

Veränderungen der Dura mater bei Hirnoperierten*

Ein Beitrag zur Frage Pachymeningeosis haemorrhagica interna und Trauma

HELMUT SCHMIDT und BERND NEIDHARDT

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. E. MÜLLER)

Eingegangen am 7. Februar 1968

Changes in the Dura mater after Brain Surgery
A Paper Discussing the Question of Pachymeningeosis haemorrhagica interna
and Trauma

Summary. The anatomical and histological findings in the dura of 50 patients of all ages are described. In all cases there was operative interference with the dura in connection with brain surgery, ventriculography or drainage of the cerebrospinal fluid. The dura reacted almost consistently to the operative trauma with changes corresponding to the duration of post operative survival. Initially (up to a survival period of 8 days), predominantly subendothelial haemorrhages were seen. Later, (up to a survival period of weeks or months), a neomembrane developed which showed the final transition to the typical pattern of pachymeningeosis haemorrhagica interna. The significance of these findings is discussed in relation to the controversial question of the traumatic causation of pachymeningeosis haemorrhagica interna and to the nosological evaluation of the "Chronic traumatic subdural haematoma".

Key-Words: Pachymeningeosis haemorrhagica interna — Operative trauma.

Zusammenfassung. Es werden die pathologisch-anatomischen und histologischen Untersuchungsbefunde der Dura mater von 50 Menschen aller Altersstufen mitgeteilt, bei denen im Zusammenhang mit Hirnoperationen, Ventrikulographien und Liquordrainagen operative Eingriffe an der Dura mater vorgenommen worden waren. Es ergab sich, daß die Dura mater auf operative Traumen nahezu regelmäßig mit Veränderungen reagiert, deren Manifestationsformen in Übereinstimmung mit der Dauer der postoperativen Überlebenszeit im Initialstadium (bei einer Überlebenszeit bis zu 8 Tagen) durch vorherrschend subendothiale Durablutungen, in späteren Stadien (bei einer Überlebenszeit von Wochen oder Monaten) durch die Entwicklung einer Neomembran mit anschließendem Übergang in das Bild einer typischen Pachymeningeosis haemorrhagica interna gekennzeichnet sind. Die Bedeutung dieser Befunde für die umstrittene traumatische Genese der P.h.i. sowie die nosologische Beurteilung des „chronischen traumatischen Subduralhämatoms“ wird diskutiert.

Schlüsselwörter: Pachymeningeosis haemorrhagica interna — Operationstrauma.

* Herrn Prof. Dr. E. MÜLLER zum 65. Geburtstag in Verehrung gewidmet.

Einleitung

Die Pachymeningeosis haemorrhagica interna (P.h.i.) ist eine Erkrankung der Dura mater mit Neigung zu chronisch progredientem Verlauf, wobei — abhängig von der Entwicklungsphase der Erkrankung — das makroskopische und histologische Bild nach Grad und Ausdehnung der Veränderungen variieren kann. Als Frühstadium gilt die Pachymeningeosis dissecans, die bei etwa 10% aller Menschen über 50 Jahre vorkommt (WEPLER) und klinisch symptomenlos verläuft. Das pathologisch-anatomische Bild dieser Phase zeigt nach WEPLER „eine Lockerung des Gefüges der inneren fibrösen Schicht der Dura unter Bildung spindeliger Gewebslücken, die teilweise endothelialisiert sind und Blut führen, teilweise einer einfachen Aufsplitterung (Dissoziation) der kollagenen Fasern entsprechen“. Durch eine Hyperplasie des Bindegewebes und eine Neubildung von Capillaren im Bereich der inneren Schicht kann nachfolgend eine geschichtete Neomembran entstehen, welche an der Innenfläche der Dura lokalisiert ist und gegen den Subduralraum von einem dünnen Endothelhäutchen begrenzt wird. Im weiteren Verlaufe können innerhalb dieser derart veränderten Duraschicht streifenförmige und flächenhafte Blutungen auftreten, die eine Verdickung und schon makroskopisch sichtbare lamellöse Aufsplitterung der harten Hirnhaut bewirken (komplizierte Pachymeningitis haemorrhagica nach LINK, 1945); schließlich vermag eine massive Blutung die Entstehung eines mehr oder weniger großen, eventuell raumfordernden, in der Regel über der Konvexität des Großhirns gelegenen intraduralen Hämatoms herbeizuführen. Dieses von VIRCHOW (1856) als „Pachymeningitis haemorrhagica“ mit einem „Haematoma durae matris“ bezeichnete Krankheitsbild ist mit der vor allem in der klinischen Literatur vielfach als „chronisches subdurales Hämatom“ genannten Erkrankung identisch (LINK, 1945; BANNWARTH, 1949).

In der Ätiologie der P.h.i. hat die Frage nach der Bedeutung des Traumas von jeher die größte Rolle gespielt; sie wird auch heute noch recht unterschiedlich beantwortet. Während von manchen Untersuchern dem Trauma eine nennenswerte causalgenetische Bedeutung abgesprochen wird (LINK, 1945; PETERS, 1951 u.a.), sind andere — beeindruckt von der relativ häufigen Angabe eines leichten oder mittelschweren Schädeltraumas in der Vorgeschichte an P.h.i. Erkrankter — geneigt, eine traumatische Entstehung der P.h.i. anzunehmen (PUTNAM u. CUSHING, 1925; KRAYENBÜHL u. NOTO, 1949; BANNWARTH, 1949; WEPLER, 1959). Besonders BANNWARTH (1949) hält neben den zahlreichen heterogenen Faktoren, die als auslösende Ursachen der P.h.i. in Frage kommen, eine traumatische Genese für vertretbar. Unter Berücksichtigung der Gesetze der Relationspathologie von RICKER betrachtet er die P.h.i. als das Ergebnis einer Reaktion der Dura mater auf eine durch

unspezifische Reize ausgelöste Durchblutungsstörung (eine peristatische Durchblutungsstörung mit Erythrodia pedese) und gelangt zu der Auffassung, daß der traumatische Reiz in der Kette pathogenetischer Vorgänge zwar keine Sonderstellung einnehme, wohl aber unter bestimmten Voraussetzungen zu genau demselben Grundvorgang (peristatische Hyperämie) an der innervierten Blutbahn der inneren Dura führen könne, wie alle anderen exogenen und endogenen Reizarten, die als ursächliche Faktoren einer P.h.i. in Frage kommen.

Ausgehend von der Vorstellung, daß ein Trauma die Entstehung einer P.h.i. bewirken kann, erschien es uns von Interesse, zu untersuchen, welche morphologisch faßbaren Veränderungen an der Dura mater im Gefolge eines Operationstraumas auftreten. Über diese Untersuchungen soll nachfolgend berichtet werden.

Untersuchungsgut

Die Untersuchungen wurden an den harten Hirnhäuten von 50 Menschen durchgeführt, bei denen vor dem Tode wegen verschiedener intrakranieller Prozesse zum Zwecke operativer Maßnahmen (vorwiegend Hirntumoroperationen), diagnostischer Maßnahmen (Ventrikulographien) oder therapeutischer Maßnahmen (Liquordrainagen nach SPITZ-HOLTER oder TORKILDSEN) eine Eröffnung des Cavum subdurale und damit ein operativ-traumatischer Reiz auf die Dura mater ausgeübt worden war. Den intrakraniellen Eingriffen, von denen 14 auf den Bereich der hinteren Schädelgrube entfallen, lagen folgende Erkrankungen zugrunde:

36 Fälle intrakranieller Geschwülste (im einzelnen 17 Glioblastome, 5 Acusticusneurinome, je 3 Sarkome und Meningome, je 2 Astrocytome und Medulloblastome, je ein Oligodendrogliom, Ependymom, Hämangiom und Kraniopharyngiom); 2 Fälle von Hirnmetastasen extrakranieller Geschwülste; 3 Fälle von Hirnarterienaneurysmen; je 2 Fälle von Hirnabscessen und spontanen Hirnblutungen; je 1 Fall einer Arachnoidalzyste, eines cystischen Frontalhirnprozesses, einer Cysticercosis cerebri, einer klinisch unter dem Bild eines raumfordernden Prozesses aufgetretenen Periarteritis nodosa und einer anfänglich als raumfordernder Hirnstammprozess imponierenden multiplen Sklerose.

Bei allen aufgeführten Fällen waren intra operationem an der harten Hirnhaut keine krankhaften Veränderungen aufgefallen; bei keinem der Fälle ergab die Vorgesichte einen Hinweis auf ein stattgehabtes Schädeltrauma¹.

Die Dauer der postoperativen Überlebenszeit betrug bis zu 272 Tage. In 27 Fällen war der Tod innerhalb der ersten 8 Tage nach dem operativen

¹ Herrn Prof. Dr. W. SCHIEFER, Direktor der Neurochirurgischen Universitätsklinik Erlangen, sagen wir unseren herzlichen Dank für das freundliche Entgegenkommen, die Krankengeschichten mit den Operationsberichten einsehen zu können.

Eingriff eingetreten, bei 13 Fällen in der 2.—4. Woche (11—26 Tage nach dem Eingriff), beim Rest von 10 Fällen nach einer Überlebenszeit von mehr als 4 Wochen (31—272 Tage). Der Altersdurchschnitt des Untersuchungsgutes liegt bei 47,5 Jahren; das 6. Lebenjahrzehnt ist mit 24 Fällen am häufigsten vertreten, gefolgt vom 5. Lebensjahrzehnt mit 10 Fällen, vom 7. Lebensjahrzehnt mit 6 Fällen, vom 1. und 4. Lebensjahrzehnt mit je 3 Fällen sowie vom 2. und 3. Lebensjahrzehnt mit je 2 Fällen. 33 Fälle waren männlichen, 17 Fälle weiblichen Geschlechtes.

Die Untersuchung wurde in der Weise durchgeführt, daß zunächst eine makroskopische Beurteilung der Dura mater mit skizzenhafter Aufzeichnung der operativ gesetzten Läsionen und anderweitig erkennbarer Veränderungen erfolgte. Anschließend wurden zur histologischen Untersuchung ein oder mehrere Durastreifen aus dem Bereich von Operationsnähten und ihrer unmittelbaren Nachbarschaft, aus makroskopisch auffälligen Bezirken in ihrer weiteren Umgebung einschließlich der Falx oder des Tentoriums sowie aus dem Bereich von Stichwunddefekten nach Ventrikulographien entnommen. Die nach Paraplasteinbettung hergestellten histologischen Schnitte wurden mit H.-E., nach van Gieson, zum Teil auch mit Berliner Blau sowie nach Gömöri zwecks Darstellung argentophiler Bindegewebsfasern gefärbt.

Untersuchungsbefunde

1. Makroskopische Befunde

Bei fast allen 50 Fällen des Untersuchungsgutes sind makroskopisch neben den operativ gesetzten Läsionen (Operationsnähte, Stichwunddefekte) Veränderungen im Bereich der Dura feststellbar, die nach ihrer Beschaffenheit in der Regel eine Abhängigkeit von der Dauer der postoperativen Überlebenszeit erkennen lassen. Bei den Fällen mit kurzer Überlebenszeit bis zu 8 Tagen Dauer stellen sie sich als an der Durainnenfläche lokalisierte Blutungen unterschiedlicher Ausdehnung dar; in der Mehrzahl der Fälle sind sie bis fingernagelgroß, filmartig dünn, seltener 1—2 mm dick, dabei oberflächlich wie die unversehrte Durainnenfläche in den meisten Fällen glatt und spiegelnd, offenbar von einer hauchdünnen Endothelhaut überzogen. In einigen Fällen sind die Blutungen bis kleinhandtellergroß, erreichen auf dem Durchschnitt im Zentrum unter leichter Vorwölbung gegen den Subduralraum eine Dicke von $\frac{1}{2}$ cm, während sie sich zur Peripherie hin zunehmend verjüngen; auch ihre Oberfläche scheint zumeist von einer spiegelnden dünnen, allerdings nicht immer zusammenhängend nachweisbaren (artefiziell abgelösten?) Haut überzogen. Neben diesen offenbar subendothelialen Durablutungen sind der Durainnenfläche aufliegende und damit subdural gelegene Blutansammlungen seltener; im Gegensatz zu jenen stellen sie sich als weniger

umschriebene fleckige, dünne und schmierige, mit Wasser leicht abspülbare Blutbeläge dar. Bisweilen ist aber auch eine sichere Abgrenzung derselben von Blutungen unter der Durainnenhaut nicht möglich. Lokalisatorisch sind die subendothelialen Durablutungen, soweit sie als solche eindeutig verifizierbar sind, nicht nur auf die unmittelbare Umgebung von Operationsnähten und Stichwunddefekten beschränkt, sie werden

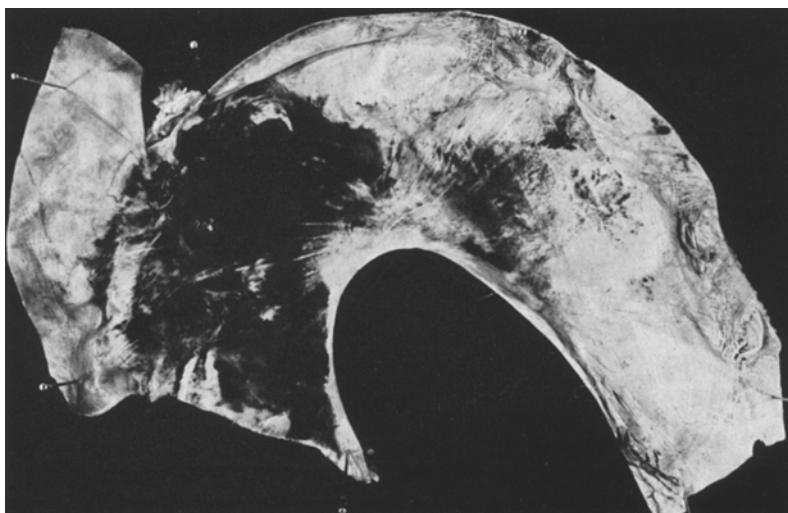


Abb. 1. Flächenhafte ältere subendotheliale Durablutung im Bereich der Falx.
65 jähriger Mann, Op. eines Glioblastoms vor 12 Tagen

häufig auch entfernt davon angetroffen, so bei operativen Läsionen der Konvexitätsdura wiederholt im Bereich der Falx (Abb. 1) oder — seltener einmal — im Bereich der kontralateralen Konvexitätsdura, bei ventrikulographischen Stichwunddefekten ebenfalls im Bereich der Falx sowie häufig im Bereich des Tentoriums, bei operativen Läsionen der Dura der hinteren Schädelgrube einseitig oder doppelseitig wiederholt am Tentorium, vorwiegend im Bereich seiner Unterfläche. Schließlich finden sich subendotheliale Blutungen auch unmittelbar unter epidural (zum Hochnähen der Dura) angebrachten Fadenschlingen (Abb. 2). Lokalisatorisch gleichartige Befunde ergeben sich bei den Fällen mit einer postoperativen Überlebenszeit von 2—4 Wochen, wobei sich größere Blutungen in einem rotbraunen Farnton darstellen, während kleinere Blutungen zum Teil schon als dünne häutchenartige, von der Durainnenfläche abziehbare Membranen rotbrauner oder rostfarbener Beschaffenheit imponieren. Bei den Fällen mit einer postoperativen Überlebenszeit von mehr als 4 Wochen (bis zu 9 Monaten) finden sich an der Durainnenfläche durch-

wegs unterschiedlich ausgedehnte, fingernagel- bis handtellergroße bräunliche oder gelbe, zum Teil rötlich gefleckte, zumeist leicht ablösbare Membranen in der unmittelbaren und weiteren Umgebung operativ bedingter Läsionen. Vereinzelt kann man auch eine mehr diffuse, über

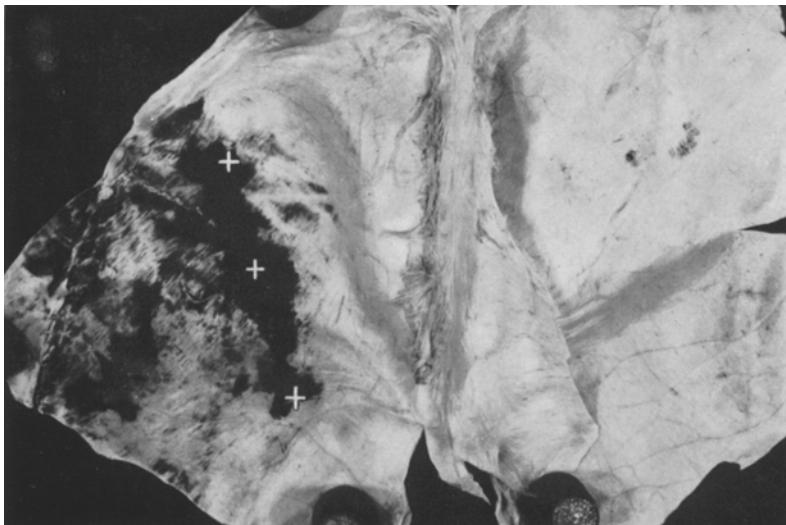


Abb.2. Fleckförmige frische subendotheliale Durablutungen im Bereich einer Operationsnaht, am oberen Nahtrand entlang epidural (zum Durahochnähen) angebrachter Fadenschlingen (durch Kreuzchen markiert) konfluierend. 59jährige Frau, Op. eines Seitenventrikulomeingeoms vor 5 Tagen

größere Teile der Durainnenfläche im Bereich der Konvexität und der Duplikaturen sich erstreckende Verdickung und bräunlich-gelbe Verfärbung der Durainnenhaut feststellen, wie z.B. bei einem Fall mit einer beidseitigen Ventrikulographie vor 7 Wochen (Abb.3).

2. Histologische Befunde

Entsprechend den makroskopischen Befunden sind bei den Fällen mit einer postoperativen Überlebenszeit bis zu 8 Tagen als nahezu konstante Veränderungen frische, unmittelbar subendothelial lokalisierte Blutungen anzutreffen (Abb.4). Dabei ist das die harte Hirnhaut nach dem Subduralraum hin begrenzende Endothelhäutchen entsprechend der Dicke der Hämorrhagien mehr oder minder stark abgehoben, zumeist verquollen (vor allem bei Fällen mit einer Überlebenszeit von mehreren Tagen) und nur zum Teil noch in ganzer Ausdehnung vollständig erhalten; am besten ist es regelmäßig im Randgebiet der Blutungen erkennbar, wo es sich stets kontinuierlich in das Endothel der unversehrten Dura

fortsetzt (Abb. 5). Innerhalb der subendothelialen Blutungen sind häufig Fragmente dünner nekrotischer Fasern nachweisbar, außerhalb der Blutungen wiederholt weite, zum Teil blutgefüllte Gefäße mit dünnen Wandungen. Neben diesen subendothelialen Blutungen sind beim Groß-



Abb. 3. Diffuse P.h.i. mit kleinfleckigen frischeren Blutungen im Bereich der hinteren Durakonvexität nach Ventrikulographie bds. vor 52 Tagen. 45jährige Frau mit anfänglich als raumfordernder Hirnstammprozeß imponierender multipler Sklerose.
Ventriculographieöffnungen durch Pfeile markiert

teil der Fälle ferner frische Blutungen zwischen den Bindegewebsfasern vor allem der inneren Duraschicht erkennbar; im Gegensatz zu den subendothelialen Blutungen bevorzugen sie die unmittelbare Nachbarschaft von Operationsnähten oder Stichwunddefekten. In der Nachbarschaft von Operationsnähten fallen in der inneren Duraschicht wiederholt auch

Abb. 4. Typische subendotheliale Durablutung mit zur Peripherie hin zunehmender Verjüngung des Dichtendurchmessers; am unteren Bildrand epidurale Blutansammlung. 55-jähriger Mann, Tod am 2. Tag nach Op. eines Glioblastoms. Paraffin, H.-E., 14×

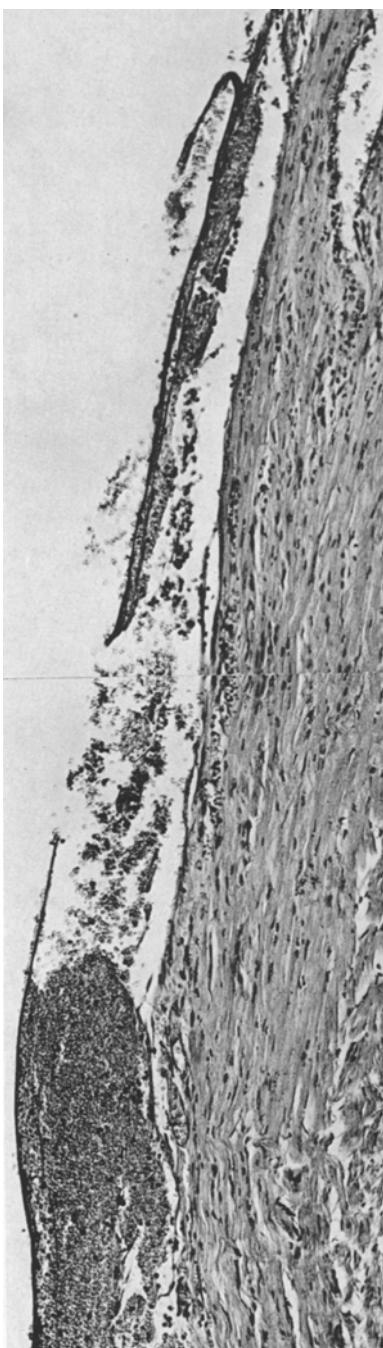


Abb. 5. Ausschnitt aus dem rechseitigen Randgebiet der subendothelialen Blutung in Abb. 4 mit Darstellung der an einer Stelle eingerissenen (Blut darunter zum Teil ausgelaufen), am Rand umgeschlagenen Endothelhaut und eklatischer Capillare in der angrenzenden inneren Duralamelle (am rechten unteren Bildrand). Paraffin, H.-E., ca. 35×

fibrinoide Nekrosen von Bindegewebsfasern auf; ferner wird, direkt um das Fadenmaterial angeordnet und in wechselnder Breite und Ausdehnung auf die subendotheliale Zone übergreifend, eine dichte (offenbar resorptiv bedingte) Infiltration segmentkerniger Leukocyten angetroffen. Fast immer ist dabei eine Auflockerung des Fasergefüges der inneren Duraschicht mit Bildung spindelförmiger schmaler Hohlräume, eiweiß-

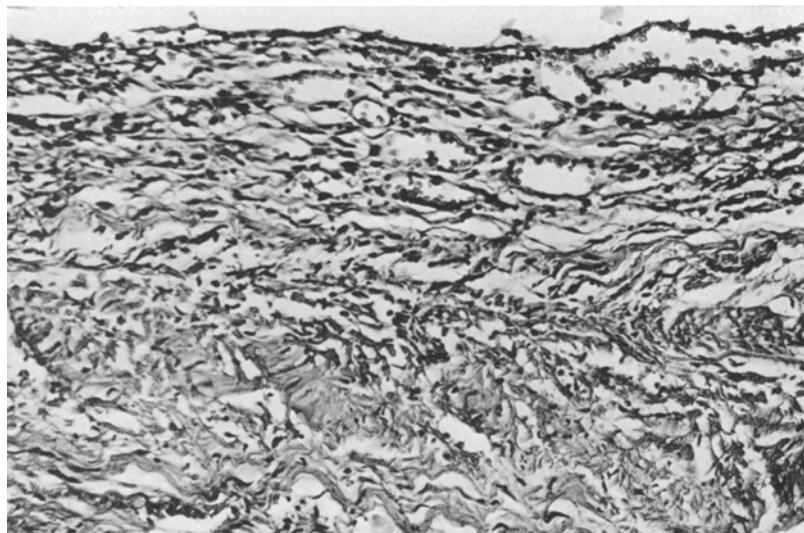


Abb. 6. Capillarreiche „Neomembran“ im Bereich der Falx 12 Tage nach Op. eines Astrocytoms rechts temporal bei 47 jährigem Mann. Paraffin, H.-E., ca. 170×

reicher Extravasate, Schwellung der Bindegewebszellen und Endothelkerne zu registrieren.

Auch in den Fällen mit einer postoperativen Überlebenszeit von 2–4 Wochen finden sich entsprechend den makroskopischen Befunden ausgesprochen subendothelial lokalisierte Blutungen mit abgehobenem, verquollenem, zum Teil nur noch bruchstückhaft erhaltenem Endothelhäutchen; die Erythrocyten sind dabei mehr oder minder stark ausgelaugt. Als zusätzliche Veränderungen ergeben sich daneben fast in allen Fällen eine Hyperplasie und zugleich stärkere Dissoziation des unmittelbar subendothelialen Bindegewebes, so daß ein wechselnd breites subendotheliales Netzwerk aus dünnen Bindegewebsfasern resultiert (Abb. 6). In ihm zeigen sich in unterschiedlicher Häufigkeit neben spindeligen, teilweise Erythrocyten enthaltenden Gewebslücken dünnwandige, sehr weite und blutgefüllte Capillaren; bei 7 Fällen finden sich in der Umgebung derselben frische Blutansammlungen. Neben Fibroblastenproliferaten ist stellenweise eine lockere Infiltration mit Lympho-

cyten, einigen Leukocyten und Histiocyten feststellbar; selten einmal finden sich in dem bindegewebigen Netzwerk einige Hämosiderinkörnchenzellen. Die Bindegewebshyperplasie kann in dieser Form kontinuierlich vor allem in der Umgebung und im unmittelbaren Bereich subendothelialer Blutungen festgestellt werden, ist häufig aber auch ohne solche Blutungen anzutreffen; daneben ist sie regelmäßig in der unmittelbaren



Abb. 7. P.h.i. der inneren Duraschicht mit frischer subendothelialer Blutung. 48jähriger Mann, Op. eines Glioblastoms vor 129 Tagen. Paraffin, H.-E., ca. 135×

Umgebung älterer ventrikulographischer Stichwunddefekte nachweisbar, wobei vereinzelt die Tendenz einer Ausfüllung und Überhäutung der Defekte erkennbar ist.

Bei den Fällen mit einer Überlebenszeit von mehr als 1 Monat ist das Bild im Bereich der makroskopisch verdickten und bräunlich oder gelb verfärbten Bezirke durch Veränderungen gekennzeichnet, wie sie für eine voll entwickelte P.h.i. charakteristisch sind: es zeigt sich eine mehr oder minder breite, in der Regel durch ein dünnes Endothelhäutchen gegen den Subduralraum abgegrenzte Bindegewebsschicht aus locker gefügten, parallel und leicht gewellt verlaufenden Kollagenfasern. In den Maschen dieses bindegewebigen Netzwerkes liegen unterschiedlich dicht Fibrocyten und Fibroblasten, Lymphocyten und Makrophagen, diese sind vielfach mit körnigem oder scholligem Hämosiderin beladen; in unmittelbarer Nachbarschaft von Duranähten werden gelegentlich auch einige Fremdkörperriesenzellen mit phagocytiertem Nahtmaterial ange troffen. Weiter stößt man immer wieder auf weitlumige, meist mit Blut gefüllte Capillaren; sie liegen zum Teil so dicht, daß der Eindruck von

Capillarkonvoluten besteht. In 4 Fällen finden sich in der Umgebung solcher Gefäße ausgedehntere frische Blutungen mit Auseinanderdrängung des Fasergefüges (Abb. 7).

Diskussion

Aus den mitgeteilten Befunden ergibt sich, daß die Dura mater auf operativ-traumatische Reize nahezu regelmäßig mit Veränderungen reagiert, die nach ihren verschiedenen, immer jedoch der Dauer der jeweiligen postoperativen Überlebenszeit entsprechenden morphologischen Ausdrucksformen auf eine gesetzmäßig ablaufende Reaktion der Dura mater diesen Reizen gegenüber schließen lassen. Nach den bei unseren Fällen mit kurzer postoperativer Überlebenszeit erhobenen Befunden scheint diese Reaktion mit Vorgängen am Gefäßapparat im Bereich der inneren, unmittelbar subendothelialen Duraschicht eingeleitet zu werden, die — soweit das aus den histologischen Befunden zu erschließen ist — als vasodilatatorische Vorgänge anzusehen sind und damit auf peristatische Durchblutungsstörungen hinweisen; für diese Annahme sprechen die weiten und blutgefüllten Gefäße im Bereich der inneren Duraschicht dieser Fälle (siehe Abb. 5). In die gleiche Richtung weisen ferner die bei diesen Fällen vorherrschenden subendothelialen Blutungen, die kaum anders denn als Folge solcher mit Steigerung der Gefäßpermeabilität und Erythrodiapedese einhergehenden Durchblutungsstörungen zu deuten sein dürften. An diese Durchblutungsstörungen scheint sich in einer zweiten, nach unseren Befunden frühestens 1 Woche nach dem vorausgegangenen Operationstrauma einsetzenden Reaktionsphase eine Auflockerung und Hyperplasie des unmittelbar subendothelialen Bindegewebes der inneren Duraschicht mit dem Resultat einer aus zarten Bindegewebsfasern bestehenden, zum Teil schon capilläre Gefäße aufweisenden dünnen „Neomembran“ anzuschließen. Dieses Zustandsbild, das ohne jeden Zwang mit dem Frühstadium einer P.h.i. gleichgesetzt werden kann, scheint schließlich in das Vollbild einer P.h.i. mit vorwiegend fleckförmiger, zum Teil aber auch diffuser bindegewebiger Verdickung der Durainnenhaut überzugehen, wobei in diesem Bindegewebsproliferat nicht nur resorpitive Vorgänge (Blutabbau mit Auftreten von mit Hämosiderin beladenen Makrophagen, Infiltrate von Lymphocyten) ablaufen, sondern auch frische Blutungen aus (neugebildeten?) ektatischen Capillaren in die Bindegewebsmembran hinein auftreten können; dieses Vollbild einer P.h.i. kann nach unseren Befunden in der 4. postoperativen Woche entwickelt sein.

Damit geben unsere Untersuchungen zu erkennen, daß nach operativen Traumen der Dura mater an dieser in großer Häufigkeit Veränderungen entstehen können, die einer P.h.i. entsprechen. Sie zeigen darüber hinaus an, daß als der ursächlich verantwortliche Faktor dieser zumeist räumlich begrenzten, zum Teil aber auch in größerer Ausdehnung diffus entwickelten Veränderungen das operative Trauma selbst in Frage

kommt. Der dagegen mögliche Einwand, die Duraveränderungen könnten resorptiv durch Blutansammlungen im Subduralraum ausgelöste Veränderungen sein, ist im Hinblick auf die bei unseren Fällen mit kurzer Überlebenszeit von nur einigen Stunden oder Tagen nahezu regelmäßig vorhandenen subendothelialen Durablutungen und ihre auch immer eindeutig verifizierbare subendothiale Lokalisation leicht zu entkräften.

Unseren Untersuchungen stehen Untersuchungen von BOECKMANN aus dem Jahre 1913 gegenüber. BOECKMANN wertete die Obduktionsbefunde von 57 Hirnoperierten aus und gelangte auf Grund der dabei an der Dura mater erhobenen Befunde zur Ansicht, daß bei einem „konstitutionell Gesunden Trauma und aseptische Blutung allein nicht genügen, um eine Pachymeningitis hervorzurufen“ (in ähnlicher Weise hat sich später auch PETERS geäußert). Bei keinem der 57 Hirnoperierten von BOECKMANN war eine P.h.i. festzustellen, „obgleich ein Teil der Kranken eine genügend lange Zeit, die zur Ausbildung einer P.h.i. ausgereicht hätte, überlebte“. Dieser Widerspruch ist unseres Erachtens damit zu erklären, daß BOECKMANN die bei seinen Fällen an der Durainnenseite wiederholt festgestellten Blutungen als subdural gelegene Blutungen ansah, was nach unseren Untersuchungen nicht zutrifft. Zwar muß zugegeben werden, daß das makroskopische Bild bezüglich des primären Entstehungsortes dieser Blutungen (intra- oder subdural) vielfach keine sichere Aussage zuläßt, da das die Blutungen überdeckende Endothelhäutchen außerordentlich leicht einreißen und zerstört werden kann. Es ist dies vor allem artifiziell bei der Schädelsektion und den damit verbundenen Manipulationen an der Dura sehr leicht möglich, scheint aber auch intravital bei größeren subendothelialen Blutungen durch das damit verbundene Abheben und Verqueren des Endothelhäutchens nicht selten vorzukommen. Eine Fehldeutung primär intraduraler Blutungen als subdurale Hämorragien ist dadurch leicht gegeben. In solchen Fällen kann — wenn überhaupt — eine sichere Aussage nur auf die Befunde sorgfältiger histologischer Untersuchungen gegründet werden. Gleichwohl vermag unseres Erachtens auch zuweilen schon der makroskopische Befund für sich allein auf die primär intradurale Lokalisation der Blutungen hinzuweisen, wenn man nämlich ihre Prädisposition im Bereich der Durakonvexität und — was bei unseren Fällen wiederholt zu konstatieren war — ihr Vorkommen im Bereich der Falx bedenkt, an Stellen, an denen subdurale Blutansammlungen größeren Ausmaßes im Hinblick auf ihre Neigung zum Abfließen in tiefere Regionen des Subduralraumes a priori unwahrscheinlich sind.

Es erhebt sich die Frage, ob die von uns an der Dura hirnoperierter Personen beobachteten Veränderungen lediglich einen morphologisch stationären Restzustand ohne Krankheitswert verkörpern oder ob sie als Substrat einer chronisch progredienten Duraerkrankung angesehen

werden können, die schließlich einmal in eine Pachymeningeosis mit raumforderndem intraduralem Hämatom übergehen kann.

Für die erste Annahme spräche die Tatsache, daß bei kraniotomierten Menschen ein gehäuftes Auftreten einer P.h.i. mit intraduralem raumförderndem Hämatom bislang nicht beobachtet worden zu sein scheint. Soweit aus der Literatur ersichtlich, hat lediglich WEBER über solche Beobachtungen berichtet. Es handelte sich bei seinen Fällen um einen 7 Monate alten männlichen Säugling und einen knapp $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, bei denen jeweils 3 Monate nach einer Schädeloperation ein — im ersten Falle linksseitiges, im zweiten Falle doppelseitiges — „chronisches Subduralhämatom“, das operativer Behandlung bedurfte, aufgetreten war. Bei beiden Patienten hatten sich bei der ersten Operation keinerlei Hinweise für das Vorliegen einer P.h.i. ergeben. Der Autor vermutet allerdings, daß diese von ihm als postoperative chronische Subduralhämatome genannten Veränderungen nicht rein traumatisch bedingt waren, sondern die Blutung in die Dura bei „vorbestehender Veränderung (Pachymeningitis dissecans?)“ erfolgte.

Versucht man diese Frage von den Befunden unseres Untersuchungsgutes aus zu beantworten, so scheint es sich bei den Duraveränderungen keineswegs nur um bedeutungslose Residuen des Operationstraumas zu handeln, da bei einer ganzen Reihe von Fällen frische und damit auf eine Progredienz des postoperativ entstandenen Duraprozesses hinweisende Veränderungen bestanden. So konnten unter den insgesamt 13 Fällen mit einer postoperativen Überlebenszeit von 2—4 Wochen 7 Fälle mit frischen, vorwiegend subendothelialen Blutungen ermittelt werden, während unter den 10 Fällen mit einer postoperativen Überlebenszeit von mehr als 4 Wochen in 4 Fällen frische intradurale Blutungen nachzuweisen waren (siehe Abb. 7). Bei einem dieser Fälle, einem 44jährigen Mann, waren beispielsweise solche intraduralen Hämorrhagien im Randgebiet eines vor 198 Tagen anlässlich einer Ventrikulographie (mit anschließender operativer Freilegung der hinteren Schädelgrube zwecks Exstirpation eines Ependymoms) angelegten occipitalen Bohrloches zu sehen, zusätzlich wiesen zahlreiche Hämosiderinkörnchenzellen in der innersten, nach Art einer Neomembran aufgesplitteten Duraschicht auf vorausgegangene Blutungen hin. Diese Befunde zeigen, daß die durch das Operationstrauma ausgelösten und einer P.h.i. identischen proliferativen Vorgänge im Bereich der inneren Duraschicht postoperativ nicht nur längere Zeit bestehen können, sondern auch — worauf die frischen Blutungen hinweisen — nach so langer Zeitspanne noch „aktiv“ sein müssen und damit ein weiteres Fortschreiten vermuten lassen. Es ist demnach vorstellbar, daß im weiteren Verlaufe auch einmal eine größere Blutung in die „Neomembran“ einer derartig umgestalteten Dura erfolgen und zur Entwicklung einer komplizierten P.h.i. mit intraduralem Hämatom führen kann. Ungeklärt bleibt dabei allerdings

nach wie vor, ob ein solches Ereignis überhaupt spontan geschehen kann oder des Anstoßes eines weiteren „lokalen Faktors“ (WEPLER) bedarf. Gleich welcher Art dieser hypothetische „Hilfsfaktor“ auch sein mag, dem Operationstrauma käme dabei auf jeden Fall ursächliche Bedeutung zu, da es zu Veränderungen in der inneren Duraschicht führt, die die Voraussetzung dafür bilden, daß sich auf ihrem Boden das Vollbild einer P.h.i. mit raumforderndem Hämatom der Dura mater entwickeln kann.

Die Frage, welche Folgerungen aus unseren Befunden für das „chronische traumatische Subduralhämatom“ gezogen werden können, ist im Hinblick auf dessen unterschiedliche nosologische Beurteilung nicht leicht zu beantworten. Bekanntlich sind nach PETERS u.a. unter dem Begriff des chronischen traumatischen Subduralhämatoms sowohl Blutungen in eine spontan im Sinne der P.h.i. erkrankte Dura zu verstehen (wobei dem Trauma lediglich die Rolle des blutungsauslösenden, nicht aber des ursächlichen Faktors zugebilligt wird), als auch Blutungen in den Subduralraum mit nachfolgender Weiterentwicklung zum raumbeengenden chronischen Hämatom. Diese eigentlichen chronischen traumatischen Subduralhämatome sollen immer nur durch ein schweres Trauma entstehen können, während es sich bei chronischen Subduralhämatomen nach sogenannten Bagatelltraumen stets um intradurale Blutungen bei vorbestehender P.h.i. handeln soll. Die Ansicht, daß einem chronischen traumatischen Subduralhämatom eine intradurale Blutung auf der Basis einer durch das Trauma selbst verursachten progredienten P.h.i. zugrunde liegen könne, wird demgegenüber nur vereinzelt vertreten (BANNWARTH; WEPLER).

Unsere Befunde erlauben zu diesem Fragenkomplex insoweit eine Aussage, als sie es im Hinblick auf die Tatsache, daß ein operatives Trauma der Dura mater in der Lage ist, über — offenbar peristatische Durchblutungsstörungen mit nachfolgenden intraduralen, vorherrschend subendothelialen Blutungen — zu Veränderungen der Dura zu führen, die einer P.h.i. identisch sind, höchst wahrscheinlich machen, daß auch stumpfe Traumen der Dura mater die Entwicklung einer P.h.i. nach sich ziehen können, wie dies von BANNWARTH, WEPLER u.a. angenommen wird. Nur mit Zurückhaltung ist in diesem Zusammenhang dagegen eine Antwort auf die Frage nach dem Entstehungsmodus des „chronischen traumatischen Subduralhämatoms“ zu geben, zumal diese Frage aus der Sicht der vorliegenden Untersuchungsbefunde allein auch kaum zu beantworten ist. Gleichwohl liegt es aufgrund der Häufigkeit subendothelialer Durablutungen nach operativen Traumen nahe, die „chronischen traumatischen Subduralhämatome“ als Folgeerscheinungen gleichartiger, nur eben durch das Schädeltrauma ausgelöster subendothelialer Durablutungen und einer durch sie in Gang gesetzten progressiven Durakerkrankung im Sinne der P.h.i. aufzufassen und sie damit als durchwegs

intradurale Hämatome anzusehen. Dieser Ansicht steht allerdings die Tatsache gegenüber, daß intradurale raumfordernde Blutungen nach operativen Traumen, wie schon erwähnt, nur selten, „chronische traumatische Subduralhämatome“ hingegen ziemlich häufig aufzutreten pflegen. Ob diese Diskrepanz damit erklärt werden kann, daß beim Schädeltrauma zusätzlich Faktoren wirksam werden, die bei operativen Traumen keine Rolle spielen, etwa durch eine Hypo- oder Aliquorrhoe oder durch cerebrale Durchblutungsstörungen bedingte intrakranielle Druckminderungen (WEPLER), oder ob — wie unsere Befunde anzeigen könnten — anzunehmen ist, daß die Komplikation eines „chronischen Subduralhämatoms“ beim operativen Trauma deswegen weniger häufig ist, weil dieses als ein scharfes, an umschriebener Stelle einwirkendes Trauma zumeist nur räumlich begrenzte Veränderungen der Dura herbeizuführen vermag, die komplizierende raumfordernde Blutungen von vornherein weniger häufig erwarten lassen, muß offenbleiben.

Literatur

- BANNWARTH, A.: Das chronische cystische Hydrom der Dura in seinen Beziehungen zum sogenannten chronischen traumatischen subduralen Hämatom und zur Pachymeningitis hämorragica interna im Lichte der Relationspathologie. Stuttgart: G. Thieme 1949.
- BOECKMANN: Ein Beitrag zur Ätiologie der Pachymeningitis interna haemorrhagica. Virchows Arch. path. Anat. **214**, 380—388 (1913).
- KRAYENBÜHL, H., u. G. NOTO: Das intrakranielle subdurale Hämatom. Bern: H. Huber 1949.
- LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pachymeningitis haemorrhagica. Veröffentlichungen aus der Konstitutions- und Wehrpathologie. Jena: G. Fischer 1945.
- PETERS, G.: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Hämatom und das chronische subdurale Hämatom. Eine klinische, pathologische, pathogenetische, differentialdiagnostische und versicherungsmedizinische Betrachtung. Fortschr. Neurol. Psychiat. **19**, 485—542 (1951).
- Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 103—121 (1959).
- PUTNAM, T. J., and H. CUSHING: Chronic subdural hematoma. Arch. Surg. **11**, 329—393 (1925).
- VIRCHOW, R.: Das Hämatom der Dura mater. Verh. physik. med. Ges. Würzburg **7**, 134—142 (1856).
- WEBER, G.: Das chronische Subduralhämatom — Eine klinische Übersicht. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 121—152 (1959).
- WEPLER, W.: Krankheiten der Dura mater sowie des Epi- und Subduralraumes. In KAUFMANN: Lehrbuch der spez. path. Anat. III/1, S. 5—31. Berlin: W. de Gruyter 1958.
- Chronische Folgen traumatischer Schädigungen an der Dura mater cerebri. Verh. dtsch. Ges. Path. **43**, 90—103 (1959).

Priv.-Doz. Dr. HELMUT SCHMIDT,
Dr. BERND NEIDHARDT
Pathologisches Institut der Universität
852 Erlangen