

## Vitale Reaktionen in Pacchioni-Granulationen

**V. Földes, L. Mojzes und A. Antal**

Institut für Gerichtliche Medizin der Medizinischen Universität Szeged, Kossuth Lajos sgt. 40.  
H-6724 Szeged, Ungarn

### Vital Reactions in Pacchionian Granulations

**Summary.** By means of histological methods the authors examined the blood and fluid circulatory disturbances associated with cranial and cerebral injuries. The presence of vital reactions was studied by means of the combined histological study of the dura mater, pacchionian granulations and the central nervous system. Samples for histological study were taken from 115 cadavers who had suffered cranial injuries, from 15 individuals who died from destructive cerebral apoplexy caused by a disease and from 30 individuals who died of natural causes. The authors applied a special fixation and sampling technique and, using various histological reactions, the following vital reactions were observed: the appearance of blood-cell elements in the granulation, a moderate fibrin degradation product and hemoglobin phagocytosis, and occasionally lipid phagocytosis. The authors worked out a method that was shown to be highly effective in the more precise determination of the induction time of cerebral apoplexy caused by a disease and that of traumatic injury of the brain.

**Key words:** Cerebral apoplexy – Traumatic injury of the brain – Pacchionian granulations, vital reactions

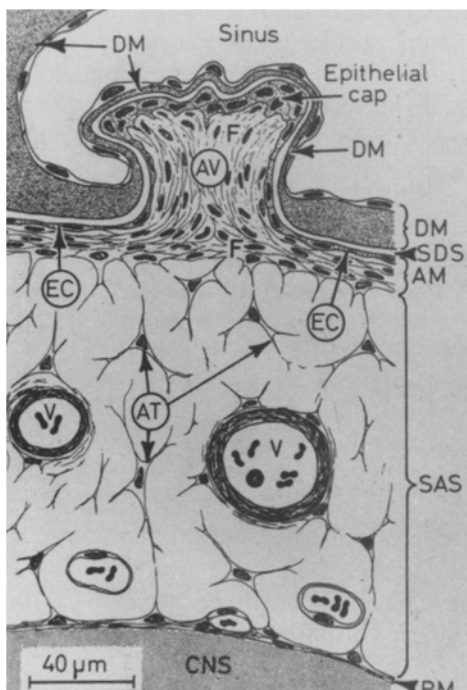
**Zusammenfassung.** Die mit Schädel- und Hirnverletzungen verbundenen Blut- und Liquorkreislaufstörungen wurden mit histologischen Methoden untersucht. Man untersuchte die vitalen Reaktionen der harten Hirnhaut, der Pacchioni-Granulationen und des Zentralnervensystems. – Leichen von 115 Schädelverletzten, von 15 mit krankheitsbedingter zerstörender Hirnblutung Verstorbenen und von 30 eines natürlichen Todes gestorbenen Personen wurden Gewebeteile zur histologischen Untersuchung entnommen. Nach spezieller Fixierung und verschiedener Anfärbung wurden folgende vitale Reaktionen gefunden: Formelelemente des Blutes in PG, Fibrin-Degradationsprodukte mäßigen Grades, Blutfarbstoff-Phagocytose, Fett-

Phagocytose. – Der Entstehungszeitpunkt der traumatischen oder krankheitsbedingten Hirnblutung ist – im Falle einer Überlebensrate von 3–24 Std – genauer zu bestimmen.

**Schlüsselwörter:** Hirnblutung – Traumatische Gehirnverletzung – Pacchioni-Granulationen, vitale Reaktionen.

Den Schädel- und Gehirnverletzungen gesellen sich in jedem Falle auch Blut- und Liquorkreislaufstörungen hinzu, deshalb ist die histologische Untersuchung dieser Funktionsstörung indiziert [1, 4, 7, 9, 10, 16]. Die gemeinsame histologische Untersuchung der harten Hirnhülle, der Pacchioni-Granulationen im weiteren: Pg und des zentralen Nervensystems hat eine Möglichkeit zur Eliminierung der oben erwähnten Mangel geschaffen. Wir haben uns also das Ziel gesetzt, mit in der gerichtsmedizinischen Praxis angewandten Methoden die in den Pg zustandekommenden vitalen Reaktionen zu untersuchen. *Pacchioni* beschrieb im Jahre 1705 die an der harten Hirnhaut anzutreffenden Granula und hielt sie für ein drüsenartiges Gewebe. Jahrzehnte hindurch erschienen zahlreiche Vermutungen über die gewebliche Natur dieses Gebildes und seiner Funktion, bis dann Buntschli (1910), Bakay (1941), Schulz (1952) eine ausführliche Beschreibung des histologischen Aufbaues und der Funktion dieser Granulationen mitteilte.

Zaki (1977), Merchant (1979), Krstić (1984) stellten anhand elektronenmikroskopischer Untersuchungen fest, daß die Granulationen eine „knoten-



**Abb. 1.** Ultrastruktur der Pacchionischen Granulationen nach Krstić 1984. Zeichenerklärung: AM Arachnoiden; AT Arachnoidalzellen; AV Pacchionische Granulationen; CNS Gehirn; DM Dura mater; EC Kapillarendothel; F Folliculus; SAS Subarachnoidalraum; SDS Subduralraum; PM Pia mater

Todesursache	Verteilung der Fälle nach Überlebenszeiten						
	Gestorben						
	am Not- fallort	nach 0–3 h	nach 3–12 h	nach 12–24 h	nach 24–72 h	nach 72 h–	ins- ge- samt
Gedeckte Schädelverletzung							
– epidurale Blutung	–	–	3	1	7	4	15
– subdurale Blutung	–	–	2	4	8	6	20
– subdurale Blutung, Gehirnquetschung	2	–	4	2	6	8	20
– intrakraniale Blutung, Gehirnquetschung	2	–	3	9	2	10	26
Offene Schädelverletzung	6	2	9	7	5	5	34
Krankheitsbedingte Gehirnblutung	1	3	5	5	1	0	15
Kontrollen	5	5	5	5	5	05	30

**Abb. 2.** Die Verteilung der untersuchten Fälle unter Berücksichtigung der Gehirnverletzung und der Überlebenszeit

artige“ Einwachsung der Arachnoidea in die harte Hirnhaut darstellen (Abb. 1). Fallweise zeigt das Höhlensystem kapillarenähnliche Struktur. Seines Erachtens spielt es in der Resorption des Liquors eine Rolle. In der letzten Zeit sind auch Mitteilungen erschienen, laut derer die Pg erst im dritten bis vierten Lebensjahr zur Entstehung gelangen, obwohl eine Liquorresorption auch in den früheren Lebensjahren vorhanden ist. Unserer Meinung nach wirken die Pg unbedingt in der Liquorresorption mit.

## Material und Methoden

Im Gerichtsmedizinischen Institut der Medizinischen Universität Szeged haben wir in der Zeit von 1984–1986 insgesamt 115 Schädelverletzte seziert und bei 15 von ihnen mit krankheitsbedingter zerstörender Hirnblutung sowie 30 anderen, eines natürlichen Todes gestorbenen Personen die harte Hirnhülle mitsamt dem Gehirngewebe auf die folgende Weise entfernt (Abb. 2, 3). Diese spezielle Methode anzuwenden war dadurch indiziert, daß wir eine Veränderung der Struktur der harten Gehirnhülle während der Fixierung vermeiden wollten. Infolge der auftretenden Verzerrungen kann nämlich das Höhlensystem der Granulationen störende Formveränderungen erleiden.

Die entfernten Gewebeproben wurden teils in 3–10%-igem Formalin bzw. in Müllerscher Flüssigkeit fixiert. Im Anschluß an die ersten Erfahrungen benutzten wir später nur mehr Müller'sche Lösung, weil diese sich sowohl hinsichtlich der Fixierung der harten Hülle als auch des Gehirns als vorteilhaft erwies. Am häufigsten kommen die Granulationen im Gebiet neben dem Sinus sagittalis superior, entsprechend der größten Erhebung vor. Deshalb haben wir aus den Präparaten 1 cm große Scheiben gefertigt, die sich zur Fixierung und zur Untersuchung als am günstigsten erwiesen (Abb. 4). Die exzidierten Gewebeproben wurden teils in Paraffin und teils in Kunstharz eingebettet, die Schnitte mit Haematoxylin-Eosin, nach



**Abb. 3.** Großhirn mit Dura mater

**Abb. 4.** Gewebemuster nach Fixierung

Mallory, mit Berlinerblau und Turnbullblau, bzw. nach Nissl und Fouchet gefärbt und des weiteren auch das zum Thrombozyten-Fibrinnachweis geeignete Trichrom-Verfahren angewandt [3, 8, 15].

Die Gruppierung nach Überlebenszeiten war durch die später zu erörternden vitalen Reaktionen indiziert. Wegen der Blut- und Liquorkreislaufstörung, aber auch aus didaktischen Überlegungen, erschien uns die Unterscheidung der verschiedenen Typen von gedeckten Schädelverletzungen angebracht, während die offenen Schädelverletzungen nicht eingehend differenziert wurden. Die durch Krankheit verursachte Hirnblutung stammte in jedem Falle aus dem Thalamus-nahen Bereich.

## Ergebnisse

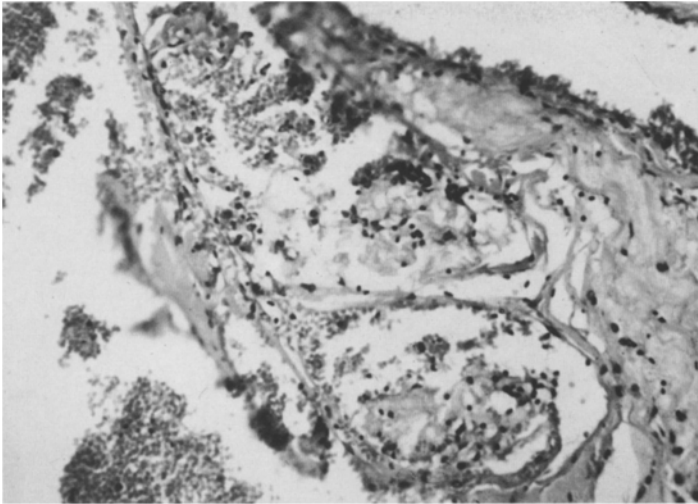
Die in den Pacchioni-Granulationen vorkommenden vitalen Reaktionen sind folgende:

- Erscheinen von Blutzellen,
- Fibrin-Degradationsprodukte mässigen Grades (im weiteren: FDP)
- Blutfarbstoff-Phagozytose
- bei Hirngewebeschädigung Fett-Phagozytose

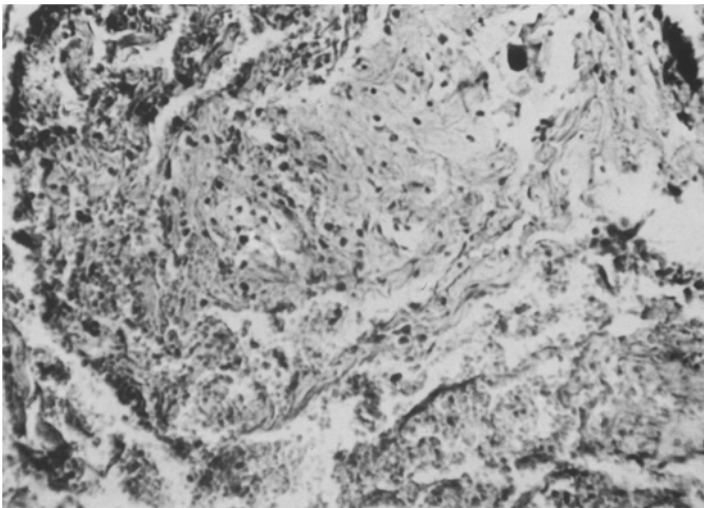
Bei Überlebenszeiten bis zu 3 Std ist im Anschluß an subdurale und sub-arachnoideale Blutungen im Höhlensystem der Granulationen eine „scheinbare“ Ausweitung zu beobachten, die eine Folge der intrakraniellen Drucksteigerung und der Liquorkreislaufstörung sein dürfte. (Abb. 5).

Ebenfalls nach etwa 3-stündiger Überlebensdauer sind bereits auch rote Blutkörperchen in dem dilatierten Höhlensystem wahrnehmbar (Abb. 6).

Nach 3–12-stündigem Überleben sind bei traumatischen, wie auch bei krankheitsbedingten Hirnblutungen in den Granulationen verschieden zahlreich, aber erhaltene rote Blutkörperchen anzutreffen.



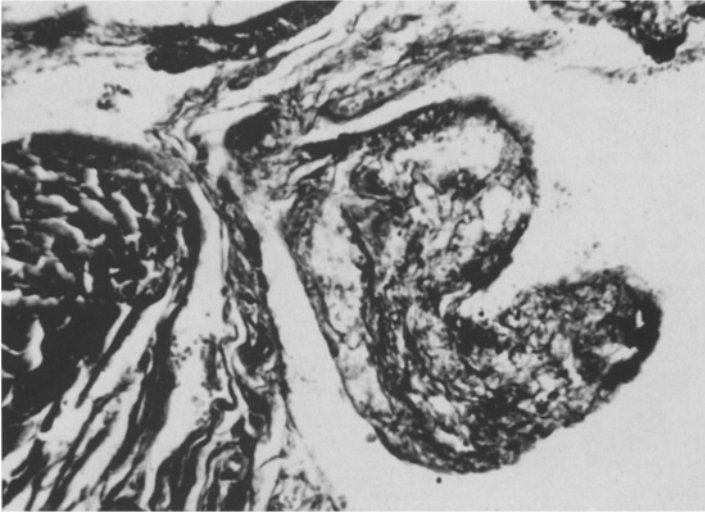
**Abb. 5.** Auf dem nach Paraffineinbettung mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Schnitt einer Pacchionischen Granulation lassen sich die in dem erweiterten Höhlensystem angeordneten Formelemente gut sichtbar machen (250-fache Vergrößerung)



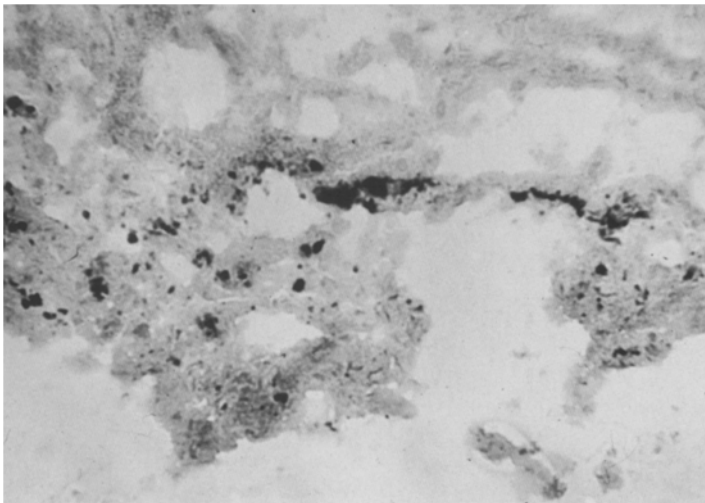
**Abb. 6.** Neben roten Blutkörperchen sieht man auch weiße Blutzellen. Das Höhlensystem ist komprimiert. Fall einer epiduralen Blutung mit 6-stündiger Überlebenszeit (HE Färbung; ca. 500-fache Vergrößerung)

Im Falle von 12–24-stündigem Überleben sind auch anderweitige Formelemente des Blutes – zusammen mit typischen Fdp-Komplexen – wahrnehmbar (Abb. 7).

In Fällen, wo nur subdurale oder subarachnoidale Blutungen vorkamen ist bei 12–24-stündigem Überleben bereits auch eine Blutfarbstoff-Phagozytose zu beobachten (Abb. 8).



**Abb. 7.** Fibrindeggradations-Produkte, die in Pacchionischen Granulationen nach längerem Überleben auftreten. Das Beispiel betrifft eine 14stündige Überlebenszeit bei mehrfachem Schädelbruch und Gehirnkontusion (Thrombocyten-fibrinfärbung, 250-fache Vergrößerung)



**Abb. 8.** Blutfarbstoff-Phagocytose bei einem Fall mit 48-stündiger Überlebenszeit nach Schädelbruch und Gehirnkontusion (ca. 750-fache Vergrößerung)

Bei 24–72-stündigem Überleben ist in jedem Falle – in Begleitung der übrigen angeführten Erscheinungen – eine Hämoglobinphagozytose feststellbar. Nach 48 Std ist als Resultat der charakteristischen Reparationstätigkeit des Nervengewebes auch das Erscheinen von Gliazellen zu verzeichnen. Dieses Phänomen ist über die Überlebenszeit hinaus nicht typisch für die verschiedenen intrakranialen Verletzungen bzw. für die Hirnblutung.

	Vitale Reaktionen in den Pacchioni-Granulationen							
	0–3 h	3–12 h	12–24 h		24–72 h		72 h–	
	Erscheinen von Erythrozyten	Erscheinen von Erythrozyten	Erscheinen von Erythrozyten und Fibrin	Blutfarbstoff- Phagozytose	Erscheinen von Erythrozyten und Fibrin	Blutfarbstoff- Phagozytose	Fett- Phagozytose	Blutfarbstoff- Zersetzung
Epidurale Blutung	–	++	+++	–	+++	+	–	
Subdurale Blutung	++	+++	+++	+	+++	+	–	+
Subarachnoidale Blutung mit Gehirnquetschung	+++	+++	+++	+	+++	+	+	+
Kombinierte intra- kraniale Blutung mit Gehirn- quetschung	+++	+++	+++	+	+++	+	+	
Offene Schädel- verletzung	++	+++	+++	–	+++	+	+	
Apoplexie	–	+++	+++	–	+++	+	+	

**Abb. 9.** Semiquantitative Bewertung der vitalen Reaktionen bei verschiedenen Schädel-Hirn-Verletzungen. Bei der Bewertung benutzten wir die bei Fettembolien gebräuchlichen Stärkegrade

Bei mehr als 72-stündigem Überleben tritt wegen der Schädigung des Zentralen Nervensystems auch eine Fettkörnchenphagozytose in Erscheinung; zu bemerken ist, daß die histologische Untersuchung des Nervengewebes dann zuverlässiger ist.

Die Zusammenfassung unserer Ergebnisse stellt Abb. 9. dar. Bei Bewertung der einzelnen vitalen Reaktionen bedienten wir uns der in der Diagnostik der Fettembolie üblichen semiquantitativen Bezeichnung.

## Diskussion

Die Untersuchung der Leichen von an Schädel- und Gehirnverletzungen Verstorbenen ist eine immer häufiger werdende Aufgabe des Gerichtsmediziners. In rund 10% der plötzlichen Todesfälle ist die Todesursache eine krankheitsbedingte zerstörende Gehirnblutung. In der Mehrzahl der Fälle stehen nur mangelhafte anamnestische und Ermittlungsdaten zur Verfügung, da von dem Bewussten Verletzten oder Kranken Angaben bzw. der Entstehumstände nicht zu erhalten sind; so liefern nur die hetero-anamnestischen Daten einen Anhaltspunkt. Sowohl bei traumatisch, wie auch bei krankheitsbedingter intrakranialer Blutung und Gehirnblutung muß die Feststellung des Entstehungszeitpunktes der Verletzung bzw. Krankheit angestrebt werden, was

---

Bei Tod nach 3 Stunden kapilläre Hyperämie  
 Bei Tod nach 2 Tagen Gliaschwellung  
 Bei Tod nach 4 Tagen Leukozyteninfiltrate und Gliamobilisation  
 Bei Tod nach 6 Tagen Hämosiderinphagozytose  
 Bei Tod nach 10 Tagen Kapillarsprossung  
 Bei Tod nach 15 Tagen Fettkörnchenzellen

---

**Abb. 10.** Vitale Reaktionen des Zentralnervensystems (nach Kiene)

die Anwendung spezieller Untersuchungsmethoden nötig macht. Abbildung 10 zeigt aufgrund der von Kiene und Külz (1965) in 250 Fällen angestellten Beobachtungen die mikroskopischen vitalen Reaktionen des Zentralnervensystems. In 45% ihrer Fälle war der Tod am ersten Tage und in weiteren 40% am 2.–10. Tage eingetreten und lediglich in 15% lag ein sog. spätes Sterben vor.

Auch in Anbetracht der zahlreichen frühen Todesfälle bieten die obigen Veränderungen in den meisten Fällen keine hinreichenden Anhaltspunkte zum Zeitpunkt des Eintretens der intrakranialen Blutung, insbesondere im Falle der mit Gehirncontusion nicht einhergehenden Schädelverletzungen (Camerer 1943; Müller 1930).

Im Falle von traumatisch und/oder krankheitsbedingter Hirnblutung bedarf es zur histologischen Untersuchung des zentralen Nervensystems einer speziellen Sektionstechnik und Aufarbeitung.

Im Interesse einer präziseren Diagnostizierung empfiehlt es sich, Präparate herzustellen, an denen die Pacchioni-Granulationen, die supra- oder subduralen sowie die subarachnoidealen Blutergüsse mit dem Gehirn zusammen untersucht werden können.

Mit unserer Methode und den erwähnten Färbeverfahren läßt sich der Entstehungszeitpunkt der traumatischen und durch Krankheiten verursachten Hirnblutung – im Falle einer Überlebensrate von 3–24 Std – genauer bestimmen.

## Literatur

1. Altmann D (1944) Todesfall infolge funktioneller cerebraler Kreislaufstörung. *Z Neurol* 177:293–295
2. Bakay L jr (1941) Die Innervation der Pia mater, der Plexus choriodei und der Hirngefäße. *Arch Psychiatr Nervenkr* 113:412–416
3. Bessis M (1962) L'Hemosiderine et les mouvements du fer dans l'organisme. *Neurol Rev Fr Hematol* 2:153–158
4. Bodechtel G (1936) Zur Bedeutung des vasalen Faktors beim Hirntrauma. *Dtsch Z Nervenheilk* 140:286–290
5. Buntschli H (1910) Beobachtungen über das Relief der Hirnwindungen und Hirnfaden am Schädel, über die Venae cerebri und die Pacchionischen Granulationen bei den Primaten. *Morphol Jahrb* 41:81–87
6. Camerer J (1943) Untersuchungen über die postmortalen Veränderungen am Zentralnervensystem, insbesondere an den Ganglienzellen. *Z Neurol* 176:596–607
7. Courville CB (1965) Contrecoup Injuries of the Brain in Infancy. *Arch Surg* 90:157–165



8. Gedick P, Strauss G (1954) Zur formalen Genese der Eisenpigmente. *Virchows Arch* 326:172–190
9. Hallervorden J (1939) Kreislaufstörungen in der Aetiologie des angeborenen Schwachsinns. *Z Neurol* 167:527–537
10. Isfort A (1962) Apoplektischer Insult und Unfallzusammenhang. *Hefte Unfallheilk* 69:1–91
11. Kiene S, Külz J (1965) Schwere kraniozerebrale Verletzungen im Kindesalter, Frühverlauf und Endresultate aus chirurgischer Sicht. *Bruns Beitr Klin Chir* 210:224–229
12. Kristić RV (1984) *Illustrated encyclopedia of human histology*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
13. Merchant RE (1984) Pacchionian bodies. In: RV Kristić (ed) *Illustrated encyclopedia of human histology*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
14. Müller G (1930) Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. *Z Neurol* 124:1–7
15. Oehmichen M (1978) Mononuclear phagocytes in the CNS. *Neurology series* 21. Springer, Berlin Heidelberg New York
16. Schneider M (1950) Die Physiologie der Hirndurchblutung. *Dtsch Z Nervenheilk* 162:113–125
17. Schulz A, Knibbe HJ (1952) Neue Erkenntnisse über die normale und pathologische Histologie der weichen Hirnhäute durch die Untersuchung in Häutchenpräparaten. I. Normale Anatomie und funktionelle Reaktionen. *Frankf Z Pathol* 63:455–462
18. Zaki W (1984) Arachnoid granulation. In: RV Kristić (ed) *Illustrated encyclopedia of human histology*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Eingegangen am 18. Dezember 1986