

Alternsgang der Gefäßbeziehungen zwischen Dura mater cerebri und Schäeldach

Beziehungen zum Krankheitsbild der Pachymeningosis haemorrhagica interna (P.h.i.)

BURKHARD KREMPIEN

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

Eingegangen am 21. März 1967

*Aging Processes of the Vessels Bridging between the Dura Mater Cerebri
and the Calvaria*

Relationship with Pachymeningosis hemorrhagica interna (P.h.i.)

Summary. In histological studies of 30 calvariae (with attached dura mater) from various ages between $4\frac{1}{2}$ weeks to 78 years, an orderly process of aging of the vessels bridging between meninges and bone was disclosed. The biological alterations (biorheos) depend on the changes in form of the calvaria. These changes in turn are dependent on the development of the brain. In the first year of life and in old age, adaptative alterations of the calvaria lead to functionally important vascular connections between the vessels of the dura mater and the marrow sinusoids. The occurrence of these connections at the time pachymeningosis hemorrhagica interna is most frequent points to causative relationship. The rhexus hemorrhage (birth-trauma induced) from a vein of the tabula interna with resultant P.h.i. reported here supports this viewpoint. The results of these studies shall be tested further by selected cases of P.h.i.

Zusammenfassung. Die feingewebliche Untersuchung von 30 Schäeldächern mit anhaftender Dura mater in verschiedenen Altersstufen zwischen $4\frac{1}{2}$ Wochen und 78 Jahren läßt einen gesetzmäßigen Ablauf im Alternsgang der Gefäßbrücken zwischen der harten Hirnhaut und den Schädelknochen erkennen. Die Biorheose ist an den Gestaltwandel der Schädelknochen gebunden. Dieser wiederum ist abhängig vom Entwicklungsgang des Gehirnes. Akkomodativer Umbau der Schädelknochen führt im ersten Lebensjahr und im Senium zu funktionell bedeutsamen Gefäßbrücken zwischen dem Gefäßsystem der Dura mater und den Gefäßen der Markhöhlen. Die zeitliche Koinzidenz mit den Häufigkeitsgipfeln der Pachymeningosis haemorrhagica interna (P.h.i.) deutet auf genetische Zusammenhänge. Der Befund einer geburtstraumatischen Rhexisblutung aus einer Vene der Tabula interna mit konsekutiver P.h.i. in einem der Fälle spricht in diesem Sinne. Eine Kontrolle der Befunde durch ausgesuchte Fälle mit P.h.i. wird erfolgen.

In der Aussprache zu den Referaten über P.h.i. auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie 1959 in Mannheim hat W. DOERR mitgeteilt, daß eine auffallende Parallele zwischen der Stärke der Gefäßbrücken zwischen Dura und Schäeldach und den Häufigkeitsgipfeln der P.h.i. bestehe. Sie lasse gesetzmäßige Zusammenhänge und eine pathogenetische Bedeutung der Gefäßbrücken für die Entstehung der P.h.i. vermuten. KRAULAND (1961) hat diese Vorstellung übernommen. Die vorliegende Untersuchung möchte die Vorstellung von DOERR prüfen.

Obwohl Form, Anordnung und Dichte der Vascularisation sowohl der Hirnhäute als auch des Schäeldaches bekannt sind (LANGER, 1877; PFEIFER, 1930; HAMMERSEN, 1963), fehlt es an systematischen Untersuchungen über die Gefäßbrücken zwischen Dura und Knochen. Die Ursachen hierfür mögen vor allem in der Schwierigkeit der Technik gelegen sein.

Untersuchungsgut und -technik

Zur Untersuchung kamen 30 Schäeldächer von Menschen im Alter zwischen 1 Woche und 78 Jahren. Aus ihren Scheitelbeinen wurden senkrecht zur Sagittalnaht orientierte Sägeschnitte mit tadellos anhaftender Dura entnommen, schogend entkalkt und in Celloidin eingebettet. Die Gefahr einer Ablösung der Dura mater ließ sich nur bei einer Schnittdicke von etwa $15\ \mu$ befriedigend beherrschen, da die scherenden Kräfte zwischen zwei so unterschiedlich dichten Geweben wie Dura und Knochen beim Schneiden erheblich sind. Um Präparate zu erhalten, die einen Vergleich nach Maß und Zahl untereinander gestatteten, wurden die Knochenstücke in Stufen geschnitten und ihre Länge mit Hilfe eines Okularmikrometers auf genau 5 cm bemessen.

Ziel der Untersuchung war das Verhalten der kleinen und mittelgroßen Venen zwischen Dura und Knochen, da die Vasa nutritia und die großen Breschetschen Venen als Quelle einer Sickerblutung nicht in Betracht zu ziehen sind.

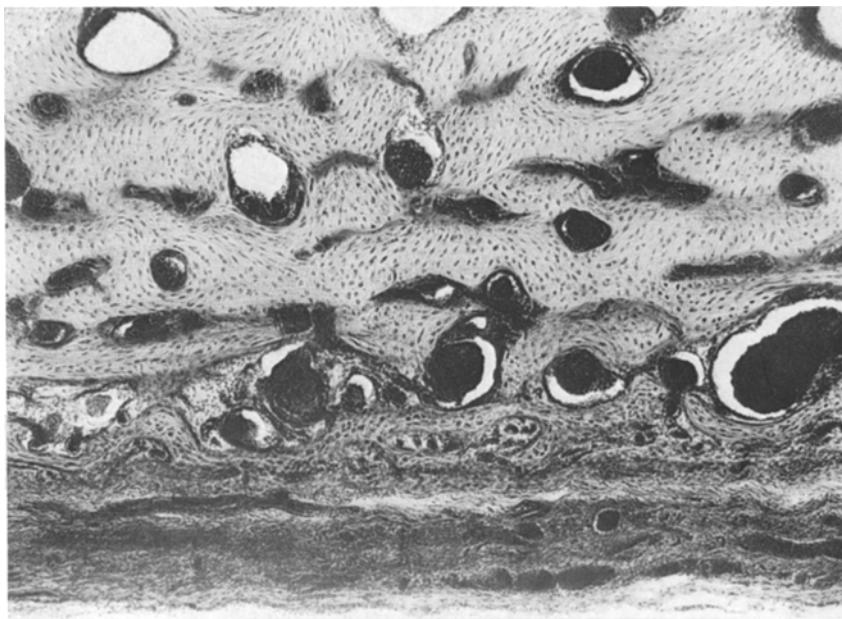
Befunde

In den ersten Lebensmonaten — untersucht wurden die Scheitelbeine zweier *nach der Geburt verstorbener Kinder* und eines $4\frac{1}{2}$ Wochen alten Neugeborenen (Abb. 1a) — fehlt eine eigentliche Tabula interna. Bei einem 6 Monate alten Kinde ist sie in Entwicklung begriffen. Die innere knöcherne Oberfläche wird aus primitiven, spongiös miteinander verbundenen Knochenbälkchen gebildet. Durch die Lücken zwischen benachbarten Knochenbälkchen, es sind dies sog. *Einfaltungskanäle*, treten zartwandige sinusoidale Venen aus dem Knochen in die Dura mater über. Stärke und Anzahl dieser Gefäßbrücken setzen in Erstaunen. Das Gefäßsystem des Schäeldaches steht mit dem der Dura mater offenkundig in breiter Kommunikation.

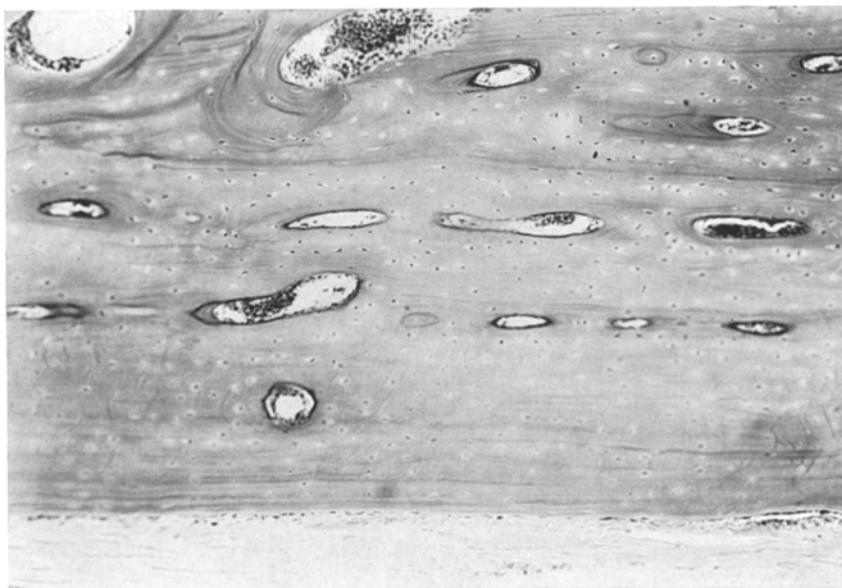
Bei einem 1 Jahr alt gewordenen Kinde ist die Zahl der Einfaltungskanäle in einer primitiven Tabula interna deutlich zurückgegangen. Die gleichförmig langgestreckten, schmalen Gefäßkanäle kontrastieren stark gegen die Variabilität der Gefäßkanäle jüngerer Schäeldächer.

Im Scheitelbein eines $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindes fehlen die Einfaltungskanäle gänzlich (Abb. 1b). Die kompakte, aus primärem Periostknochen ohne Haltelinien aufgebaute Tabula interna wird von tangential und parallel zueinander verlaufenden Haversschen Gefäßkanälen in mehreren Etagen durchzogen. Sie stehen über wenige typische *Volkmannsche Kanäle* mit Gefäßen der Dura in Verbindung. Die Gefäßbrücken zwischen Dura mater und dem Schäeldach sind damit auf wenige schmale Gefäße reduziert.

Die zeitlich folgenden Schäeldächer dreier Knaben im Alter von 2, 4 und 11 Jahren zeigen an ihren Ossa parietalia prinzipiell gleiche Verhältnisse. Auch die Calvarien zweier Männer im Alter von 21 und 23 Jahren bringen noch keine grundsätzliche Änderung. Der tangentiale Verlauf etagenförmig übereinanderliegender Haversscher Gefäßkanäle ist trotz eines inneren Umbaues der Tabula interna durch sog. *wandernde Bauplätze* noch deutlich zu erkennen. Gefäßbrücken



a

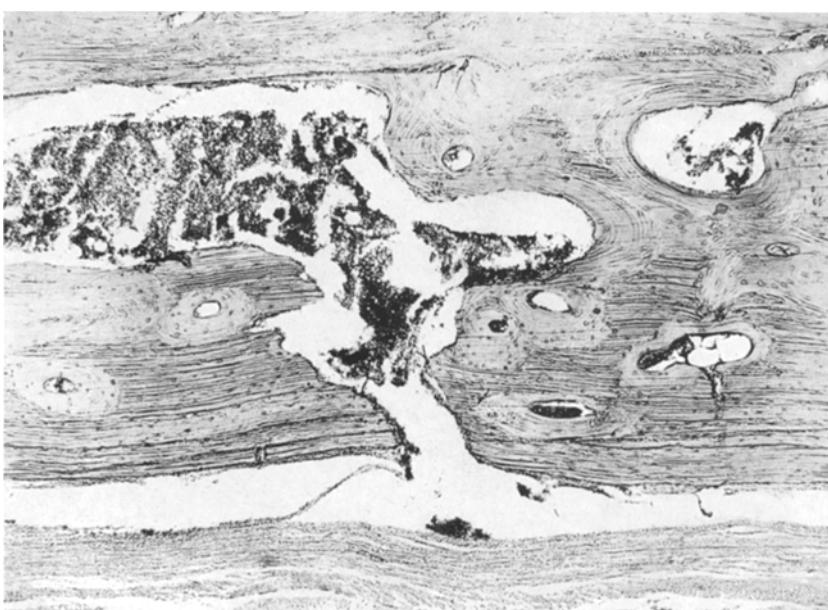


b

Abb. 1 a u. b. Calvarien zweier Kinder. Dargestellt ist der Grenzbereich von innerer Knochenfläche (oben) und Dura mater (unten). a 4 $\frac{1}{2}$ Wochen alter Knabe. Primitive, geflechtartig untereinander verbundene Knochenbalkchen. Zahlreiche Einfaltungskanäle mit großen Gefäßen. b 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe. Kompakte Tabula interna aus primärem Lamellenknochen. Primitive Haverssche Kanäle. Tangentiale Gefäßnetze. Keine Gefäßbrücken. Formalin, Celloidin, H.-E., Mikrophotogramm, Vergr.: 1:90



a

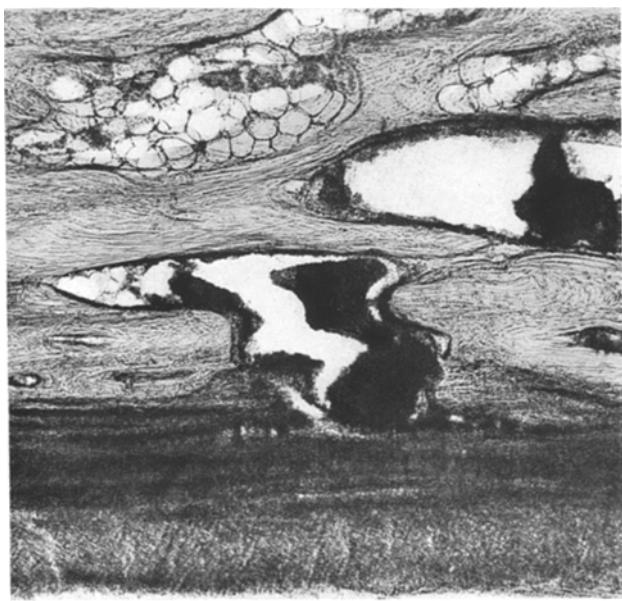


b

Abb. 2 a u. b. Calvarien des 3. Lebensjahrzehnts. a 24 Jahre alter Mann. Unvollständiger endostaler Knochenumbau. Die ursprüngliche Anlage der tangentialen Gefäßnetze ist noch zu erkennen. Rechts unten ein angeschnittener Volkmannscher Kanal mit schmaler Gefäßbrücke. b 25 Jahre alter Mann. Endostale Resorption mit trichterförmiger Erweiterung eines Volkmannschen Kanals. Die Dura mater (unten) ist spaltförmig abgelöst. Formalin, Celloidin, H.-E., Mikrophotogramm. Vergr.: 1:90



a



b

Abb. 3a u. b. 53 Jahre alter Mann. Ausgedehnte Diploisierung der Tabula interna. Breite Gefäßbrücken zwischen dem Venennetz der Markräume und den Venen der Dura mater. Formalin, Celloidin, H.-E., Mikrophotogramm. Vergr.: 1:60

zwischen Knochen und Dura sind selten. Es handelt sich ausschließlich um schmale Volkmannsche Kanäle (Abb. 2a).

Das Scheitelbein eines *25 Jahre* alten Mannes zeigt einen Befund, der zu den typischen Veränderungen späterer Dezennien überleitet (Abb. 2b). Durch lakunäre Resorption ist ein Markraum der Diploe breit mit einem Volkmannschen Kanal der Tabula interna in Kommunikation getreten. Die Scheitelbeine jüngerer Menschen hatten trotz eingehender Suche keine derart breite Verbindung zwischen Markraumgefäßen und dem Gefäßsystem der Dura mater erkennen lassen.

Die Schäeldächer eines *30 Jahre* und eines *48 Jahre* alten Mannes bringen vergleichbare Befunde. Die Tabula interna besteht aus typischem Breccienknochen. Ihre innere Oberfläche wird aus wenigen Lamellen von primärem,



Abb. 4. 75 Jahre alte Frau. Umfangreiche Knochenlücke in der Tabula interna, die von Markreticulum und großen Venen ausgefüllt wird. Innere Begrenzung durch die Dura (unten). Die Blutzellen sind z.T. herausgefallen. Formalin, Celloidin, H.-E., Mikrophotogramm. Vergr.: 1:90

haltelinienreichem Periostknochen gebildet. Wenige Volkmannsche Kanäle durchsetzen sie. Größere Kommunikationen zwischen Markraumgefäßen und Gefäßen der Dura nach Art der soeben beschriebenen sind selten.

An den Calvarien älterer Menschen — untersucht wurden 15 Fälle im 6., 7. und 8. Lebensjahrzehnt — ist die mit steigendem Alter voranschreitende Diploisierung der inneren Tafel augenfällig. Die insgesamt erweiterten Canaliculi vasculosi der Tabula interna sind in großer Zahl zu markhaltigen Räumen umgewandelt. Häufig stehen sie breit mit sehr kurzen Kanälen in Verbindung, die den schmalen Saum der verbliebenen Substantia compacta gänzlich durchsetzen. Es handelt sich um erweiterte Volkmannsche Kanäle. Den Entwicklungsgang derartiger Kommunikationen zwischen dem Markreticulum und den Gefäßen der Dura hat an einem solitären Beispiel das Schäeldach eines 25 Jahre alten Mannes

gezeigt. Jenseits der Lebenswende ist dies ein häufiger Befund. Breite und kurze Venenstämme, die aus regellos konfluierenden Gefäßen des Markreticulum entstehen, treten hindurch und münden in die Begleitvenen der Meningealarterien oder in deren Seitenäste ein (Abb. 3a und b). Neben diesen auffallend breiten Gefäßkanälen zwischen Markraum und Dura findet man im neuapponierten duralen Lamellenknochen auch hier tangentiale Gefäßkanäle, die mit dem Venenplexus des äußeren Durablates über zahlreiche Volkmannsche Kanäle verbunden sind.

An den Ossa parietalia sehr alter Menschen kann eine fortschreitende Rarefizierung der inneren Tafel durch die vordringenden, sich vergrößernden Markräume Platz greifen. Die Tabula interna kann auf weite Strecken gänzlich schwinden. Große Markräume grenzen dann unmittelbar an die Dura mater. Sie bildet die innere Begrenzung des Markhöhlensystems. Starke Venen führen aus dem Knochen in die Hirnhaut (Abb. 4). Das Gefäßsystem der Markräume und das der harten Hirnhaut sind damit über zahlreiche und z.T. bedeutsame Gefäßbrücken erneut in enge Beziehung zueinander getreten.

Diskussion

Die erhobenen Befunde lassen einen gesetzmäßigen Ablauf im Alternsgang der Gefäßbrücken erkennen und gliedern die untersuchten Calvarien zwanglos in drei Gruppen.

Die erste Gruppe umfaßt die Schädeldächer des ersten Lebensjahres. Gemeinsam ist ihnen die Unreife der knöchernen Struktur. Eine eigentliche Tabula interna fehlt. Unreife Knochenbälkchen bilden breite Einfaltungskanäle, durch die hindurch zahlreiche sinusoidale Gefäßbrücken aus dem Knochen in die Dura mater überreten. Der zweiten Gruppe gehören die Schädeldächer vom zweiten Lebensjahr bis etwa zum 5. Lebensjahrzehnt an. Sie läßt sich von der vorangehenden ersten Gruppe zeitlich relativ scharf abgrenzen. Schon das Schädeldach eines einjährigen Kindes hatte nurmehr eine geringe Anzahl schmaler Einfaltungskanäle der inneren Oberfläche aufgewiesen. Bei einem $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Kinde fehlen sie bereits gänzlich. Die obere Grenze gegen das Senium ist fließend. Eine kompakte Tabula interna wird von tangentialen Gefäßnetzen durchzogen. Schmale Volkmannsche Kanäle verbinden sie mit den Gefäßen der Dura. Stärkere Gefäßbrücken zwischen dem Markreticulum und der Dura fehlen in unserem Untersuchungsgut bis zum 3. Lebensjahrzehnt gänzlich. Eine dritte und letzte Gruppe umfaßt das Senium. Durch fortschreitende Diploisierung der Innentafel gelangen die Markräume an die innere Oberfläche des Schädeldaches. Dieser Vorgang führt zu zahlreichen direkten Gefäßbrücken zwischen dem Markreticulum und der Dura.

Der Alternsgang der Gefäßbrücken zwischen Dura mater und knöchernem Schädeldach ist an die Wachstums-, Reifungs- und Alterungsprozesse des Schädeldaches gebunden. Der Gestaltwandel des Schädeldaches ist abhängig vom Alternsgang des Gehirnes (SCHWALBE, 1902; ERDHEIM, 1938). Das dreidimensionale Netzwerk der fetalen Knochenbälkchen entsteht in einer bindegewebigen Matrix, wenn die Spannung des Gewebes infolge des Gehirnwachstumes einen kritischen Wert überschreitet (THOMA, 1911).

Das gefäßreiche Matrixgewebe wird durch Einfaltung in den Knochen eingeschlossen. Dadurch entsteht das charakteristische Bild der von unreifen Knochenbälkchen und sinusoidalen Gefäßen im Wechsel gebildeten inneren Schädeloberfläche.

Durale Knochenresorption läßt die Entwicklung einer kompakten inneren Tafel auf dieser Altersstufe nicht zu. Nach BERNSTEIN (1933) dient diese Resorption der Vergrößerung der Schädelkapsel, da das interstitielle Flächenwachstum der Nähte mit dem rasch sich vergrößernden Gehirn in diesem Lebensalter allein nicht Schritt hielte. SCHWALBE (1902) hat überdies darauf aufmerksam gemacht, daß das Gehirn bei intrauteriner Schädellage auf der inneren Oberfläche der Ossa parietalia vornehmlich laste. Das durch modellierende Resorption entstehende Relief wandert erst nach der Geburt langsam auf die Schädelbasis.

Im ersten Lebensjahr erfährt die rasche Gewichts- und Volumenzunahme des Gehirnes eine merkliche Verlangsamung (BÖNING und RÖSSLER, 1924). Die Abbauvorgänge am Knochen sistieren. An ihre Stelle tritt duraler Knochenanbau. Die Umkehrlinie von lakunärer Resorption zu lamellärer Apposition ist an ihrem gezackten Verlauf gut zu erkennen. Die Lücken zwischen den primitiven Knochenbälkchen werden verschlossen. Durch die Entstehung einer Tabula interna gegen Ende des ersten Lebensjahres verlieren sich die Einfaltungskanäle. In den neuapponierten Lamellenknochen wird weiterhin Gefäßgewebe der Dura in tangentiale Gefäßkanäle eingeschlossen (THOMA, 1915). Über wenige Volkmannsche Kanäle bleibt es mit dem Gefäßsystem der Dura verbunden. Größere Gefäßbrücken zwischen Dura mater und den Markräumen der Ossa parietalia fehlen bis zum 5. Lebensjahrzehnt. Infolge des inneren Umbaues der stärker werdenden Schädeldachknochen können einzelne Volkmannsche Kanäle zu breiten Kanälen erweitert werden und das System der Markgefäße direkt mit Gefäßen der Dura verbinden. Den jüngsten Befund dieser Art bot das Scheitelbein eines 25 Jahre alten Mannes. Wenn PETERSEN (1930) schreibt, die Übergänge der Canaliculi vasculosi zu den Markräumen der Diploe seien selten und zumeist sehr eng, so gilt das am menschlichen Schäeldach nur für Kindheit und Jugend. Die Veränderung kann als wichtige Zäsur im Entwicklungsgang des Schäeldaches gelten. Eine grundsätzliche Wandlung erfahren die Verhältnisse an der inneren Tafel während der Reifungsphase indessen nicht.

Erst mit Beginn der Altersinvolution des Gehirnes und eines akkomodativen Umbaues der inneren Tafel wandelt sich das Bild. Die auf Kosten der inneren Tafel sich verbreiternde Diploe führt durch verstärkte endostale Resorption zu einer Rarefizierung der Innentafel und zu ausgedehnter Kommunikation zwischen den Gefäßen des Markreticulum und der Dura. Daneben entstehen durch den Einschluß von Duragefäßen in den vermehrt apponierten Lamellenknochen neue Gefäßkanäle in der Tabula interna. In der Regel werden sie rasch in das Markgefäßsystem einbezogen, da der endostale Knochenabbau den duralen Knochenanbau an Stärke übertrifft.

Allein während des ersten Lebensjahres und im Senium bestehen damit zwischen den Gefäßen der Markräume des Schäeldaches und den Gefäßen der Dura mater bedeutsame Kommunikationen. Diese Gefäßbrücken sind das Ergebnis akkomodativer Umbauprozesse des Schäeldaches, die in früher Kindheit und im Alter ihre stärkste Intensität aufweisen. Auf die engen Zusammenhänge

zwischen der Vascularisation im Grenzbereich von Dura mater und Schäeldach mit knöchernen Umbauprozessen an der Tabula interna hat auch THÉVOZ (1966) in anderem Zusammenhange kürzlich hingewiesen.

Pathogenetische Beziehungen zur P.h.i.

Die auffallend engen räumlichen Beziehungen zwischen Dura mater und knöchernem Schäeldach in früher Kindheit und im hohen Alter sowie ihre Koinzidenz mit den Häufigkeitsgipfeln der P.h.i. warfen die Frage auf, ob aus der morphologischen Kenntnis des Grenzbereiches sich weiterführende Einsichten in die Pathogenese des Krankheitsgeschehens finden lassen.

Unter der P.h.i. versteht man heute eine der Dura mater cerebri eigentümliche Erkrankung mit dissezierenden Blutungen zwischen die Durablätter, denen die Neigung zur Chronizität und Progredienz eignet (GELLERSTEDT, 1956; WEPLER 1959). Die Veränderungen, die schließlich zu einem raumfordernden Prozeß führen können, treten nahezu ausschließlich im ersten Lebensjahr und im 7. Lebensjahrzehnt auf. Prädilektionsort ist die Dura der Konvexität. Beim Säugling findet sich der Prozeß gelegentlich auch an der Basis.

Die Ansichten über die Genese des Krankheitsbildes haben im Laufe seiner Kenntnis seit Beginn des vergangenen Jahrhunderts mancherlei Änderungen erfahren. Zwei Auffassungen vor allem haben mit wechselnder Akzentuierung die Diskussion beherrscht: Einmal die Deutung als ein primär an die Dura gebundenes entzündliches Geschehen, zum anderen seine Deutung als ein primär im Subduralraum gelegenes Hämatom, das sich erst sekundär durch Organisation mit der Dura verbände (LINK, 1945; BANNWARTH, 1949; GELLERSTEDT, 1956; WEPLER, 1959; KRAULAND, 1961).

JORES (1898) und seine Schüler VAN VLEUTEN (1898) und LAURENT (1901) haben den grundsätzlichen Unterschied zwischen dem Organisat eines subdural gelegenen Hämatomes und der pachymeningotischen Veränderung der Dura mater aufgezeigt. DOERR (1959) und BÜCHNER (1959) haben indessen darauf hingewiesen, daß die Unterscheidung dennoch in Einzelfällen nicht möglich sein kann, da die Neomembran eines Organisates der inneren, pachymeningotisch veränderten Duraschicht sehr ähnlich werden kann. RÖSSLE (1909) unterschied neben einer entzündlichen Form eine vasculäre und gliederte den Prozeß in pathogenetisch nicht einheitliche Gruppen. ASCHOFF (1938) verwarf den Gedanken einer entzündlichen Genese ganz. Er wie auch LINK (1945) sahen den Ursprung der Erkrankung in einer Altersveränderung der Durainnenschicht. WEPLER (1959) schließlich konzipierte den Begriff einer Pachymeningosis dissecans, mit dem er degenerative Veränderungen der Durainnenschicht ansprach, in denen er den Beginn einer blutungsbereiten Dura sah. Das Zusammenwirken weiterer Faktoren soll den Prozeß dann über eine Aliquorrhoe mit erniedrigtem intrakraniellem Druck aus der Latenz heben.

DOERR (1959) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Pachymeningosis dissecans die normale Alterung der Dura mater cerebri darstelle. Sie kann daher als tragendes pathogenetisches Prinzip der P.h.i. im Säuglingsalter nicht herangezogen werden. Die Klärung dieser Fragen muß die auffällige Altersdisposition des Prozesses und seine determinierte Lokalisation an „höchster Stelle“ der

Schädelkapsel berücksichtigen. BUSSE (1918) forderte für den lokal determinierten Prozeß eine lokal wirksame Ursache.

WEPLER (1959) glaubt, daß neben den von ihm genannten pathogenetischen Faktoren, P. dissecans und intrakranieller Unterdruck, weitere dispositionelle und konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen müssen, da das Krankheitsbild sonst häufiger auftrate. Im frühen Kindesalter und im Senium besteht zwischen der Dura und den Markräumen der Schädelknochen eine reiche Vascularisation. Der Alternsgang dieser Gefäßbrücken läßt einen gesetzmäßigen Ablauf erkennen. Die feingeweblichen Untersuchungen an menschlichen Schädeldächern aller Altersstufen haben gezeigt, daß gerade die adaptativen Umbauprozesse am Knochen in früher Kindheit und im Senium zu bedeutsamen vasculären Kommunikationen zwischen der Dura mater und dem Markreticulum führen. Eine pathogenetische Beziehung zur P.h.i. scheint gegeben und vermöchte ihrer Altersdisposition und Lokalisation eine Erklärung zu geben.

Eine Beobachtung soll die pathogenetische Bedeutung der Gefäßbrücken belegen. Bei der feingeweblichen Aufarbeitung der Calvarie eines 4 $\frac{1}{2}$ Wochen alt gewordenen, termingerecht geborenen Knaben (Abb. 5), der an Hypoxie und Herzversagen infolge Transposition der großen Herzgefäße verstorben war, fand sich in der Dura der Konvexität eine feine, dissezierende Rhesisblutung aus einer postcapillären kommunizierenden Vene mit Hämatombildung. Bei der Obduktion hatten sich auf der Außenseite der Scheitelbeine Reste eines Kephalhaematomas externum gefunden. In der hinteren Schädelgrube war eine in Organisation begriffene Subarachnoidalblutung gelegen. Zusätzlich hatten in der Falx cerebri und im Tentorium cerebelli umschriebene ältere Einblutungen bestanden. Die Dura der Konvexität hatte bei makroskopischer Betrachtung außer vermehrter Gefäßinjektion keine auffällige Veränderung gezeigt. Zwischen dem unfertigen Schädelknochen und der Dura verlaufen zahlreiche große Gefäße. Die durale Blutung ist zweifellos gleicher geburtstraumatischer Genese. Das feingewebliche Bild zeigt eine umschriebene P.h.i. Ganz zweifellos ist sie auf dem Boden der besonderen Vascularisation des Grenzbereiches entstanden.

In diesem Zusammenhang ist an eine Aussage von LANGER (1877) zu erinnern, der die Vascularisation der Schädelknochen eingehend untersucht hat: Wenn es aus dem labyrinthischen Gefäßsystem der Diploe blutete, so könne das nur zögernd und sickernd, quasi chronisch erfolgen. Und er sagt weiter, es könne dieses Gefäßsystem vorübergehend große Blutmengen aufnehmen. PFEIFFER (1930) und CHRISTENSEN (1941) messen dem Gefäßsystem der Dura neben nutritiven Funktionen ähnliche Aufgaben zu: Regulativ bei veränderten intrakraniellen Druckverhältnissen größere Blutmengen zu speichern oder freizusetzen. Kommunikationen zwischen beiden Gefäßterritorien stellen daher bedeutsame Blutungsquellen dar.

Die bei der P.h.i. ergossenen Blutmengen können nur im Inneren der Dura und nicht epidural liegen, da in den am meisten disponierten Lebensabschnitten das äußere Blatt der Dura zugleich als innere Beinhaut der Calvarie lebhaft aktiviert ist und morphogenetisch erhebliches leistet.

Die *Frage nach der Blutungsquelle* muß auch bei der P.h.i. gestellt werden. Die feingewebliche Untersuchung der Dura mater im Zusammenhang mit dem knöchernen Schäeldach kann sie aufdecken und die Genese des Prozesses klären.

Der mitgeteilte Befund am Schädeldecke eines Säuglings belegt das. Sicher wird eine umschriebene, histologisch faßbare Blutungsquelle nicht in allen Fällen einer P.h.i. gegeben sein, da der Prozeß auch durch disseminierte Diapedesisblutungen entstehen kann. Die Entscheidung aber, welches Geschehen zugrunde liegt, ist nur aus der Kenntnis des Grenzbereiches von Hirnhaut und Knochen zu treffen.



Abb. 5. $4\frac{1}{2}$ Wochen alter Knabe. Geburtstraumatische Rhesisblutung aus einer kleinen Vene mit Dissektion der Dura (unten) und Hämatombildung. Formalin, Celloidin, H.-E., Mikrophotogramm. Vergr.: 1:290

Die mitgeteilten Befunde gestatten eine Aussage über die formale Pathogenese der P.h.i. Ihre eigentlichen Ursachen werden nicht berührt. Die üppige Vascularisation der Dura-Knochengrenze hat als Voraussetzung für die Entstehung der P.h.i. zu gelten. An der Genese der Erkrankung sind indessen mehrere Faktoren beteiligt. Gewebliche Veränderungen der Dura und ihrer Gefäße, intrakranieller Unterdruck und Traumen stellen nach dem Schrifttum die wichtigsten dar. Die Diskussion über die P.h.i. hat immer wieder gezeigt, daß sie nicht ausreichen, alle Besonderheiten der Pathogenese zu klären und die Dignität der verschiedenen Faktoren im Einzelfall zu bewerten. Die morphologische Kenntnis der Dura-Knochengrenze macht eine sichere Einschätzung pathogenetischer Faktoren

möglich, da sie die Disposition klärt. Damit gestattet sie auch, die versicherungsrechtlich oft wichtige Frage nach der kausogenetischen Stellung eines anamnestischen Trauma anhand objektiv faßbarer Kriterien zu beantworten. Die Konfrontation der Befunde und der aus ihnen gefolgerten Schlüsse mit einem größeren Material mit P.h.i. ist zu ihrer Kritik vonnöten und wird erfolgen.

Literatur

- ASCHOFF, L.: Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. Das Stütz- und Füllgewebe des Greisenkörpers. Med. Klin. **34**, 39 (1938).
 — Das zentrale und periphere Nervensystem des Greises. Med. Klin. **34**, 635 (1938).
- BANNWARTH, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sog. chronischen traumatischen subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im Lichte der Relationspathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1949.
- BERNSTEIN, S. A.: Über den histologischen Aufbau des Schäeldaches. Z. Anat. **101**, 652 (1933).
- BÜCHNER, F.: Aussprache zum Referat von WEPLER. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 155 (1959).
- BURKHARDT, L., u. H. PETERSEN: Über den Umbau im wachsenden Knochen. Z. Zellforsch. **7**, 55 (1928).
- BUSSE, O.: Über das Haematoma durae matris und Schädeltrauma. Münch. med. Wschr. **1918**, 863.
- CHRISTENSEN, E.: Studier over kronisk subdural Hämatom. Kopenhagen: Nyt nordisk Forlag 1941.
- DOERR, W.: Geburtstraumatische Nahtsynostose des kindlichen Schäeldaches. Z. Kinderheilk. **67**, 96 (1949).
 — Aussprache zum Referat von WEPLER. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 155 (1959).
- ERDHEIM, J.: Der Gehirnschädel in seiner Beziehung zum Gehirn unter normalen und pathologischen Umständen. Virchows Arch. path. Anat. **301**, 763 (1938).
- GELLERSTEDT, N.: Erkrankungen der Dura mater. Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie. Bd. 13, Tl. 4, S. 775. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- HAMMERSEN, F.: Die Angioarchitektonik der Dura mater encephali. Zur Problematik der sog. Mäandergefäße und Knäuelarterien. Z. Zellforsch. **59**, 153 (1963).
- JORES, L.: Über die Beziehung primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis haemorrhagica. Verh. dtsch. Ges. Path. **1**, 49 (1898).
 —, u. H. LAURENT: Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Beitr. path. Anat. (Jena) **29**, 486 (1901).
- KRAULAND, W.: Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms. Stuttgart: Georg Thieme 1961.
- KRAUSPE, C.: Schädelbildung und -verbildung. Med. Klin. **53**, 568 (1958).
- LANGER, K.: Über die Blutgefäße der Knochen des Schäeldaches und der harten Hirnhaut. Denkschr. Wien. Akad., math.-nat. Kl. **37**, 217 (1877).
- LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachymeningitis haemorrhagica interna. Veröff. Konst. Wehrpath. (Jena) **55**, 1 (1945).
- PETERSEN, H.: Die Organe des Skeletsystems. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 2, Tl. 2, S. 521. Berlin: Springer 1930.
- PFEIFFER, R. A.: Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirnes. Berlin: Springer 1930.
- RÖSSELE, R.: Zur Systematik der Pachymeningitiden. Zbl. allg. Path. path. Anat. **20**, 1043 (1909).
 —, u. H. BÖNTING: Das Wachstum der Schulkinder. Über das Wachstum innerer Organe des Kindes. Veröff. Kriegs- und Konstit.-Path. (Jena) **15**, 1 (1924).
- SCHWALBE, G.: Über die Beziehungen zwischen Innen- und Außenform des Schädelns. Dtsch. Arch. klin. Med. **73**, 359 (1902).
- THÉVOZ, F.: La dure-mère et ses vaisseaux dans la morphogénèse de l'hyperostose frontale interne. Ann. Anat. path. **11**, 121 (1966).

- THOMA, R.: Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 1. Die Spannung der Schädelwand. *Virchows Arch. path. Anat.* **206**, 201 (1911).
- Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 3. Das postfötale Wachstum. *Virchows Arch. path. Anat.* **219**, 80 (1915).
- Über die prämaturen Synostosen der Schädelnähte und über Wachstum, die Seneszenz und die Hyperostose des Schädelns. *Beitr. path. Anat. (Jena)* **72**, 207 (1924).
- VLEUTEN, C. F. VAN: Über Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. *Inaug.-Diss. Bonn* 1898.
- WEPLER, W.: Chronische Folgen traumatischer Schädigungen der Dura mater cerebri. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **43**, 90 (1959).

Dr. B. KREMPIEN
Pathologisches Institut der Universität
6900 Heidelberg, Berliner Str. 5