน

เลือดภายในช่องนี้ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการทางคลินิก การเปลี่ยนแปลงของลิ้มเลือดในเวลาต่อมา และปัจจัยที่ทำให้ลิ้มเลือดขยายตัว ผลของการค้นคว้าใหม่ ๆ ทำให้เกิดความเชื่อว่ามีช่องใต้เยื่อคุดราที่แท้จริง ช่องที่เคยเชื่อกันว่าเป็นช่องใต้เยื่อคุดรานั้นปัจจุบันนี้ถือว่าเป็นช่องเทียมที่เกิดจากการแยกตัวระหว่างเยื่อคุดราและอแรคนอยด์ ในกรรมวิธีเปิดกะโหลกศีรษะเพื่อเอาสมองออกจากช่องกะโหลก ที่เรียกว่ามีการตกลูกเหล็กลงสู่ช่องใต้เยื่อคุดรานั้น ปัจจุบันนี้ถือว่าเป็นการที่เลือดแทรกเข้าไประหว่างคุดรา-อแรคนอยด์อินเตอร์เฟซ ซึ่งอาจเกิดได้จากการขาดของหลอดเลือดทั้งชนิดฝอยดำ และแดง หลอดเลือดดำบริดจ์ขาดมีขีดันเหตุเพียงอย่างเดียวของการตกลูกเหล็กใต้เยื่อคุดรา ปริมาณเลือด 50 มล. สามารถ

ก่อให้เกิดอาการทางคลินิกได้ เลือดตั้งแต่ 100 มล. ขึ้นไปอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต เซลล์ทางด้านในของเยื่อคุดราซึ่งเรียกว่าคิวรัลเบอร์เดอร์เซลล์เป็นผู้สร้างนีโอเมมเบรนล้อมรอบลิ้มเลือดใต้เยื่อคุดรา เซลล์ทางด้านนอกของอแรคนอยด์ซึ่งเรียกว่าอแรคนอยด์แบริเออร์เซลล์ไม่มีส่วนร่วมสร้างนีโอเมมเบรน ทำให้อธิบายได้ว่าทำไมลิ้มเลือดเก่า ๆ ใต้เยื่อคุดราจึงยึดติดกับคุดรา แต่จะไม่ติดกับอแรคนอยด์ การแตกของหลอดเลือดฝอยขนาดใหญ่ซึ่งมีผนังบางในนีโอเมมเบรน และการรั่วของเลือดผ่านรูโหว่ระหว่างเอนโดธีเลียลเซลล์ของหลอดเลือดฝอยเหล่านี้ เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ลิ้มเลือดเก่า ๆ ใต้เยื่อคุดราขยายตัว

## อ้างอิง

1. Romanes GJ. The Central Nervous System. In : Cunningham's Textbook of Anatomy. 12 ed. Oxford : Oxford University Press, 1981. 609-738
2. Williams PL, Warwick R. Gray's Anatomy. 36 ed. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1980. 1047-1052
3. Trotter W. Chronic subdural hemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis hemorrhagica interna. Br J Surg 1914; 2 : 271-291 (cited by Yamashima and Friede (32).
4. Rand CW. Chronic subdural hematoma : report of seven cases. Arch Surg 1927 Jun; 14(6) : 1136-1165
5. Hannah JA. The aetiology of subdural hematoma (an anatomical and pathological study). J Nerv Ment Dis 1936 Aug; 84(2) : 169-186
6. Zollinger R, Gross RE. Traumatic subdural hematoma : explanation of the late onset of pressure symptoms. JAMA 1934 Jul; 103(4) : 245-249
7. Baker AB. Subdural hematoma. Arch Pathol 1938 Aug; 26(2) : 535-559
8. Leary T. Subdural or intradural hemorrhages. Arch Pathol 1939 Dec; 28(6) : 808-820
9. Munro D. Cerebral subdural hematomas : a study of three hundred and ten verified cases. N Engl J Med 1942 Jul; 227(1) : 87-95
10. Vance BM. Ruptures of surface blood vessels on cerebral hemispheres as a cause of subdural hemorrhage. Arch Surg 1950 Dec; 61(6) : 992-1006
11. Towbin A. The Pathology of Cerebral Palsy. Springfield : Charles C Thomas, 1960. 117-118
12. Drake CG. Subdural haematoma from arterial rupture. J Neurosurg 1961 Sep; 18(10) : 597-604
13. Lindenberg R. Trauma of meninges an brain. In : Minckler J, ed. Pathology of the Nervous System. Vol 2. New York : McGraw-Hill, 1971. 1705-1765
14. Weir BKA. The osmolarity of subdural hematoma fluid. J Neurosurg 1971 Apr; 34(4) : 528-533
15. Aronson SA, Okazaki H. A study of some factors modifying response of cerebral tissue to subdural hematomata. J Neurosurg 1963 Feb; 29(2) : 89-95
16. Ito H, Komai T, Ramamoto S. Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma. J Neurosurg 1978 Feb; 48(2) : 197-200
17. Wintzen AR. The clinical course of subdural hematoma : a retrospective study of aetiological, chronological and pathological features in 212 patients and proposed classification. Brain 1980 Dec; 103(12) : 855-867
18. Shenkin HA. Acute subdural hematoma : review of 39 consecutive cases with high incidence of cortical artery rupture. J Neurosurg 1982 Aug; 57(8) : 254-257
19. Sciarra D. Head injury. In : Rowland LP, ed.



- Merritt's Textbook of Neurology. 7 ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1984. 277-299
20. Chason JL. Nervous system. In : Kissane JM, ed. Anderson's Pathology. Vol 2. 8 ed. St. Louis : CV Mosby, 1985. 1870-1938
  21. Hardman JM. Cerebrospinal trauma. In : Davis RL, Robertson DM, eds. Textbook of Neuropathology. Baltimore : Williams & Wilkins, 1985. 842-882
  22. Cooper PR. Traumatic intracranial hematomas. In : Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery. Vol 2, New York : McGraw-Hill, 1985. 1657-1666
  23. Leeson Cr, Leeson TS, Paparo AA. Textbook of Histology. 5 ed, Philadelphia : W.B. Saunders, 1985. 229
  24. Kelly DE, Wood RL, Enders AC. Bailey's Textbook of Microscopic Anatomy. 18 ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1984. 374
  25. Fawcett DW. Bloom and Fawcett Textbook of Histology. 11 ed, Philadelphia : W.B. Saunders, 1986. 358
  26. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas : their Classification, Regional Behaviour, Life History, and Surgical end Results, Part 1, New York : Hafner, 1962. 12-14
  27. Shaungshoti S, Netsky MG. Histogenesis of choroid plexus in man. Am J Anat 1966 Jan; 118(1) : 283-361
  28. O'Rahilly R, Müller F. The meninges in human development. J Neuropathol Exp Neurol 1986 (Sep); 45(5) : 588-608
  29. Clara M. Das Nervensystem des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Leipzig : JA Barth Verlag, 1953 (Cited by Schachenmayr and Friede (31).
  30. Rascol MM, Izard JY. The subdural neurothelium of the cranial meninges in man. Anat Rec 1974; 186 : 429-436
  31. Schachenmayr W, Friede LR. The origin of subdural neomembranes. I. Fine structure of the dura-arachnoid interface in man. Am J Pathol 1978 Jul; 92(1) : 53-68
  32. Yamashima T, Friede RL. Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984 Feb; 47(2) : 121-127
  33. Friede RL, Schachenmayr W. The origin of subdural neomembranes. II. Fine structure of neomembranes. Am J Pathol 1978 Jul; 92(1) : 69-84
  34. Gitlin D. Pathogenesis of subdural collection of fluid. Pediatrics 1955 Sep; 16(3) : 345-352
  35. Rabe EF, Flynn RE, Dodge PR. A study of subdural effusions in an infant : with particular reference to the mechanisms of their persistence. Neurology 1962 Feb; 12(2) : 79-93
  36. Yamashima T, Yamamoto S, Friede RL. The role of endothelial gap junctions in the enlargement of chronic subdural hematomas. J Neurosurg 1983 Aug; 59(2) : 298-303