

Das cerebrospinale venöse System: Anatomie, Physiologie und Pathologie diskutiert im Kontext der Osteopathie

Eine Literaturstudie

MASTER - THESIS

zur Erlangung des akademischen Grades

Master of Science

im Universitätslehrgang Osteopathie

vorgelegt von

Jan Flenker

Matr. Nr.: 01565293

Department für Gesundheitswissenschaften, Medizin und Forschung

an der Donau-Universität Krems

Betreuerin: Katharina Wimmer, MSc



22. Mai 2019

Eidesstattliche Erklärung

Ich, Jan Flenker, geboren am 10.07.1969 in Preetz (Kreis Plön) erkläre,

1. dass ich meine Master Thesis selbständig verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und mich auch sonst keiner unerlaubten Hilfen bedient habe,
2. dass ich meine Master Thesis bisher weder im In- noch im Ausland in irgendeiner Form als Prüfungsarbeit vorgelegt habe,
3. dass ich, falls die Master Thesis mein Unternehmen oder einen externen Kooperationspartner betrifft, meinen Arbeitgeber über Titel, Form und Inhalt der Master Thesis unterrichtet und sein Einverständnis eingeholt habe.

Danksagung

Einen besonderen Dank möchte ich an meine Familie richten. Insbesondere dankbar bin ich meiner Frau, Tanja Flenker für das geduldige Korrekturlesen. Ebenso möchte ich mich bedanken bei Jean Paul Höppner. In seinen Embryologiekursen wurde mein Interesse für die Venen geweckt. Dankbar bin ich auch für die Unterstützung durch meine Thesenbetreuerin Katharina Wimmer. Danken möchte ich auch Herrn von Cube. Er hat mir bei der Beschaffung einiger Volltexte geholfen. Weiterer Dank gilt Marion Eckhardt und Dr. Clemens Eisenmann. Ihre kritische Unterstützung hat mir sehr geholfen.

Abstract

Ziel: Das venöse Netz von Wirbelsäule und Schädel wird als cerebrospinales venöses System (CSVS) zusammengefasst. Das Ziel ist die Erarbeitung einer Übersicht zum CSVS in Anatomie, Physiologie und Pathologie. Die Ergebnisse werden im Kontext der Osteopathie diskutiert.

Studiendesign: Literaturarbeit in Form eines systematisierten Review.

Methoden: Dokumentierte Recherche mit definierten Suchbegriffen (Frühjahr 2018).

Ergebnisse: Zahlreiche Anastomosen verbinden das CSVS mit fast allen Organsystemen. Es ist ein komplexes, klappenloses Netz mit bidirektionalen Flussmöglichkeiten. Die Richtung und Stärke wird durch variable Druckgradienten von Thorax und Bauchraum bestimmt. Bei Druckschwankungen (Husten, Valsalva-Manöver) kann es als Druckabsorber große Blutvolumen aufnehmen. Rückstaumöglichkeit besteht bis in die Wirbelkörper. Ein Volumenausgleich erfolgt über strömungsphysikalische Autoregulation zwischen CSVS und Liquor. Venöser Stau in Abschnitten des CSVS kann das Liquorvolumen reduzieren oder zu ischämischer Störung von Hirn- und Spinalnerven führen. Dies kann ein Faktor für metabolische und morphologische Anpassung sein. In der Ätiologie von Rückenschmerzen kann eine Drainagestörung des CSVS von Bedeutung sein. Relevant ist die CSVS-Hämodynamik auch in verschiedenen Pathologien des Kopfes und der Schwangerschaft.

Diskussion: Ein Pathogenesemodell venöser Strömungsstörungen entspricht dem osteopathischen Grundmodell. Multiple Einflussfaktoren (Asymmetrien, Dysfunktionen, Schwerkraft, etc.) wirken auf das CSVS. Multiple Faktoren entsprechen dem osteopathischen Prinzip, den Körper als Einheit zu betrachten. Für normale Druckgradientenbeziehungen des CSVS müssen alle Strukturen in normalen Beziehungen organisiert sein. Forschung zum CSVS könnte für die Osteopathie Möglichkeiten zur Anpassung ihrer Differentialdiagnostik und ihrer theoretischen Modelle bieten.

Schlüsselwörter: venöser vertebraler Plexus, epiduraler Plexus, cerebrospinales venöses System, Osteopathie

Abstract

Aim: The venous network of the spine and skull is summarized as cerebrospinal venous system (CSVS). The goal is to develop an overview of CSVS in anatomy, physiology and pathology. The results are discussed in the context of osteopathy.

Study design: Literature work as a systematic review.

Methods: Documented search with defined search terms (spring 2018).

Results: Numerous anastomoses connect the CSVS with almost all organ systems. It is a complex, valveless network with the possibility of bidirectional flow. The direction and force is determined by variable pressure gradients of thorax and abdomen. In pressure fluctuations (coughing, Valsalva maneuver) it can absorb large volumes of blood as a pressure absorber. Backflow exists up to the vertebral bodies. Volume compensation is achieved through physical flow autoregulation between CSVS and CSF. Venous congestion in sections of CSVS can reduce CSF volume or lead to ischemic disorder of cranial- and spinal nerves. This can be a factor in metabolic and morphological adaptation. In the etiology of back pain, a drainage disorder of CSVS may be important. Relevant is the CSVS hemodynamics also for various pathologies of the head and during pregnancy.

Discussion: A pathogenesis model of venous flow disorders corresponds to the osteopathic model. Numerous influencing factors (asymmetries, dysfunctions, gravity, etc.) affect the CSVS. This multiple factors correspond to the osteopathic principle of seeing the body as a unit. For normal relationships of the CSVS pressure gradients, all structures must be organized normally. CSVS research may offer osteopathic options for adapting their differential diagnostics and their theoretical models.

Key words: venous vertebral plexus, epidural plexus, cerebrospinal venous system, osteopathy

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	3
2	Studiendesign	5
2.1	Erarbeiten der Fragestellungen.....	5
2.1.1	Forschungsfragen	5
2.1.2	Vorannahmen.....	5
2.2	Suchstrategie und Auswertung	6
2.2.1	Suchbegriffe und Recherche	6
2.2.2	Beschaffung der Literatur.....	6
2.2.3	Auswertung der Literatur.....	7
2.2.4	Einschlusskriterien	7
2.2.5	Ausschlusskriterien	7
2.2.6	Prisma Flow Diagram.....	9
3	Anatomie	10
3.1	Einstieg und Geschichte.....	10
3.2	Von intradural nach epidural	13
3.3	Epidurales System.....	15
3.4	Von intraspinal nach extraspinal	18
3.5	Externe vertebrale Verbindungen	20
3.6	Detail Foramen intervertebrale.....	21
3.7	Detail craniocervicale Verbindungen.....	22
4	Physiologie.....	26
4.1	Einstieg Physiologie	26
4.2	Strömungsphysik und Druckgradienten	26
4.3	Physiologische morphologische Anpassung.....	29
4.4	Das CSVS als Umgehungskreislauf und Sammelbecken	30
4.5	Das CSVS im Bezug zur inferioren Vena cava.....	32
4.6	Das CSVS im Bezug zur Vena jugularis interna.....	34

4.7	Das CSVS im Bezug zum Liquor	37
4.8	Wirbelsäulenbewegung im Bezug zum CSVS	41
4.9	Thermoregulation durch den vertebrealen venösen Plexus	43
5	Pathologie	44
5.1	Einstieg Pathologie	44
5.2	Das CSVS als Metastaseweg	44
5.3	Pathologische morphologische Anpassung	45
5.4	Angiographische Bewertung	45
5.5	Intraossärer Druck und Druckgradienten	46
5.6	Spinalkanalstenose	49
5.7	Epidurale Varizen	50
5.8	Bandscheibenvorfall und Nervenwurzelkompression	52
5.9	Pathologien der Kopfreion	55
5.10	Pathologien der Schwangerschaft	56
6	Das CSVS in der Osteopathie	59
7	Ergebnisse	63
8	Diskussion	65
9	Konklusion	72
	Literaturverzeichnis	74
	Abbildungsverzeichnis	87
	Tabellenverzeichnis	88
	Abkürzungsverzeichnis	89
	Anhang A	91

1 Einleitung

Das Verständnis von Ursache und Wirkung, stellt für Still (1899, S. 122) die zentrale Aufgabe der Osteopathie dar. Mechanismus und klinische Zeichen werden oft nur unscharf abgegrenzt. In der funktionellen Anatomie sieht er ein wichtiges Mittel, Ursache und Wirkung klarer zu definieren. „Of what use is a knowledge of anatomy to man if he overlooks cause and effect in the results obtained by the machinery that anatomy should teach?“ (Still, 1899, S. 182).

Als treibenden Faktor für Pathologie versteht er die Summe aller Störungen in der normalen Ordnung. Die Folgen sind zirkulatorische Störungen mit Veränderungen von Metabolismus und normaler Funktion. Die metabolische Antwort ist der breite Fächer von Symptomen und Pathologien. Die vorausgehenden Störfaktoren sind vielfältig und individuell. Faktoren, die Struktur oder Form verändern, führen zur Funktions- oder Verhaltensänderung. Beide stehen in wechselseitiger Beziehung zueinander. Nach dem ursprünglichen osteopathischen Modell zur Pathophysiologie sind Versorgungsstörungen der universelle Mechanismus.

The Osteopath seeks first physiological perfection of form, by normally adjusting the osseous frame work, so that all arteries may deliver blood to nourish and construct all parts. Also that the veins may carry away all impurities dependent upon them for renovation. (Still, 1899, S. 27f)

Sind die Voraussetzungen in optimaler Ordnung, ist die Grundlage für autoregulierende Organisation zur Gesundheit gegeben (Still, 1899). In dessen Abschluss stellt sich ein neues homöostatisches Gleichgewicht ein, auch wenn damit morphologische Veränderungen oder Funktionseinbußen verbunden sein können.

The Osteopath reasons if he reasons at all, that order and health are inseparable, and that when order in all parts is found, disease cannot prevail, and if order is complete and disease should be found, there is no use for order. (Still, 1899, S. 21)

Die Versorgung ist ein geschlossenes System, zudem der gesamte Körper in Abhängigkeit steht. Umgekehrt steht es selber in seiner Funktion zu all seinen Umgebungsstrukturen in Abhängigkeit. In moderner Literatur der Osteopathie wird diese Abgrenzung weiter differenziert und als das zirkulatorisch-respiratorische Modell neben vier weiteren Modellen (biomechanisches, neurologisches, metabolisches Modell) als Teilsäule dargestellt (Chila, 2011, S. 14).

Das venöse System von Wirbelsäule und Schädel bildet ein komplexes durchgängiges Netzwerk. Es wird als cerebrospinale venöse System (CSVS) zusammengefasst. Für den Autor entstand die Überlegung, ob Patienten mit Rückenschmerzen (low back pain = LBP)

durch eine Drainagelagerung eine Entlastungsmöglichkeit geboten werden kann. Im Praxisalltag des Autors wurden LBP Patienten mit ca. 30° Gefälle Richtung Kopfende auf dem Rücken gelagert. Die Beine wurden angewinkelt aufgestellt. Dies entspricht etwa der Trendelenburglagerung. Ursprünglich wurde sie für einen blutarmen Verlauf von Unterleibsoperationen entwickelt. Im Praxisversuch konnte nach kurzer Lagerungszeit von maximal zwei Minuten oft eine deutliche Schmerzreduktion und ein Bewegungsgewinn in der Vorneige beobachtet werden. Diese Beobachtungen wurden bisher nicht in einem Studiensetting validiert. Die Messbarkeit der venösen Drainage des CSVS ist technisch sehr schwierig. Das Mittel der Wahl dazu sind aufwendige MRT Kontrastmittel Untersuchungen.

Die Prävalenz für LBP besteht für die gesamte Lebensspanne bei 84%. Die Ätiologie ist zu großen Teilen unverstanden. Nur in <15% sind spezifische Ursachen bekannt (Airaksinen et al., 2006, S. 198). Nahezu jedes Gewebe der Wirbelsäule wurde schon als Schmerzerzeuger in Verdacht gezogen (Amirdelfan, McRoberts & Deer, 2014). Nach dem osteopathischen Modell zirkulatorischer Störungen sind auf Zeit durch metabolische Änderungen auch Formveränderungen zu erwarten. Diese sind aber eine Folge und nicht mit der Ursache zu verwechseln. Still verwendet Flüssigkeiten als Überbegriff für arterielles und venöses Blut, Lymphe und CSF (Still, 1899). Es ist fragwürdig, ob alle Anteile gleiche Störanfälligkeit besitzen. Das venöse System beherbergt 85% des Gesamtblutvolumens. Seine Funktion für Perfusion und Metabolismus ist ebenso bedeutungsvoll wie die Arterienfunktion. In seiner Volumenverteilung verhält es sich dynamischer als das arterielle System. Die Gefäße sind dünnwandig und widerstandsarm. Der Innendruck ist niedrig und sinkt in der Vena cava inferior (IVC) auf nur ca. 10mmHG ab (Mutschler, Schaible, Vaupel & Thews, 2007, S. 258). Diese Eigenschaften machen das venöse System anfällig für Umgebungsdrücke oder die Schwerkraft.

Die tiefere Auseinandersetzung mit dem CSVS stellte weitere komplexere Zusammenhänge heraus. Andere Symptome wie Kopfschmerzen, Schulter/Nacken-Beschwerden, Hämorrhoiden, erschwerte Nasenatmung ohne Infekt, zyklusabhängige Rückenschmerzen oder Schwangerschaftsbeschwerden könnten mit dem CSVS in Zusammenhang stehen.

Aus diesen Beobachtungen ergab sich die Zielsetzung, die anatomischen, physiologischen und pathophysiologischen Erkenntnisse des CSVS in einer Literaturliteraturarbeit zusammenzufassen und im Kontext der osteopathischen Konzepte zu diskutieren.

2 Studiendesign

Die Literaturlarbeit wurde in Form eines systematisierten Review durchgeführt. Es bietet eine praktikable Form im Rahmen der Ressourcen einer Masterthese, die sich einem systematischen Review annähert. Dieses Studiendesign kann im Gegensatz zu einem systematischen Review auf einen zusätzlichen Rezensenten verzichten. Die Suchstrategie wurde definiert und dokumentiert. Es wurden mehrere Datenbanken für die Suche gewählt. Durch die ausgeprägte Heterogenität der Inhalte und den umfangreichen Themenkomplex war eine protokollierte, standardisierte Bewertung nicht möglich (M. Grant & Booth, 2009). Das Studiendesign ist auch vergleichbar mit einem Scoping Review. Diese deskriptive Literaturzusammenfassung beinhaltet eine begrenzte kritische Bewertung der eingeschlossenen Studien. Ihr Ziel ist vorwiegend das Erkennen und Darstellen möglicher Wissenslücken (Cochrane Deutschland, 2017).

2.1 Erarbeiten der Fragestellungen

Über neuzeitliche Standardwerke der Anatomie erfolgte eine Einstiegsrecherche. Diese Tertiärliteratur ist allerdings in bildlicher sowie funktioneller Beschreibung nur begrenzt ergiebig. Um einen besseren Einblick zu erlangen wurde 2016 die Einstiegsrecherche auf die medizinische Datenbank Pubmed erweitert. Diese erste Übersicht erleichterte die Definition der Suchbegriffe und ihrer Synonyme sowie die Formulierung der Forschungsfragen.

2.1.1 Forschungsfragen

- Wie ist der Kenntnisstand in Anatomie und Physiologie zum CSVS?
- Besitzt die Hämodynamik des cerebrospinalen venösen Systems eine pathophysiologische Relevanz?
- Welche Perspektiven bietet das cerebrospinale venöse System in den osteopathischen Konzepten?

2.1.2 Vorannahmen

- Das CSVS ist bei gestörter Hämodynamik im Sinne einer Hypertension ein relevanter Pathogenesefaktor für verschiedene Symptome und Pathologien.
- Aus einem besseren Verständnis des CSVS ergeben sich möglicherweise neue Perspektiven in der osteopathischen Differentialdiagnostik und Behandlung.

2.2 Suchstrategie und Auswertung

Anhand der Forschungsfragen wurden Suchbegriffe definiert. Die Auswahl der Datenbanken wurde nach folgenden Gesichtspunkten festgelegt. In der Vorrecherche haben sich die Datenbanken Pubmed, Google Scholar und Science Direct als zueinander ergänzend erwiesen. Kostenpflichtige Datenbanken (z.B. Scopus, Embase) wurden ausgeschlossen. Web of Science war dem Autor über die Universität Konstanz kostenfrei zugänglich und ermöglichte eine vorwärts gerichtete Recherche über Zitierungsverknüpfungen. Folgende osteopathische Datenbanken wurden verwendet: Osteopathic Research Web (ORW), The Journal of the American Osteopathic Association (JAOA), International Journal of Osteopathic Medicine (IJOM). Im Januar 2018 wurde in systematisierter Form die Recherche durchgeführt. Aus der Analyse der ersten Suchanfragen ergaben sich mehrere Autoren von besonderer Relevanz. Über ihre Ausgangsquellen wurden mit einer vorwärts gerichteten Suche durch den Science Citation Index in Web of Science (SCIE) die Recherche erweitert. Das ermöglichte einen Zugang zu aktuelleren Forschungsinhalten. Auch rückwärts gerichtet, über Referenzen der bereits isolierten Artikel, wurde die Suche ausgedehnt. Aus den anatomischen und physiologischen Erkenntnissen der ersten Suche wurden die Suchbegriffe erweitert.

2.2.1 Suchbegriffe und Recherche

Die Suchbegriffe wurden mit Operatoren und Trunkierung kombiniert. Soweit es in den Einstellungen der Datenbank möglich war, wurde als Voreinstellung die Sprache auf Englisch und Deutsch begrenzt. Über Feldebegrenzung wurde teilweise die Trefferzahl eingegrenzt (z.B. nur Titel). Weitere Einschränkungen über Suchfilter wurden nicht gesetzt. Die Suchanfrage erfolgte soweit möglich über Citavi 6 und nicht über die Homepage der Datenbank. Die Trefferzahlen waren im Vergleich identisch. Dem Anhang A (Tabelle 2-4) ist die dokumentierte Recherche zu entnehmen. Das Prisma Flow Diagram (Tabelle 1, S.9) bietet eine Übersicht zum Recherche und Selektionsprozess. Weiteres verwendetes Material zur Argumentationsstütze wurde keiner gesonderten dokumentierten Recherchen unterzogen. Im Literaturverzeichnis sind die Quellen gruppiert nach „Datenbankrecherche“, „Referenzenquellen aus Datenbankrecherche“ sowie „Weitere Quellen“.

2.2.2 Beschaffung der Literatur

Über die Universitätsbibliothek Konstanz wurden online Artikel abgerufen und mittels Verbundkatalogen Fernleihen getätigt. Für die verbleibenden Artikel wurde versucht, die Volltexte gegebenenfalls auch mit finanziellem Aufwand zu beziehen. Nur wenige Artikel wurden wegen fehlendem Zugang ausgeschlossen. Keiner, der auf diese Weise ausgeschlossenen Titel, ließ eine ausgeprägte Relevanz erwarten.

2.2.3 Auswertung der Literatur

Die Ergebnisse aller Anfragen wurden in der Literaturverwaltung Citavi 6 zusammengefügt. Innerhalb der Software erfolgte eine Dublettenprüfung in automatischer und teilweise händischer Form. Im Anschluss wurden die Artikel nach den definierten Aus- und Einschlusskriterien reduziert. Die Inhalte wurden über Titel und Abstract vorselektiert. Im weiteren Durchgang erfolgte eine Reduktion über den Abstract und im Zweifel über den Volltext.

2.2.4 Einschlusskriterien

- publizierte Artikel und Bücher
- Inhalte in englischer oder deutscher Sprache
- Material, welches über die systematisierte Recherche gewonnen wurde
- alle Formen von Studiendesigns

2.2.5 Ausschlusskriterien

- Malformationen und seltene Erkrankungen
- Zentrale neurologische Erkrankungen (Multiple Sklerose, Demenz, Parkinson, etc.)

Das gesamte Material der systematisierten Suche erreichte einen sehr großen Umfang. Im Rahmen der Kapazität eines Einzelautors können nicht alle relevanten Aspekte analysiert werden. Da die Fragestellung auf normale anatomische und physiologische Verhältnisse ausgerichtet ist, wurden Malformationen ausgeschlossen. Der Ausschluss zentraler neurologischer Erkrankungen ist ebenso im Materialumfang begründet. Seit 2009 ist das CSVS beispielsweise im Zusammenhang mit Multipler Sklerose im wissenschaftlichen Diskurs.

Die Materialmenge machte eine weitere Reduktion notwendig und wurde mit folgenden Gründen weiter reduziert.

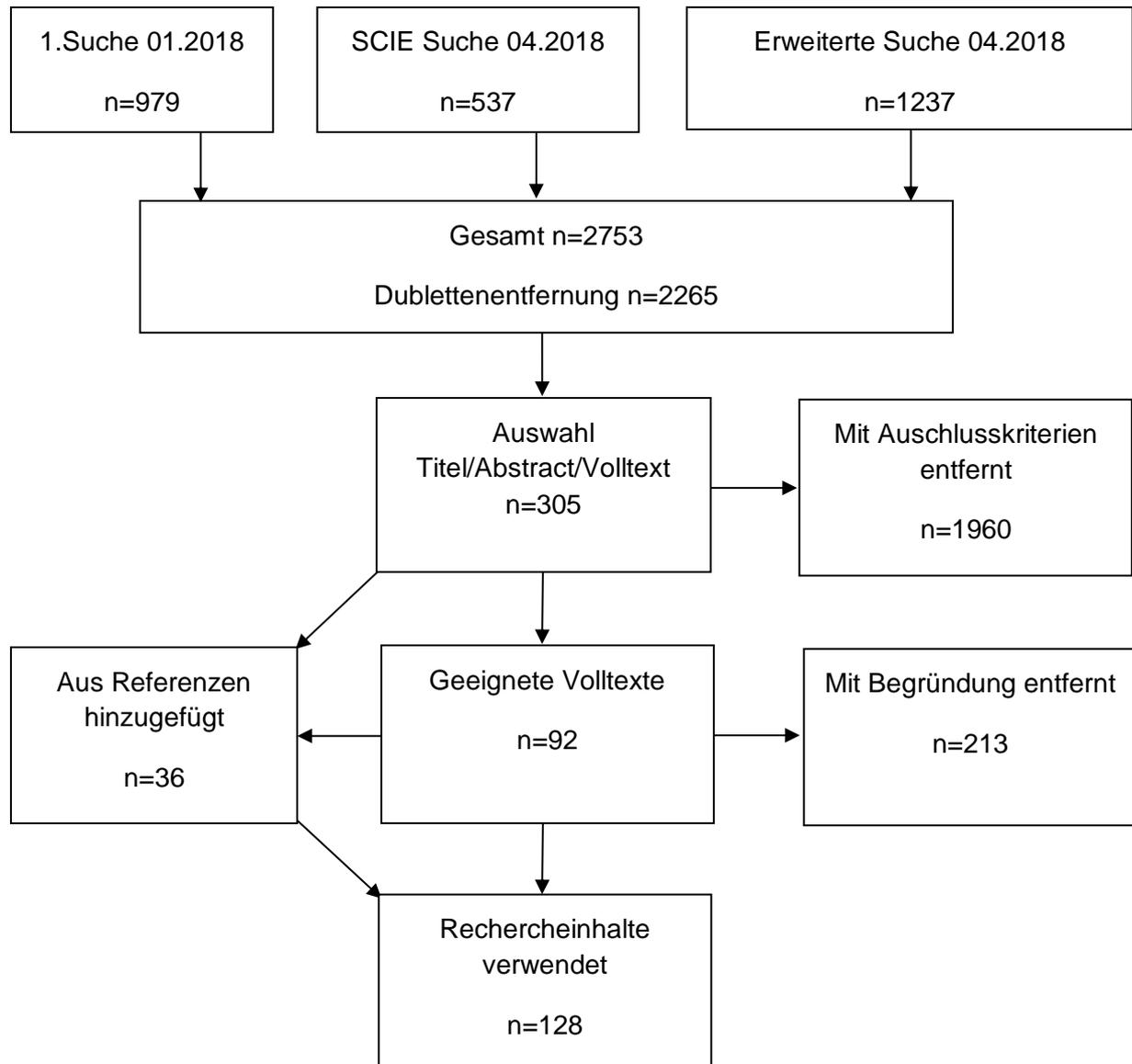
- Die Inhalte waren annähernd deckungsgleich mit neueren oder in der Systematik besseren Studien.
- Der Themenkomplex hat fließende Grenzen. Die Vertiefung im Arbeitsprozess machte verzögerte Ausschlüsse erforderlich.
- Inhalte mussten trotz der berechtigten Verwendbarkeit zugunsten der genannten Schwerpunkte in Pathologie und begrenztem Thesenumfang ausscheiden.

Das Material wurden in Citavi 6 nach zwei Ordnungsformen organisiert.

- Die Inhalte wurden entsprechend ihrer Suchanfrage in Gruppen geordnet. Dies ermöglichte die Dokumentation jeden Titels.
- Alle Artikel wurden nach Themeninhalten in Kategorien sortiert. Mehrfachzuordnungen waren möglich. Aus der Kategorisierung entwickelte sich ein vorläufiges Inhaltverzeichnis.

2.2.6 Prisma Flow Diagram

Tabelle 1: Übersicht Recherche- und Selektionsprozesses



(Moher, Liberati, Tetzlaff & Altman, 2011)

3 Anatomie

3.1 Einstieg und Geschichte

Im Folgenden wird die Anatomie des CSVS dargestellt. Durch die hohe Komplexität besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit. Die Schwerpunkte liegen auf den Lendenwirbelverbindungen und der Schädelbeziehung. Nicht Inhalt dieser Arbeit sind die zahlreichen visceralen Anastomosen. Nach Herlihy (1947, S. 663) besitzt das CSVS zu allen Systemen des Körpers Anastomosen mit Ausnahme der Herzkoronaren. Die Nomenklatur für paarig angelegte Gefäße wird im Singular angewendet. Der Plural kommt zum Einsatz, wenn einseitig mehrere Gefäße mit gleichem Namen existieren.

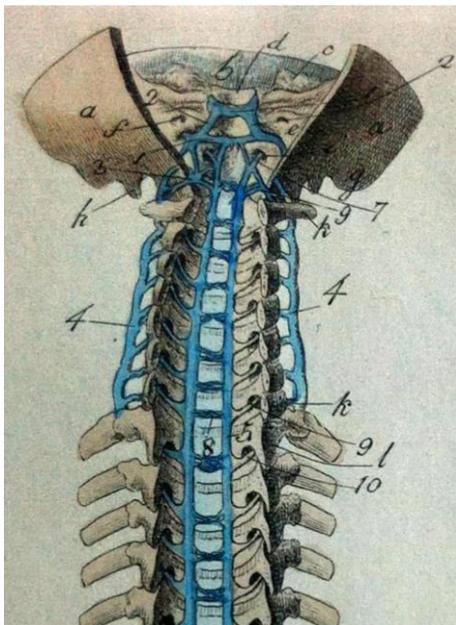


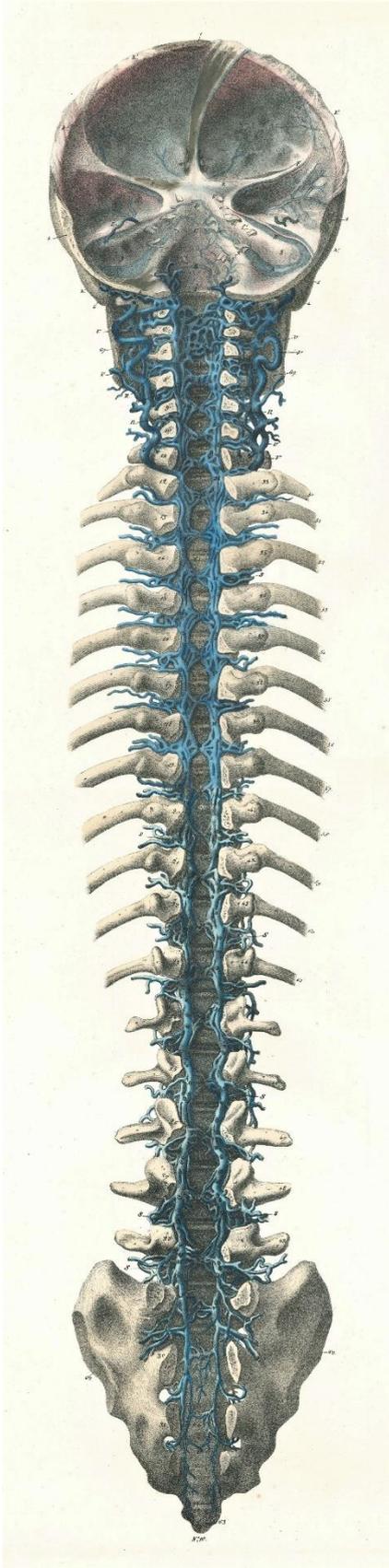
Abbildung 1: Venenplexus aus der Arbeit von Bock (1823).

Der Begriff cerebrospinales venöses System (CSVS) ist relativ jung und greift der Geschichte deutlich vorweg. Geprägt wurde er von Torbnick (2006). Diese Bezeichnung verdeutlicht, dass die venöse Drainage der Wirbelsäule nicht gesondert von der des Schädels betrachtet werden kann. Die ersten Darstellungen erfolgten durch den deutschen Anatom August Carl Bock (Abb.1) (1823). Durch den französischen Anatom Gilbert Breschet (1829) folgten besonders detaillierte Darstellungen (Batson, 1957; Eckenhoff, 1970; Tobinick & Vega, 2006).

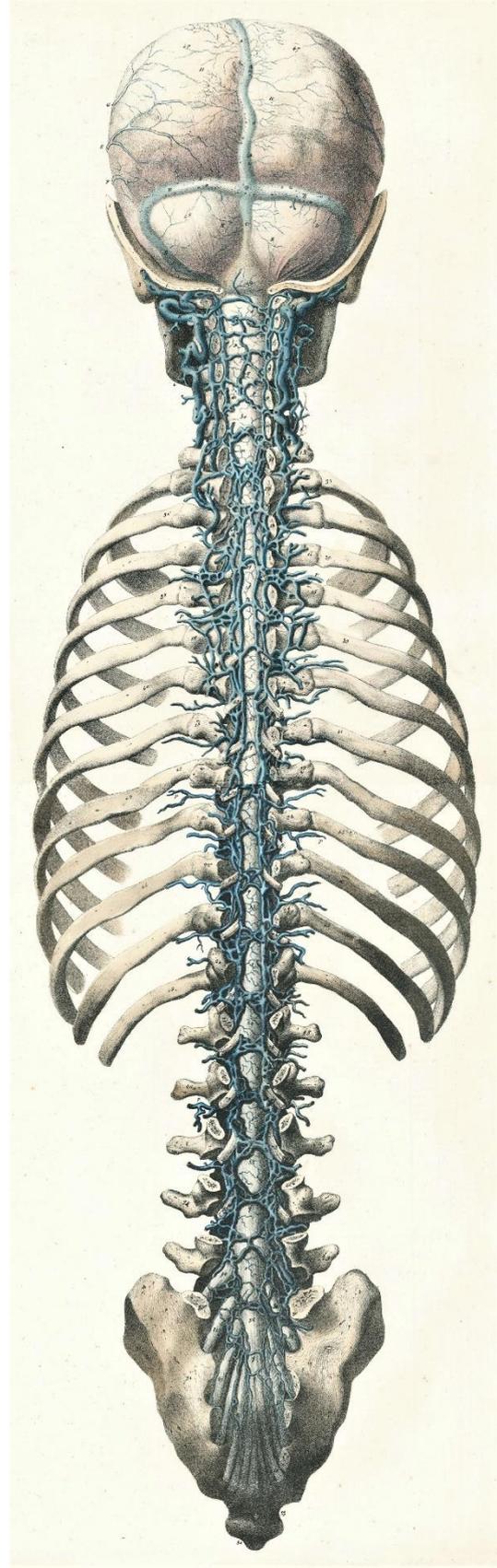
Die Kupferstiche in der Arbeit von Breschet (1829) sind trotz ihrer bald 200-jährigen Geschichte immernoch ausgesprochen umfangreiche Darstellungen (Abb.2, 3).

Obwohl diese Stiche von Breschet schon ein sehr reich verzweigtes Venennetz illustrieren, schreibt Batson (1957, S. 198), dass sie gegenüber seinen Röntgendarstellungen in ihrer Anzahl weit zurück stehen. Er bemerkt den Aufmerksamkeitsverlust für dieses Venensystem.

After Breschet, while the major vessels were described and illustrated by some authors, the knowledge of these veins was scarcely extended. With the pressure to condense the bulk of anatomic knowledge, many anatomists omitted them. In the first four decades of the last century, our knowledge of the vertebral veins was developed and then almost forgotten. (Batson, 1940, S. 200)



A

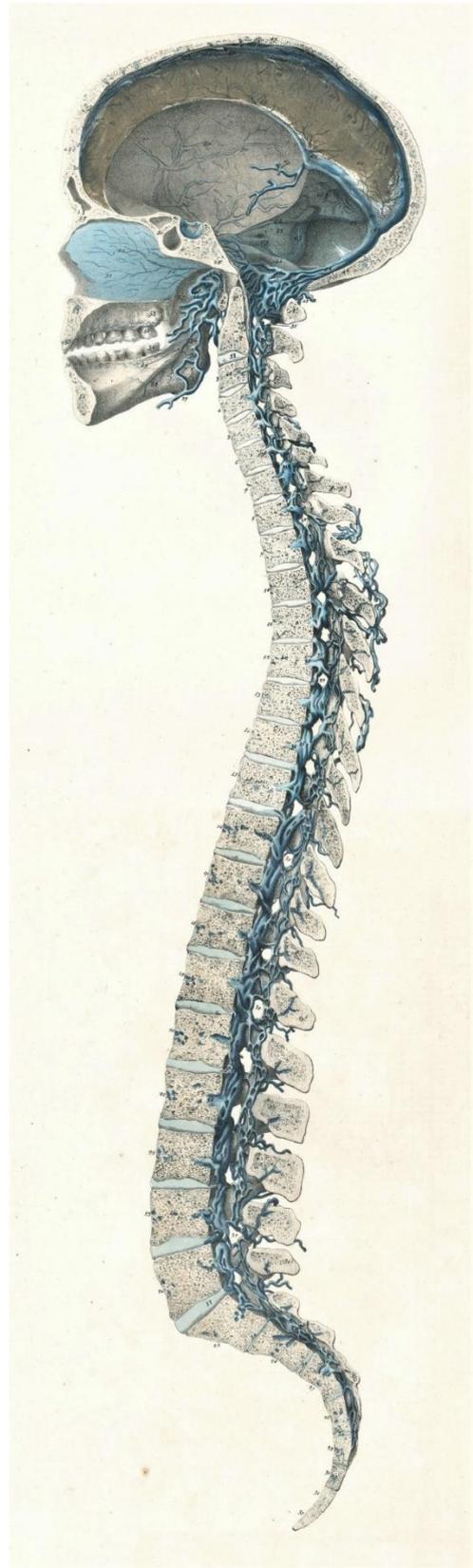


B

Abbildung 2: A: anterior interner vertebraler venöser Plexus. B: posterior interner vertebraler venöser Plexus (Breschet, 1829)



A



B

Abbildung 3: A: externer vertebraler venöser Plexus, Vena azygos, Vena cava superior und inferior. B: interner vertebraler venöser Plexus (Breschet, 1829)

Die folgende Beschreibung beinhaltet vorwiegend die extraduralen venösen Strukturen. Eine scharfe Abgrenzung der vor- und nachgeschalteten Venenabschnitte ist nur bedingt sinnvoll. Dies wird im weiteren Verlauf zur Physiologie und Pathologie ersichtlich. Die anatomische Beschreibung beinhaltet daher auch den Übergang in den Grenzregionen. Die innere Grenzregion wird hier zu den Venen im intraduralen Raum gebildet. Die nachgeschaltete Abgrenzung erfolgt zum Cavasystem.

Die venösen Strukturen können in Schichten von innen nach außen gegliedert werden. Der Bauplan der einzelnen Schichten zeigt zwischen Wirbelsäule und Schädel Homologien. Wechsel in der Nomenklatur dieser sich fortsetzenden Strukturen erschwert die Sicht auf die homologe Bau- und Funktionsweise. Die Nomina Anatomica (seit 1998 Terminologia Anatomica) hat sich primär aus Beschreibung der Lagebeziehung zu anderen Strukturen entwickelt. Die funktionelle Bedeutung war zur Namensgebung sekundär.

Daher wird hier versucht, die einzelnen Anteile mit ihrem jeweiligen Äquivalent der Teilabschnitte der Wirbelsäule und des Schädels zu beschreiben. Ziel ist eine schematische Ordnung und keine vollständige Aufzählung aller Anastomosen.

Das extradurale CSVS kann grob in drei Teile gegliedert werden. Der erste Abschnitt besteht aus Venen innerhalb des Spinalkanals und Craniums (Abb.2, Abb.3B). Der zweite Abschnitt beinhaltet die Venen innerhalb der knöchernen Strukturen und seine Anastomosen nach außen. Der dritte Abschnitt bezeichnet die anliegenden Gefäße außerhalb der knöchernen Anteile. Von dort gibt es weitere zahlreiche Verbindungen zum Cavasystem und anderen Venenanteilen (Abb.3A).

Begonnen wird bei den vom zentralen Nervensystem (ZNS) kommenden Venen am Duradurchtritt in den Epiduralraum. Vom epiduralen (intraspinalen-intracraniellen) Raum geht es durch knöchernen Foramen und intraossäre Venen in den extravertebralen-extracraniellen Abschnitt. In diesem Bereich existieren größere Sammelgefäße, die über zahlreiche Anastomosen vorzugsweise an das Cavasystem anbinden.

3.2 Von intradural nach epidural

Aus tiefer Schicht kleinster Venengeflechte des ZNS sammelt sich das Blut in oberflächlichen Rückenmark- und Hirnvenen (Clemens & Quast von, 1960). Diese werden nicht im Detail besprochen.

In der Wirbelsäule werden die oberflächlichen Rückenmarksvenen über die Wurzelvenen, Vv. radicales anteriores (Vv.radi.ant.) und posterior (Vv.radi.post.), drainiert (Abb.4). Diese Venen durchbohren gemeinsam mit den segmentalen Nervenwurzeln die Dura und geben das

Blut nach epidural ab. Ihre Verläufe sind unabhängig zu ihren gleichnamigen Arterien. Regelmäßig sind mehr Radicularvenen als Arterien zu finden. In den cervicalen Segmenten eins und zwei (C1, C2) sind keine Wurzelvenen. Erst ab C3 sind sie vorhanden und nehmen im Kaliber zu. Ebenso wird mit den absteigenden Segmenten die Anlage der Vv.radi.ant. und Vv.radi.post. konstanter. Die Hinterwurzelvenen haben dabei einen größeren Durchmesser. Unregelmäßig wird eine V.radicularis magna zwischen Thorakalwirbel neun (Th9) und Lumbalwirbel vier (L4) beschrieben. Meist ist sie linksseitig zu finden, zeigt das größte Volumen und drainiert die caudal von ihr liegenden Segmente. Unterhalb des dritten sacralen Segments (S3) sind die Wurzelvenen inkonstant (Clemens & von Quast, 1960, S. 295 – 301).

Im Cranium sind die Brückenvenen, die Venae corticales (Vv.cort.) dazu das Äquivalent (Abb.4). Sie sind die Fortsetzungen der oberflächlichen Hirnvenen (Vv.superficiales cerebri). Die Vv.cort. beschreiben den Abschnitt der oberflächlichen Gefäße beim Durchtritt durch den Subarachnoidalraum. Sie durchbohren die Dura vorwiegend in den Sinus sagitalis superior (S.sag.sup.) (Leonhardt, Tillmann & Zille, 1988, S. 155; Tillmann, 2010, S. 106, S. 110).

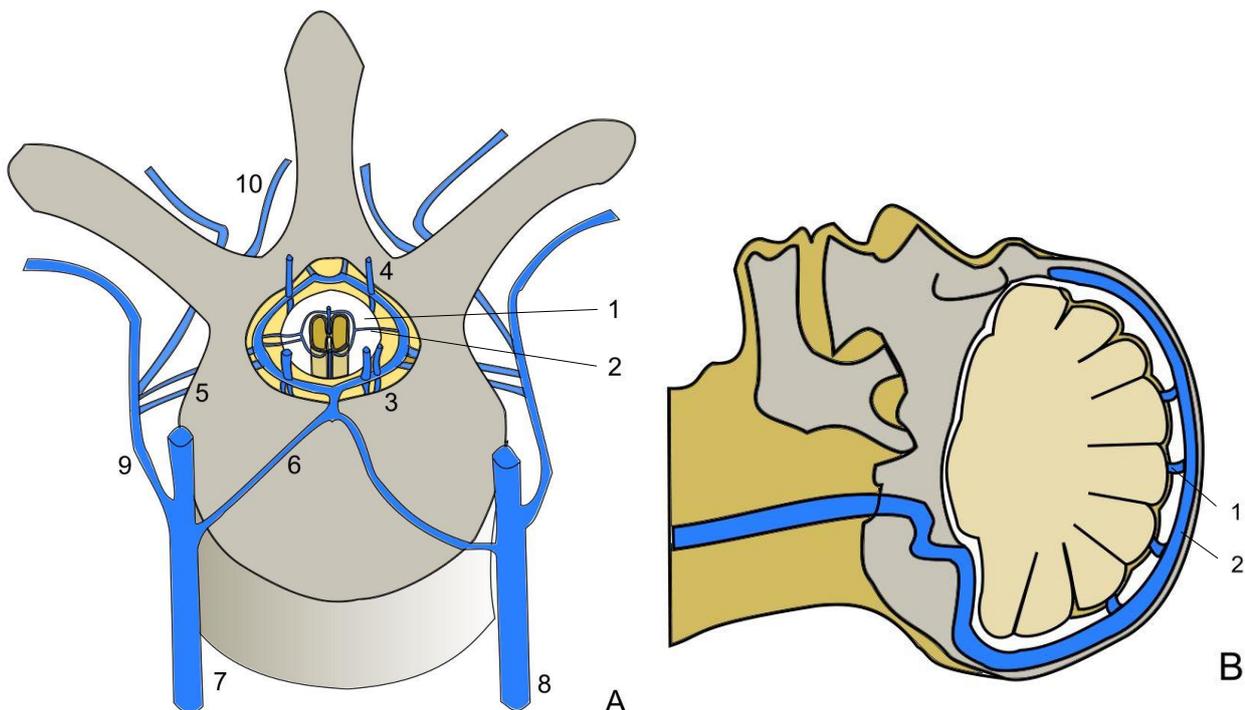


Abbildung 4: Wirbelquerschnitt (A) Brückenvenen (B)

A: Liquorraum (1), Vv.radiculares (2), Plexus venosus vertebralis internus anterior (3) - posterior (4), Vv.intervertebrales (5), Vv.basivertebrales (6), V.azygos (7), V.hemiazygos (8), Segmentgefäße (9,10) (In Anlehnung an Clemens, 1961, S. 41)

B: Vv.corticales (1), Sinus sagitalis (2), Liquorraum (Weiß) (Eigene Darstellung)

3.3 Epidurales System

Nachdem Duradurchtritt verbinden sich die Nervenwurzelvenen in verschiedenen Varianten zur epiduralen venösen Schicht. Vorder- und Hinterwurzelvene können verbunden oder getrennt an den Plexus venosus vertebralis internus (IVVP) anknüpfen. Ebenso können sie in Fortsetzung über die Vv.intervertebrales (Vv.int.vert.) durch die intervertebralen Foramen den spinalen Raum verlassen (Abb.4). Auch ein vorheriger Abstieg zum darunter liegenden Segment ist möglich (Clemens, 1961, S. 19).

Der IVVP kann in einen anterioren (AIVVP) und einen posterioren Plexus (PIVVP) (Abb.2, Abb.4) unterteilt werden. Sie verlaufen in einem komplexen Netz longitudinal durch den Epiduralraum. Beide bilden jeweils zwei lateral verlaufende Zügel. Durch Queranastomosen auf jedem Segment sind die anterioren Zügel verbunden. Die posterioren Querverbindungen sind variabler. Außerdem bestehen sagittale Verbindungen zwischen dem AIVVP und PIVVP. Sie umschließen dabei teilweise die austretenden Nervenwurzeln. Der AIVVP ist stärker ausgeprägt und regelmäßiger angeordnet. Es sind keine Einzelgefäße, sondern ebenfalls dichte Netzwerke, die teilweise nur durch kleine Spalten getrennt sind. In die zur Wirbelkörpermitte verlaufenden Quernetze münden aus dem Knochen meist paarig die Vv.basivertebrales (Vv.basi.vert.) (Abb.4A). Alle bisher beschriebenen Venen sind klappenlos und ermöglichen je nach Druckgradient einen bidirektionalen Fluss (Bogduk, 2005, S. 144; Clemens, 1961, S. 19 f).

Über die Formausprägung des PIVVP wurde diskutiert. Während einige Quellen den PIVVP nur als rudimentäre Anlage bezeichnen oder seine Existenz ganz bezweifeln (Gershter & St Louis, 1979, S. 409; Parkin & Harrison, 1985, S. 214), bewerten andere ihn als den größeren Anteil (Clemens, 1961, S. 22; Groen & Ponssen, 1991, S. 418). Dies mag auch in den unterschiedlichen Darstellungsformen begründet sein. In Korrosionspräparaten ohne Liquordruck (pCSF) prägt er sich aus, während bei Venographien in Vivo durch die CSF-Raumforderung die Darstellung nicht erfolgt. Der PIVVP hat in seinem Verlauf inhomogene Formausprägung. So beschreibt Clemens (1961, S. 22) ein dichteres Venengeflecht anstelle der Queranastomosen in den Halswirbelsäulesegmenten, cervical sechs und sieben (C6, C7), in der obere Brustwirbelsäule, thoracal eins und zwei (Th1, Th2), sowie in Teilen der Lendenwirbelsäule. Der AIVVP setzt sich im Cranium fort als Plexus basilaris (P.basi.) (Abb.5, S.20) (Braun & Tournade, 1977). Oberhalb vom Clivus ist die weitere Fortsetzung der Sinus cavernosus (S.cav.) (Abb.5). Parkinson (2000, S. 586) bemerkt eine irreführende Nomenklatur des S.cav.. Es ist ebenfalls ein reiches Gefäßnetz und entspricht weder in Form noch durch die extradurale Lage einem Sinus.

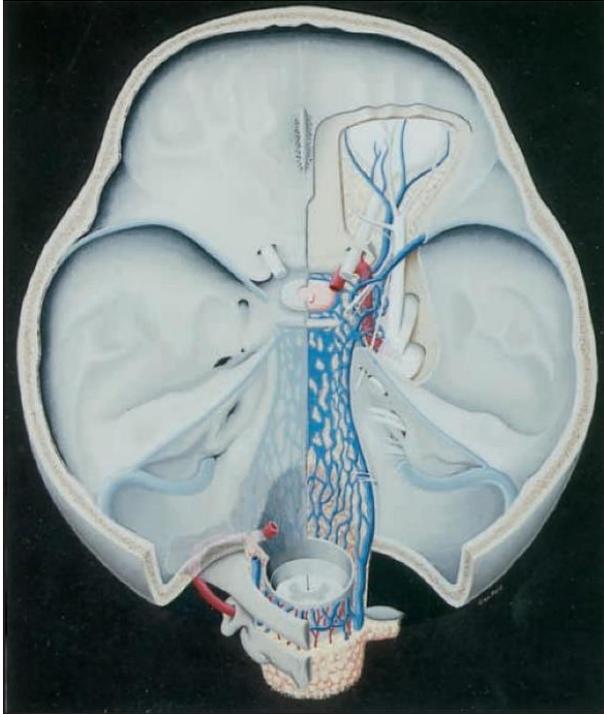


Abbildung 5: Sinus Cavernosus und Pexus basilaris bilden ein reiches Venennetz.

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Extradural neural axis compartment“ von D. Parkinson, 2000, Journal of neurosurgery, 92(4), S. 585-588, Copyright 2000, American Society of Neuroradiology All Rights Reserved)

Sinusleiter werden durch Membranschichten der Dura mater gebildet. Ihre Lage ist somit intradural. Allerdings entsprechen Epiduralvenen im Wandaufbau ebenfalls nicht dem einer klassischen Vene. Gegenätzlich zu früheren Beschreibungen, die den IVVP als „dünnwandig“ bezeichnen (Batson, 1940), hat Clemens (1961) glatte Muskelzellen und kollagene Verbindungen zur Dura und Periost entdeckt. Der IVVP ist eingeschlossen zwischen der periduralen Membran, einem Periostäquivalent, dem Ligamentum longitudinale posterior und der Dura (Wiltse, 2000). Jüngere anatomische Untersuchungen haben vegetative Muskelzellen bestätigt und die Kollagenstrukturen als eigenes Gefäßwandelement identifiziert (Stringer, Restieaux, Fisher & Crosado, 2012, S. 617). Die Venen bilden ein trabekuläres System aus Kollagenfasern, verflochten mit feinen Nerven und Arterien.

Der IVVP ist teilweise mit dem Sinussystem im Sinne eines Überdehnungs- oder Kollapsschutzes vergleichbar (Stringer et al., 2012, S. 609). Unterstrichen wird die strukturelle und funktionelle Ähnlichkeit zum Sinussystem durch die Neuentdeckung eines bisher nicht beschriebenen „lumbosacralen Sinus“. In einer Sektionsstudie wurde im PIVVP (L3-S1) diese Struktur bei 70% der Präparate gefunden (Iwanaga et al., 2017).

Die cranielle Fortsetzung zum PIVVP bildet der Sinus occipitalis (S.occ.). Der Sinus marginalis (S.marg.) umschließt das Foramen magnum ringförmig. Er verbindet, vergleichbar den spinalen sagittalen Queranastomosen, von anterior den P.basi. mit dem S.occ. nach posterior. In 3D-Venographie wurden weitere bisher unbekannte laterale vertebrale Plexusverbindungen zum lateralen Abschnitt des S.marg. dargestellt (Abb.6) (Tubbs et al., 2018, S. 52).

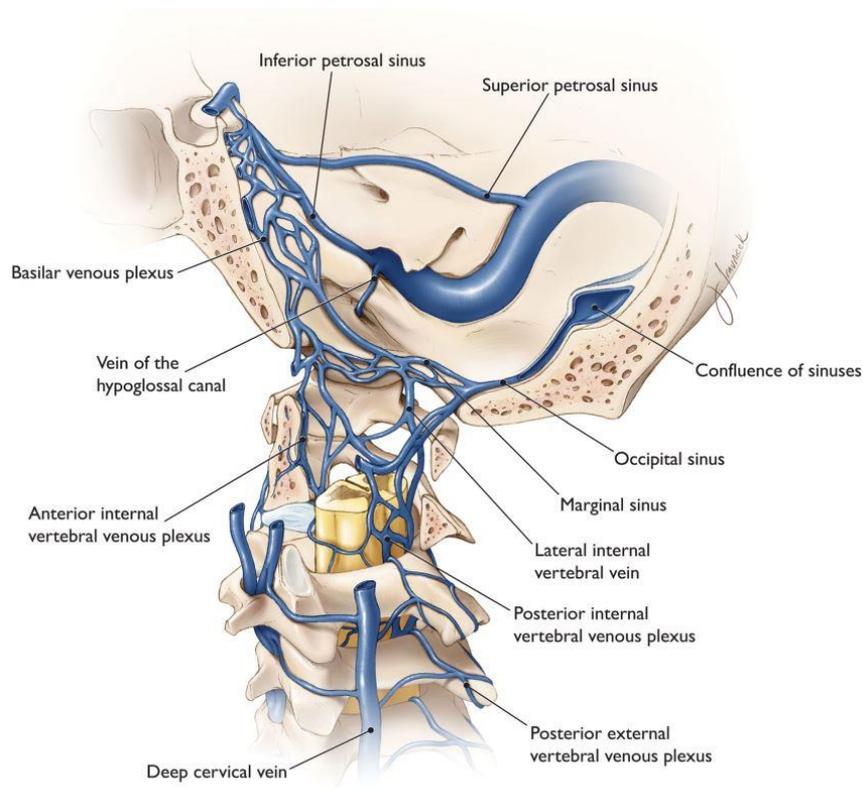


Abbildung 6: Übersicht craniocervicalen Verbindung
 (Wiedergabe mit Genehmigung aus „Neurosurgical Atlas“ von A. Cohen-Gadol, 2019,
 ohne Seite, Copyright 2019, Neurosurgical Atlas Inc. All Rights Reserved)

Im Cranium sind die äußeren Sinusleiter eine Fortsetzung dieser Ebene. Eine Zuordnung nach anterior und posterior ist hier nicht mehr zweckmäßig. Die wichtigsten Strukturen sind in bevorzugter Abflussfolge genannt. Der Sinus sagittalis superior (S.sag.sup.) und der Sinus sagittalis inferior über den Sinus rectus führen zur Confluens sinuum (Abb.7A). Von hier wird inkonstant ein geringer Teil über den kleinen S.occ. zum posterioren Abschnitt des S.marg. abgeleitet (Abb.6). Der größere Anteil fließt über die seitliche Schädelwand durch den Sinus transversus (S.trans.) ab. Die gewundene Fortsetzung nach unten wird als Sinus sigmoideus (S.sig.) bezeichnet. Dort mündet das Blut in den superioren Bulbus Vena jugularis, bevor es das Foramen jugulare durchtritt und extracraniell über die Vena jugulares interna (IJV) weiterläuft (Abb.7). Die Ausprägungen sind variabel mit dominanten Abfluss über den rechten S.transversus. Möglich sind aber auch linksseitig betonte oder paarige Abflussmuster (Abb.7) (Kopuz et al., 2010; Widjaja & Griffiths, 2004). Studienergebnisse zeigten eine Strömungsdominanz des rechten S.trans. (67%) gegenüber dem Linken (17%). In der IJV war die rechte Seitendominanz (78%) noch deutlicher. Bei acht von 18 Probanden war der IJV komplett einseitig (Stoquart-Elsankari et al., 2009, S. 1211).

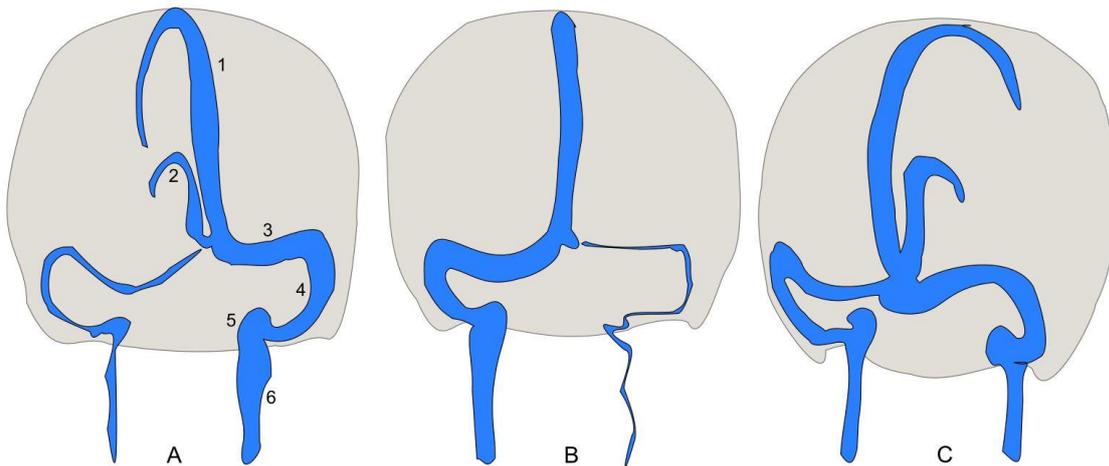


Abbildung 7: Varianten Sinusdrainage

A: rechtsdominant B: linksdominant C: beidseitig A: S.sagittalis superior (1), S.sagittalis inferior (2), S. transversus (3), S.sigmoideus (4), superiorer Bulbus V.jugularis (5), V.jugularis (6), Strömungsmuster entsprechen dem Liegen (In Anlehnung an Widjaja & Griffiths, 2004, S. 1559)

Der Sinus petrosus superior verbindet den S.cav. aus der mittleren Schädelgrube mit dem S.trans. hinten (Leonhardt et al., 1988, S. 64). Etwas darunter verbindet der Sinus petrosus inferior (S.petr.inf.) zum P.basi. und bildet eine der Hauptabflussrouten dieser Region (Tubbs et al., 2007, S. 755). Die möglichen Verbindungen in diesem Venensystem sind sehr variabel (Abb.6).

3.4 Von intraspinal nach extraspinal

Die segmental durch die intervertebralen Foramen durchtretenden Vv.int.vert. sind inhomogen. Teilweise vom AIVVP, teilweise aus sagittalen Queranastomosen des PIVVP verbinden sich diese Venen und vergrößern ihr Volumen bei Reduktion ihrer Anzahl auf zwei bis vier. Zusätzlich knüpfen kleine Venen des Spinalganglions und Spinalnerven an. Im Anschluss setzen sie sich über die Segmentgefäße am Ramus dorsalis und Ramus lateralis fort (Abb.4). In der Halswirbelsäule bilden diese Gefäße gemeinsame Räume als Plexus venosus arteria vertebralis (P.v.art.vert.). Dieses Venengeflecht verläuft gemeinsam mit der Arteria vertebralis durch den Kanal der Foramina transversaria (vgl.Abb.6). Der abschnittsweise horizontale Verlauf des P.v.art.vert. in der atlanto-occipitalen Region ist in Anknüpfung an den AIVVP dem der Vv.intervertebrales vergleichbar. Am Sacrum verlaufen Venenäquivalente anterior über die Foramina sacralia pelvina und posterior über die Foramina sacralia posteriores (Clemens, 1961, S. 26 f; Leonhardt et al., 1988, S. 150).

Die schon genannten Vv.basi.vert. durchlaufen sternförmig die Wirbelkörper (Abb.4). Beim Erwachsenen binden sie vorne eher als Variation an den externen vertebralen Plexus an (EVVP). Ihre Wandungen können durch die knöcherne Anheftung nicht kollabieren. Ihr Volumen übersteigt das der arteriellen Versorgung des Wirbelkörpers beträchtlich (Clemens, 1961, S. 26 f).



Abbildung 8: Übersicht Schädelbasisdrainage

Vena cervicales profunda (m), V. emissaria mastoidea (n), Sinus transversus (b), S. sigmoideus (c), superiorer Bulbus V. jugulares (a), V. jugularis interna (u), V. condylaris posterior (g) und – lateralis (h), S. cavernosus (d), Pelxus pterygoideus (v)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „The craniocervical venous system in relation to cerebral venous drainage“ von D. San Millan Ruiz, P. Gailloud, D.A. Rüfenacht, J. Delavelle, F. Henry & J.H.D. Fasel, 2002, American journal of neuroradiology, 23(9), S. 1500-1508, Copyright 2002, American Society of Neuroradiology All Rights Reserved)

Zum Cranium bietet das Foramen jugulare mit der IJV die größte venöse Öffnung. Weitere Durchtritte der Schädelbasis sind die V. condylaris anterior (V. con. ant.) mit Verbindung zum AIVVP sowie die V. condylaris lateralis (V. con. lat.) mit Anbindung an den P. v. art. vert.. Die V. condylaris posterior (V. con. post.) ist größer als die V. con. ant. oder V. con. lat. (Braun & Tournade, 1977, S. 158). Die V. con. post. kommt aus dem superioren Bulbus V. jugularis und fließt in die V. cervicales profunda sowie in den P. v. art. vert.. An der hinteren Schädelgrube sind noch die Vena emissaria mastoidea (V. emi. mast.) und Vena occipitales (V. occi.) zu nennen (San Millan Ruiz et al., 2002, S. 1504). Das Ausgusspräparat veranschaulicht deutlich die ausgesprochen reiche Venenvernetzung (Abb.8). Eine Homologie zur Vv. bas. vert. bilden die Vv. emissariae. Sie durchdringen den Schädel direkt von intracraniell nach extracraniell (Vonwiller, 1923, S. 295 ff). Intraossäre Venengeflechte im Schädel werden als Venae diploicae bezeichnet (Leonhardt et al., 1988, S. 154).

3.5 Externe vertebrale Verbindungen

Alle Venen, die außerhalb der knöchernen Wirbelsäule verlaufen, werden als externer vertebraler venöser Plexus (EVVP) zusammengefasst. Es wird erneut eine anteriore und posteriore Aufteilung vorgenommen. Posterior ist es ein komplexes tiefliegendes Netz kleiner Venen. Es besitzt longitudinale Züge mit zahlreichen Querverbindungen und umschließt die Bereiche der Dorn- und Querfortsätze. Es sammelt das Blut der darüber liegenden autochtonen Rückenmuskulatur und ihrer Hautanteile (Batson, 1957, S. 199). Der posteriore EVVP kommuniziert vorwiegend durch die Ligamenta flava mit dem IVVP. In 50% seiner lumbalen Venen befinden sich Klappen. Die Klappenorientierung lässt auf eine Blutflussrichtung zum IVVP schließen (Stringer et al., 2012, S. 614). Die Klappenexistenz ist eine mögliche Erklärung für die inkonstante Darstellung in der Venographie. Hingegen sind möglicherweise an Leichen die Druckparameter stark verändert, dass bei Korrosionspräparaten die Klappenkompetenz versagt und der posteriore EVVP gut darstellbar ist (Batson, 1957; Eckenhoff, 1971). Der anteriore EVVP hat einen gleichmäßigeren, paarigen longitudinalen Verlauf. Er nimmt das Blut aus den segmentalen Vv.int.vert. auf. Über die Interkostalvenen besteht von dort eine Verbindung zur vorderen Rumpfwand. Innerhalb der Interkostalvenen befinden sich Klappen, die beim Fötus noch hohe Schlussfähigkeit aufweisen. Über ihre Ausrichtung lässt sich schließen, dass die Flussrichtung von interkostal zum VVP erfolgt (Bowsher, 1954, S. 402). Lumbal liegt vor den Querfortsätzen der als Vena lumbalis ascendens (V.lumb.asc.) bezeichnete Abschnitt des EVVP. Ab Segment L3 aufsteigend bildet dieser Anastomosen zur IVC. Hingegen sind die darunterliegenden Verbindungen L4-S1 absteigend orientiert und binden über die V.iliolumbale an die V.iliaca communis an. Weiter oben orientiert sich der EVVP nach anterior und wird im weiteren Verlauf durch das Diaphragma auf der rechten Seite als Vena azygos (V.azy.) und links als Vena hemiazygos (V.hem.azy.) benannt. Die V.hem.azy. besitzt zur V.azy. anterior der Wirbelsäule eine Querverzweigung in variabler Höhe und Form (Th7-9). Im weiteren Verlauf mündet rechtseitig die V.azy. über den rechten Lungenhilus biegend in die Vena cava superior (VCS). Auf der linken Seite kreuzt auch der von oben kommende Teil der V.hem.azy. auf dem genannten variablen thorakalen Niveau zur V.azy..Nach oben verbindet sich die V.hem.azy. mit der linken Vena subclavia (Leonhardt et al., 1988, S. 276).

In der Halswirbelsäule bildet das posteriore Äquivalent die V.cervicales profunda. Sie sammelt Anteile aus den posterioren Abflüssen der Schädelbasis V.con.post., V.emi.mast. und V.occi.. Anterolateral bilden die Vv.vertebrales und die IJV vergleichbar tiefliegende Strukturen. An der Vorderseite verlaufen prävertebrale Venen, die sich über die Vv.intercostales superior mit dem Azygossystem verbinden (Ibukuro, Fukuda, Mori & Inoue, 2001).

Oberflächlich am Hals verlaufend, aber mit direkten Zuflüssen aus dem Cranium, sammeln die Vena jugularis externa (EJV), die Vena retromandibularis und die Vena jugularis anterior das Blut aus dem Gesichtsschädel. Die EJV kommuniziert ebenso nach hinten zur V.emi.mast. und V.occ. Nach anterior binden der Plexus pterygoideus (P.ptery.) und die Vena facialis an. Weiter cranial sind die Äquivalente die oberflächlichen Venen der Kopfschwarte mit Anbindung an die Vv.emissariae (Leonhardt et al., 1988, S. 150).

3.6 Detail Foramen intervertebrale

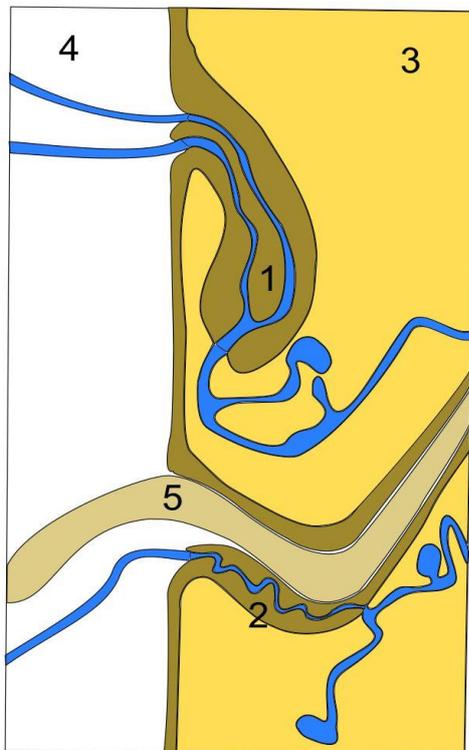


Abbildung 9: Duradurchtritt Venae radicales knotenartige Vorwölbung (1), geschlängeltes Verlauf (2), Epiduralfett (3), Liquorraum (4), Nervenwurzel (5) (In Anlehnung an Thron, Krings, Otto, Mull & Schroeder, 2015, S. 364).

Bei Farbinjektionen am Präparat zeigte sich am Duradurchtritt der Vv.radi. ein Rückstromstopp. Anfängliche histologische Untersuchungen waren widersprüchlich. Das aber zum Schutz des Rückenmarks eine Bremse des venösen Rückstroms zwischen dem intraduralen und epiduralen Kompartiment erfolgen muss, ist offensichtlich (Clemens & Quast von, 1960, S. 302). Folgende Untersuchungen deuteten auf die Existenz klappenähnlicher Durafalten hin. Weitere Mechanismen sind ein geschlängeltes intradurales Verlauf, eine Verengung am Duraaustritt sowie glatte Muskelfasern in den epiduralen Venen (van der Kuip, Hoogland & Groen, 1999, S. 176). Die aktuellste histologische Untersuchung konnte jedoch weder Klappen noch Durafalten bestätigen. Sie zeigte neben dem geschlängelten, verengenden Verlauf (60%) noch kollagene, knotenartige Vorwölbungen als Durchtrittspforte (35%). In 70% begleiteten sie dabei sehr eng die Nervenwurzel (Abb.9) (Thron, Krings, Otto, Mull & Schroeder, 2015).

An den Nervenwurzeln finden sich regelmäßig kleine Vv.radiculares propriae. Sie drainieren die Nervenwurzel selber und münden in die Vv.radi. oder in die longitudinalen Ketten des IVVP (Clemens & Quast von, 1960, 297 f).

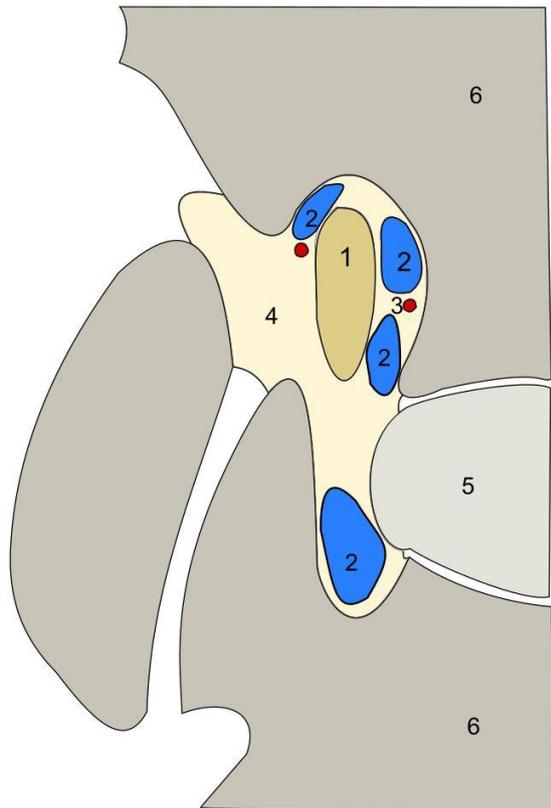


Abbildung 10: Foramen intervertebrale
Nervenwurzel (1), Vv.intervertebrales (2), Arterien (3), Bandscheibe (5) Wirbelkörper (6) (In Anlehnung an Demondion et al., 2012, S. 692).

Das Foramen intervertebrale kann in einen superioren, rigideren und einen inferioren, mobileren Anteil gegliedert werden. Die Vv.inter.vert. sind in beiden Teilen zu finden. Die neurovaskulären Strukturen nehmen ca.20-50% des vertikal, ovalen Neuroforamens ein. Das Segment L5/S1 bietet den kleinsten und rundesten Durchtritt. Bei Flexion werden die Räume vergrößert und bei Extension um ca.20% verengt (Abb.10) (Demondion et al., 2012, S. 696).

Die tief lumbalen Abschnitte des AEVVP unterliegen einer unregelmäßigen und teils irreführenden Nomenklatur. Von wesentlicher Bedeutung sind die untersten Segmente, L4-S1. Ihre Foraminae werden über die V.iliolumbale nach inferior vorzugsweise in die V.iliaca communis drainiert. Die superiore Fortsetzung in die V.lumb.asc. ist inkonstant. Die Gefäßdurchmesser verjüngen sich und werden plexiformer. Somit besitzen die Segment L4-S1

gemeinsam mit Teilen des Sacrums und der Innenseiten der Beckenschaufeln eine gesonderte absteigende Drainage ins kleine Becken. Ab dem Segment L3 ist hingegen die Drainage eher aufsteigend organisiert sein (Hamid et al., 2007). Eine MRT-Studie ermittelte in der V.lumb.asc. mit 68,2% eine bevorzugte absteigende Strömungsrichtung und hält aus dieser Beobachtung die Bezeichnung Vena lumbalis descendens für zutreffender (Morita et al., 2007).

3.7 Detail craniocervicale Verbindungen

Der Komplexitätsrahmen der venösen Verbindungen in der Schädelbasis ist ausgesprochen hoch. Vergleichbar zum intracraniellen Netz des S.cav. findet sich extracraniell posterior/lateral zwischen Occiput und Atlas ein ähnlicher Venenplexus. Dieser wird als Sinus cavernosus suboccipitalis (S.cav.subocc.) bezeichnet (Abb.11) (Arnautović, Al-Mefty, Pait, Krisht & Husain, 1997).

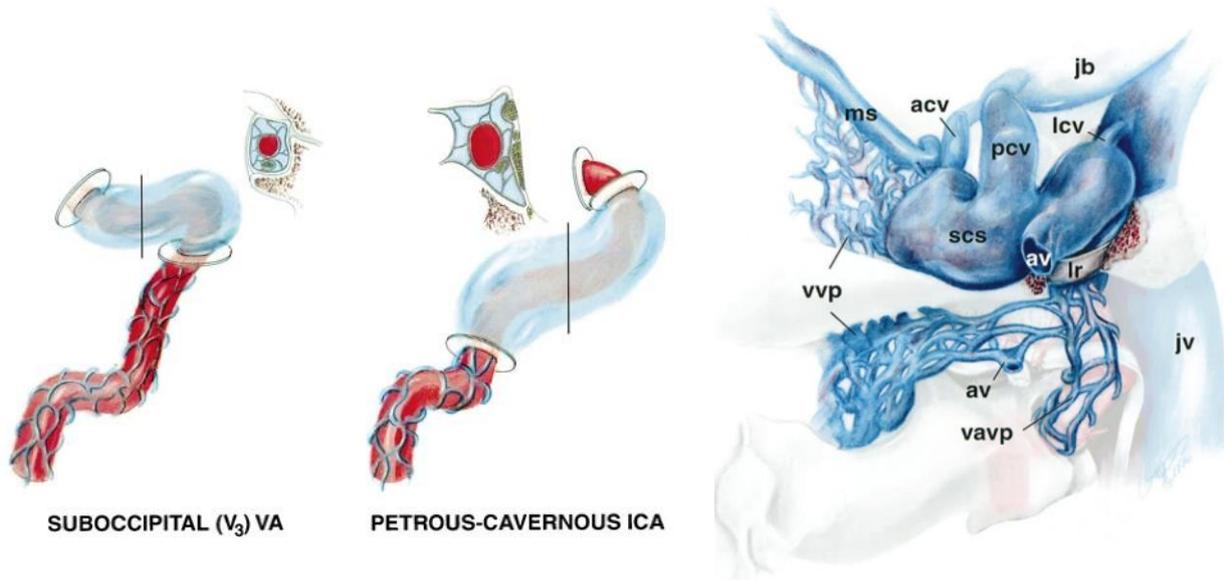


Abbildung 11: S.cavernosus.suboccipitalis und S.cavernosus (links)

Anastomosennetz Schädelbasis, P.venosus vertebralis (vvp), S.cav.suboccipitalis (scs), P.venosus arterie vertebralis (vavp), ant., post., lat., V.conylaris (acv, pcv, lcv), S.marginalis (ms), Bulbus jugularis (jb), V.jugularis (jv) (rechts)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „The suboccipital cavernous sinus“ von K.I. Arnautović, O. Al-Merty, T. Glenn Pait, A.F. Krisht & M.M. Husain, 1997, Journal of Neurosurgery, 86(2), S. 252-262, Copyright 1997, Journal of Neurosurgery Publishing Group All Rights Reserved)

Dieser sackartige venöse Knoten bildet einen Sammel- und Verbindungspunkt für zahlreiche Venen und lässt sich in 60% der Erwachsenen nachweisen. Im Fall seiner Anwesenheit ist seine Kapazität ausreichend, um bei beidseitigen IJV Verschlüssen die Schäeldrainage zu gewährleisten. Er kommuniziert mit der V.con.ant., V.con.post., V.occ. und V.emi.mast.. Durch kleine Venen, die die posteriore atlanto-occipitale Membran durchdringen, verbindet er sich zum IVVP. Über Querverbindungen des IVVP bestehen Verbindungen zur kontralateralen Seite. Er kann als Fortsetzung der wichtigsten Schädelbasisvenen, dem S.marg., S.cav. sowie dem superioren Bulbus V.jugularis beschrieben werden. Nach dem Durchtritt durch das Foramen processus transversus des Atlas setzt er sich nach unten im P.v.art.vert. fort. Der S.cav.subocc. wird zu allen Seiten fibrös durch Anteile von Periost, Dura oder Kapselgewebe des atlanto-occipitalen Gelenks begrenzt (Abb.11) (Arnautović et al., 1997, S. 254f).

Durch Korrosionspräparate hat Batson (1954) weitere anatomische Verbindungen des CSVS zur venösen Drainage der Nase beschrieben. Als Injektionszugang wurde sowohl die EJV als auch die IJV gewählt. Seinen Zugangsweg bezeichnete er selber als möglicherweise unorthodox, aber auch aus Kenntnis der Klappenlosigkeit als logisch. Die Füllung erfolgte bis in den Plexus der Nasenmukosa (Kiesselbachplexus). Das Erweiterungspotential dieses Venengeflechtes ist außergewöhnlich hoch. Bei der Injektionsfüllung entsteht ein Plexusstau, vergleichbar einer Entzündungssituation. Die Gefäße sind kaum einen Millimeter auseinander

und ausreichender Raum für Arterien und Drüsengewebe erscheint schwer vorstellbar. Nach cranial wird Blut der Nasenschleimhaut über die Etmoidalvenen in Verlaufsrichtung der olfaktorischen Nerven aufgenommen. Besonders ausgeprägt sind die Venen im Rhinopharynx. Dort bestehen dichte Venennetze um den Eingang der Eustachischen Röhre. Weitere Verdichtungen finden sich um den naso-lacrimalen Kanal. Die nasalen Venen setzen sich in die Nebenhöhlen fort (Batson, 1954). Vergleichbar den posterior/lateralen Venenverbindungen des S.cav.subocc. durch die posteriore atlanto-occipitale Membran finden sich ähnliche Verhältnisse nach anterior zur Nase. Der Plexus des Rhinopharynx durchbohrt die anteriore atlanto-occipitale Membran und knüpft dort lateral vom Ligamentum longitudinale anterior an die beiden Schenkel des AIVVP an. Weitere Anteile vom Septum und der lateralen Nasenwand fließen in den P.ptery. ab (Abb.12) (Parke, Rothman & Brown, 1984, S. 572). An 15 untersuchten Präparaten wurde die Fortsetzung vom AIVVP über den Clivus zum P.basi. nur in 13 % gefunden. Bei 33% zeigten sich Verbindungen der hinteren Nasenschleimhaut über perforierende kleine Venen durch die anterior atlanto-occipitale Membran (Tubbs et al., 2018, S. 52).

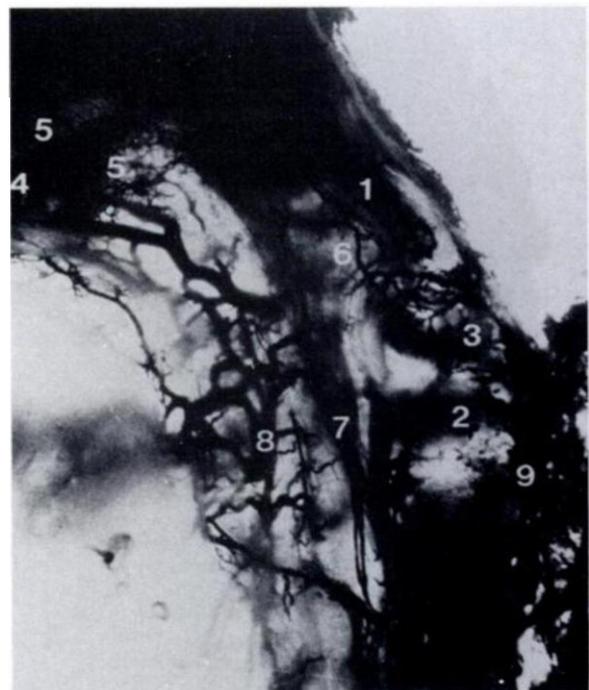
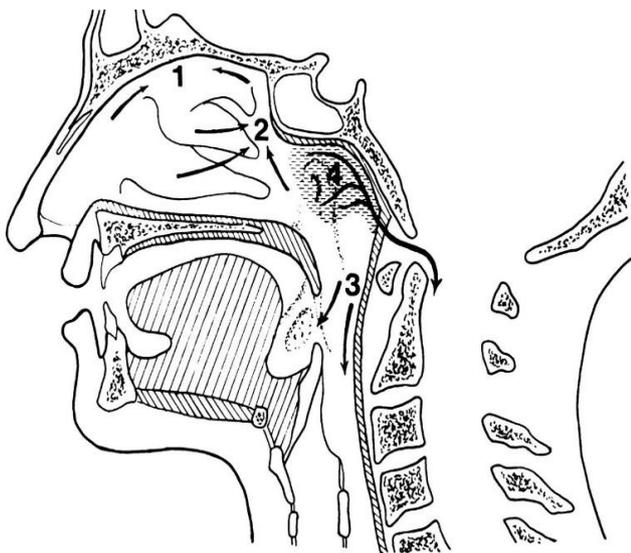


Abbildung 12: Superiorer Pharynx

venöser Drainage zum epiduralen Plexus (4) (links)

Venographie superiorer Pharynx, basis occiput (1) P.periodontoidalis (3) Axisregion (2) epiduraler Plexus (9), Vena pharyngovertebrales (6), Venenäste von Maxilla und Pharynx (8), Plexus der Tuba auditiva (5) (rechts)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „The pharyngovertebrales veins: an anatomical rationale for Grisel's syndrome.“ von W.W. Parke, R.H. Rothman & M.D. Brown, 1984, The Journal of bone and joint surgery, 66(4), S. 568-574, Copyright 1984, Wolters Kluwer Health, Inc. All Rights Reserved)

Eine anatomische Detailstudie beschreibt den anterioren Raum des Occiput-Atlas-Axis-Komplexes (OAA). Dieser höhlenartige Raum wird geformt aus dem Vorderrand des Foramen magnum, der anterioren Kapsel des atlanto-occipitalen Gelenks sowie der atlanto-occipitalen Membran. Zum spinalen Raum wird sie durch mehrlagige Membranschichten und Dura begrenzt. Innerhalb dieser Höhle findet sich wiederum eine knotenförmige Venenansammlung (Haffajee, Thompson & Govender, 2008, S. 408 f).

Besonderheiten in der mittleren Schädelgrube bilden die zahlreichen Verbindungen des Sinus cavernosus zum venösen Plexus der Nase und zur Orbita. Es wird Blut des inneren Augenlides und der gesamten Orbita aufgenommen. Weitere Verbindungen bestehen zu kleinen Venen der Kieferhöhlen (Bock, 1823, S. 45). Über den Sinus cavernosus bestehen nun Ableitungsmöglichkeiten über den Pterygoid sowie über die hintere Schädelgrube.

Im anatomischen Sinne findet das CSVS durch Batson zunehmend wieder Beachtung. Neue Detailkenntnisse werden aber erst durch moderne Darstellungsmethoden ermöglicht. Die wiedergewonnene Aufmerksamkeit ermöglicht insbesondere neue physiologische und pathophysiologische Erkenntnisse. Diese werden in den folgenden Abschnitten besprochen. Durch seine erschwerte Darstellungsmöglichkeit und Messbarkeit ist möglicherweise der wiederholte Aufmerksamkeitsverlust begründet (Batson, 1957; Tubbs et al., 2018).

It seems incredible that a great functional complex of veins would escape recognition as a system until 1940. On closer appraisal, one explanation appears. The vertebral veins are the unifying component of the vertebral vein system. They have either been unknown to, or ignored by, the majority of anatomists because special methods must be used to display them. (Batson, 1957, S. 196)

4 Physiologie

4.1 Einstieg Physiologie

Die Blutverteilung des Gesamtvolumens ist mit 15% den Arterien und mit 85% den Venen zuzuordnen. Mit jeweils ähnlichem Anteil verteilen sich 80% des Venenanteils auf Venen, kleine Venen und Venolen. Das postkapillare Venenvolumen ist somit niedrig (Busse, 1982, S. 105). Die Verlagerungsmöglichkeit von Volumen ist eine wichtige Eigenschaft der Venen. Durch die Klappenlosigkeit im CVS besteht abhängig von den Druckgradienten eine bidirektionale Flussmöglichkeiten (Batson, 1957; Eckenhoff, 1970; Herlihy, 1947). Druckgradienten bilden die Basis im Verständnis der Physiologie des CVS. Die Druckangaben einiger Literaturquellen erfolgen in Wassersäule (cmH₂O). Um innerhalb dieser Arbeit die Vergleichbarkeit der Zahlenwerte zu erleichtern, werden die Wassersäulenwerte zusätzlich in Quecksilbersäule (mmHg) umgerechnet.

4.2 Strömungsphysik und Druckgradienten

Wesentliche Basiseigenschaft von Flüssigkeiten ist die Inkompressibilität. Drücke, die auf ein nach außen geschlossenes aber in sich offenes Röhrensystem übertragen werden, sind nach dem pascalschen-Gesetz in allen Bereichen gleich. Im Bezug zum Gefäßsystem kann vereinfacht von einem geschlossenen Röhrensystem gesprochen werden. Für ein klappenloses Venensystem bedeutet ein Druckanstieg einen direkten Druckübertrag auf all seine Abschnitte. Damit eine Strömung entsteht, bedarf es einer Krafrichtung durch ein Druckgefälle. Herzleistung, Atmung und Muskelpumpe (klappengebunden) bilden die Hauptkräfte im gerichteten Transport. Einen erheblichen Einflussfaktor bildet die Schwerkraft als hydrostatische Kraft. Der Strömungskraft wirken Reibungswiderstände entgegen. Diese bestehen aus der Flüssigkeitsreibung zum Rohr sowie der inneren Reibung der Flüssigkeitsteile zueinander (Viskosität). Zahlreiche weitere Fließeigenschaften (rheologische Fließeigenschaften) sind beispielsweise Plasmaviskosität, Hämatokrit, Schubspannung, Geldrollen-Aggregate der Erythrozyten oder Fibrinkonzentrationen (Mutschler et al., 2007, S. 249f). Im Hagen-Poiseuille-Gesetz werden einige Faktoren in einer Formel zur Volumenstromstärke zusammengefügt. Durch Umstellung der Formel zum Widerstand ergibt sich folgende wichtige Erkenntnis.

Der Strömungswiderstand ist direkt proportional zur Länge des Rohres und der Viskosität der Flüssigkeit und umgekehrt proportional zur vierten Potenz des Rohrradius. Dies bedeutet, dass bereits kleine Änderungen des Radius große Änderungen im Strömungswiderstand bewirken können. (Busse, 1982, S. 5)

Die Berechnungen des Hagen-Poiseuille-Gesetzes beruhen auf stationär-laminaren Strömungen. Bei turbulenten Strömungsformen werden die Teilchen in chaotischer Form durchmischt und erzeugen Scherspannungen mit starkem innerem Reibungswiderstand. Wechselt eine Strömung von laminar zu turbulent, ist der Druckgradient annähernd dem Quadrat proportional zur Stromstärke. In unserem Körper bestehen in der Regel laminare Strömungsverhältnisse (Busse, 1982, S. 6). Beispielsweise könnten aber an Vv.radi. unter einem retrograden Blutfluss die laminare Strömung zu einer turbulenten zusammenbrechen und der intravaskuläre Widerstand steigen (van der Kuip et al., 1999, S. 177). Eine stationäre Strömung bedeutet, dass die Strömungsgeschwindigkeit konstant ist. Dies schränkt die Übertragbarkeit auf den Körper ein, denn in den größeren Gefäßen sind sowohl arteriell wie venös die Strömungsgeschwindigkeiten pulsierend-laminar. Herznahe Arterien zeigen sogar pulsierend-turbulente Strömungsmuster. Der variable Gefäßverlauf mit zahlreichen Abzweigungen in unterschiedlichen Winkeln, variable Elastizität der Gefäßwände und heterogene Viskosität schränken die theoretische Strömungsphysik ein (Busse, 1982, S. 3ff). Die Strömung in einer dehn- und komprimierbaren Röhre ist veränderbar durch ihre Innen- und Umgebungsdrücke. Für die Strömung in einer flexiblen Vene, die von einem druckvariablen Raum umgeben wird, muss der Umgebungsdruck niedriger sein als der Strömungsdruck im Gefäß. Dabei bleibt der Radius auf die gesamte Länge geöffnet und die Strömung verhält sich vergleichbar den Strömungsprinzipien in einer starren Röhre (Busse, 1982). Ist der Innendruck höher als der Umgebungsdruck und der Dehnungswiderstand, weitet die Vene sich aus. Die Volumendehnfähigkeit wird als Compliance bezeichnet. Sie ist im venösen System grundsätzlich höher als in den Arterien. Bis zum 40. Lebensjahr nimmt die Compliance stetig zu, um danach durch vermehrte Faserbildung abzunehmen (Mutschler et al., 2007, S. 250). Übersteigt der Umgebungsdruck allerdings den Innendruck, neigt das Gefäß zum Kollabieren. Anfangs wird der Gefäßdurchmesser oval und schließlich schlitzförmig. Neben dem hydrostatischen Umgebungsdruck kann auch vegetative Vasomotorik den Gefäßdurchmesser reduzieren. Die Stromstärke (Q) ist nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz abhängig von der Differenz zwischen Einflussdruck (pEin.) und Ausflussdruck (pAus.) und dem Strömungswiderstand (R) ($Q = \frac{p_{\text{Ein.}} - p_{\text{Aus.}}}{R}$). In kollapsfähigen Venen kann dieses Gesetz nur bedingt angewendet werden. Hier wird der Ausfluss im Wesentlichen durch Umgebungsdruck, hydrostatisch oder vasomotorisch, bestimmt und als kritischer Verschlussdruck bezeichnet (pVers.). Sobald der Druck distal im Gefäß den pVers. unterschreitet, wird dieses kollabieren. Sobald es kollabiert, übersteigt der Innendruck wieder den pVers. und es wird wieder geöffnet. Vergleichbar einem Wasserfall ist die Fallhöhe (Druckgefälle) für die Strömungsstärke vor dem Fall nicht entscheidend. Somit ist das Druckgefälle pEin.- pAus. nicht die bestimmende Größe zum Blutflusserhalt, sondern pEin. - pVers. Dieses Phänomen wird als vaskulärer Wasserfall beschrieben (Permutt & Riley, 1963).

Seinen Ausdruck findet dieses Strömungsprinzip in Form des Starling-Widerstandes. Es wird später an einem praktischen Beispiel geschildert.

Damit eine Strömung zum Herzen gewährleistet ist, muss ein Druckgefälle über die einzelnen Abschnitte bestehen. Dieses Gefälle ist nicht konstant, sondern verändert sich durch hydrostatische Kraft (Raumlage) sowie durch Druckschwankungen der intraabdominalen und intrathorakalen Kavitäten (Atmung, Herzarbeit). Die Strömungsrichtung kann sich mit wechselnden Druckgradienten umkehren. Die Drücke im angeschlossenen Knochen liegen immer über ihrem vorgelagerten Venenbett. Vergleichbar zum CSVS ist der spongiöse Knochen volumenkonstant und inkompressibel (Lorenz & Vogelsang, 1968, S. 604). Die Strömungsverhältnisse im CSVS sind auch mit modernen angiographischen Methoden oder MRT-Geräten noch immer schwer zu erfassen. Obwohl die anatomische Sektion durch fehlende Parameter (Atmung, Herzschlag, Liquordruck) erhebliche Mängel besitzt, wurde für die CSVS Darstellung noch 2005 als Goldstandard bewertet (Groen et al., 2005, S. 402). Zwei Drittel seiner Lebenszeit befindet sich der Mensch in aufgerichteter Position. Die stärkste Kraft, die dabei unser venöses System beeinflusst, ist der hydrostatische Druck durch die Schwerkraft. Die Druckhöhe wird bestimmt vom spezifischen Gewicht des Blutes und der Länge des Gefäßes auf dem die Blutsäule lastet. Da auf den Arterien wie auch den Venen gleichermaßen die hydrostatische Kraft wirkt, bleibt das Druckgefälle zwischen beiden auf jedem Niveau erhalten. Als venöser hydrostatischer Indifferenzpunkt (pHIP) wird mit $15\text{cmH}_2\text{O}$ (11mmHg) der Druck beschrieben, der unabhängig zur Raumlage gleich bleibt. Im Stehen befindet sich dieser Punkt ca. 10cm unter dem Diaphragma. Darüber nehmen die Drücke ab, darunter zu. Im Stehen sind die venösen intrakraniellen Drücke subatmosphärisch $-30\text{cmH}_2\text{O}$ (-22mmHg) und steigen zu den Füßen auf $+120\text{cmH}_2\text{O}$ ($+88\text{mmHg}$). Diese Drücke wurden nur im ruhigen Stand gemessen. Bei Bewegung wird durch Muskelpumpe und Klappenfunktion der Venendruck in der unteren Extremität niedrig gehalten. Die Arterien hingegen haben keine Unterbrechung der hydrostatischen Säule durch Klappen und somit einen vergleichsweise stärkeren Anstieg über die Gefäßlänge (pArt. im Fuß $180\text{-}200\text{ mmHg}$) (Busse, 1982, S. 123ff). Unmittelbar mit der Aufrichtung verlagern sich ca. 10% des intrathorakalen Blutvolumens in die untere Körperhälfte. Nach zwei Minuten ist diese Volumenverlagerung zu 90% abgeschlossen. Die Volumenverschiebung erfolgt mit 80% vorwiegend zum Becken, Gesäß und proximalem Oberschenkel. Dies ist durch den klappenlosen Rückfluss verursacht. In den Unterschenkeln und Füßen ist die Volumenverschiebung geringer (Smith & Porth, 1991, S. 143f).

4.3 Physiologische morphologische Anpassung

Unsere aufrechte Haltung stellt gravierende hämodynamische Anforderungen. An diese Kraft muss sich unser Gefäßsystem über die gesamte Lebenszeit anpassen. Es sind nicht allein mit der Geburt festgelegte Strukturen, sondern kontinuierliche morphologische Anpassungen notwendig.

Erst postnatal entwickelt sich nach dem zweiten Lebensjahr ein superiorer Bulbus jugularis. Schon früh wurde vermutet, dass die Aufrichtung mit subatmosphärischen Drücken im Vertex für die morphologische Veränderung vom S.sag.sup. mit der Entwicklung ausgeprägter Granulationes arachnoideae in Verbindung steht. Beim Neugeborenen sind diese Strukturen kaum entwickelt (O'Connell, 1943). Auch die Sinusgefäße verändern von der fetalen zur postnatalen Phase ihre Volumen und somit ihre Form. Eine Kopplung von Wachstum und Auseinandersetzung mit der Schwerkraft wird als Mechanismus angenommen (Abb.13) (Okudera et al., 1994).



Abbildung 13: Sinussystems Fötus

ballonartige Ausdehnung

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Development of posterior fossa dural sinuses, emissary veins, and jugular bulb: morphological and radiologic study“ von T. Okudera, et al., 1994, American Journal of Neuroradiology, 15(10), S. 1871-1883, Copyright 1994, American Society of Neuroradiology All Rights Reserved)

Die Ergebnisse eines Reviews zeigen, dass der S.occ. bei Erwachsenen nur zu ca. 20% nachweisbar ist. Hingegen ist dieser an neonatalen Leichen zu 100% zu finden. Durch morphologische Anpassung wird er bei Kindern ab dem neunten Lebensjahr zunehmend inkonstant (Kopuz et al., 2010). Es wurde die Formveränderung des PIVVP zwischen Föten und Erwachsenen überprüft. Beiden Gruppen zeigten für den AIVVP ein ähnliches Bild. Das Volumen nimmt proportional mit absteigendem Segment zu. Erst sakral reduziert es sich wieder. Beim PIVVP zeigt sich hingegen eine Formanpassung. Beim Fötus ist dieser cervical und thorakal anwesend und nimmt kaudal fast vollständig ab. Beim Erwachsenen finden sich aber dichte lumbale Venengeflechte. Die Autorengruppe vermutet Druckkräfte durch Heben, Atmung, Pressen und die Auseinandersetzung mit der Schwerkraft als Ursache der Formanpassung. Aus altersabhängigen Verteilungsmustern epiduraler Hämatomate wurde eine altersspezifische normale Formanpassung abgeleitet (Abb.14) (Groen, Groenewegen, van Alphen & Hoogland, 1997; Groen et al., 2005).

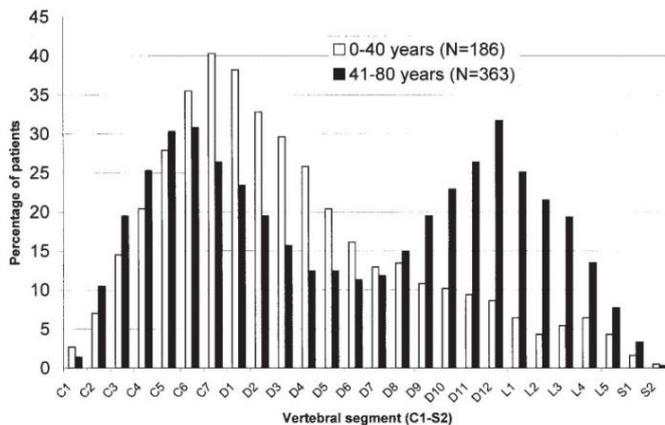


Abbildung 14: spontane epidurale Hämatoeme
 Beziehung Alter zum segmentalen Auftreten
 (Wiedergabe mit Genehmigung aus „Morphology of the human internal vertebral venous plexus: A cadaver study after latex injection in the 21–25-week fetus“ von R.J.M. Groen, et al., 2005, Clinical Anatomy, 18(6), S. 397-403, Copyright 2005, John Wiley and Sons All Rights Reserved)

Auch an den Vv.basi.vert. in den Wirbelkörpern tritt eine morphologische Anpassung auf. Vergleichende Untersuchungen von Föten, Erwachsenen und Tieren haben Formveränderungen durch die aufrechte Belastung gezeigt. Die ventralen Öffnungen der Vv.basi.vert. zum EVVP schließen mit der Aufrichtung fast vollständig. Die hinteren Zugänge zum Spinalkanal verengen sich, bleiben aber geöffnet. Somit drainieren die Vv.basi.vert. bevorzugt in den epiduralen Raum (Vonwiller, 1923, S. 295 ff). Damit reduziert sich der Abfluss des Epiduralraums hauptsächlich auf die Vv.intervertebrales.

4.4 Das CSVS als Umgehungskreislauf und Sammelbecken

Bei erhöhtem Druck der IVC kann durch Strömungsumkehr das CSVS als Umgehungskreislauf agieren (Batson, 1940; Eckenhoff, 1971; Herlihy, 1947). In frühen Beschreibungen ist teilweise die funktionelle Bedeutung des CSVS als Umgehungskreislauf zum Cava- und Portasystem schon bekannt. Das widerstandsarme Venensystem ist abhängig von seinen Umgebungsdrücken. Eine feste Aussage über die Strömungsrichtung ist schwierig (Bock, 1823, S. 7f). In den neuzeitlichen Standardwerken der Anatomie wird die Ausprägung des CSVS als Umgehungskreislauf kaum dargestellt. Eine der wenigen schematischen Abbildungen zu dieser Funktion lieferten Salteholz & Spanner (1970, S. 81). Der regelmäßig beschriebene Portalkreislauf ist im Schema eingebunden. Der rektale Venenplexus besitzt sowohl zum Portasystem sowie zum CSVS eine Anbindung (Abb.15).

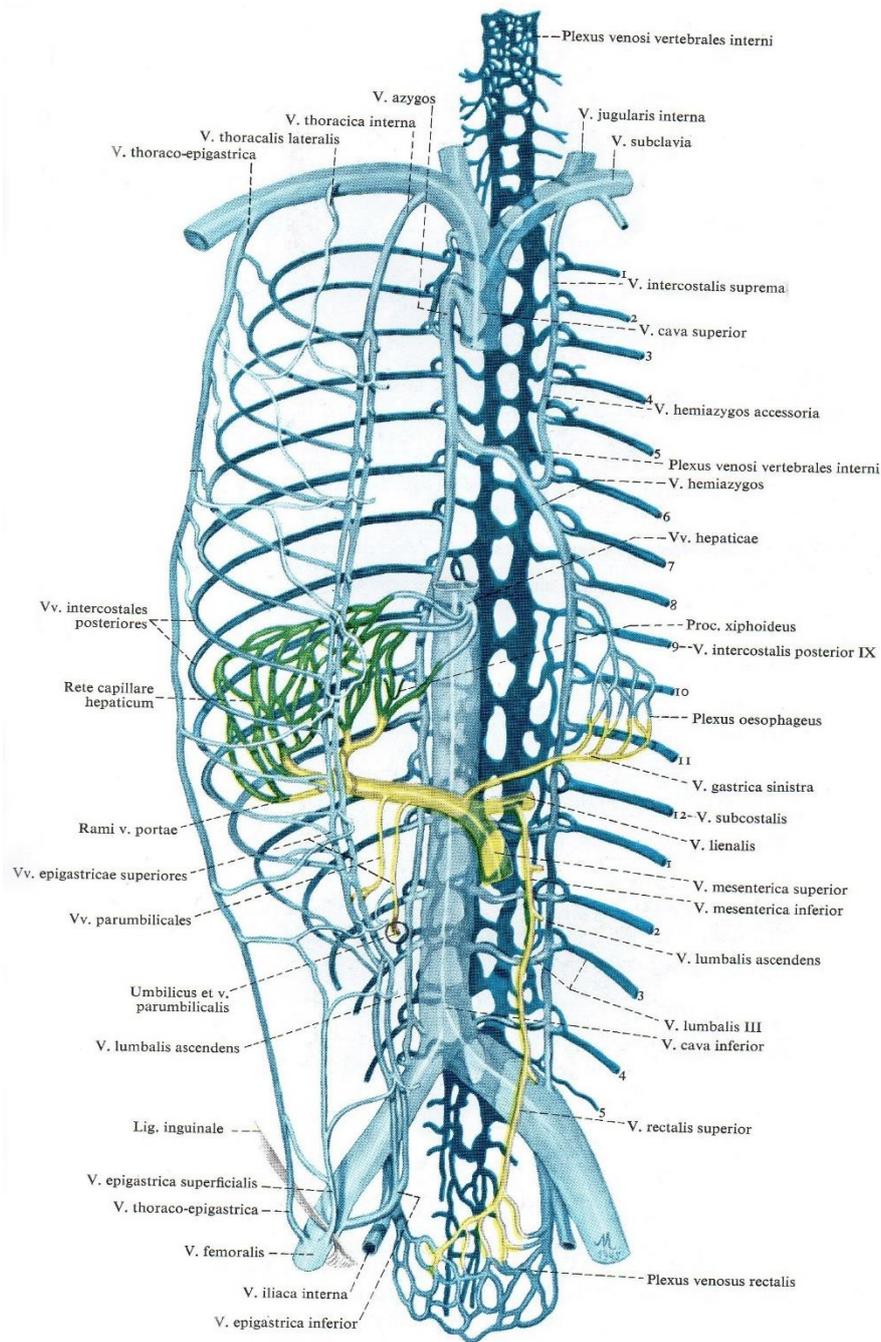


Abbildung 15: Umgehungskreisläufe

Cava-, Portasystem und cerebrospinales venöses System (Spalteholz & Spanner, 1970, S.819)

(Copyright-Vermerk, Rechteinhaber nicht zu ermitteln)

Die Wirbelsäulendrainage über die Vv.int.vert. ist abhängig vom Druckgradienten des Cavasystems. Für die Segmente L4-S1 muss ein Druckgefälle zur V.iliolumbale und V.iliaca communis bestehen. Die Segmente ab L3 nach superior erfordern ein Druckgefälle zum EVVP (V.azy., V.hem.azy., V.lumb.asc.) und zur IVC. In der Aufrechten muss niveauabhängig eine adäquate Druckgradientenbeziehung $IVVP > EVVP > IVC$ bestehen. Bei höheren Drücken im Becken oder Bauch kann alternativ der Blutstrom im IVVP weiter aufsteigen bis zu einem Niveau mit niedrigerem Gradient zum EVVP.

Nach der Erstbeschreibung bleibt das CSVS lange Zeit ohne Aufmerksamkeit. Batson (1940) hebt es mit der Fragestellung hämatogener Metastasenstreuung aus der Vergessenheit. Durch Kontrastmitteldarstellung werden die hohe Compliance und die Leistung als Umgehungskreislauf deutlich. Wenige Jahre später erscheint eine Arbeit von Herlihy (1947). Er schlussfolgert, dass die vorzugsweise Zuordnung der Drainage zum Cavasystem einen vollständigen, direkten Rückstrom der Extremitäten und des Kopfes über diese Gefäße impliziere. Da das venöse System aber einen vielfach höheren Volumenanteil (85% des Gesamtblutvolumens) beherberge, entstehe ein mathematischer Überhang zwischen arteriellem Auswurf und venösem Rückstrom. Daher schließt Herlihy (1947, S. 664) die Form eines kontinuierlichen Kreises aus. In Bezug auf Batsons Injektionsuntersuchungen vermutet er für den VVP eine ausgesprochen hohe Compliance und ein Sammelbeckenfunktion. Durch seine knöcherne Hülle sei er unabhängig von den variablen Druckschwankungen der abdominalen und thorakalen Kavitäten. Sobald die Druckgradienten innerhalb dieser Räume den VVP-Druck übersteigen, verlagere sich die Strömung in Richtung des geringeren Widerstandes und es erfolge ein Sammeln im VVP. Herlihy (1947, S. 664) gab dem System daher auch die treffliche Bezeichnung „pressure absorber“. Angaben zur Aufnahmekapazität schwanken stark zwischen 100ml (Clemens, 1961, S. 42) und 750-1000ml (Eckenhoff, 1970, S. 72). Die Venen übersteigen im VVP den arteriellen Gefäßanteil um den Faktor 20 (Clemens, 1961, S. 42). Batson vermutet, dass Regionen, die deutlich mehr Venen enthalten als ihrer eigenen Gewebedrainage bedarf, als venöses Sammelbecken dienen. Demnach sei der VVP ein ausgesprochen großes Sammelbecken (Batson, 1942, S. 41).

Therefore, we see that it is a fact beyond doubt that the blood from the head, pelvis and body wall can and does flow, in part, into the vertebral veins. Even though a degree of obstruction in the caval system is required to cause this flow to occur to any extent, it is immensely important to realize that these obstructions are being caused every few minutes of our lives from coughing, sneezing, straining, micturition, defecation, parturition et cetera. That is, there is a steady but intermittent flow into and out of the vertebral veins. (Herlihy, 1947, S. 664)

4.5 Das CSVS im Bezug zur inferioren Vena cava

Von der IVC (siehe pHIP, S.32) besteht ein abfallender Druckgradient zum rechten Vorhof, dem zentralen Venendruck (pZV). Im Liegen neigt die IVC zum Kollaps, während sie im Stehen über einen ausreichend hohen inneren Druck verfügt, um durchgängig zu bleiben (Busse, 1982, S. 126). Schon innerhalb der Rückenlage gibt es signifikante Unterschiede der IVC Form. Bei Seitenlage rechts ist der Durchmesser rund (22+/-3mm), in Rückenlage oval (15+/-5mm) und in linker Seitenlage schlitzförmig (7+/-3mm). Wenn der zentrale Venendruck im

rechten Vorhof (pZV) allerdings erhöht ist ($>8\text{mmHg}$), wird die Form in allen Lagen rund (Nakao, Come, McKay & Ransil, 1987). Diese Beobachtungen stützen die Vermutung, dass Strömungsprinzipien nach dem Starling-Widerstand und dem vaskulären Wasserfall auch in der IVC anwesend sind (Permutt & Riley, 1963). Der pZV wie auch der Umgebungsdruck bestimmen die Kollapsneigungen der IVC. Bei niedrigem pZV besteht eine schnelle Strömung mit reduziertem Druck und erzeugt eine Kollapsneigung. In der Inspirationsphase (intrathorakaler Unterdruck) in Rückenlage ist dies bei Kreislaufgesunden zu 100% sonographisch zu beobachten. In der Ausatmung (intrathorakaler Überdruck) verhalten sich Strömung und Druck umgekehrt. Die Strömung wird langsam bei steigendem Druck und das Gefäß öffnet sich. Bei einem Valsalva-Manöver wird bei geschlossener Glottis gepresst. Dies erzeugt eine intrathorakale Druckerhöhung und IVC Öffnung. Gleichzeitig erfolgt durch Bauchmuskelspannung eine intraabdominale Druckerhöhung. In 80% folgt daraus erneut die IVC-Kollapsneigung (E. Grant et al., 1980). Die Einflussfaktoren dieser Druckbeziehungen sind komplex und werden beispielsweise durch Atemtiefe und variable Muskelkoordination beeinflusst. Teilweise sind die Beziehungen noch unverstanden (Hodges & Gandevia, 2000).

Die Variationsbreite in der Umsetzung verschiedener Atmungsaufgaben ist groß. Beispielsweise erzeugten Probanden bei Einatmung IVC Zuflusssteigerung zwischen 15% und 140% (Kuzo, Pooley, Crook, Heckman & Gerber, 2007). Bei erhöhtem Rechtsherzdruck (pZV) zeigt die IVC einen größeren Durchmesser und die Kollapsneigung (IVC Collaps Index IVCCI) wird gering. Dies erzeugt eine langsame Strömung und Druckerhöhung der IVC. In sonographischen Messungen konnte beobachtet werden, dass der IVCCI mit langsamer abdominaler Atmung ansteigt. Das spricht für niedrigeren pIVC und schnellen Rückstrom über die IVC (Byeon et al., 2012, S. 156). In echokardiographischen Untersuchungen wurde die Korrelation zwischen Zwerchfellbewegung und IVCCI ($P<0.0001$) erneut bestätigt. Bei geringer Diaphragmabewegung von $<25\text{mm}$ sank der IVCCI um 40%, bei maximaler Einatmung mit Bewegungen $>43\text{mm}$ stieg er um 40%. Für den Bereich dazwischen konnten allerdings keine sicheren Aussagen gemacht werden (Gignon et al., 2016). Die Strömung in der IVC kann nur erhalten bleiben, solange der Umgebungsdruck niedriger ist. Der intraabdominale Druck beträgt im Mittel $6,5\text{ mmHg}$ (Range $0,2\text{-}16,2\text{mmHg}$). Ebenso ist der Durchfluss auch vom Bewegungs- und Spannungsmuster des Diaphragmas abhängig. Der IVC Durchmesser und damit die Strömungsleistung kann durch verschiedene Atemmuster verändert werden (Kimura et al., 2011).

Blutverlust über Epiduralvenen ist bei Wirbelsäulenoperationen ein bekanntes Problem. Zur Reduktion werden daher druckentlastende Lagerungen durchgeführt. Mit inkonstanten Ergebnissen wurde dabei zur Minimierung des intraabdominalen Druckanstiegs die Kompression des Abdomens vermieden (Taylor, Gleadhill, Bilsland & Murray, 1956).

Mit jedem Atmungszyklus ist beim chirurgischen Eingriff ein Füllen und Leeren der Epiduralvenen zu beobachten (Batson, 1942, S. 41). Eine normale Einatmung erfolgt über Unterdruck durch Thorax und Diaphragmabewegungen. Hingegen erhalten anästhesierte Patienten eine Überdruckbeatmung. Durch den Vergleich verschiedener Beatmungsmodi (A: hohes Volumen, niedrige Frequenz, B: niedriges Volumen, hohe Frequenz) konnte der epidurale Blutverlust im Gruppenvergleich von A:43,9(+/-11,82) ml auf B:26,35(+/-6,59) ml signifikant reduziert werden (Koprulu, Canatan, Haspolat & Kahraman, 2016).

In MRT Untersuchungen wurde eine Synchronisation der Bewegung vom Diaphragma zum Beckenboden festgestellt. Diese Bewegungskopplung tritt bei ruhiger und forcierter Atmung ebenso wie beim Husten auf (Talas et al., 2011). In der Arbeit von Bordoni und Zanier (2013) werden zahlreiche funktionelle Verbindungen des Diaphragmas beschrieben. Demnach findet nicht nur eine Synchronisation zum Beckenboden statt, sondern ebenso zur oberen Thoraxapertur sowie zum Mundboden. Das CSVS ist durch seine Knochenhülle vor direkten Umgebungsdrücken geschützt. Es ist aber durch seine Klappenlosigkeit an die druckvariablen Räume bis in intraossäre Venen der Wirbel angebunden (Batson, 1960, S. 444).

Atmung, Schwerkraft und Herzleistung nehmen gemeinsam Einfluss auf den venösen Transport. Um die Beziehung dieser Faktoren zu verstehen wurde sie synchron gemessen. Mittels Dopplersonographie wurden IJV und VVP Ströme aufgezeichnet. Gleichzeitig wurden Elektrokardiogramm- und Atmungssignale aufgenommen. In Rückenlage wurden IJV und VVP-Strom mit 100% durch die Herzleistung beeinflusst. Der Atmungseinfluss für die IJV war 68% und für den VVP 34%. In sitzender Position dirigiert die Herzkontraktion 74% des IJV und 42% des VVP Transports. Die Atmung bestimmt dann zu 68% die IJV- und zu 61% die VVP-Strömung. Die Forschungsgruppe leitet daraus ab, dass der Herzeinfluss in Rückenlage dominiert. Der Atmungsfaktor in der Senkrechten aber stark die Strömung des VVP beeinflusst (Laganà et al., 2017).

4.6 Das CSVS im Bezug zur Vena jugularis interna

Lange wurde die IJV als Hauptabfluss für das Cranium betrachtet. Der Abflussweg über den VVP erhielt diesbezüglich wenig Aufmerksamkeit. Durch Atmung und Lageveränderung wurden Umverteilungen des Blutstroms zum VVP vermutet (Eckenhoff, 1970, S. 73). Wenn die IJV komprimiert wird, muss ein alternativer Weg existieren oder die cranielle Zirkulation kollabiert. Das Letztere ist nicht der Fall. Beispielsweise können Neck-Dissection Operationen den IJV-Durchfluss erheblich einschränken, ohne Zirkulationsstörungen oder intracranielle Schwellungen zu erzeugen (Eckenhoff, 1971, S. 487). Selbst der beidseitige komplette Verschluss kann kompensiert werden. Die Vv.emissariae ließen sich nicht als kompetente Anastomose bestätigen (Epstein, Linde, Crampton, Ciric & Eckenhoff, 1970).

Dopplersonographien der IJV zeigten in Rückenlage einen durchschnittlichen Fluss von 740 ml/min (SD 260). Im Sitzen reduzierte sich die Strömung auf 280 ml/min (SD 140) ($p=0,0001$). Der größte Strömungsrückgang erfolgte schon bei geringer Aufrichtung bis $+ 15^\circ$. Die Gefäßform veränderte sich dabei von einem kreisförmigen Querschnitt im Liegen zu einem elliptischen im Sitz. Im mittleren Abschnitt der EVVP stieg der Blutfluss von 40 ml/min (SD 20) im Liegen auf 210 ml/min (SD 120) im Sitzen ($p = 0,0001$). Dieser Anstieg ersetzt somit nicht vollständig den Rückgang des Jugularflusses. Der IVVP konnte dabei nicht gemessen werden. Die Schlussfolgerung war, dass bei Aufrichtung äußere Druckveränderungen die IJV kollabieren lässt. Der IVVP der Wirbelsäule bildet in aufrechter Position einen zusätzlichen Abflussweg. Die starre knöcherne Hülle der Wirbelsäule ist von äußeren Drücken unbeeinflusst und kann über den IVVP den Abbruch des Jugularflusses kompensieren (Valdueza, Münster, Hoffman, Schreiber & Einhäupl, 2000). Mit modernen MRT Geräten wurden Messungen im Sitzen ermöglicht. Die Ergebnisse bestätigten eine Verschiebung des venösen Abflusses von den IJV zum VVP (IVVP, EVVP, V.cerv.prof.) (IJV-Fluss Rückenlage 75% \pm 14%, IJV-Fluss Sitz 42% \pm 34%) (Alperin, Lee, Sivaramakrishnan & Hushek, 2005, S. 594).

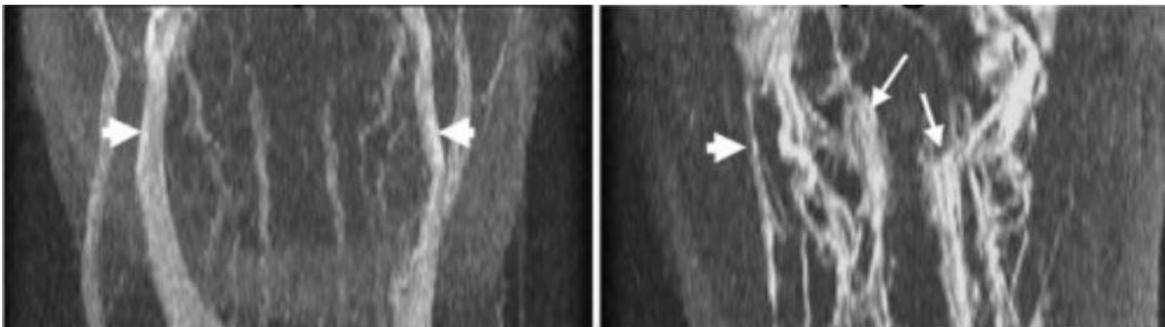


Abbildung 16: Vena jugularis interna Abfluss im Liegen (links)
vertebraler venöser Plexus im Sitzen (rechts)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Quantifying the effect of posture on intracranial physiology in humans by MRI flow studies“ von N. Alperin, S.H. Lee, A. Sivaramakrishnan & S.G. Hushek, 2005, Journal of Magnetic Resonance Imaging, 22(5), S. 591–596, Copyright 2005, John Wiley and Sons All Rights Reserved)

Messungen der Querschnittsbeziehung zwischen IJV und den alternativen Abflusswegen (VVP, P.ptery.) zeigen inverse Korrelationen. Je kleiner der IJV Querschnitt umso größer ist die Strömungsleistung des VVP ($p>0,0004$). Auch in der Ausprägung der IJV-Seitendominanz zeigt sich eine inverse Korrelation ($p>0,0001$). Die Autorengruppe leitet daraus eine kompensatorische Wechselbeziehung der Abflussrouten ab. Bemerkenswert ist, dass mit zunehmenden Alter die nicht jugularen Wege in ihrem Durchmesser abnehmen und sich ihr Kompensationsspielraum zur IJV verkleinert (Kopelman, Glik, Greenberg & Shelef, 2013)

Der größte venöse Hirnabfluss wird über die IJV und VVP geleitet. Einen geringeren Anteil bildet die mittlere Schädelgrube über den Plexus cavernosus und seine Anastomosen zu den EJV. San Millan Ruiz et al. (2006) haben verschiedene Quellen zur Entwicklung der Hirndrainage zusammengefasst. Vergleichende Untersuchungen zu anderen Säugern und zur früheren embryonalen Phasen beim Menschen zeigen, dass die mittlere Schädelgrube auch als dominanter Weg der cerebralen Drainage agieren kann. Die Entwicklung des Gehirns in seiner Größe und die Reduktion des Gesichtsschädels korreliert mit der Verlagerung der Drainagewege in die hintere Schädelgrube. Als Evolutionsrudiment in der mittleren Schädelgrube gilt der Sinus petrosquamosa. Allerdings bleibt diese Struktur doch in einem großen Anteil der Menschen erhalten. So wurde an fünf von 13 Korrosionspräparaten ein unilateraler Sinus petrosquamosa nachgewiesen und stellt daher keine Rarität dar. In seltenen Fällen kann dieser Sinus durch seine Verbindung zum S.trans. bei reduzierter Ausprägung des S.sigmo. über die EJV den Hauptabflussweg bilden (Abb.17).

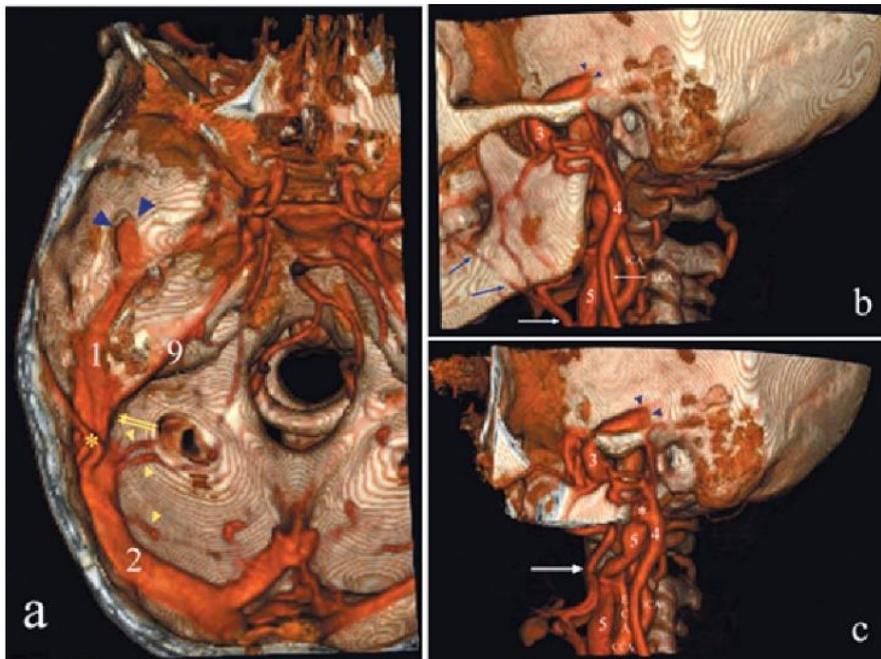


Abbildung 17: Drainagewegvariante Sinus petrosquamosa (Pfeilköpfe blau)
 Sinus sigmoideus kaum ausgebildet (Pfeilköpfe gelb)
 (Wiedergabe mit Genehmigung aus „The petrosquamosal sinus in humans“ von
 D. San Millán Ruíz, et al., 2006, Journal of Anatomy, 209(6), S. 711-720,
 Copyright 2006, John Wiley and Sons All Rights Reserved)

Weitere Studien ergeben eine hohe Variabilität der Anatomie und Strömungsmuster. Im Vergleich zum arteriellen Zustrom ist eine standardisierte Beschreibung schwierig. Viele Untersuchungsergebnisse stammen aus der Pathophysiologie, während physiologische Normwerte in weiten Teilen unklar sind (Morimoto, Takase, Shimizu & Nishi, 2009; Schaller, 2004; Stoquart-Elsankari et al., 2009). Die EJV sind durch ihren kleinen Durchmesser und ihre oberflächliche Lage sehr drucksensibel. Dies erschwert die Ultraschallmessung.

Von geübten Praktikern konnte festgestellt werden, dass die Strömungsmuster der EJV sich vergleichbar der IJV durch Schwerkraftseinfluss ändern (Morimoto et al., 2009). Erste MRT Messungen im Sitzen, die detaillierte Bilder lieferten, erfolgten 2011. Die EJV scheint demnach geringere Kollapsneigung zu haben als die IJV. Auch in diesen Untersuchungen wird die Strömungsverlagerung zwischen VVP und IJV bestätigt. Während im Liegen die Drainage über die IJV erfolgt, wird bei keinem der fünf gesunden Probanden ein IVVP oder EVVP erkennbar. Im Sitzen aber füllen sich diese Gefäßanteile zur Darstellbarkeit und dominieren den Abfluss (Niggemann et al., 2011).

Eine weitere Untersuchung kombinierte die Lageveränderung mit einem Valsalva-Manöver. Die intrathorakale Druckerhöhung übersteigt den intrathorakalen Venendruck und verhindert negative Druckverhältnisse und Kollaps der IJV. In der Folge des Pressversuches werden die IJV wieder vollständig geöffnet (Gisolf et al., 2004). Somit sind die venösen Drainageverhältnisse des CSVS nicht nur von hydrostatischen Druckschwankungen durch Lageveränderungen abhängig, sondern auch von internen Verschiebungen der Druckgradienten. Das Valsalva-Manöver ist auch Teil unseres täglichen Verhaltens. Wir erzeugen diese Drücke beispielweise als Bauchpresse beim Absetzen von Stuhl oder beim Heben von Lasten (Batson, 1960, S. 443).

4.7 Das CSVS im Bezug zum Liquor

Da das cerebrospinale System knöchern umhüllt ist, kann es in seinem inneren Volumen nicht schwanken. Nach der Monro-Kellie-Doktrin aus dem frühen 19. Jahrhundert muss die Volumenzunahme eines Anteils mit der Volumenabnahme eines anderen einhergehen. Das Volumen der Hirn- und Rückenmarksmasse kann als konstant betrachtet werden. Daher muss der Volumenausgleich zwischen Liquor- und Blutsystem erfolgen (Wilson & Imray, 2016). Schon frühere Untersuchungen ergaben, dass die Drücke des CSF und CSVS miteinander linear korrelieren (O'Connell, 1943).

Beim Queckenstedt-Manöver werden beide IJV komprimiert. Die cranielle Zirkulation wird dadurch nicht unterbrochen, aber im Liegen der venöse Abfluss erschwert und der pCSVS erhöht. Bei Lumbalpunktion zeigt sich dann als Queckenstedt-Zeichen ein beschleunigtes Abtropfen von CSF. Dies wurde anfangs als gesteigerte Sekretion der CSF verstanden. Herlihy vermutete aber im VVP die druckregulierende Funktion für die CSF. Bei Kompression der IJV wird der venöse Abfluss in den VVP verlagert mit folgender Ausdehnung dieser Gefäße und einem Druckanstieg des CSF. Sobald die Kompression aufgehoben wird, verlagert sich die Strömung wieder auf die IJV und beinahe zeitgleich fällt auch der pCSF. In dieser schnellen Wechselwirkung erscheint Herlihy eine physikalische Kopplung der Druckgradienten wahrscheinlicher als eine metabole Reaktionsabfolge (Herlihy, 1947, S. 666 f).

Daher kann vom Liquordruck (pCSF) auf den CSVS-Druck geschlossen werden. Bei erhöhtem IVC-Druck steigen der CSVS-Druck und damit auch der pCSF an. Der CSF Druckerhöhung ist allerdings nur temporär und normalisiert sich nach kurzer Zeit wieder. Druckerhöhung im CSVS bedeutet durch die hohe Compliance eine Volumenzunahme. Durch Autoregulation wird die Resorption von CSF erhöht und seine Volumenabnahme normalisiert den pCSF. Mit verschobener Volumenverteilung wird ein neues homöostatisches Gleichgewicht erreicht. Bei MRT Volumenmessungen des CSF wurde mit Hyperventilationsatmung eine Volumenreduktion von 10%, mit abdominaler Kompression von 28% und mit der Kopplung beider Einflüsse von 41% registriert. Die Reduktion ist aus der Volumenzunahme des CSVS Volumens abzuleiten (Lee, Abraham & Quinn, 2001, S. 1177).

In den Siebzigerjahren widmeten sich mehrere Forschungsgruppen intensiv der physiologischen Bedeutung des CSVS (Eckenhoff, 1970, 1971, 1974; Epstein et al., 1970). Der Perfusionsdruck bezeichnet die Differenz zwischen arteriellen Zustromdruck (pArt.) abzüglich dem venösen Abflussdruck (pVen.) und ist ausschlaggebend für die Versorgung des Hirnparenchyms. Beim liegenden Menschen ist der mittlere pArt. im Hirn 85 mmHg. Der venöse Druck im superioren Bulbus V.jugularis beträgt 7,4 mmHg. Dieser Druck ist liegend im gesamten CSVS fast gleich. Der Druck im CSVS ist nahezu gleich zum pCSF. In der aufrechten Position fällt im Vertex der pCSF auf subatmosphärisches Niveau von -3,7 mmHg. Während lumbal der pCSF auf 30-33 mmHg steigt. Diese pCSF Werte lassen sich auf das venöse System übertragen. Der mittlere pArt. sinkt im Hirn durch die höhere Lage gegenüber dem Herzen um 40-50 mmHg. Durch den negativen Venendruck und den siphonartigen Abfluss über den VVP wird dennoch ein ausreichender Perfusionsdruck erhalten. Bei der Ausatmung steigt der intrathorakale Druck und der niedrigere Druckgradient läuft über den VVP. In der Einatmung, bei reduziertem intrathorakalen Druck, ist der Druckgradient über die IJV wieder niedriger und verlagert dorthin den venösen Rückstrom (Eckenhoff, 1970, S. 73f). Es wird deutlich, dass zum Verständnis der Physiologie des CSVS die angrenzenden Räume, Thorax, Abdomen und Liquorraum mit ihren Druckgradienten zu berücksichtigen sind. Eckenhoff (1970, S. 77) beschreibt das CSVS als ein System mit beträchtlicher Kapazität. Er bezieht die spongiösen Knochen der Wirbelkörper mit ein. Es bildet durch seine reiche Vernetzung einen Druckausgleichsapparat und schützt das Nervensystem durch seine Adaptationsfähigkeit. Er vermutet eine Vielzahl von möglichen pathophysiologischen Zusammenhängen und plädiert dafür, es in allen Zusammenhängen zu intrathorakalen oder intraabdominalen Drücken, Venen- und Liquordruck zu berücksichtigen. Durch die erschwerte Zugänglichkeit und Messbarkeit vermutet er die Ursache für die Vernachlässigung und den Mangel an Wissen um dieses Venensystem.

Der autoregulatorische Mechanismus der Drucksteuerung zwischen CSF und CSVS ist noch nicht vollständig verstanden. Ein Erklärungsmodell bietet das strömungsphysikalische Prinzip eines Starling-Widerstands. Die Vv.cort. (Abb.4B) durchziehen den Liquorraum, bevor sie in den S.sag.sup. einmünden. Übersteigt der p_{CSF} den Innendruck der Vv.cort. ($p_{Vv.cort.}$), werden diese anfangen zu kollabieren. Nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz verhält sich der Reibungswiderstand proportional zur Länge des Gefäßes. Der Druck der Umgebungsflüssigkeit (p_{CSF}) lastet überall mit gleicher Kraft. Somit unterschreitet die Stromstärke durch innere Gefäßreibung distal den Umgebungsdruck zuerst und erzeugt dort die Kollapsneigung ($p_{CSF} > p_{Vers.}$). Die Kompression reduziert distal den Durchmesser, wodurch sich die Strömung in diesem Abschnitt beschleunigt (Venturi-Effekt). Durch Strömungsbeschleunigung wirkt auf die Gefäßwand ein Sog und steigert zusätzlich die Kollapsneigung (Bernoulli-Effekt). Da sich die Durchflussmenge reduziert, weitet sich im proximalen Abschnitt durch nachlaufenden Zustrom der Durchmesser gegen den Umgebungsdruck aus und bildet eine Gefäßaussackung ($p_{Ein} > p_{CSF}$). Im proximalen Abschnitt wird mit zunehmendem Stau der Druck ansteigen und somit die Öffnung wieder verstärken ($p_{Ein} > p_{Vers.}$) (Abb.18) (Simone, Ranieri & Bonavita, 2017). Durch diese Mechanismen bildet sich ein dynamisches Volumen- und Druckgleichgewicht zwischen dem CSVS und dem CSF. Es besteht eine sich ständig anpassende Hierarchie des Druckgefälles $p_{Art.} > p_{Vv.cort.} > p_{CSF} > p_{S.sag.sup.}$. Dabei muss der p_{CSF} immer etwas unter dem $p_{Vv.cort.}$ liegen, um ihren Kollaps zu verhindern und die Hirnperfusion zu erhalten. Gleichzeitig muss der p_{CSF} aber immer etwas über dem $p_{S.sag.sup.}$ liegen, damit eine Resorption des CSF über ein Druckgefälle gewährleistet ist.

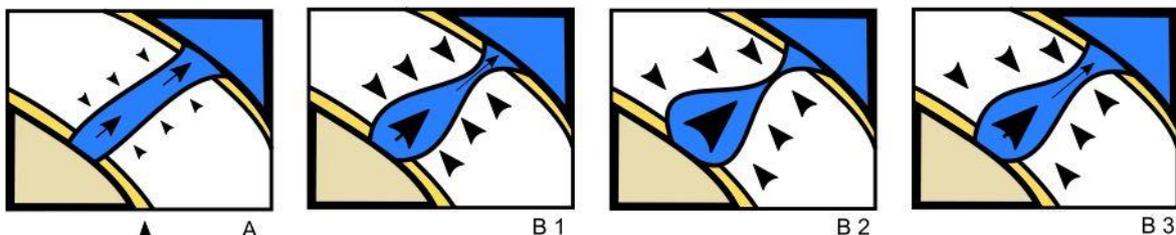


Abbildung 18: Starling-Widerstand Brückenvene

Einflussdruck > Verschlussdruck > Liquordruck (A) Liquordruck erhöht - Gefäß kollabiert distal und weitet sich proximal (B1), bei Verschluss steigt der Innendruck weiter (B2) proximale Druck öffnet wieder distal (B3) (Eigene Darstellung).

Nach dem Prinzip eines vaskulären Wasserfalls besteht ein Anschluss der komprimierbaren Vv.cort. an das starre Sinussystem. Durch die trianguläre, zeltartige Aufspannung der Sinusgefäße in ihrem Querschnitt verhalten sie sich wie eine starre Röhre. Im Gegensatz zu der IJV, die bei Unterdruck kollabiert und somit ihren Durchfluss unterbricht, bleibt der Sinus durch seine Eigenschaften einer starren Röhre auch bei subatmosphärischen Druck geöffnet.

Er saugt dabei nach dem Prinzip eines hydraulischen Hebbers Blut zum Abfluss nach und bildet darüber eine wichtige Strömungskraft zum Erhalt der Hirnperfusion in der aufrechten Haltung. Ebenso hat diese hydraulische Sogkraft einen Einfluss auf die Granulationes arachnoideae. Über diese knotigen Vorwölbungen im S.sag.sup. wird der CSF proportional zum venösen Druckgefälle in den Sinus resorbiert. Durch die genannten Abläufe bleibt die Durchgängigkeit erhalten. Wenn sich die Druckhierarchie bis zum arteriellen Schenkel autoregulatorisch nicht ausreichend stabilisiert, wird der Perfusionsdruck über arterielle Regulationsmechanismen, beispielsweise vasomotorisch, erhöht. Solange die Druckhierarchie erhalten werden kann, funktioniert dieser autoregulatorische Mechanismus auch bei großen intracraniellen Druckschwankungen, (Simone et al., 2017). Die Volumenmengen im konstanten Durchfluss liegen auf der Blutseite mit ~700 ml/Min gegen ~0,35 ml/Min im CSF. Das Minutenvolumen entspricht ~14% des Herzzeitvolumens oder der Hälfte des durchschnittlichen intracraniellen Gesamtvolumens eines Mannes (1473ml). Ungleichgewichte werden sich darüber im venösen Schenkel schneller aufsummieren und eher in der Verantwortung für Perfusions- und Druckdysbalancen stehen (Wilson & Imray, 2016, S. 245). Der arterielle Zustrom muss zum Erhalt eines Druckgleichgewichts dem venösen Abfluss gleich sein. Der CSVS bietet durch seine reiche Vernetzung viel Oberfläche und somit Reibungswiderstand. Der venöse Abfluss erfolgt daher mit leichter Verzögerung. Bei Neugeborenen und Kleinkindern wurde bei der Herzsystemstole eine cerebrovaskuläre Expansion im MRT beobachtet. Durch die Compliance der Fontanellen sowie durch eine CSF-Verschiebung in den Spinalkanal wird der Druck gepuffert. Dies wird ermöglicht durch den vergleichsweise offenen Liquorraum mit geringerem Reibungswiderstand. Hinzu kommt, dass die CSF-Viskosität gegenüber Blut dreimal niedriger liegt. Die Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung der Wirbelsäule als Druckabsorber und die Wechselwirkung zwischen CSVS und CSF (Capel et al., 2014).

Über Isotopenmessung wurde die metabolische Versorgung der Nervenwurzel ermittelt. Die Ergebnisse zeigten, dass im Mittel 58%(+/-12%SD) der Versorgung per Diffusion über die CSF erfolgt und nur 35%(+/-8%SD) über kleine radikuläre Gefäße. Im Vergleich dazu ist im peripheren Nerv die Gefäßversorgung über 95%(+/-9%SD). Das erklärt die relativ geringe kapillare Ausprägung der Gefäßversorgung an der Nervenwurzel (Rydevik, Holm, Brown & Lundborg, 1990, S. 248).

4.8 Wirbelsäulenbewegung im Bezug zum CSVS

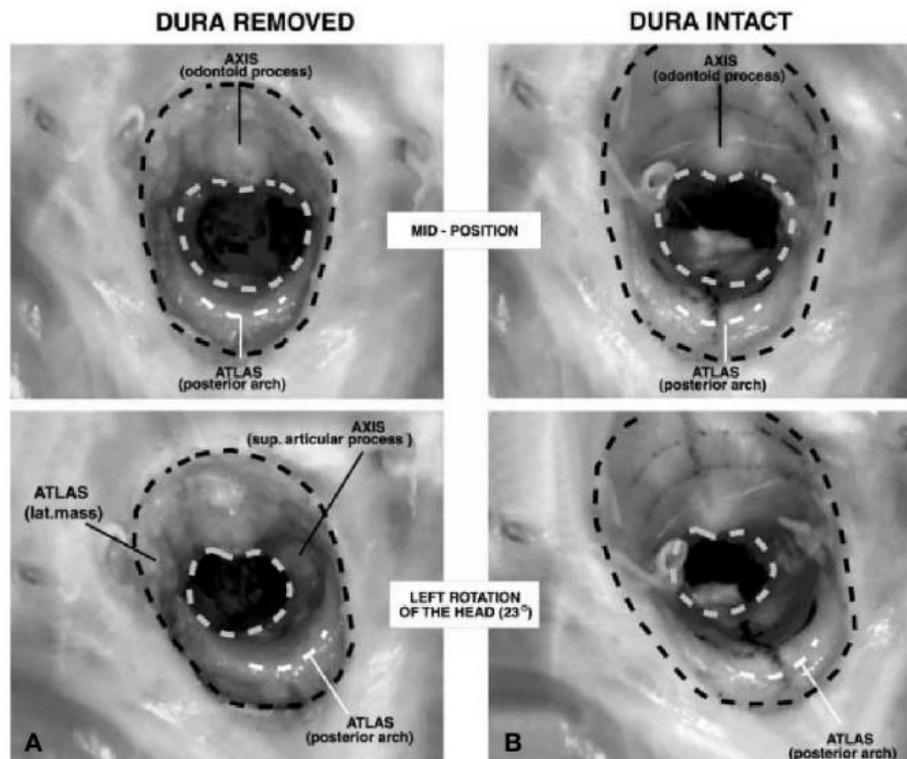


Abbildung 19: Durchgangsreduktion Atlas-Axis Rotation (untere Bildreihe)
Neutralstellung (obere Bildreihe).

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „The internal vertebral venous plexus prevents compression of the dural sac during atlanto-axial rotation“ von E.M. Reesink, J.T. Wilmink, H. Kingma, L.M.A. Lataster & H. van Mameren, 2001, *Neuroradiology*, 43(10), S. 851-858, Copyright 2001, Springer-Verlag Berlin/Heidelberg All Rights Reserved)

In senkrechter Position erfolgt die Schädel Drainage betont über den VVP. Daher sind die funktionellen Verhältnisse des OAA-Komplexes im Bezug zum VVP von Interesse. Eine anatomische Leichenstudie zeigte, dass sich bei Kopfdrehung durch gegensinnige Rotation im OAA der Spinalkanal um etwa 40% in seiner Querschnittsfläche verengt. Vergleichend dazu wurden an Lebenden MRT Kontrastmitteluntersuchungen durchgeführt. Die Venenfüllung oberhalb der Segmente C1/C2 veränderte sich im Seitenvergleich von einem 50:50 Verhältnis in Mittelposition zu einer Asymmetrie von 20:80 bei Rotation (ipsilateral:kontralateral) (Abb.19). Darunter verlagerten sich die Venenströme bei gleichem Verhältnis in die gegenteilige Richtung um. Dabei weitete sich der IVVP auf atlanto-axiale Ebene fast raumfüllend aus. Unter MRT-Kontrolle erzeugten Scherkräfte bei Rotation nur eine minimale Deformierung des Duraschlauches. Diese Eigenschaft ist vermutlich durch den inneren Gegendruck des CSF zu erklären. Der IVVP übt hingegen eine Pufferfunktion aus und kann durch schnelle asymmetrische Volumen Anpassung die Raumveränderung ausgleichen und einer Kompression des Duraschlauches entgegenwirken (Reesink, Wilmink, Kingma, Lataster & van Mameren, 2001).

Die Bewegungseinflüsse auf den VVP im Bezug zur lumbalen Wirbelsäule sind wenig erforscht. In Myelogrammen bei Extension und Flexion wurde die räumliche Verlagerung des Duraschlauches vermessen. Demnach wird während der Extension das Blut aus dem AVVP gepresst und über seine inter- und paravertebralen Anastomosen umgeleitet. Bei Flexion bietet der AVVP Raum zur Füllung. Auch hier wird die Eigenschaft eines Druckstabilisators vermutet (Abb.20) (Penning & Wilmink, 1981).

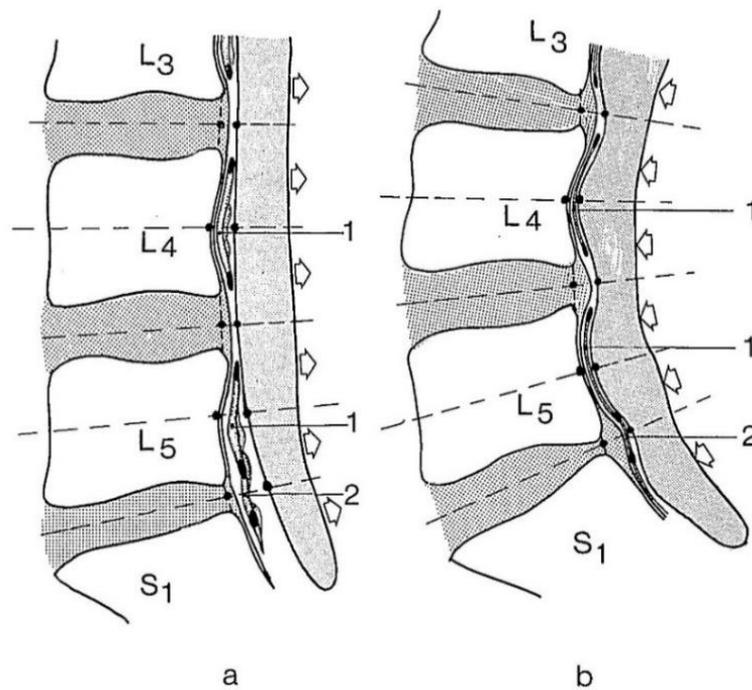


Abbildung 20: Duraschlauchbewegung zum AVVP (1)

Flexion mit Volumenaufnahme (a), Extension mit gepresstem AVVP (b)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Biomechanics of Lumbosacral Dural Sac: A Study of Flexion-Extension Myelography“ von L. Penning & J.T. Wilmink, 1981, Spine, 6(4), S. 398-408, Copyright 1981, Wolters Kluwer Health, Inc. All Rights Reserved)

4.9 Thermoregulation durch den vertebrealen venösen Plexus

Als eine weitere physiologische Eigenschaft des VVP wird eine thermoregulatorische Leistung für das Nervensystem vermutet. Bevor die segmentalen Interkostalvenen an das Azygossystem anbinden, geben sie über Venenklappenorientierung einen anteiligen Blutfluss zum IVVP ab. Das Blut kommt aus der Interkostalmuskulatur und aus paravertebralen, braunen Fettpolstern. Bei Kältereiz können interkostale Muskelarbeit und braunes Fett Wärme erzeugen. Im proximalen Teil der hinteren Interkostalvenen wurden glatte Muskelfaserbündel identifiziert. Ihre Funktion wird als Kälte induzierter Schließmuskel interpretiert. Bei Kältereiz kann erwärmtes Blut aus der Muskulatur und dem paravertebralen Fett durch die Schließfunktion vermehrt zum Epiduralraum umgeleitet werden. Es wird darüber eine Temperaturstabilisierung des Nervensystems vermutet (Abb.21) (Hoogland et al., 2013, S. 739f).

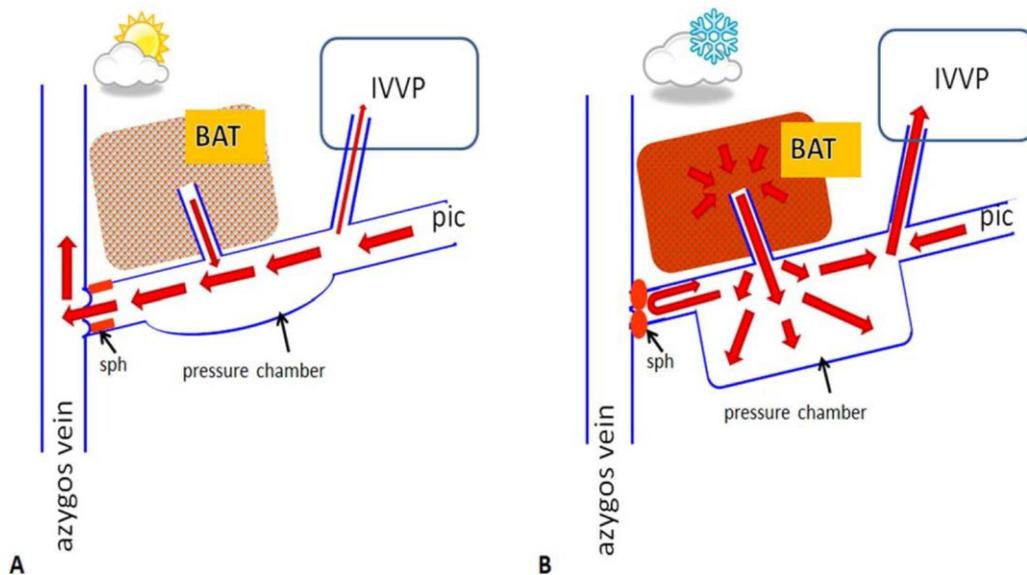


Abbildung 21: Thermoregulationsmodell des VVP

A: Wärmereiz B: Kältereiz, Paravertebralfett (BAT), Blutfluss aus V.intercostalis (pic), Klappenspinker (sph)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „The posterior intercostal vein: A thermoregulatory gateway to the internal vertebral venous plexus“ von P.V. Hoogland, Q. Wessels, W. Vorster, et al., 2013, Clinical Anatomy, 26(6), S. 735-740, Copyright 2013, John Wiley and Sons All Rights Reserved)

5 Pathologie

5.1 Einstieg Pathologie

Die Beschreibung möglicher pathologischer Beziehungen zum CSVS beschränkt sich diese Arbeit weitestgehend auf Rückenschmerzen mit und ohne Radikulopathie, Schwangerschaftsbeschwerden und exemplarische Pathologien der Kopfregion. Durch die besondere Bedeutung der ersten pathophysiologischen Beschreibungen als Metastaseweg durch Batson wird diese kurz zusammengefasst. Visceralen Verbindungen werden, wie schon in den Kapiteln Anatomie und Physiologie, nicht vertieft.

Die Zirkulation bildet in Autoregulation und Homöostaseerhalt ein Kernelement (Nirmalan & Nirmalan, 2017). Durch den Adaptationsprozess, letztendlich bis in die morphologische Anpassung, werden teils über pathologische Phasen neue "Steady-State-Zustände" erreicht. Dieser Prozess unterliegt variablen Zeiträumen (Nirmalan & Nirmalan, 2017, S. 518).

5.2 Das CSVS als Metastaseweg

Das CSVS als Umgehungskreislauf des Cavasystems war schon zur Erstbeschreibung bekannt (Bock, 1823, S. 7). Bedeutung in der Pathogenese hat es erst durch Batsons (1940) Beschreibung als hämatogener Metastaseweg gewonnen. Bei primären Prostatakarzinomen werden gehäuft Metastasen in Wirbelsäule und Becken beobachtet. Bei venöser Streuung über die IVC müssten Tumorzellen erst das Lungenbett durchlaufen haben. Dies agiert wie ein Filter und schließt sich daher aus. Ein Erklärungsmodell waren Foramen Ovale Defekte. Eine plausible Alternative bot der retrograde venöse Streuungsweg über das CSVS (Batson, 1940, S. 142 f). Mittels Kontrastmittelinjektionen an Leichen über die dorsale Penisvene stellte er Verbindungen von der Prostata zum Sacrum und den Beckenschaukeln dar. Die Muster entsprachen den Metastaseregionen. Teilweise verlagerte sich das Kontrastmittel über die gesamte Wirbelsäule bis zum Schädel. Batson (1940) dehnte seine Untersuchungen mit dem gleichen Injektionsweg auf lebende Affen aus. Der Abfluss erfolgte dabei vorzugsweise über die IVC. Wurde aber mittels Bauchwickel der intraabdominale Druck erhöht, verlagerte sich der Blutstrom erheblich auf den VVP und zeigte mit den Leichen vergleichbare Muster. Primäre Bronchialkarzinome mit vermehrtem Husten erzeugen entsprechend einem Valsalva-Manöver intermittierende Druckerhöhungen im Thorax und begünstigen den retrograden Venentransport. Batson (1940, S. 148) vermutet darin eine Erklärung für häufige cranielle Metastasen bei dieser Tumorform. Zur Frage von Brustkrebsstreuung hat er Kontrastmittelinjektionen über kleine Brustvenen durchgeführt.

Auch hier entsprachen die Röntgenergebnisse den bekannten Metastasemustern und stellten sich in Clavicula, Intercostalraum, Humeruskopf sowie verschiedenen Anteilen des craniellen Sinussystems dar. Teilweise spiegelten die Gefäßdarstellungen aberrante Tumorformen im Schädel, der Halswirbelsäule oder im paranasalen Sinus wider (Batson, 1940, S. 142f).

5.3 Pathologische morphologische Anpassung

Die schwierige Abgrenzung zwischen Physiologie und Pathologie wird am Beispiel der Formanpassung des PIVVP deutlich. Im Abschnitt 4.3 wurde diese altersbezogene Formanpassung beschrieben. Für die seltene Pathologie spontaner epiduraler Hämatome zeigt sich eine Beziehung zwischen dem regionalen Auftreten der Hämatome und der morphologischen Anpassung. Bei der Hirayama-Erkrankung bieten diese Formveränderungen einen möglichen Erklärungsansatz. Diese Pathologie tritt bevorzugt bei männlichen Jugendlichen auf. Sie ist charakterisiert durch asymmetrische motorische Funktionsstörungen der oberen Extremität. Als Hauptursache sind ischämische Prozesse durch Kompression des Rückenmarks der Segmente C7-Th1 bekannt. Der pathophysiologische Prozess ist noch unklar. Nackenflexion verstärkt die Symptomatik. Im MRT zeigte die Flexion eine zunehmende venöse Staubildung im PIVVP. In der Regel (84,6%) verlagert sich dabei der Durasack nach anterior und bietet posterior Raum zur venösen Blutfüllung (Yang et al., 2014, S. 512). Als möglicher Mechanismus wird ein Ungleichgewicht im Wachstum zwischen der Wirbelsäule und seinen Innenstrukturen betrachtet (Yang et al., 2014, S. 512).

5.4 Angiographische Bewertung

Die Kompetenz des CSVS als Umgehungskreislauf ist durch seine reiche Vernetzung von vielen Faktoren abhängig und nicht einheitlich zu bewerten. So sind IVC-Thrombosen oder Anomalien häufig asymptomatische Zufallsbefunde. Im Laufe des Lebens können allerdings verschiedenste Zusatzfaktoren die Schwellenwerte der Strömungsverhältnisse übersteigen und zum epiduralen Stau führen (Carvalho et al., 2015, S. 51f).

Vergleichsbilder zeigen das Venogramm eines normalen VVP der Lendenwirbelsäule. Zu beachten ist der im Segment L5 besonders weit nach innen liegende AIVVP. Im Vergleich dazu sind unter Stauverhältnissen bei einem lumbalen Bandscheibenprolaps (BSP) die Gefäßdurchmesser vergrößert. Durch die längere Verweildauer des Kontrastmittels ist der Kontrast verstärkt (Abb.22) (Gershater & St Louis, 1979).

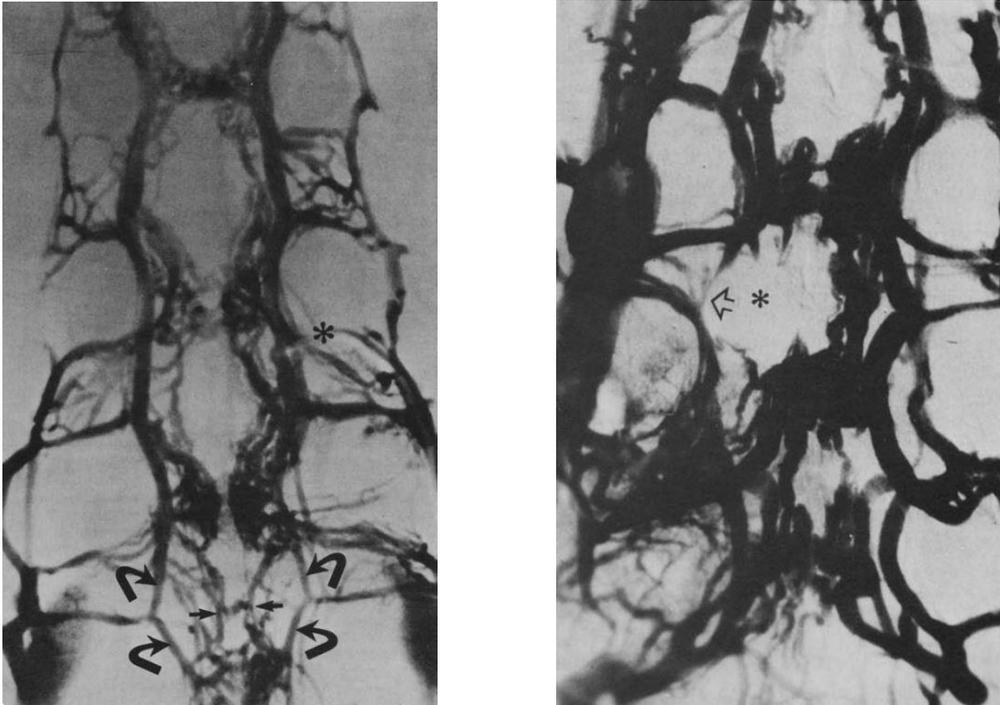


Abbildung 22: Venogramm

links: normale Venenverhältnisse Lendenwirbelsäule, L5 innen liegender Plexus (kleine Pfeile)

rechts: Bandscheibenprolaps(*) Venenstau AIVVP

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Lumbar epidural venography“, R. Gershater & E.L. St. Louis, 1979,

Radiology, 131, S. 409-421, Copyright 1979, The Radiological Society of North America All rights reserved)

5.5 Intraossärer Druck und Druckgradienten

Das Knochenmark ist stark durchblutet. Durch seine knöcherne Hülle unterliegt es ebenso wie das CSVS speziellen venösen Drainageverhältnissen. Bewegungskräfte der Muskelpumpe wirken nur indirekt als Sog. Nur ein Druckgefälle aus dem Knochen heraus gewährleistet den Abtransport. Wie aus der anatomischen Beschreibung (Abschnitt 3.4) ersichtlich, erfolgt der vorwiegende Abfluss des Wirbelkörpers über die Vv.basi.vert. in den IVVP. Die Markhöhle des Dornfortsatzes steht in direkter Verbindung zum Markraum des Wirbelkörpers. Durch eingeführte Kanülen in die Dornfortsätze der Lendenwirbel L2, L4 und L5 wurden intraossäre Druckmessungen (pIO) durchgeführt (Arnoldi, 1972, S. 110). Intraabdominale Druckerhöhungen durch Husten zeichneten sich simultan in der abgeleiteten Druckkurve ab.

Es wurde der pIO röntgenologisch normaler und spondylotisch veränderter Wirbel verglichen. Bei Normalbefund (n=43) betrug der mittlere pIO 8,3 mmHg (2,2-12,9 mmHg). Dies entspricht im Verhältnis der kurzen Entfernung zur Herzebene den Erwartungen. Der mittlere pIO bei Wirbeln mit röntgenologischen Spondylose (n=22) betrug 28,0 mmHg (14,3-49,1 mmHg) und war somit signifikant höher ($p < 0,01$). Auch wenn der Druck im spondylotisch veränderten Wirbel höher war, konnte kein Zusammenhang zum Grad der Spondylose hergestellt werden.

Teilweise waren die markantesten Veränderungen mit dem höchsten Druck verbunden. Aber auch gegenteilig zeigten Wirbel mit starker Veränderung niedrigere Drücke als Wirbel des gleichen Patienten mit geringerem Umbau. Alle Patienten mit niedrigerem pIO litten trotz morphologischer Veränderung nicht unter Schmerzen. Während alle Patienten mit einer Druckerhöhung starke Rückenschmerzen beklagten. Diese Befunde zeigen, dass die intraossäre Druckerhöhung ein möglicher Schmerzauslöser und Faktor degenerativer Veränderung sein kann (Arnoldi, 1972, S. 113ff)

Eine Folgestudie erweiterte die Untersuchungen durch Messung von Isotopenzerfall, Blutgasanalysen mit der pIO Messung im Wirbelkörper und Dornfortsatz. Die Untersuchungen erfolgten in Bauchlage und bei 80 Grad senkrechter Kippung. Im spondylotischen Wirbel deuteten der verzögerte Isotopenabtransport mit $8,8(+/-0,77)$ Sec. gegenüber normalen oder geringfügig veränderten Wirbeln mit $2,9(+/-0,18)$ Sec. ($p<0,001$) auf eine verminderte intravertebrale Durchblutung hin. Gestützt wurde diese Annahme aus der Blutgasanalyse, die einen erhöhten pCO_2 mit $45,3(+/-0,65)$ mmHg gegenüber $41,9(+/-1,22)$ mmHg, ($p<0,05$) und eine leichte pH-Wert Verschiebung in den sauren Bereich ergab. Zu welchen Anteilen diese Durchblutungsminderung an arteriellen oder venösen Veränderungen liegt, konnte die Studie nicht beantworten. In der Druckmessung zeigte sich eine atmungs- und pulsamplitudenabhängige Druckerhöhung im Wirbel. Belastungsreize wie z.B. Husten erzeugten im Wirbelkörper immer größere Druckamplituden als im Dornfortsatz. In der Aufrichtung verdoppelte sich fast der pIO gegenüber der Bauchlage. Der Druck im Dornfortsatz war in der Regel höher als im Wirbelkörper. Dies entspricht dem Druckgefälle (Abb.23) (Tsuji & Tamaki, 1978).

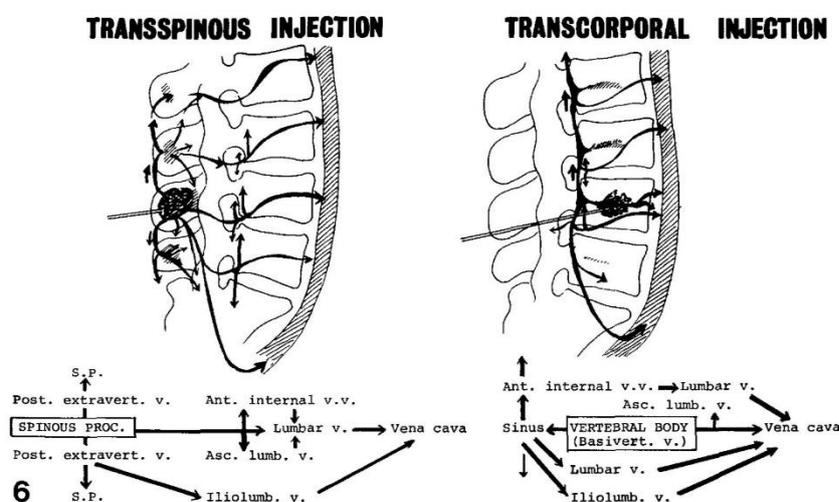


Abbildung 23: Abfluss Prozessus spinosus, Corpus vertebra
(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Studies on the intraosseous blood circulation and the bone marrow pressure in human lumbar vertebrae“ von H. Tsuji & T. Tamaki, 1978, International orthopaedics, 2(1), S. 17-24, Copyright 1978, Springer-Verlag Berlin/Heidelberg All Rights Reserved)

MRT-Bilder zeigen bei degenerativer Bandscheibenerkrankung teilweise abnormale Wirbelkörpersignale. Diese degenerative Wirbelveränderung wurde mit fortschreitendem Prozess in Typ1 und Typ2 klassifiziert (Modic, Steinberg, Ross, Masaryk & Carter, 1988). Bei signalveränderten Wirbeln des Typ1 wurde bei intraoperativer intraossärer Druckmessung eine Erhöhung um 73% gegenüber signalnormalen Wirbeln festgestellt. Ebenso war der pH-Wert signifikant erniedrigt und der pCO₂ erhöht (Moore et al., 1991).

Die klappenlose Verbindung der IVC zum Markraum der Wirbel lässt synchrone Druckgradienten erwarten. In einer Studie wurden der pIO L3, der pV.lumb.asc. sowie der pIVC simultan gemessen. Die Probanden waren in der Vorgeschichte von Rückenschmerzepisoden betroffen und hatten zum Studienzeitpunkt hauptsächlich radikuläre Symptome. Degenerative Befunde waren aber bei allen Teilnehmern negativ. Als Druckreiz wurde ein Wechsel zwischen Valsalva-Manövern und normaler Ruheatmung gewählt. Die Druckkurven pIO und pIVC sind durch die unterschiedlichen Ausführungen des Pressversuches zwar variabel, ergaben aber immer eine synchrone Beziehung (Abb.24) (Spencer, Ray, Spigos & Kanakis, 1981).

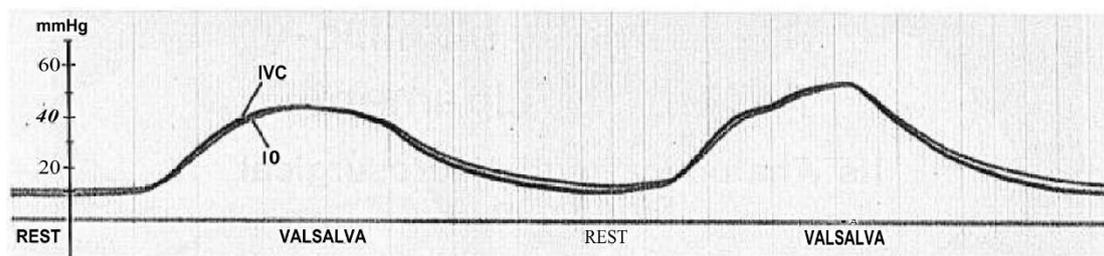


Abbildung 24: Druckkurven, intraossärer Wirbeldruck (IO), Vena cava inferior Druck (IVC)
(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Intraosseous Pressure in the Lumbar Spine“ von D.L Spencer, R.D Ray, D.G. Spigos, C. Kanakis, 1981, Spine, 6(2), S. 159-161, Copyright 1981, Wolters Kluwer Health, Inc All Rights Reserved)

Hanai (1980) maß bei Patienten mit Spondylose und Spinalkanalstenose den pIO von L5 und L3. Er verglich die Bauchlage mit linker Seitenlage und Stand. Der Druck in L5 war in jeder Position höher als in L3. Die Werte der Teilnehmer mit Spondylose (n=11) lagen in Bauchlage bei L3=21,2(+/-7,9), L5=24,2(+/-6,8) mmHg, in linker Seitenlage bei L3=24,9(+/-10,0) mmHg, L5=29,5(+/-7,8) mmHg und im Stand bei L3=31,3(+/-9,8), L5=38,7(+/-8,9) mmHg. In der Bewegung variierten die Drücke erheblich und stabilisierten sich innerhalb von drei Minuten in der jeweiligen gehaltenen Position. Es konnte keine positive Korrelation zum Alter beobachtet werden. Jüngere Teilnehmer zeigten allerdings höhere pIO Pulsamplituden bei Valsalva-Manövern. Der Höhenanstieg schien dabei positiv mit der Muskelkraft und negativ mit dem Alter in Zusammenhang zu stehen. Eine Injektion von Kochsalzlösung in den Markraum löste bei allen Patienten einen lokalisierten Rückenschmerz aus.

Aus den Beobachtungen schloss Hanai (1980) eine Korrelation zwischen pIO und einer Drucküberlastung des EVVP mit möglicher pathophysiologischer Bedeutung. Eine Folgestudie mit positionsabhängigen Druckmessungen zeigte vergleichbare signifikante Resultate ($p < 0,01$). Die darin zusätzlich gewonnene Information ist, dass im Sitzen die höchsten Drücke registriert wurden (Esses & Moro, 1992).

5.6 Spinalkanalstenose

Eine Studie setzte durch simultane Messung die Druckwerte pIO und pCSF in Beziehung. Es wurde eine Gruppe BSP-Patienten mit einer Patientengruppe mit Spinalkanalstenose verglichen. In verschiedenen Positionen wurden pIO und pCSF gemessen. Bei Durchführung des Queckenstedt-Tests konnte der pCSF bei BSP-Patienten schnell erhöht werden und ging nach Beendigung schnell zum Ausgangswert zurück. Bei Spinalkanalstenose blieb durch fehlende Druckkommunikation unterhalb der Stenose der Anstieg aus. Der Test hat in beiden Gruppen den pIO nicht erhöht. Umgekehrt verhielt es sich unter einem Valsalva-Manöver. In beiden Gruppen stieg dabei der pIO deutlich, der pCSF hingegen nur geringfügig an. Der Druckanstieg in der IVC scheint somit für pIO Erhöhungen der entscheidende Druckgradient zu sein. Durch Aufrichtung stiegen lumbal sowohl pIO und pCSF auf Maximalwerte. Nur bei den Stenosepatienten blieben die Werte unterhalb der Stenose erneut niedriger. Bei Beugung sanken in beiden Gruppen beide Werte fast bis auf Werte der Bauchlage ab, hingegen stiegen sie in Streckung bei Stenosepatienten noch über die vorherigen Werte des Stands an. Die Beugung reduzierte den intraabdominalen Druck, während die Streckung den Druck erhöhte und die Spinalkanalstenose verstärkte (Hanai et al., 1985).

Über eingeführte Katheter in die Segmente L5/S1 und L4/L5 wurden bei zehn Spinalkanalstenose Patienten der epidurale Druck gemessen. Im betroffenen Segment L4/L5 war der Druck im Liegen und Sitz dabei niedrig. Im gebeugten Stand war der Druck ebenfalls mit $27,3(+/-19,7)$ mmHg erniedrigt. Im Stehen mit Streckung erhöhten sich die Werte deutlich auf $116,7(+/-38,4)$ mmHg (Takahashi, Miyazaki, Takino, Matsui & Tomita, 1995).

Eine weitere Studie überprüfte den Druck L4/L5 im Gehen. Die Drücke wurden bei 12 Stenosepatienten und sieben gesunden Personen gemessen. Die alternierende Bewegung erzeugte eine wechselnd steigende und fallende Druckkurve. Die hohen Druckwerte bei Stenose mit $82,8(+/-14,2)$ mmHg im Vergleich zu gesunden Personen mit $34,2(+/-4,9)$ mmHg ergaben signifikante Unterschiede ($p < 0,01$). Mit gebeugter Haltung konnte die Stenosegruppe die Werte auf ein vergleichbares Niveau zur Norm mit $36,8(+/-8,2)$ mmHg absenken. Dies könnte erklären, weshalb Stenosebetroffene Entlastung im gebeugten Gehen erfahren (Takahashi, Kagechika et al., 1995). In experimentellen Untersuchungen an Schweinen wurde durch Druckballone eine künstliche epidurale Druckerhöhung erzeugt. Bei Drücken von 10-

50mmHg wurde durch den höheren pArt. ein Erhalt der arteriellen Cauda equina Versorgung angenommen. Die trotzdem daraus resultierende Stoffwechselstörung ist durch venösen Stau als retrograde Stase und Störung der Gewebepерfusion zu erklären. Die dabei entstehenden Metaboliten erhöhen die Gefäßpermeabilität (Ödembildung) und induzieren Entzündungsreaktionen. Dieser Mechanismus macht bei verschiedenen Nervenkompressionssyndromen einen möglichen Zusammenhang zwischen Schmerzgeschehen und venösem Stau plausibel. Wurden zwei Segmente unter Kompression gesetzt, hatte dies einen erheblichen Einfluss auf die Versorgung des nicht komprimierten Segments dazwischen. Bei 10mmHg der Zweifachkompression reduzierte sich dazwischen der Blutfluss um 65%, bei 30mmHg sogar um 85%. Es zeigte, dass auch bei relativ niedrigem Druck ausgeprägte Mikrozirkulationseffekte auftreten können. Eine einfache Kompression mit 10g auf einem Segment hatte keine Auswirkung (Olmaker & Rydevik, 1992). Das bei Spinalkanalstenose auftretende Symptom der Claudicatio intermittens spinalis ist eine regionale metabolische Versorgungsstörung der Nervenwurzeln mit intraradikulärer Ödembildung. Wahrscheinlich wird dies durch venöse Stasephänomene induziert (Kobayashi et al., 2015; Olmarker & Rydevik, 1992; Takahashi, Kagechika et al., 1995).

5.7 Epidurale Varizen

Epidurale Varizen gelten als Rarität. Möglicherweise ist diese Einschätzung aber auch durch diagnostische Schwierigkeiten verzerrt. In bildgebender Diagnostik werden durch die Rückenlage die Druckverhältnisse im CSVS stark verändert. Auch die Signalinterpretation ist unsicher. Beispielsweise ist im normalen MRT der Signalkontrast zwischen Venen und Bandscheibenmaterial auch für erfahrene Radiologen oft schwer abzugrenzen (Hammer, Knight & Agarwal, 2003). Es ist ein weit verbreitetes Missverständnis, dass die Ursache von Nervenwurzel Schmerzen in CT- oder MRT-Bildern immer sichtbar ist. Hauptfaktoren für die Pathogenese von Nervenwurzel Schmerzen sind wahrscheinlich die Migration von Bandscheibenmaterial durch die Radikularvenen zum Ganglion oder die Stauung der Radikularvenen mit Druckerhöhung im Ganglion und trophischen Störungsfolgen. Beide Faktoren sind bei Ärzten wenig bekannt, möglicherweise auch weil sie durch CT oder MRT nicht nachweisbar sind (Berthelot, Le Goff & Maugars, 2011, S. 115). In der Beurteilung von Spinalkanalstenosen wird noch immer der knöcherne Kanaldurchmesser herangezogen, obwohl auch bei überdurchschnittlichen Durchmessern die neurogene Claudicatio auftreten kann. Der gestörte Fluss des VVP und CSF mit folgender Ischämie der Nervenwurzel entzieht sich der bildgebenden Diagnostik (Berthelot et al., 2011, S. 116).

Die Abbildung 25 verdeutlicht trotz der groben Schematisierung die Feinheit der Gefäßstrukturen.

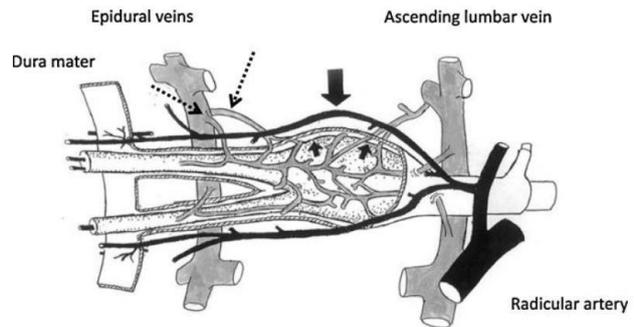


Abbildung 25: Gefäßversorgung Spinalganglion
(Wiedergabe mit Genehmigung aus „The role for radicular veins in nerve root pain is underestimated: Limitations of imaging studies“ von J.M. Berthelot, B. Le Goff & Y. Maugars, 2011, Joint Bone Spine, 78(2), S. 115-117, Copyright 2010 Elsevier Masson SAS. All Rights Reserved)

Ein weiteres Beispiel der diagnostischen Schwierigkeit zeigt eine Fallstudie. Alle sechs Fallbeispiele wurden bei akuten, meist radikulären Schmerzsymptomen, typisch eines Bandscheibenvorfalls, mittels MRT untersucht. Alle Bilder bestätigten diesen Verdacht. Intraoperativ konnte der MRT Befund aber nicht bestätigt werden und es zeigten sich bei normalen Bandscheibenverhältnissen

gestaute epidurale Venen. Durch Koagulation dieser Venen konnten die Schmerzen gelindert werden (Hammer et al., 2003). Vergrößerte Epiduralvenen bei Bandscheibenoperationen treten relativ häufig auf. Durch ihre Blutungsneigung und die Erschwerung im Bandscheibenzugang werden sie allgemein als störend empfunden und koaguliert. Als Ursache für radikuläre Schmerzen werden sie weder bei Chirurgen noch bei Radiologen anerkannt (Hammer et al., 2003, S. 11).

Mit der Frage zur Bedeutsamkeit von Epiduralvarizen wurden diese vor der Koagulation mit besonderer Vorsicht in ihrer Lage zur Nervenwurzel bewertet. Bei 29 Spinalkanalstenose Patienten wurden 43 intervertebrale Zugänge operiert. Um mögliche weitere Kompressionsfaktoren auszuschließen, wurden zusätzliche BSP möglichst ausgeschlossen. Mit zwei Ausnahmen (Typ-N) zeigte sich an allen Zugängen eine epidurale Varicose. Es konnten dabei drei verschiedene, sich wiederholende Muster von Varicosen dargestellt werden. In sieben Fällen zeigte sich Typ-A. Dabei bestehen Epiduralvarizen parallel, lateral zur Nervenwurzel ohne Kompressionsmöglichkeit. Bei 24 Zugängen wurde Typ-B beschrieben. Diese antero-laterale Lage komprimiert die Nervenwurzel. Vom Typ-C waren zehn zu finden. In dieser Form wird die Nervenwurzel von Varizen umkreist und komprimiert. Über Koagulation der Varizen konnte für die meisten Teilnehmer die Symptomatik aufgelöst oder deutlich reduziert werden (Ju et al., 2012).

Mit modernster 3D-MRT Untersuchung wurde versucht, bei Spinalkanalstenosen den IVVP in Beziehung zu Nervenwurzeln und Durasack darzustellen. Die Autorengruppe beschrieb in mehreren Fallbeispielen die Schwierigkeiten der Darstellung des VVP und vermutete darin nach wie vor die fehlende Aufmerksamkeit für diese Weichteilstrukturen. Die meisten bildgebenden Verfahren verfolgen die Perspektive eines knöchernen Behälters mit neuronalen Strukturen als Inhalt. Nach ihrer Hypothese sind Erweiterung, Pooling und Drainagestörungen

eine mögliche missachtete Ursache für Schmerz, motorische oder sensible Störungen oder die neurogene Claudicatio. Im prä- und postoperativen Vergleich zeigten sich positive Veränderungen des IVVP im Bezug zu Dura und Nervenwurzeln (Abb.26). Somit sind mittels 3D-MRT erstmals Untersuchungen möglich, die morphologische Veränderungen im VVP bei degenerativen Bedingungen der Wirbelsäule beurteilen (Kamogawa, Kato & Morizane, 2018).

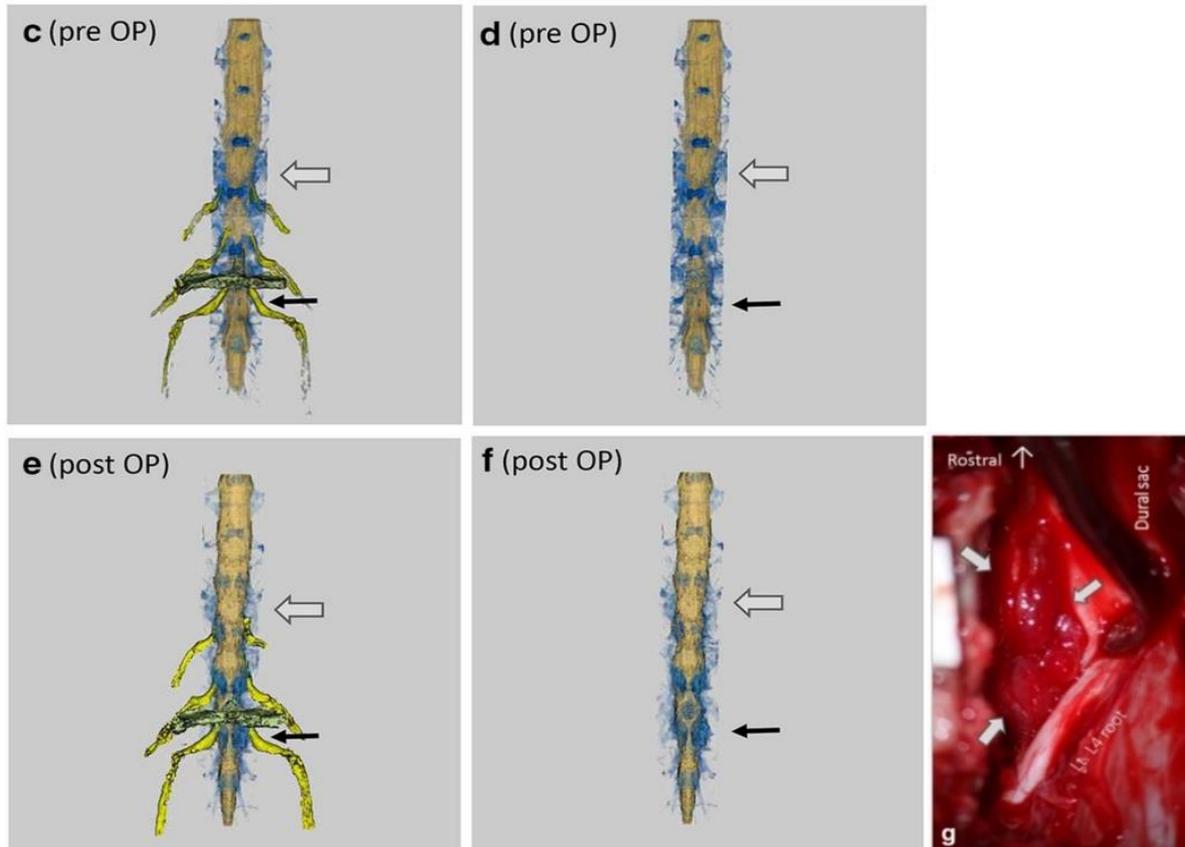


Abbildung 26: 3D-MRT

VVP (blau) Nervenwurzel (gelb), VVP L5 präoperativ reduziertes Signal (schwarze Pfeile), VVP L3 postoperativ reduziertes Signal (offene Pfeile) (c-f),

intraoperativ stark erweiterter VVP (offene Pfeile) mit Nervenwurzelkompression L4 (g)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus "Three-dimensional visualization of internal vertebral venous plexuses relative to dural sac and spinal nerve root of spinal canal stenosis using MRI" von J. Kamogawa, O. Kato & T. Morizane, 2018, Japanese Journal of Radiology, 36(5), S. 351-360, Copyright 2018, Springer Japan KK All Rights Reserved)

5.8 Bandscheibenvorfall und Nervenwurzelkompression

Eine frühere Studie untersuchte die Beziehung von Gefäßveränderung zu Lumboschialgie. An 1091 operierten Bandscheibenpatienten zeigten 124 (11,3 %) Gefäßveränderungen, meist Venenerweiterung oder Vermehrung. Von diesen 124 Probanden mit Gefäßbeteiligung hatten 76 (Gruppe I) (6,9 % der Gesamtmenge) im selben Segment eine Bandscheibenpathologie. Bei 48 (Gruppe II) der 124 Patienten (4,4% der Gesamtmenge) ließ sich die radikuläre Symptomatik ausschließlich über die Gefäßauffälligkeiten erklären.

Die Beschwerden wurden in Abhängigkeit zur Lage, intrathorakaler Druckerhöhung und psychischer Belastung bewertet. Liegen ermöglichte Entlastung in Gruppe I (20%) hingegen Gruppe II (44%). Anstrengung (Druckerhöhung) und psychische Faktoren wirkten verstärkend in Gruppe I (42%) hingegen in Gruppe II (80%). Als klinischer Befund nahmen Skoliosen in der Gruppe II (48%) eine führende Rolle ein. (Gümbel, Pia & Vogelsang, 1969).

In einer Sektionsstudie wurden 160 intervertebrale Foramen mit segmentbezogenem BSP auf Nervenwurzelkompression und histologische Veränderung untersucht (Alter 35-91 Jahre). Direkte Kompression durch Bandscheibenmaterial oder osteophytäre Auswüchse konnten nur in acht Exemplaren bestätigt werden. Der größte Teil neuronaler Veränderung war mit Erweiterung foraminaler Venen assoziiert. Die histologische Pathologie der Nervenwurzel zeichnete sich durch peri- und intraneurale Fibrose, Ödembildung und fokale Demyelinisation aus. Es wurde eine Korrelation zwischen intraforaminaler Raumfüllung durch Venenerweiterung und der Fibrosierung festgestellt ($p < 0,001$). Die Fibrose korrelierte wiederum zum Atrophie- und Demyelinisationsgrad der Nervenwurzel ($p < 0,001$). Im Fazit der Studie wurde die direkte Nervenwurzelkompression durch Bandscheibenmaterial als relativ selten bewertet. Es wird vermutet, dass ein BSP venöse Stauverhältnisse begünstigen kann. Die in Folge erweiterten epiduralen und foraminalen Venen führen durch Kompression zu lokaler Ischämie mit Schmerz, Fibrose und Atrophie der Nervenwurzel (Hoyland, Freemont & Jayson, 1989). Möglicherweise sind die Veränderungen zum Teil aber postmortem entstanden. Die Ergebnisse wurden daher mit histologischen Befunden von Patienten nach Nervenwurzeldekompression zu Leichenbefunden ohne LBP-Vorgeschichte verglichen. In beiden Gruppen wurden Biopsien des periradikulären Gewebes, der Synovia, der Facettengelenke, des knöchernen Pedikel und dem Ligamentum flavum entnommen. Die Ergebnisse waren vergleichbar zu den vorher durchgeführten Leichenstudien. Das periradikuläre Gewebe der Patienten zeichnete sich durch Fibrose und Zunahme von Fibroblasten aus. Die Gefäße waren erweitert und in ihrer Anzahl erhöht. Entzündungsspezifische Zellen konnten nicht in erhöhter Anzahl nachgewiesen werden. Die gesteigerte Fibroblastenaktivität konnte eher mit Endothelveränderungen durch venöse Kongestion in Verbindung gebracht werden. Die histologischen Befunde aller anderen Strukturen waren bei Patienten und Leichen unauffällig. Aus den Ergebnissen wurde abgeleitet, dass venöser Stau ein bedeutender Faktor in der Ätiologie von periduraler Fibrose und Atrophie der Nervenwurzel ist. Die Versorgungsstörung gibt zudem eine mögliche Erklärung für die hohe Zahl der konservativen Ausheilungen von BSP Beschwerden, sowie für die ebenfalls hohen Rückfallquoten nach chirurgischer Intervention (Cooper et al., 1995).

Die Versorgung der Nervenwurzel ist von mehreren Strukturen bestimmt. Arteriell besteht eine Zufuhr von distal und proximal. Kompression einer Flussrichtung kann durch die Gegenseite

ausreichend kompensiert werden. Der höhere pArt., der starrere Wandaufbau sowie die hohe Kompensationsfähigkeit durch das gedoppelte Versorgungsverhältnis machen arterielle Ursachen für ischämische Nervenwurzelssymptome unwahrscheinlich (Gilchrist, Slipman, Isaac, Lenrow & Larry H. Chou, 2002, S. 291). In Tierexperimenten wurden Nervenwurzelsschäden durch Abklemmen der arteriellen Versorgung oder der venöse Drainage verglichen. Der doppelseitige Zufluss der Arterien kann die Versorgungsmängel sehr gut kompensieren (Kobayashi, Yoshizawa, Shimada, Guerrero & Miyachi, 2013). Sogar das Abklemmen der größten Rückenmarksarterie, der Arteria radiculis magna (Art. von Adamkiewicz), konnte keine Paraplegie erzeugen (Fried, Di Chiro & Doppman, 1969). Wurde allerdings die komplette arterielle Zufuhr an der Aorta unterbunden, waren die ischämischen Folgen stärker als durch venösen Stau. Der femorale Arteriendruck und der zentrale Venendruck fallen dabei ab. Der feine Wandaufbau der Nervenwurzelgefäße mit ihrer Blut-Hirn-Schranke wurde durch diesen Druckabfall nicht geschädigt. Das Lösen der Klemmung nach 30 Minuten führte zur Reperfusion und Erholung des Gewebes. Hingegen erzeugte Abklemmen der IVC einen sofortigen Anstieg des zentralen Venendrucks um das Vierfache. Die Blut-Hirn-Schranke wurde geschädigt mit der Folge von Extravasation und Ödembildung. Das intraparenchymale Ödem erzeugte nachfolgend metabolische ischämische Stoffwechselschäden. Die die Permeabilität regulierende Blut-Hirn-Schranke scheint anfälliger auf vaskuläre Druckerhöhung zu reagieren als auf druckreduzierte ischämische Reize. Schlussgefolgert wurde, dass intraparenchymale Ödeme dirigierender für neuronale Störungen sind als arterielle Versorgungsmängel (Kobayashi et al., 2013).

Eine Studie widerspricht der Hypothese, dass radikuläre Venenerweiterungen klinischen Wert haben (Lane, Koeller & Atkinson, 1995). An 30 asymptomatischen Personen wurde mittels MRT Kontrastuntersuchung nach einem speziellen Verfahren radikuläre Venenerweiterungen interpretiert. Nach diesem „entry section phenomenon“ wurde bei 16 Teilnehmern eine radikuläre Venenerweiterung diagnostiziert. Im Fazit des Artikels entspricht daher eine venöse Erweiterung einer normalen Variation und hat keinen pathologischen Einfluss.

Vielleicht hat die CSF bei Nervenwurzelkompression eine Bedeutung. Die Volumen- und Druckverhältnisse der CSF sind wesentlich vom CSVS dirigiert. Im Tierexperiment reduzierte Kompression mit 60g Druck distal zur Nervenwurzel den Blutfluss um 40-45%. Bei gleichem Druck proximal zur Wurzel reduzierte sich der Blutfluss lediglich um 10-15%. Trotzdem erzeugte der proximale Druck länger anhaltende Versorgungsstörungen der Wurzel. Es wird vermutet, dass die hoch mit Sauerstoff angereicherte CSF durch den proximalen Druck in ihrer Versorgung dabei mit unterbunden wurde (Yoshizawa, Kobayashi & Hachiya, 1991). Die CSF bietet mit ca. 60% den größeren Versorgungsanteil der Nervenwurzel (Rydevik et al., 1990).

5.9 Pathologien der Kopfregion

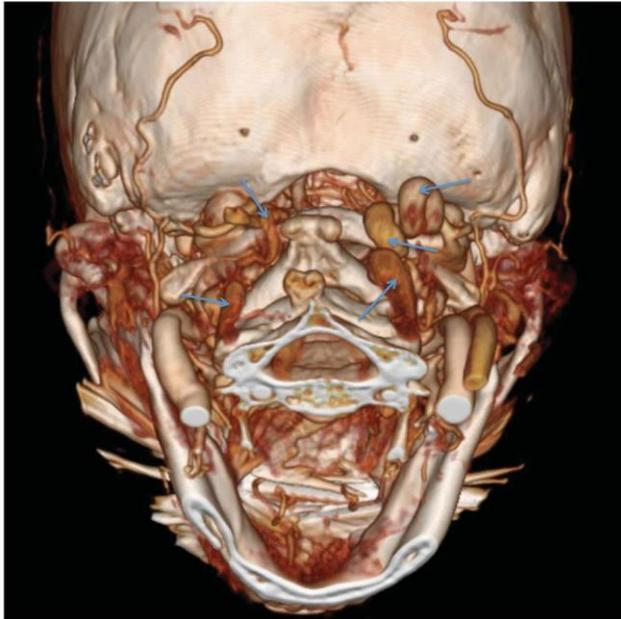


Abbildung 27: 3D-CT Venogram

Erweiterung (rechts drei Pfeile)

normaler Drainage (links zwei Pfeile)

(Wiedergabe mit Genehmigung aus „Intracranial Connections of the Vertebral Venous Plexus: Anatomical Study with Application to Neurosurgical and Endovascular Procedures at the Craniocervical Junction“ von R.S. Tubbs, et al., 2018, Operative Neurosurgery, 14(1), S. 51-57, Copyright 2014, Oxford University Press - Journals All Rights Reserved)

Neue 3D-CT Darstellung bietet eine Vorstellung zu Raumforderungen durch gestaute Venenverhältnisse (Abb.27). In Verknüpfung mit Drainagestörungen des CSVS der Kopfregion stehen verschiedene Kopfschmerzformen im Vordergrund. Eine vorwiegend bei übergewichtigen Frauen auftretende Form ist die idiopathische intracranielle Hypertension (IIH). Es wird angenommen, dass sich durch kollapsfähige, erweiterte Sinusleiter zwischen CSVS und CSF ein verändertes Druckgleichgewicht mit erhöhten Werten beider Systeme einstellt. Sowohl durch Druckentlastung über Lumbalpunktion als auch über venöse Druckableitung des Sinus kann die Symptomatik aufgehoben werden. Die mit weit höherer Prävalenz auftretende Migräne wird durch Wellen von intracranieller Hyperperfusion eingeleitet. Es wird vermutet, dass dies in vergleichbarer Weise eine Druckerhöhung

im Sinusleiter mit gekoppeltem CSF-Druckanstieg erzeugt. Die erhöhten Druckverhältnisse mit Reizung der Gefäßwände und Durastrukturen bilden dabei den Schmerzauslöser. Der pCSF muss für eine Resorption immer höher sein als der venöse Druck. Wird der venöse Abfluss unterbunden, führt dies zum CSF-Druckanstieg. Damit korrespondiert, dass die häufigste Differentialdiagnose zum IIH eine Sinusvenenthrombose ist, die einer Sinusabflussstörung gleichkommt (Simone, Ranieri, Montella, Bilo & Cautiero, 2014).

Umgekehrt befassen sich zahlreiche Studien mit dem gegenteiligen Druckverhältnis der CSF. Bei spontaner intracranieller Hypotension (SIH) kann durch Aufrichtung ein Orthostasekopfschmerz erzeugt werden. Im Vorfeld der SIH steht ein CSF Volumenverlust durch Leckage. Dies kann als Folge einer Lumbalpunktion auftreten, aber auch spontan entstehen. In der Folge steigt autoregulatorisch das epidurale Blutvolumen an und stabilisiert dadurch weitestgehend die Druckbeziehung zwischen CSF und CSVS. Dieses Verhalten entspricht der beschriebenen Monro-Kellie-Doktrin. In MRT Messungen korrelierte eine epidurale

Venenerweiterung bei SIH gegenüber normalen Personen positiv mit hoher Signifikanz ($p < 0,001$). Zu den Messergebnissen wurde eine Spezifität von 85,7% und eine Sensitivität von 92,9% ermittelt (Miyazawa et al., 2003, S. 943). Flaches Liegen bietet eine Entlastung. Symptomverstärkend wirken aufrechte Körperhaltung, Husten, Niesen, Heben von Lasten und Valsalva-Manöver (Paldino, Mogilner & Tenner, 2003). Als Auslöser von SIH haben sich mechanische Stressoren herausgestellt. Dazu zählen Traumen, chirurgische Eingriffe und chiropraktische Manipulationen. Die häufigsten Lokalisationen sind die untere Hals- und obere Brustwirbelsäule (Inamasu & Guiot, 2006).

Eine SIH Fallstudie beschreibt die Situation einer 29-jährigen Frau mit Symptomen ähnlich dem Ménière-Syndrom mit Übelkeit, Schwindel, beidseitigem Hörverlust, Tinnitus sowie LBP und Nackenschmerzen. Im MRT zeigte sich beidseitig eine venöse Stauung der inneren Gehörkanäle. Durch Verschluss der CSF-Leckage mittels „bloodpatch“ (Einspritzen von Eigenblut, um über Thrombusbildung einen Verschluss der Leckage zu erzielen) wurden die Symptome reduziert (Isildak, Albayram & Isildak, 2010). Die Pathophysiologie des Ménière-Syndroms ist nur in Teilen geklärt. In den peri- und endolymphatischen Räumen entsteht ein Ungleichgewicht der Drücke. Beide stehen zum CSF in Verbindung und werden darüber reguliert. Eine CSF-Leckage kann eine kompensatorische Ausdehnung des endolymphatischen Raums erzeugen. Venöse Drainagestörungen und Staubildung werden als möglicher Pathogenesefaktor diskutiert (Oberman, Patel, Cureoglu & Isildak, 2017). Weitere Symptome sind bei SIH als Hirnnervenzeichen zu interpretieren (Hör-, Visusstörungen, Gesichtsschmerz, Übelkeit und Erbrechen). In MRT Untersuchungen wurden an verschiedenen Hirnnerven (N.oculomotorius, N.trigeminus V1, N.facialis, N.vestibulocochlearis) Kontrastverstärkung in Verbindung mit intrakranieller CSF-Hypotonie festgestellt. Als Auslöser wird durch die venöse Volumenzunahme eine venöse Stausituation vermutet, die zu einer ischämischen Versorgungsstörung der genannten Nerven führen kann (Albayram et al., 2011).

5.10 Pathologien der Schwangerschaft

Aus der Physiologie wird deutlich, dass intraabdominale und intrathorakale Druckverhältnisse für die Drücke im CSVS bestimmend sind. In der Schwangerschaft (SW) sind diese Druckänderungen besonders gravierend. Daher werden Symptome der SW durch die abdominale Drucksteigerung genauer betrachtet.

Beckengürtelschmerzen und LBP haben bei Schwangeren eine hohe Prävalenz von >50%. Die Ätiologie ist ungeklärt. Im Vordergrund der Betrachtung stehen biomechanische Mechanismen. Auch hormonelle Faktoren, wie der gesteigerte Relaxinspiegel, werden

diskutiert. In der Kollagen abbauenden Wirkung des Relaxins wird eine Instabilitätsbildung auf die Gelenkkapseln vermutet (Casagrande, Gugala, Clark & Lindsey, 2015).

Die Erhöhung des pZV hat sich als treibender Mechanismus für Druckerhöhungen im CSVS herauskristallisiert. In der SW ist der intraabdominale Druck erheblich erhöht und eine Durchflussreduktion der IVC zu erwarten. Dabei beträgt der mittlere IVC Druck (pIVC) in Seitenlage (rechts/links nicht differenziert) 124mmH₂O (~9mmHg) und in Rückenlage 257mmH₂O (~19mmHg). Im Vergleich dazu ist der Druck postpartum bei 93mmH₂O (~6,8), beziehungsweise 137 mmH₂O (~10mmHg) (Barclay, Renegar & Nelson, 1968). Hinzukommt eine gesamte Blutvolumenzunahme von ca. 40%. Bei einer normalen SW fallen zuerst die Blutdruckwerte, um zum Geburtstermin wieder auf normale Ausgangswerte zu steigen. Die Volumenzunahme muss demnach zu einer generalisierten venösen Gefäßweiterung führen (Schmailzl & Hackelöer, 2002, S. 71). Durch Druckerhöhung im CSVS wird nach der Monro-Kellie-Doktrin das CSF-Volumen autoregulatorisch reduziert. Epidurale Messungen haben gezeigt, dass die Druckwerte in der SW höher sind im Vergleich zu nicht Schwangeren (Seitenlage p=0,0293 Rückenlage p=0,0109). In beiden Gruppen waren die Werte positiv und jeweils in der Rückenlage höher als in der Seitenlage (Nan et al., 2013). Die Volumenreduktion des CSF erklärt auch die bei Spinalanästhesie deutlich geringere Medikamentenmenge (Barclay et al., 1968, S. 800). Empirische Werte ergaben allgemein bei Operationen mit abdominaler Druckerhöhung eine Reduktion des Spinalanästhetikums um ca. 30% (Lee et al., 2001, S. 1177).

Neben dem VVP existieren bei abdominaler Hypertension drei weitere IVC Umgehungskreisläufe: Aus dem Pelvisplexus über die Ovarialvenen zur IVC und linken Nierenvene, über Hämorrhoidalvenen zum Portalsystem und über oberflächliche Hautvenen zur Achselhöhle und zu den Venae subclaviae (vgl. Abb.15) (Ike, Thijssen, Chevrot & Bijlsma, 1982). Das Beckenvenensyndrom (Pelvic-Congestion-Syndrom) tritt gehäuft bei Frauen nach mehrfachen Schwangerschaften auf. Für dieses Syndrom werden mit ca. 60% psychische, emotionale Zusammenhänge angenommen. Es fallen insbesondere Varizen der Ovarialvenen auf. Durch Stehen und Gehen wird der Schmerz verstärkt, während Liegen eine Entlastung bietet (Beard, Reginald & Wadsworth, 1988; Edlundh & Jansson, 1966).

Durch lumbosacrale Anastomosen des VVP stehen die Rektalvenen in Prädisposition zu einem Überdruckeinfluss. Hämorrhoiden zeigen die höchste Prävalenz im 45-65-Lebensjahr. Danach fällt die Häufigkeit ab. Dies steht im Kontrast zur fälschlich oft genannten Ursache durch Obstipation, die ab dem 65-Lebensjahr steigende Prävalenz besitzt (Johanson & Sonnenberg, 1990). In der SW steigt im letzten Trimester die Häufigkeit von Hämorrhoiden. Als steigende Risikofaktoren gelten ein Geburtsgewicht von >3800g sowie verlängerte Presszeiten von >20 Min im Geburtsprozess (Poskus et al., 2014). Auch Vulvavarizen und

venöse Insuffizienz der unteren Extremität sind in der SW gehäuft. Jede zweite Frau ist in der SW von venöser Insuffizienz betroffen (Schmailzl & Hackelöer, 2002, S. 116).

Im Kopfbereich sind gehäuft Druckungleichgewichte zu finden, die zur Obstruktion der Tuba auditiva, teils mit Otitis media führen können. Teilweise entsteht aber auch durch Unterdruck eine klaffende Tuba auditiva mit Hörstörungen. Betroffene des Ménière-Syndroms müssen mit gehäufte Anfallsfrequenz in der SW rechnen. Das Risiko einer Fazialisparese wächst in der SW um den Faktor drei. Ein SW spezifisches Krankheitsbild ist die Rinopathia gravidarum. Sie tritt in >20% aller SW auf und zeichnet sich durch infektfreie Schwellung des venösen Plexus von Kiesselbach und erschwerte Nasenatmung aus. Oft ist sie mit Tubeninsuffizienz, Ohrdruck oder Sinusitis verbunden (Schmailzl & Hackelöer, 2002, S. 477). Nicht Schwangerschaftsspezifisch, sind klinische Beobachtungen einer Beziehung von Stauung des nasalen venösen Kiesselbachplexus und dem Hämorrhoidenplexus. Eine Studie kam zu dem Ergebnis, dass Hämorrhoiden in 83% positiv mit venöser Stauung im Kiesselbachplexus korrelieren (Mladina, Skitarelic & Skitarelic, 2009).

6 Das CSVS in der Osteopathie

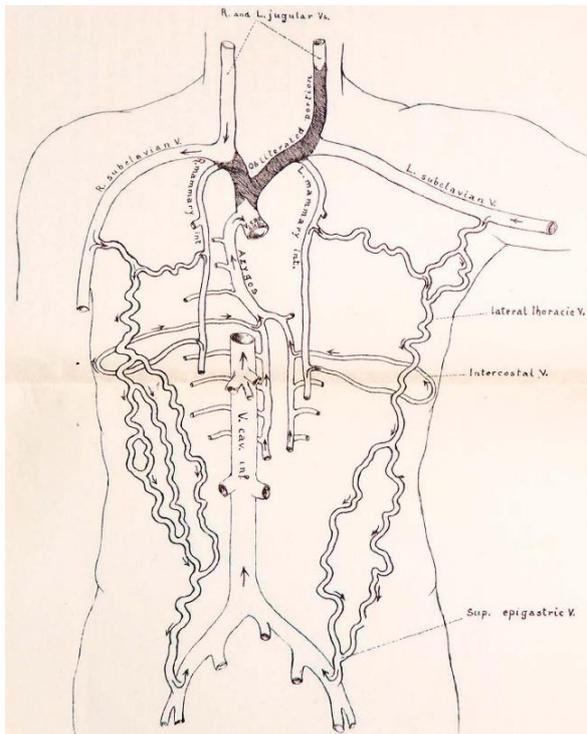


Abbildung 28: Vena cava superior Obstruktion
CSVs als Umgehungskreislauf fehlt (Osler, 1903, S. 9)

Wie Batson (1957, S. 198) bemerkte, war die Arbeit von Breschet nicht weit verbreitet. William Osler war ein bedeutender kanadischer Arzt, der in der Zeit von Still in den USA tätig war. In seiner Beschreibung der Umgehungskreisläufe bei superiorer Vena cava Obstruktion hat er den VVP völlig unerwähnt gelassen (Abb.28) (Osler, 1903, S. 9).

In dieser Zeit finden sich in der Literatur von Still (1899) keine expliziten Beschreibungen zum CSVS. Auch die funktionelle Verbindung der Druckabhängigkeit zum Thorax und Abdomen, sowie die Autoregulation mit der CSF wurden erst deutlich später entdeckt.

Die Kernaussage der osteopathischen Prinzipien nach Still ist, dass die normale positionelle Relation aller Strukturanteile zum Erhalt einer normalen Zirkulation und Autoregulation notwendig ist. Zirkulationsstörungen werden dabei nicht betont auf die Venen konzentriert, sondern beinhalten alle Formen von Flüssigkeiten (venös, arteriell, lymphatisch und CSF) (Still, 1899).

Your duty as a master mechanic is to know that the engine is kept in so perfect a condition that there will be no functional disturbance to any nerve, vein, or artery that supplies and governs the skin, the fascia, the muscle, the blood or any fluid that should freely circulate to sustain life and renovate the system from deposits that would cause what we call disease. (Still, 1899, S. 220)

Wiederholt beschreibt Still die Bedeutung der IVC im Bezug zum freien Bluttransport durch das Diaphragma. Durch die Möglichkeit von Strömungsstörungen legt er besonderen Wert auf ausgesprochene Sorgfalt für die optimale Beziehung des Diaphragmas zu seiner Umgebung, insbesondere der unteren Rippen (Still, 1899, S. 36).

[The Osteopath] has five witnesses to examine in all cases he has under his care. He must give close attention to the source and supply of healthy blood.... He cannot expect blood to quietly pass through the diaphragm if impeded by muscular constriction around aorta, vena cava or thoracic duct. The diaphragm can and is often pulled down on both vena cava and thoracic duct, obstructing blood and chyle from returning to heart ... (Still, 1899, S. 36).

In der neuzeitlichen Primärliteratur dieser Recherche finden sich wenige Inhalte zum CSVS im Kontext zur Osteopathie. Eine anatomische Studie wird wegen der niederländischen Sprache ausgeschlossen. Ihr englischer Abstract liefert aber keine neuen Informationen.

Die Suchergebnisse bringen zwei Studien vom gleichen Autor zu chronischen Beckenschmerzen in der Schwangerschaft hervor. Die Begriffskombination „venous congestion“ aus der Suchanfrage erscheint jeweils im gleichen Kontext einmalig. Der Mechanismus für den Stau wird auf Organprolaps und Bandlaxität bezogen. „Although pelvic ligamentous laxity is desirable in pregnancy (to facilitate normal vaginal delivery), continuous laxity may contribute to organ prolapse and venous congestion in the nonpregnant woman.“ (Tettambel, 2007, S. 18)

In Übersichtsarbeiten zur Schwangerschaft mit Becken- und Rückenschmerzen sind keine Verbindungen zum CSVS beschrieben. In muskuloskelettalen Mechanismen werden Ursachen und Schmerzauslöser vermutet (Franke, Franke, Belz & Fryer, 2017; Hensel, Carnes & Stoll, 2016). Auch in osteopathischen Leitlinien zur Behandlung von LBP findet das CSVS keine Berücksichtigung (Snow, Seffinger, Hensel & Wiseman, 2016). In der Arbeit von Lavelle (2012) werden venöse Drainagestörungen der Schwangerschaft im Zusammenhang zum Diaphragma Durchfluss benannt, aber nicht im Bezug zum CSVS oder LBP.

In neuzeitlicher osteopathischer Sekundärliteratur sind Beschreibungen des CSVS zu finden. Die anatomische Darstellung beschränkt sich auf einfache Schemen und eine Basisbeschreibung der Strukturanteile. Die Drainagerichtung des VVP zum Sinussystem wird gegensätzlich oder zumindest irreführend zu den Quellen aus Abschnitt 4.6 beschrieben. „Venous blood from the spinal cord can drain into radicular veins or can drain cephalad into the large, valveless venous sinuses of the dura.“ (Chila, 2011, S. 558)

Dem klappenlosen Venenplexus der Wirbel und dem Sinussystem wird große klinische Bedeutung zugesprochen. Die intraabdominale und intrathoracale Druckbeziehung mit möglicher Strömungsumkehr beim Husten oder Valsalva-Manöver wird genannt. Auch die Bedeutung als Metastaseweg findet Einzug (Chila, 2011, S. 558).

Die cranielle Strömungsverlagerung der IJV zum VVP wird nicht beschrieben. Allgemein werden dem jugularen Abflussanteil Werte von 80-85% zugesprochen (Chila, 2011, S. 495; Kuchera & Kuchera, S. 150).

Die Venenfunktion wird in osteopathischer Literatur größtenteils zur venös-lymphatischen Drainage zusammengefasst. Vergleichbar zu Still wird in weiten Strecken der Überbegriff Flüssigkeit verwendet. Die Beschreibungen beinhalten strömungsphysikalische und physiologische Erkenntnisse. Dabei steht die Bedeutung der Diaphragmen zur Gewährleistung einer freien Drainage im Vordergrund. Die Gewichtung erfolgt betont zu Gunsten des lymphatischen Systems (Kuchera & Kuchera, 1994; Meert, 2007). „The abdominal diaphragm functions as an „extrinsic“ pump for the lymphatic system. When working well, it produces effective pressure gradients between the chest and the abdominal cavities.“ (Kuchera & Kuchera, 1994, S. 150)

Im Kontext der Ursachenmechanismen von LBP sind vorzugsweise muskuloskeletale oder fasziale Modelle angeführt. Aber im Kontext von Schwangerschaftsbeschwerden wird die Möglichkeit epiduraler Venenerweiterung erwähnt (Chila, 2011, S. 969; Kuchera & Kuchera, 1994, S. 150).

Im Osteopathie Konzept nach Still (1899) steht für die Pathogenese zahlreicher Symptome im Kopfbereich die Zirkulation im Vordergrund.

Suppose by some accident the bones of the neck should be thrown at variance from the normal to a bend or twist. We may then expect inharmony in the circulation of the blood to the head and face with all the organs and glands above the neck. We will find imperfect supply of blood and other fluids to the head. We may expect swelling of head and face with local or general misery. Thus you have a cause for headache, dizziness, blindness, enlarged tonsils, sore tongue, loss of sight, hearing, memory, and on through the list of head diseases, all because of perverted circulation of the fluids of the brain proper of any local division. (Still, 1899, S. 218 f)

Für die Osteopathie steht im Zusammenhang zum cerebrospinale System der Liquorraum im besonderen Interesse. Funktionelle Bedeutung bekommt die CSF im Erklärungsmodell der craniosacralen Osteopathie durch den „primären respiratorischen Mechanismus“(PRM) und seinem Ausdruck im „cranial-rhythmic-impulse“(CRI). Diese Hypothese ist in ihrem physiologischen Ablauf noch nicht vollständig verstanden (Chila, 2011, S. 503). Mittels bioelektrischer Impedanzanalyse und MRT wurden eine caudale CSF Verschiebung in der diastolischen Herzphase ermittelt. Mit 2-3 Herzzyklen erfolgt die Verschiebung vom Cranium nach lumbal. Für eine aufsteigende cranial orientierte Kraft werden tonische

Muskelkontraktionen der Lumbalregion angenommen und darüber die sacralen Eigenbewegung des cranosacralen Modells integriert (Moskalenko et al., 2009, S. 379f).

Thus, the craniospinal flow of CSF results from the interaction of at least two forces. On the one hand, there is constant delivery of CSF into the spinal cavity due to the energy of arterial pulsation; on the other, there is return of CSF to the skull resulting from tonic contractions of the muscles surrounding the lumbar part of the spine. (Moskalenko et al., 2009, S. 380)

Ein Review zum craniellen Mechanismus stellt die Hypothese von Sutherland, einer inhärenten Bewegung des Nervensystems, in Zweifel. Als Motor werden arterielle Pulsation und Herzrhythmusvariabilität angenommen. Durch die venösen Niederdruckverhältnisse wird für das CSVS ein Beitrag zum CRI eher als unwahrscheinlich eingestuft. In cranieller Funktion des CSVS wird eine Thermoregulationseigenschaft durch wechselndes Strömungsverhalten der Vv.emis. vermutet (Ferguson, 2003). Eine Referenz dieser Übersichtsarbeit stellt ein venöses Modell zum CRI über das CSVS vor. Der Autor vermutet in der CRI Wahrnehmung eine Pulsation im Ursprung der IVC und Vv. iliacae communis. Als Motor vermutet er eine pulsierende lokale Venomotorik. Druckgradienten zwischen Cavasystem und CSVS werden nicht beschrieben (Farasyn, 1999).

7 Ergebnisse

Das CSVS ist ein komplexes Venensystem. Zahlreiche Anastomosen verbinden es mit nahezu allen anderen Organsystemen (Herlihy, 1947). Drainagestörungen des CSVS entziehen sich der derzeitigen Routinediagnostik und somit möglicherweise der Aufmerksamkeit. Auch im Kontext der Osteopathie scheint das CSVS wenig integriert zu sein. Seine Druckgradienten und Strömungsverhältnisse sind schwer zu erfassen und werden daher möglicherweise schulmedizinisch sowie osteopathisch nur begrenzt berücksichtigt. Gegenüber dem arteriellen System ist das CSVS in Anatomie und Physiologie in weiten Teilen missachtet (Tubbs et al., 2018). Seine Klappenlosigkeit legt die Flussrichtung nicht fest. Die Strömungsrichtung und Stärke wird durch Druckgradienten von Thorax und Bauchraum bestimmt. Bei Druckschwankungen (Husten, Pressen, Valsalva-Manöver) kann es als Druckabsorber große Blutvolumen aufnehmen (Herlihy, 1947). Nach der Monro-Kellie-Doktrin muss ein Mechanismus die Drücke im cerebrospinalen Raum möglichst konstant halten. Dies erfolgt betont über autoregulatorische Volumen Anpassung zwischen dem CSVS und dem CSF (Wilson & Imray, 2016). Es fehlen Normwerte und Kenntnisse zum komplexen Strömungsverhalten. Aber es zeichnet sich wiederholt ein inverses kompensatorisches Strömungsmuster ab. Wenn ein Venenstrom durch mechanische Einengung oder Fibrosierung in seinem Volumen reduziert wird, werden anliegende alternative Routen entsprechend im Volumen ausgedehnt (Reesink et al., 2001). Venöse Stauverhältnisse im CSVS können das CSF Volumen beeinflussen sowie ischämische Perfusionsstörungen von Hirn- und Spinalnerven erzeugen (Albayram et al., 2011; Kobayashi et al., 2013). Bei Druckerhöhung in Thorax und Abdomen können Venenströme bis in die Wirbelkörper rückstauen. Dies kann ein möglicher Faktor für metabolische Veränderung und degenerative Anpassung sein. In der Ätiologie von Rückenschmerz können Drainagestörungen des CSVS von Bedeutung sein (Cooper et al., 1995; Hoyland et al., 1989). Bei verschiedenen Pathologien des Kopfbereiches könnten Störungen des CSVS ein relevanter Aspekt sein. Dazu zählen: idiopathische intracranielle Hypertension (IIH), spontane intracranielle Hypotension (SIH) (Miyazawa et al., 2003), Hirnnervenzeichen verschiedener Hirnnerven (N.oculomotorius, N.trigeminus V1, N.facialis, N.vestibulocochlearis) (Albayram et al., 2011), Ménière-Syndrom und seine Symptome, Übelkeit, Schwindel, Hörverlust oder Tinnitus (Isildak et al., 2010). In der Schwangerschaft ist die abdominale Druckerhöhung mit einer Druck- und Volumenzunahme im CSVS und einer Volumenverdrängung im CSF verbunden. Möglicherweise sind darüber zahlreiche Schwangerschaftsbeschwerden erklärbar. Dazu zählen staubedingte Rücken- oder Beckengürtelschmerzen. Die inferioren Anastomosen des CSVS sind an die Organe des kleinen Beckens angebunden und können sich bei Überdruck als Hämorrhoiden oder Vulvavarizen präsentieren (vgl.Abb.15). Stauverhältnisse im CSVS können sich zu den

superioren Anastomosen am nasopharyngealen Plexus fortsetzen mit möglichen Störungen der Tuba auditiva z.B. als Otitis media oder der schwangerschaftsspezifischen Rinopathia gravidarum (vgl.Abb.12). Die Beziehung zu Schwangerschaftsbeschwerden besitzt in weiten Teilen Modellcharakter und erfordert weitere Forschung.

Die Literaturrecherche hat kaum relevantes Material zum CSVS im Kontext der Osteopathie hervorgebracht. Die osteopathischen Modelle haben sich tendenziell zu einem biomechanischen Ursachenverständnis für Schmerz entwickelt. Es herrscht der Eindruck vor, dass zirkulatorische Probleme vorwiegend aus lymphatischer Perspektive betrachtet werden. Auch im craniosacralen Modell findet das CSVS kaum Berücksichtigung. In der modernen Interpretation stehen dazu arterielle Wirkungsweisen im Focus.

8 Diskussion

In neuzeitlichen Standardwerken der Anatomie besitzt das CSVS geringe Aufmerksamkeit. Das Bild einer Kontinuität zwischen Wirbelsäulen- und Schädelvenen wird nicht vermittelt. Im Kontext der Osteopathie scheint das CSVS wenig integriert zu sein. Obwohl in den osteopathischen Grundprinzipien die Zirkulation und Respiration gemeinsam betrachtet werden, findet auch hier das CSVS wenig Stellenwert. Möglicherweise ist dies auch in der schwachen anatomischen und funktionellen Kenntnis des CSVS zu Zeiten von Still begründet. Still (1899) weist aber wiederholt auf die Bedeutung eines freien IVC-Durchflusses des Diaphragmas hin. Die Druckgradienten im CSVS sind im Wesentlichen von den Druckgradienten zwischen Thorax und Abdomen abhängig. Die treibenden Motoren der Druckgradienten sind Atmung- und Herzleistung (Hodges & Gandevia, 2000; Laganà et al., 2017).

In der osteopathischen Literatur wird die Möglichkeit eines epiduralen Rückstaus mit radikulären Symptomfolgen nur in Abhängigkeit des Azygossystems zum Diaphragma-durchtritt erwähnt. Die IVC Diaphragmabeziehung wird nicht zum CSVS in Kontext gesetzt (Meert, 2007, S. 127ff). Kuchera & Kuchera (1994, S. 150) beschreiben im Bezug zur SW die Abhängigkeit der CSVS-Druckgradienten von Lage, Herzleistung und Atmung. Dieser Ansatz wird in weiteren Kapiteln nicht erneut aufgegriffen. In Abschnitten zu Kopf, Nase oder Diaphragmaleistung überwiegt der Eindruck, dass die freie lymphatische Drainage größere Relevanz besitzt. Der Lymphfluss wird aber wesentlich über Druckverhältnisse der postkapillären Venolen gesteuert. Die filtrierte Last ins Interstitium übersteigt den Resorptionsfluss um ca. 2L/Tag und bildet daraus das tägliche Lymphvolumen. Die Blutflussmenge übersteigt dieses Volumen aber erheblich (5L/Min Herzminutenvolumen in Ruhe = 7200 L/Tag in Ruhe). Bei Erhöhung des venösen hydrostatischen Drucks kann folgend das Lymphvolumen um ein Mehrfaches ansteigen (Mutschler et al., 2007).

Nach Still (1899) stellen Veränderungen der Flüssigkeitsdynamik den Kernmechanismus in Pathogenesen dar. Demnach können veränderte positionelle Relationen Versorgungsänderungen und somit metabolische Verhaltensänderung erzeugen. Entzündung, Fibrosierung und morphologische Formveränderung können als Anpassungsmechanismen auf veränderte Umgebungsverhältnisse betrachtet werden. Daher bevorzugt Walsh (2004) gegenüber „Degeneration“ den Begriff „Reparatur“. Angiogenese, die Bildung neuer Blutgefäße, bildet einen zentralen Bestandteil des Reparaturprozesses. Normale Synovialgelenke und Bandscheiben erhalten ihre metabolische Versorgung von benachbarten, stark vaskulär versorgten Strukturen (Synovia, Knochen), während sie selber im Normalzustand nahezu

avaskulär sind. Im Anpassungsprozess sprossen allerdings Gefäße und Nerven in diese Strukturen ein und spiegeln das veränderte metabolische Verhalten und die Formveränderung wieder (Walsh, 2004, S. 609f). Eine Literaturliste hat 33 Artikel mit 3110 bildgebenden Befunden asymptomatischer Personen analysiert. Darin weisen degenerative Wirbelsäulenveränderungen bei asymptomatischen Personen eine hohe Prävalenz auf. Ab dem 60. Lebensjahr sind ~90% von Bandscheibendegenerationen betroffen. Bei >50% der asymptomatischen 30-39-Jährigen finden sich bereits degenerative Befunde. Die Schlussfolgerung ergab, dass viele bildgebende degenerative Befunde wahrscheinlich Teil des normalen Alterungsprozesses abbilden und nicht zwingend mit Schmerzen verbunden sind (Brinjikji et al., 2015). Die Inzidenz von LBP ist im dritten Lebensjahrzehnt am höchsten. Die Gesamtprävalenz für LBP steigt zum 60.-65. Lebensjahr an und fällt dann mit zunehmendem Alter ab, während die degenerativen Befunde ansteigen. In 85-95% ist die Ursache für Rückenschmerzen bisher unklar und nicht auf Bildbefunde zu beziehen (Hoy, Brooks, Blyth & Buchbinder, 2010).

Zur Zeit der Studie von Gümbel et al. (1969) wurde der BSP als Hauptursache für monoradiculäre Symptome betrachtet. Das Datenmaterial aus Operationsbefunden des Zeitraums 1954-1964 wurde rückblickend bewertet. Ob die Chirurgen mit besonderer Sorgfalt auf die Gefäßsituation bedacht waren, ist nicht zu beurteilen. Nach der makroskopischen Bewertung im Operationsprozess folgte keine histologische Beurteilung. Möglicherweise ist darin die geringe Menge isolierter Venenursachen der Gruppe I (48 von 1091=4,4%) begründet. Folgeuntersuchungen zeigten gegenteilige Ergebnisse, wenn die Fragestellung und Untersuchungsmethode explizit an die Versorgung gerichtet wurde. In der histologischen Studie von Hoyland et al. (1989) waren an 152 von 160 (~95%) intervertebralen BSP-Segmenten Venenerweiterungen der Druckfaktor. Hingegen war Bandscheibenmaterial nur an 8 von 160 (~5%) der Auslöser. Auch bei Spinalkanalstenosen ermittelten Ju et al. (2012) bei 43 intraoperativen intervertebralen Zugängen mit zwei Ausnahmen (~4,7%) regelmäßig eine epidurale Varicose (~95,3%). Es wurde geschlossen, dass venöse Abflussstörungen von Bedeutung für Fibrose, Ödembildung und fokale Demyelinisation sowie degenerative Veränderungen von Knorpel- oder Knochenstrukturen sind (Cooper et al., 1995; Gilchrist et al., 2002; Ju et al., 2012, Kobayashi et al., 2013). Daraus resultierend können Degenerationen möglicherweise eher als Folge und weniger als Ursache verstanden werden.

Da die Evidenz zu biomechanischen Ursachen Widersprüchlichkeiten aufweist, sollten alternative Pathogenesemechanismen in Betracht gezogen werden. Die am häufigsten von Degenerationen und Beschwerden betroffene Wirbelsäulenregion sind die Segmente L4-S1 (Airaksinen et al., 2006). Dieser Abschnitt ist einer gesonderten Drainage unterworfen. Sie erfolgt vorwiegend abwärtsgerichtet über die V. lumbalis ascendens und V. iliolumbale zur

V.lilaca communis ins kleine Becken. Daher favorisiert Morita (2007) für diesen Abschnitt die neue Bezeichnung V.lumbalis descendens. Möglicherweise begünstigt dieser spezielle Drainageweg eine gesteigerte Rückstautendenz mit Folgen im metabolen Umbau und Schmerzgeschehen. Nach Mutschler et al. (2007) nimmt ab dem 40. Lebensjahr die Compliance im Venensystem ab. Die Messergebnisse von Kopelman et al. (2013) zeigen eine inverse kompensatorische Wechselbeziehung der Abflussrouten VVp und IJV. Mit zunehmenden Alter nimmt die Compliance der nicht jugularen Wege ab und ihr Kompensationsspielraum verlagert sich zur IJV. Intraossäre Wirbeldruckmessungen unter Valsalva-Manövern ergaben eine negative Korrelation zum Alter. Die Druckhöhe schien dabei positiv mit der Muskelkraft und negativ mit dem Alter in Zusammenhang zu stehen (Hanai et al., 1985). Erhöhte intraossäre venöse Drücke verändern das metabolische Milieu und induzieren die Formanpassung (Moore et al., 1991). Mit fortgeschrittener Degeneration kann bei niedrigem intraossärem Druck der Schmerz ausbleiben (Arnoldi, 1972). Die altersabhängig fallende Druckhöhe und Compliance könnten - trotz Zunahme degenerativer Befunde - die altersabhängige Schmerzreduktion erklären.

Die Venenströmungen zeigen zueinander gegenläufige kompensatorische Strömungsmuster. Wird durch mechanische Einengung oder Fibrosierung ein Volumen reduziert, werden alternative Routen entsprechend im Volumen ausgedehnt. Bei Rotationsstellung vom Atlas-Axis-Abschnitt beobachteten Reesink et al. (2001) gegenläufige Strömungsverlagerung im VVP. Bei der Hirayama Krankheit macht die Formausprägung des PIVVP und der Erkrankungseintritt in der spezifischen Altersgruppe einen Zusammenhang zur physiologischen Formausprägung naheliegend (Groen et al., 2005; Yang et al., 2014). Die Strömungsmuster können als angepasstes Verhalten auf die Formausprägung verstanden werden. Es besteht eine wechselseitige Beziehung zwischen Strömung und Form. Diese inversen Strömungskompensationen bieten im CSVS je nach struktureller Ausrichtung seiner Umgebung ein sehr breites Spektrum an Variationen. Demnach erfordern gesunde Versorgungsverhältnisse eine normale Ausrichtung aller Strukturanteile zueinander.

In der Studie von Gumbel et al. (1969) zeigten die Patienten mit vaskulärer Rückenschmerzursache gehäufte Strukturabweichung als Skoliosen (48%), Schwerkraftsabhängigkeit zur Schmerzsituation (44%), Druckabhängigkeit durch Heben von Lasten (80%), sowie psychische Beziehungen (80%). Sie sind vereinbar mit einem multifaktoriellen Geschehen, dass in seiner Summe die Strömungsqualitäten zu einer Symptomentwicklung verändert. Venöse Stase als multifaktorielle Folgeerscheinung bietet multiple Ausdrucksformen in Symptom und Pathologie. Nach dem Pascalschen-Gesetz bietet das CSVS eine Kontinuität, auf die alle Strömungsstörungen und Druckvarianten gleichsam wirken. Somatische Dysfunktionen in mehreren Segmenten können möglicherweise die CSVS

Drainage über einen Schwellenwert verändern und Symptome erzeugen. Vergleichbar der spinalen Doppelkompression durch Olmarker und Rydevik (1992), bei der durch 10g (bzw. 30g) epiduraler Druckerhöhung zweier Abschnitte der zwischenliegende Blutfluss um 65% (bzw. 85%) reduziert wurde. Eine Einzelkompression mit 10g hatte keinen störenden Einfluss. Somit sind durch relativ niedrige Druckänderungen besonders auf mehreren Abschnitten ausgeprägte Mikrozirkulationsstörungen auslösbar. In der Studie von Lane et al. (1995) wurde bei MRT-Kontrastmitteluntersuchungen an 30 asymptomatischen Personen in 16 Fällen radikuläre Venenerweiterung diagnostiziert. Im Fazit des Artikels entspricht daher eine venöse Erweiterung einer normalen Variation ohne pathophysiologische Relevanz. Möglicherweise sind aber auch die alternativen Strömungskompetenzen noch ausreichend um im subsymptomatischen Bereich zu verbleiben und erst unter weiteren Einflussfaktoren könnte die Versorgung mit ischämischen Folgen kollabieren.

Ein psychosomatisches Pathogenesemodell verfolgt der Osteopath Ledermann (2010). Aus zahlreichen Studienergebnissen zieht er den Schluss, dass posturale, biomechanische Mechanismen keine besondere Relevanz für LBP haben. Er stellt die Hypothese auf, dass psychosomatische Ursachen im Vordergrund stehen. Unbefriedigend bleibt dabei, dass der Mechanismus im psychosomatischen Geschehen unbeantwortet bleibt. Studien deuten auf einen Zusammenhang zwischen Atemmustern in Beziehung zu Depressionen oder Angstsymptomen hin (Reyes-Zúñiga et al., 2012). Bei chronischen LBP-Patienten wurde eine geringere Bewegungsamplitude mit relativer positioneller Verlagerung des mittleren anterioren Diaphragmas nach cranial beobachtet. Dieser Abschnitt beinhaltet den Durchtritt der IVC. Ebenso besteht eine Steilstellung der mittleren kralen Zwerchfellabschnitte in Beziehung zum Azygossystem (Kolar et al., 2012, S. 360). Atemvolumenmessungen bei Hebearbeit haben bei LBP-Patienten eine erhöhte Volumenmenge (48,2%) gegenüber der Kontrollgruppe (40,9%) gezeigt. Die Volumenerhöhung entspricht ca. 39% (291ml) und geht auch mit einer abdominalen Druckerhöhung einher. Die LBP-Probanden erhöhten mit zunehmendem Alter das Volumen, hingegen nahm in der Kontrollgruppe mit steigendem Alter das Volumen ab (Hagins & Lamberg, 2011, S. 146f). Eine atemgebundene Strömungsmodulation der IVC könnte einen möglichen Zusammenhang zwischen Rückenschmerz und psychischer Zustandsänderung erklären.

Ein multifaktorielles venöses hydrodynamisches Pathogenesemodell bietet für LBP eine Erklärungsalternative. Bildgebende morphologische Veränderungen stehen nicht im Widerspruch. Sie hängen ab vom Zeitpunkt der Aufnahme und sind im Anpassungsprozess mit Druckerhöhung und Symptomen verbunden. Beim Erreichen eines neuen Homöostaseniveaus kann trotz degenerativer Formanpassung Symptomfreiheit bestehen. Psychische Auslöser könnten möglicherweise durch Atemmusteranpassung verstanden

werden. Durch Bewegung oder durch Ruhe im Liegen erleben viele LBP-Patienten Linderung. Hingegen kann Ruhe im Stehen oder Sitzen den Schmerz verstärken. Im Gegensatz zu dem biomechanischen Modell ist dies über die Drainageverhältnisse nachvollziehbar. Eine hydrostatische Druckentlastung bietet für Erfolge durch Stufen- oder Trendelenburglagerung eine Erklärungsmöglichkeit. Das CSVS scheint durch Wachstum, Schwerkraft und Alterungsvorgänge einem Wandlungsprozess zu unterliegen, der abschnittsweise verschiedene Pathologien begünstigt.

Die Ursachen für Beckengürtelschmerzen und LBP der SW sind unklar. Die bevorzugte Hypothese einer Hyperlordose und anteriorer Beckenkipfung stellt eine Studie mit gegenteiligen Ergebnissen in Frage. Winkelmessungen ergaben Abflachungen der Lendenwirbelsäulenlordose und eine posteriore Beckenkipfung (Okanishi, Kito, Akiyama & Yamamoto, 2012, S. 858). Normalerweise besteht ein Druckgefälle vom CSVS zur IVC. Der erhöhte zentrale Venendruck in der SW erzwingt eine Druckerhöhung im CSVS. Aus den epiduralen Druckwerten und der CSF Reduktion sind venöse Stauverhältnisse mit intraossärer Druckerhöhung logisch. Die physiologischen und anatomischen Erkenntnisse von Batson (1954, 1957) und Parke (Parke et al., 1984) zeigen den Anschluss der Nase an das CSVS. Hämorrhoidal- sowie Nasopharyngealplexus bilden durch ihre Anastomosen zum jeweiligen Endabschnitt des CSVS möglicherweise eine Art Überdruckventil. Die hohe positive Korrelation (83%) zwischen Hämorrhoiden und Stau des Nasenplexus (Mladina et al., 2009) sind möglicherweise durch Überlast im CSVS erklärbar. Die höchste Hämorrhoiden Prävalenz ist bei 46-65-Jährigen mit danach fallender Tendenz (Johanson & Sonnenberg, 1990). Dies könnte mit der fallenden Venencompliance zusammenhängen. Die schwache Beweislage zu CSVS-Verhältnissen der SW ist vermutlich an diagnostische Einschränkungen gebunden. Die beste Darstellungsmöglichkeit ist eine Kontrastmitteluntersuchung. Diese Modalität erfordert eine zwingende Indikation. Somit kann meist lediglich hypothetisch eine Rolle des CSVS bei Schwangerschaftsbeschwerden aufgezeigt werden.

Im craniosacralen Modell ist die Frage zum Motor des PRM und CRI offen. Die Übersichtsarbeit von Ferguson (2003) ermittelt Atmung und Herzzyklus als Motor. Die Kopplung erfolgt allerdings an das arterielle System. Die Arbeit von Farasyn (1999) hält einen Motor über lokale venöse Pulsation für wahrscheinlich. Die Pulsationsursache wird dabei nicht geklärt. Durch die reiche Venenverzweigung ist der Widerstand im CSVS erhöht und der Abstrom verzögert. Über das Strömungsmodell eines Starling-Widerstands ist eine an- und abschwellende Phase über alternierende Strömungs- und Druckparameter denkbar. Durch Herz- und Atemleistung werden die Drücke des CSVS zusätzlich moduliert. Nach dem pascalschen-Gesetz werden diese Drücke bis in die Oberflächenstrukturen weitergeleitet. Die palpatorische Wahrnehmung des CRI könnte möglicherweise über venösen Druckmodulation

erklärt werden. Der Liquorraum ist darin zwar eingebunden vermutlich aber als Motor überbewertet. Vergleichbar zum Lymphsystem bestehen gewaltige Diskrepanzen der Volumenströme. Die venöse Durchflussmenge übersteigt den CSF-Fluss um den Faktor 2000. Das entspricht einem täglichen Hirnabfluss von >1 Millionen ml Blut gegen über 500ml CSF (Andeweg, 1989, S. 321).

Die Schriften von Still bieten viel Interpretationsspielraum. Auch wenn die hohe Bedeutung der vaskulären Versorgung herauszulesen ist, werden in weiten Teilen alle Flüssigkeiten in ihrer funktionellen Bedeutung gleich gesetzt. Möglicherweise haben aber Aussagen wie „...cerebrospinal fluid is the highest known element that is contained in the human body ...“ (Still, 1899, S. 39) eine hervorgehobene funktionelle Betrachtung der CSF begünstigt. Auch wenn innerhalb dieser Arbeit begründet wurde, weshalb die Störanfälligkeit der Venen als bedeutungsvoll einzuschätzen ist, sollte daraus nicht fehlinterpretiert werden, dass weitere Flüssigkeitsdynamiken unerheblich wären.

Forschungsfragen

- Wie ist der Kenntnisstand der Anatomie und Physiologie des cerebrospinalen venösen Systems?
- Besitzt die Hämodynamik des cerebrospinalen venösen Systems eine pathophysiologische Relevanz?
- Welche Perspektiven bietet das cerebrospinale venöse System in den osteopathischen Konzepten?

Vorannahmen

- Das cerebrospinale venöse System ist bei gestörter Hämodynamik im Sinne einer Hypertension ein relevanter Pathogenesefaktor für verschiedene Symptome und Pathologien.
- Aus einem besseren Verständnis des cerebrospinalen venösen Systems ergeben sich möglicherweise neue Perspektiven in der osteopathischen Differentialdiagnostik und Behandlung.

Die Forschungsfragen können entsprechend den Vorannahmen positiv beantwortet werden. Allerdings ist der Umfang im anatomischen, physiologischen und pathophysiologischen Kontext ausgesprochen umfangreich und in der Abgrenzung zu weiteren Systemen durch die funktionelle Abhängigkeit schwierig. Einerseits war es das Bestreben das CSVS durch seine anatomische und funktionelle Kontinuität in seiner Gesamtheit zu betrachten. Dadurch konnten andererseits verschiedene Themenbereiche nicht vollständig vertieft werden. So könnte aus den Ergebnissen missverständlich abgeleitet werden, dass keine relevante viszerale

Beziehung zum CSVS besteht. Es soll nochmals darauf hingewiesen sein, dass dieser Inhalt lediglich ausgeklammert wurde und zahlreiche Anastomosen dazu bestehen. Auch die bearbeiteten Pathologieregionen konnten nicht vollständig abgebildet werden. Die Inhomogenität des Literaturmaterials und die fehlende protokollierte Gruppierung aller Suchergebnisse nach Inhalten reduziert die Qualität im Sinne eines systematisierten Reviews. Das Studiendesign ist aber auch einem Scoping Review vergleichbar. Diese Form einer deskriptiven Literaturzusammenfassung beinhaltet eine begrenzte kritische Bewertung der eingeschlossenen Studien. Ihr Ziel, das Erkennen möglicher Wissenslücken und einen Themeneinstieg zu bieten, wurde in weiten Teilen erfüllt. Die Studie leistet möglicherweise darüber einen Beitrag zukünftig neue Forschungsfragen zu eröffnen.

Um die Berücksichtigung des CSVS in der Osteopathie zu bewerten, ist der diesbezüglich geleistete Rechercheaufwand zu bemängeln. Eine aufwendigere Suche in osteopathischen Zeitschriften oder Thesen hätte möglicherweise mehr relevante Inhalte geliefert. Möglicherweise sind osteopathische Datenbanken in der Verlinkung der Suchbegriffe weniger präzise als medizinische. Somit ist die letzte Forschungsfrage nicht eindeutig zu beantworten.

Das Studiendesign birgt mehrere Verzerrungsrisiken. Durch die Reduzierung auf veröffentlichte Inhalte besteht möglicherweise eine Publikationsbias. Arbeiten mit negativen oder schwachen Ergebnissen könnten dadurch der Diskussion vorenthalten bleiben. Ebenso könnten durch die Ausschlusskriterien eine Zitationsbias und eine Sprachbias bestehen. Die Recherche, Selektion und Auswertung der Literatur erfolgt nur durch eine Person. Dieser Umstand begünstigt ebenfalls eine Verzerrung (Cochrane, 2017).

9 Konklusion

Die Literaturanalyse kann folgendermaßen kurz zusammengefasst werden. Das CSVS ist ein sehr komplexes Venennetz. Seine Klappenlosigkeit legt die Flussrichtung nicht fest. Seine Strömungsrichtung und Stärke wird durch variable Druckgradienten von Thorax und Bauchraum mitbestimmt. Bei Druckschwankungen kann es als Druckabsorber große Blutvolumen aufnehmen. Venöse Volumenverlagerung führt autoregulatorisch zur Druck- und Volumen Anpassung zwischen dem CSVS und dem CSF. Lokale Stauverhältnisse im CSVS können zu ischämischen Perfusionsstörungen von Hirn- und Spinalnerven führen. Venenstau bis in die Wirbelkörper kann ein möglicher Faktor für metabolische Veränderung und morphologische degenerative Anpassung sein. Drainagestörungen des CSVS bilden in der Ätiologie von LBP mit und ohne radikulärer Symptomatik einen wichtigen Teilfaktor. In verschiedenen Pathologien der Kopfregion und bei Schwangerschaftsbeschwerden besitzt die CSVS Hämodynamik möglicherweise eine Relevanz. Weitere Forschungsarbeit ist für eine klarere Aussage notwendig. Durch den umfangreichen Themenkomplex konnten die Forschungsfragen zum Wissenstand der Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie nicht in aller Tiefe beantwortet werden. Es wurde aber eine Zusammenfassung geschaffen, die den Themeneinstieg erleichtert und neue Forschungsfragen eröffnen kann.

Zur Beantwortung der Forschungsfrage im Kontext der Osteopathie ergibt sich folgende Schlussfolgerung. Da zirkulatorische Störungen ein Kernelement der osteopathischen Prinzipien bilden, ist ein vertieftes Verständnis venöser Strömungsdynamik für den osteopathischen Forschungsprozess von Bedeutung. Die Kenntnisvertiefung zum CSVS erweist sich diesbezüglich als ein wichtiger funktioneller Abschnitt. Die Ergebnisse zeigen, dass venöses Strömungsverhalten des CSVS sehr komplex durch zahlreiche Faktoren beeinflusst wird. Neben Atmung, Herzleistung und Schwerkraft, spielen die positionellen Relationen der Strukturen darin eine wichtige Rolle. Kompensatorisches verändertes Strömungsverhalten mit multiplen Einflussfaktoren entspricht den osteopathischen Prinzipien, den Körper als Einheit zu verstehen und Normalität in der Beziehung aller Strukturanteile zueinander anzustreben.

Im Ausblick bietet die Kenntnisvertiefung zum CSVS die Möglichkeit, theoretische Konzepte der Osteopathie auf ihre Gültigkeit zu überprüfen und gegebenenfalls anzupassen. Osteopathische Wirksamkeitsstudien mit venösen Strömungsparametern (z.B. IVCCI, IJV Fluss) wären eine denkbare Weiterverarbeitung der Information. Mit weiterer Vertiefung der physiologischen Zusammenhänge könnte das CSVS in osteopathischer Differentialdiagnostik mehr Bedeutung gewinnen. Es könnten Rückschlüsse aus anamnestischen Angaben und klinischen Zeichen in die Behandlungsstrategie einbezogen werden (z.B. Hämorrhoiden,

erschwerte Nasenatmung, Lagerungsreaktion bei Kopf- und Rückenschmerzen, Beobachtung oberflächlicher Venenausprägung der Rumpfseite oder prominente EJV in Aufrichtung).

Die erschwerte Diagnostik des CSVS, die lückenhafte Kenntnis von Normwerten und das ausgesprochen komplexe Strömungsverhalten rechtfertigen vermehrte Aufmerksamkeit. Weitere Studien zum CSVS mit vertieften Einzelthemen wären zu begrüßen.

Literaturverzeichnis

Datenbankrecherche

- Albayram, S., Asik, M., Hasiloglu, Z. I., Dikici, A. S., Erdemli, H. E. & Altintas, A. (2011). Pathological contrast enhancement of the oculomotor and trigeminal nerves caused by intracranial hypotension syndrome. *Headache*, 51(5), 804–808. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2010.01825.x>
- Alperin, N., Lee, S. H., Sivaramakrishnan, A. & Hushek, S. G. (2005). Quantifying the effect of posture on intracranial physiology in humans by MRI flow studies. *Journal of Magnetic Resonance Imaging : JMRI*, 22(5), 591–596. <https://doi.org/10.1002/jmri.20427>
- Andeweg, J. (1989). Intracranial venous pressures, hydrocephalus and effects of cerebrospinal fluid shunts. *Child's Nervous System*, 5(5), 318–323. <https://doi.org/10.1007/BF00274522>
- Arnoldi, C. C. (1972). Intravertebral pressures in patients with lumbar pain: a preliminary communication. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 43(2), 109–117. <https://doi.org/10.3109/17453677208991249>
- Barclay, D. L., Renegar, O.J. & Nelson, E. W. (1968). The influence of inferior vena cava compression on the level of spinal anesthesia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 101(6), 792–800.
- Batson, O. V. (1940). The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Annals of Surgery*, 112(1), 138–149.
- Batson, O. V. (1957). The vertebral vein system - Caldwell lecture 1956. *American Journal of Roentgenology and Radium Therapy and Nuclear Medicine*, 78(2), 195-212.
- Beard, R. W., Reginald, P. W. & Wadsworth, J. (1988). Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 95(2), 153–161. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1988.tb06845.x>
- Berthelot, J.-M., Le Goff, B. & Maugars, Y. (2011). The role for radicular veins in nerve root pain is underestimated: Limitations of imaging studies. *Joint Bone Spine*, 78(2), 115–117. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2010.10.010>
- Bowsher, D. (1954). A comparative study of the azygos venous system in man, monkey, dog, cat, rat and rabbit. *Journal of Anatomy*, 88(3), 400–406.
- Braun, J. P. & Tournade, A. (1977). Venous drainage in the craniocervical region. *Neuroradiology*, 13(3), 155–158.
- Byeon, K., Choi, J.-O., Yang, J. H., Sung, J., Park, S. W., Oh, J. K. et al. (2012). The response of the vena cava to abdominal breathing. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 18(2), 153–157. <https://doi.org/10.1089/acm.2010.0656>

- Capel, C., Makki, M., Gondry-Jouet, C., Bouzerar, R., Courtois, V., Krejpowicz, B. et al. (2014). Insights into cerebrospinal fluid and cerebral blood flows in infants and young children. *Journal of child neurology*, 29(12), 1608–1615. <https://doi.org/10.1177/0883073813511854>
- Carvalho, D. Z., Hughes, J. D., Liebo, G. B., Bendel, E. C., Bjarnason, H. & Klaas, J. P. (2015). Venous congestive myelopathy due to chronic inferior vena cava thrombosis treated with endovascular stenting. Case report and review of the literature. *Journal of Vascular and Interventional Neurology*, 8(1), 49–53.
- Casagrande, D., Gugala, Z., Clark, S. M. & Lindsey, R. W. (2015). Low back pain and pelvic girdle pain in pregnancy. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 23(9), 539–549. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00248>
- Cooper, R. G., Freemont, A. J., Hoyland, J. A., Jenkins, J. P., West, C. G., Illingworth, K. J. et al. (1995). Herniated intervertebral disc-associated periradicular fibrosis and vascular abnormalities occur without inflammatory cell infiltration. *Spine*, 20(5), 591–598.
- Dmondion, X., Lefebvre, G., Fisch, O., Vandebussche, L., Cepparo, J. & Balbi, V. (2012). Radiographic anatomy of the intervertebral cervical and lumbar foramina (vessels and variants). *Diagnostic and interventional imaging*, 93(9), 690–697.
- Eckenhoff, J. E. (1970). The physiologic significance of the vertebral venous plexus. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 131(1), 72–78.
- Eckenhoff, J. E. (1971). The vertebral venous plexus. *Canadian Anaesthetists Society Journal*, 18(5), 487-495. <https://doi.org/10.1007/BF03026011>
- Eckenhoff, J. E. (1974). The cerebral circulation. *Postgraduate Medical Journal*, 50(587), 566–567. <https://doi.org/10.1136/pgmj.50.587.566>
- Edlundh, K.-O. & Jansson, B. (1966). Pelvic congestion syndrome - a preliminary psychiatric report. *Journal of Psychosomatic Research*, 10(2), 221–229. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(66\)90067-5](https://doi.org/10.1016/0022-3999(66)90067-5)
- Ferguson, A. (2003). A review of the physiology of cranial osteopathy. *Journal of Osteopathic Medicine*, 6(2), 74–84. [https://doi.org/10.1016/S1443-8461\(03\)80017-5](https://doi.org/10.1016/S1443-8461(03)80017-5)
- Franke, H., Franke, J.-D., Belz, S. & Fryer, G. (2017). Osteopathic manipulative treatment for low back and pelvic girdle pain during and after pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 21(4), 752–762. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2017.05.014>
- Gignou, L., Roger, C., Bastide, S., Alonso, S., Zieleskiewicz, L., Quintard, H. et al. (2016). Influence of diaphragmatic motion on inferior vena cava diameter respiratory variations in healthy volunteers. *Anesthesiology*, 124(6), 1338–1346. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001096>

- Gilchrist, R. V., Slipman, C. W., Isaac, Z., Lenrow, D. A. & Larry H. Chou. (2002). Vascular Supply to the Lumbar Spine: An Intimate Look at the Lumbosacral Nerve Roots. *Pain Physician*, 5(3), 288–293.
- Grant, E., Rendano, F., Sevnicek, E., Gammelgaard, J., Holm, H. H. & Gronvall, S. (1980). Normal inferior vena cava: caliber changes observed by dynamic ultrasound. *AJR. American journal of roentgenology*, 135, 335–338. <https://doi.org/10.2214/ajr.135.2.335>
- Griessenauer, C. J., Raborn, J., Foreman, P., Shoja, M. M., Loukas, M. & Tubbs, R. S. (2015). Venous drainage of the spine and spinal cord: A comprehensive review of its history, embryology, anatomy, physiology, and pathology. *Clinical Anatomy*, 28, 75–87. <https://doi.org/10.1002/ca.22354>
- Groen, R. J. M., Grobbelaar, M., Muller, G. I.F., van Solinge, G., Verhoof, O., Du Toit, D. F. et al. (2005). Morphology of the human internal vertebral venous plexus: A cadaver study after latex injection in the 21-25-week fetus. *Clinical Anatomy*, 18(6), 397–403. <https://doi.org/10.1002/ca.20153>
- Groen, R. J. M., Groenewegen, H. J., van Alphen, H. A. M. & Hoogland, P. (1997). Morphology of the human internal vertebral venous plexus: A cadaver study after intravenous araldite CY 221 injection. *Anatomical Record*, 249(2), 285–294. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0185\(199710\)249:2<285::AID-AR16>3.0.CO;2-K](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0185(199710)249:2<285::AID-AR16>3.0.CO;2-K)
- Haffajee, M. R., Thompson, C. & Govender, S. (2008). The supraodontoid space or “Apical Cave” at the craniocervical junction: A microdissection study. *Clinical Anatomy*, 21(5), 405–415. <https://doi.org/10.1002/ca.20642>
- Hagins, M. & Lamberg, E. M. (2011). Individuals with low back pain breathe differently than healthy individuals during a lifting task. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 41(3), 141–148. <https://doi.org/10.2519/jospt.2011.3437>
- Hamid, M., Toussaint, P. J., Delmas, V., Gillot, C., Coutaux, A. & Plaisant, O. (2007). Anatomical and radiological evidence for the iliolumbar vein as an inferior lumbar venous system. *Clinical Anatomy*, 20(5), 545–552. <https://doi.org/10.1002/ca.20489>
- Hammer, A., Knight, I. & Agarwal, A. (2003). Localized venous plexi in the spine simulating prolapse of an intervertebral disc. *Spine*, 28(1), E5-E12. <https://doi.org/10.1097/00007632-200301010-00025>
- Hensel, K. L., Carnes, M. S. & Stoll, S. T. (2016). Pregnancy Research on Osteopathic Manipulation Optimizing Treatment Effects: The PROMOTE Study Protocol. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 116(11), 716–724. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2016.142>
- Hoogland, P. V., Wessels, Q., Vorster, W., Groen, R. J. M., Wettstein, R., Greyling, L. M. et al. (2013). The posterior intercostal vein: A thermoregulatory gateway to the internal vertebral venous plexus. *Clinical Anatomy*, 26(6), 735–740. <https://doi.org/10.1002/ca.22282>

- Hoyland, J. A., Freemont, A. J. & Jayson, M. I. (1989). Intervertebral foramen venous obstruction. A cause of periradicular fibrosis? *Spine*, 14(6), 558–568.
- Ibukuro, K., Fukuda, H., Mori, K. & Inoue, Y. (2001). Topographic anatomy of the vertebral venous system in the thoracic inlet. *American Journal of Roentgenology*, 176(4), 1059–1065. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.4.1761059>
- Ike, B. W., Thijssen, H. O. M., Chevrot, A. & Bijlsma, R. (1982). Collateral pathways in lumbar epidural venography. *Neuroradiology*, 24(2), 91–96. <https://doi.org/10.1007/BF00339197>
- Inamasu, J. & Guiot, B. H. (2006). Intracranial hypotension with spinal pathology. *The Spine Journal*, 6(5), 591–599. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2005.12.026>
- Isildak, H., Albayram, S. & Isildak, H. (2010). Spontaneous intracranial hypotension syndrome accompanied by bilateral hearing loss and venous engorgement in the internal acoustic canal and positional change of audiography. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 21(1), 165–167. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e3181c50e11>
- Iwanaga, J., Alonso, F., Akobo, S., Turgut, M., Yurttas, C., Loukas, M. et al. (2017). The Lumbosacral Dural Venous Sinus: A New Discovery with Potential Clinical Applications. *World neurosurgery*, 101, 203–207. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.01.116>
- Johanson, J. F. & Sonnenberg, A. (1990). The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. *Gastroenterology*, 98(2), 380–386. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)90828-O](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)90828-O)
- Ju, J.-H., Ha, H.-G., Jung, C.-K., Kim, H.-W., Lee, C.-Y. & Kim, J.-H. (2012). Patterns of epidural venous varicosity in lumbar stenosis. *Korean Journal of Spine*, 9(3), 244–249. <https://doi.org/10.14245/kjs.2012.9.3.244>
- Kamogawa, J., Kato, O. & Morizane, T. (2018). Three-dimensional visualization of internal vertebral venous plexuses relative to dural sac and spinal nerve root of spinal canal stenosis using MRI. *Japanese Journal of Radiology*, 36(5), 351–360. <https://doi.org/10.1007/s11604-018-0725-4>
- Kimura, B. J., Dalugdugan, R., Gilcrease, G. W. 3., Phan, J. N., Showalter, B. K. & Wolfson, T. (2011). The effect of breathing manner on inferior vena caval diameter. *European Journal of Echocardiography : the Journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*, 12(2), 120–123. <https://doi.org/10.1093/ejechocard/jeq157>
- Kobayashi, S., Suzuki, Y., Meir, A., Al-Khudairi, N., Nakane, T. & Hayakawa, K. (2015). Circulatory dynamics of the cauda equina in lumbar canal stenosis using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *The Spine Journal : Official Journal of the North American Spine Society*, 15(10), 2132–2141. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2015.05.014>

- Kobayashi, S., Yoshizawa, H., Shimada, S., Guerrero, A. R. & Miyachi, M. (2013). Changes of blood flow, oxygen tension, action potential and vascular permeability induced by arterial ischemia or venous congestion on the spinal cord in canine model. *Journal of Orthopaedic Research : Official Publication of the Orthopaedic Research Society*, 31(1), 139–146. <https://doi.org/10.1002/jor.22197>
- Kolar, P., Sulc, J., Kyncl, M., Sanda, J., Cakrt, O., Andel, R. et al. (2012). Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 42(4), 352–362. <https://doi.org/10.2519/jospt.2012.3830>
- Kopelman, M., Glik, A., Greenberg, S. & Shelef, I. (2013). Intracranial Nonjugular Venous Pathways: A Possible Compensatory Drainage Mechanism. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 34(7), 1348–1352. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3402>
- Koprulu, A. S., Canatan, C., Haspolat, A. & Kahraman, S. (2016). Ventilation Mode and Epidural Bleeding in Microdiscectomy. Comparison of Two Ventilation Techniques. *Turkish Neurosurgery*, 26(5), 777–782. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.13455-15.0>
- Kopuz, C., Aydin, M. E., Kale, A., Demir, M. T., Corumlu, U. & Kaya, A. H. (2010). The termination of superior sagittal sinus and drainage patterns of the lateral, occipital at confluens sinuum in newborns: clinical and embryological implications. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 32(9), 827–833. <https://doi.org/10.1007/s00276-010-0628-2>
- Kuzo, R. S., Pooley, R. A., Crook, J. E., Heckman, M. G. & Gerber, T. C. (2007). Measurement of caval blood flow with MRI during respiratory maneuvers: implications for vascular contrast opacification on pulmonary CT angiographic studies. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 188(3), 839–842. <https://doi.org/10.2214/AJR.06.5035>
- Laganà, M. M., Di Rienzo, M., Rizzo, F., Ricci, C., D'Onofrio, S., Forzoni, L. et al. (2017). Cardiac, Respiratory and Postural Influences on Venous Return of Internal Jugular and Vertebral Veins. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 43(6), 1195–1204. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2017.02.007>
- Lane, J. I., Koeller, K. K. & Atkinson, J. L.D. (1995). Contrast-enhanced radicular veins on MR of the lumbar spine in an asymptomatic study group. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 16(2), 269–273.
- Lavelle, J. M. (2012). Osteopathic Manipulative Treatment in Pregnant Women. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 112(6), 343–346. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2012.112.6.343>
- Lee, R. R., Abraham, R. A. & Quinn, C. B. (2001). Dynamic physiologic changes in lumbar CSF volume quantitatively measured by three-dimensional fast spin-echo MRI. *Spine*, 26(10), 1172–1178.

- Lorenz, R. & Vogelsang, H. (1968). Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen intravertebalem Druck und Liquordruck. *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin*, 109(5), 604-612.
- Miyazawa, K., Shiga, Y., Hasegawa, T., Endoh, M., Okita, N., Higano, S. et al. (2003). CSF hypovolemia vs intracranial hypotension in „spontaneous intracranial hypotension syndrome“. *Neurology*, 60(6), 941–947. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000049933.51044.81>
- Mladina, R., Skitarelic, N. B. & Skitarelic, N. P. (2009). Is recurrent epistaxis from Kiesselbach's area (REKAS) in any relationship to the hemorrhoidal disease? *Medical hypotheses*, 73(6), 955–957. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.06.034>
- Morimoto, A., Takase, I., Shimizu, Y. & Nishi, K. (2009). Assessment of cervical venous blood flow and the craniocervical venous valve using ultrasound sonography. *Legal Medicine (Tokyo, Japan)*, 11(1), 10–17. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2008.07.006>
- Nakao, S., Come, P. C., McKay, R. G. & Ransil, B. J. (1987). Effects of positional changes on inferior vena caval size and dynamics and correlations with right-sided cardiac pressure. *American Journal of Cardiology*, 59(1), 125–132.
- Nan, L., Yang, X. G., Lian, X., Feng, Y. H., Li, C. P. & Ma, H. C. (2013). Full-term pregnant women have higher lumbar epidural pressure than non-pregnant women: A preliminary report. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 33(1), 50–53. <https://doi.org/10.3109/01443615.2012.725785>
- Niggemann, P., Kuchta, J., Grosskurth, D., Beyer, H.-K., Krings, T. & Reinges, M. (2011). Position dependent changes of the cerebral venous drainage—implications for the imaging of the cervical spine. *Central European neurosurgery*, 72(01), 32–37. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1253348>
- Oberman, B. S., Patel, V. A., Cureoglu, S. & Isildak, H. (2017). The etiopathologies of Ménière's disease. A contemporary review. *Acta Otolaryngol Ital*, 37(4), 250–263.
- Okanishi, N., Kito, N., Akiyama, M. & Yamamoto, M. (2012). Spinal curvature and characteristics of postural change in pregnant women. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 91(7), 856–861. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0412.2012.01400.x>
- Paldino, M., Mogilner, A. Y. & Tenner, M. S. (2003). Intracranial hypotension syndrome. A comprehensive review. *Neurosurgical Focus*, 15(6), 1-8.
- Parke, W. W., Rothman, R. H. & Brown, M. D. (1984). The pharyngovertebral veins. An anatomical rationale for Grisel's syndrome. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 66(4), 568–574. <https://doi.org/10.2106/00004623-198466040-00012>
- Parkin, I. G. & Harrison, G. R. (1985). The topographical anatomy of the lumbar epidural space. *Journal of Anatomy*, 141, 211–217.

- Parkinson, D. (2000). Extradural neural axis compartment. *Journal of neurosurgery*, 92(4), 585–588. <https://doi.org/10.3171/jns.2000.92.4.0585>
- Poskus, T., Buzinskiene, D., Drasutiene, G., Samalavicius, N. E., Barkus, A., Barisauskiene, A. et al. (2014). Haemorrhoids and anal fissures during pregnancy and after childbirth: a prospective cohort study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 121(13), 1666–1671. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12838>
- Reesink, E. M., Wilmink, J. T., Kingma, H., Lataster, L. M.A. & van Mameren, H. (2001). The internal vertebral venous plexus prevents compression of the dural sac during atlanto-axial rotation. *Neuroradiology*, 43(10), 851–858. <https://doi.org/10.1007/s002340100602>
- Reyes-Zúñiga, M., Castorena-Maldonado, A., Carrillo-Alduenda, J. L., Pérez-Padilla, R., Martínez-Estrada, A., Gómez-Torres, L. et al. (2012). Anxiety and depression symptoms in patients with sleep-disordered breathing. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 6, 97–103. <https://doi.org/10.2174/1874306401206010097>
- San Millan Ruiz, D., Gailloud, P., Rufenacht, D. A., Delavelle, J., Henry, F. & Fasel, J. H.D. (2002). The craniocervical venous system in relation to cerebral venous drainage. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 23(9), 1500–1508.
- San Millan Ruiz, D., Gailloud, P., Yilmaz, H., Perren, F., Rathgeb, J.-P., Rufenacht, D. A. et al. (2006). The petrosquamosal sinus in humans. *Journal of Anatomy*, 209(6), 711–720. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00652.x>
- Schaller, B. (2004). Physiology of cerebral venous blood flow: from experimental data in animals to normal function in humans. *Brain Research Reviews*, 46(3), 243–260. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2004.04.005>
- Simone, R. de, Ranieri, A. & Bonavita, V. (2017). Starling resistors, autoregulation of cerebral perfusion and the pathogenesis of idiopathic intracranial hypertension. *Panminerva Medica*, 59(1), 76–89. <https://doi.org/10.23736/S0031-0808.16.03248-1>
- Simone, R. de, Ranieri, A., Montella, S., Bilo, L. & Cautiero, F. (2014). The role of dural sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension pathogenesis. The self-limiting venous collapse feedback-loop model. *Panminerva Medica*, 56(3), 201–209.
- Smith, J. J. & Porth, C. J.M. (1991). Posture and the circulation - the age effect. *Experimental Gerontology*, 26(2-3), 141–162. [https://doi.org/10.1016/0531-5565\(91\)90007-9](https://doi.org/10.1016/0531-5565(91)90007-9)
- Snow, R. J., Seffinger, M. A., Hensel, K. L. & Wiseman, R. (2016). American Osteopathic Association Guidelines for Osteopathic Manipulative Treatment (OMT) for Patients With Low Back Pain. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 116(8), 536–549. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2016.107>

- Stoquart-Elsankari, S., Lehmann, P., Villette, A., Czosnyka, M., Meyer, M.-E., Deramond, H. et al. (2009). A phase-contrast MRI study of physiologic cerebral venous flow. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 29(6), 1208–1215. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2009.29>
- Stringer, M. D., Restieaux, M., Fisher, A. L. & Crosado, B. (2012). The vertebral venous plexuses. The internal veins are muscular and external veins have valves. *Clinical Anatomy*, 25(5), 609–618. <https://doi.org/10.1002/ca.21281>
- Taylor, A. R., Gleadhill, C. A., Bilsland, W. L. & Murray, P. F. (1956). Posture and anaesthesia for spinal operations with special reference to intervertebral disc surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 28(5), 213–219. <https://doi.org/10.1093/bja/28.5.213>
- Tettambel, M. A. (2007). Using Integrative Therapies to Treat Women With Chronic Pelvic Pain. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 107(6), ES17-ES20.
- Thron, A., Krings, T., Otto, J., Mull, M. & Schroeder, J. M. (2015). The Transdural Course of Radicular Spinal Cord Veins-A Microangiographical and Microscopical Study. *Clinical Neuroradiology*, 25(4), 361–369. <https://doi.org/10.1007/s00062-015-0476-x>
- Tobinick, E. & Vega, C. P. (2006). The cerebrospinal venous system. Anatomy, physiology, and clinical implications. *Medscape General Medicine*, 8(1), 53–68.
- Tsuji, H. & Tamaki, T. (1978). Studies on the intraosseous blood circulation and the bone marrow pressure in human lumbar vertebrae. *International orthopaedics*, 2(1), 17–24. <https://doi.org/10.1007/BF00265998>
- Tubbs, R. S., Demerdash, A., Loukas, M., Cure, J., Oskouian, R. J., Ansari, S. et al. (2018). Intracranial Connections of the Vertebral Venous Plexus: Anatomical Study with Application to Neurosurgical and Endovascular Procedures at the Craniocervical Junction. *Operative Neurosurgery*, 14(1), 51–57. <https://doi.org/10.1093/ons/oxp080>
- Van der Kuip, M., Hoogland, P. & Groen, R. J. M. (1999). Human radicular veins: Regulation of venous reflux in the absence of valves. *Anatomical Record*, 254(2), 173–180.
- Widjaja, E. & Griffiths, P. D. (2004). Intracranial MR venography in children: Normal anatomy and variations. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 25(9), 1557–1562.
- Wilson, M. H. & Imray, C. H. E. (2016). The cerebral venous system and hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 120(2), 244–250. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00327.2015>
- Wiltse, L. L. (2000). Anatomy of the extradural compartments of the lumbar spinal canal - Peridural membrane and circumneural sheath. *Radiologic Clinics of North America*, 38(6), 1177-1206. [https://doi.org/10.1016/S0033-8389\(08\)70003-4](https://doi.org/10.1016/S0033-8389(08)70003-4)
- Yang, G., Yang, X., Zhang, M., Yang, Y., Xiao, B., Li, G. et al. (2014). Hirayama disease in children from mainland of China. *Journal of Child Neurology*, 29(4), 509–513. <https://doi.org/10.1177/0883073813482770>

Referenzquellen aus Datenbankrecherche

- Arnautović, K. I., Al-Mefty, O., Pait, T. G., Krisht, A. F. & Husain, M. M. (1997). The suboccipital cavernous sinus. *Journal of Neurosurgery*, 86(2), 252–262. <https://doi.org/10.3171/jns.1997.86.2.0252>
- Batson, O. V. (1942). The role of the vertebral veins in metastatic processes. *Annals of Internal Medicine*, 16(1), 38–45. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-16-1-38>
- Batson, O. V. (1954). The venous networks of the nasal mucosa. *The Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology*, 63(3), 571–580. <https://doi.org/10.1177/000348945406300301>
- Batson, O. V. (1960). The Valsalva maneuver and the vertebral vein system. *Angiology*, 11, 443–447. <https://doi.org/10.1177/000331976001100512>
- Bock, A. C. (1823). *Das Venensystem. Darstellung der Venen des menschlichen Körpers nach ihrer Structur, Vertheilung und Verlauf* (Band 5). Leipzig, Germany: In der Baumgärtnerischen Buchhandlung.
- Breschet, G. (1829). *Recherches anatomiques physiologiques et pathologiques sur le systéme veineux*. Paris: Rouen frères.
- Clemens, H. J. (1961). *Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule*. Berlin: Walter de Gruyter & Co.
- Clemens, H. J. & Quast von, H. (1960). Untersuchung über die Gefäße des menschlichen Rückenmarks. *Acta Anatomica*, 42, 277–306.
- Epstein, H. M., Linde, H. W., Crampton, A. R., Ciric, I. S. & Eckenhoff, J. E. (1970). The vertebral venous plexus as a major cerebral venous outflow tract. *Anesthesiology*, 32(4), 332–337.
- Esses, S. I. & Moro, J. K. (1992). Intraosseous vertebral body pressures. *Spine*, 17(6), S155-S159. <https://doi.org/10.1097/00007632-199206001-00016>
- Farasyn, A. (1999). New hypothesis for the origin of cranio-sacral motion. *Journal of bodywork and movement therapies*, 3(4), 229–237. [https://doi.org/10.1016/S1360-8592\(99\)80009-6](https://doi.org/10.1016/S1360-8592(99)80009-6)
- Fried, L. C., Di Chiro, G. & Doppman, J. L. (1969). Ligation of major thoraco-lumbar spinal cord arteries in monkeys. *Journal of Neurosurgery*, 31(6), 608–614. <https://doi.org/10.3171/jns.1969.31.6.0608>
- Gershater, R. & St Louis, E. L. (1979). Lumbar epidural venography. Review of 1,200 cases. *Radiology*, 131(2), 409–421. <https://doi.org/10.1148/131.2.409>
- Gisolf, J., van Lieshout, J. J., van Heusden, K., Pott, F., Stok, W. J. & Karemaker, J. M. (2004). Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure. *The Journal of Physiology*, 560, 317–327. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2004.070409>

- Groen, R. J. M. & Ponssen, H. (1991). Vascular anatomy of the spinal epidural space: Considerations on the etiology of the spontaneous spinal epidural hematoma. *Clinical Anatomy*, 4(6), 413–420. <https://doi.org/10.1002/ca.980040603>
- Gümbel, U., Pia, H. W. & Vogelsang, H. (1969). Lumbosacrale Gefäßanomalien als Ursache von Ischialgien. *Acta neurochirurgica*, 20(2), 131–151. <https://doi.org/10.1007/BF01401958>
- Hanai, K. (1980). Dynamic measurement of intraosseous pressures in lumbar spinal vertebrae with reference to spinal canal stenosis. *Spine*, 5(6), 568–574.
- Hanai, K., Kawai, K., Itoh, Y., Satake, T., Fujiyoshi, F. & Abematsu, N. (1985). Simultaneous measurement of intraosseous and cerebrospinal fluid pressures in lumbar region. *Spine*, 10(1), 64–68.
- Herlihy. (1947). Revision of the venous system: the role of the vertebral veins. *The Medical Journal of Australia*, 34(1), 661–672. <https://doi.org/10.1109/JRPROC.1947.230897>
- Hodges, P. W. & Gandevia, S. C. (2000). Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. *Journal of Applied Physiology*, 89(3), 967–976. <https://doi.org/10.1152/jappl.2000.89.3.967>
- Modic, M. T., Steinberg, P. M., Ross, J. S., Masaryk, T. J. & Carter, J. R. (1988). Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*, 166, 193–199. <https://doi.org/10.1148/radiology.166.1.3336678>
- Moore, M. R., Brown, C. W., Brugman, J. L., Donaldson, D. H., Friedmood, T. G.O.M., Kleiner, J. B. et al. (1991). Relationship Between Vertebral Intraosseous Pressure, pH, PO₂, pCO₂, and Magnetic Resonance Imaging Signal Inhomogeneity in Patients with Back Pain. *Spine*, 16(6), S239–S242. <https://doi.org/10.1097/00007632-199106001-00012>
- Morita, S., Kimura, T., Masukawa, A., Saito, N., Suzuki, K. & Mitsuhashi, N. (2007). Flow direction of ascending lumbar veins on magnetic resonance angiography and venography: would „descending lumbar veins“ be a more precise name physiologically? *Abdominal Imaging*, 32(6), 749–753. <https://doi.org/10.1007/s00261-006-9166-0>
- O’Connell, J. E. A. (1943). The vascular factor in intracranial pressure and the maintenance of the cerebrospinal fluid circulation. *Brain*, 66(3), 204–228. <https://doi.org/10.1093/brain/66.3.204>
- Okudera, T., Huang, Y. P., Ohta, T., Yokota, A., Nakamura, Y., Maehara, F. et al. (1994). Development of posterior fossa dural sinuses, emissary veins, and jugular bulb: morphological and radiologic study. *American Journal of Neuroradiology*, 15(10), 1871–1883.
- Olmarker, K. & Rydevik, B. (1992). Single- versus double-level nerve root compression. An experimental study on the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction Properties. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (279), 35–39.

- Penning, L. & Wilmink, J. T. (1981). Biomechanics of lumbosacral dural sac. A study of flexion-extension myelography. *Spine*, 6(4), 398–408.
- Permutt, S. & Riley, R. L. (1963). Hemodynamics of collapsible vessels with tone: the vascular waterfall. *Journal of Applied Physiology*, 18, 924–932. <https://doi.org/10.1152/jappl.1963.18.5.924>
- Rydevik, B., Holm, S., Brown, M. D. & Lundborg, G. (1990). Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots. *Acta Physiologica Scandinavica*, 138(2), 247–248. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1990.tb08843.x>
- Spencer, D. L., Ray, R. D., Spigos, D. G. & Kanakis, C. (1981). Intraosseous pressure in the lumbar spine. *Spine*, 6(2), 159–161.
- Takahashi, K., Kagechika, K., Takino, T., Matsui, T., Miyazaki, T. & Shima, I. (1995). Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine*, 20(24), 2746–2749.
- Takahashi, K., Miyazaki, T., Takino, T., Matsui, T. & Tomita, K. (1995). Epidural pressure measurements. Relationship between epidural pressure and posture in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine*, 20(6), 650–653.
- Tubbs, R. S., Hansasuta, A., Loukas, M., Louis, R. G., Shoja, M. M., Salter, E. G. et al. (2007). The basilar venous plexus. *Clinical Anatomy*, 20(7), 755–759. <https://doi.org/10.1002/ca.20494>
- Valdúeza, J. M., Münster, T. von, Hoffman, O., Schreiber, S. & Einhäupl, K. M. (2000). Postural dependency of the cerebral venous outflow. *The Lancet*, 355, 200–201. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)04804-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)04804-7)
- Vonwiller, P. (1923). Anatomische Untersuchungen über die Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung des Problems der Form der Knochen. Der Einfluß der Venen auf die Form der Wirbelkörper. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 69(1-3), 264–303. <https://doi.org/10.1007/BF02593699>
- Yoshizawa, H., Kobayashi, S. & Hachiya, Y. (1991). Blood supply of nerve roots and dorsal root ganglia. *Orthopedic Clinics of North America*, 22(2), 195–211.

Weitere Quellen

- Airaksinen, O., Brox, J. I., Cedraschi, C., Hildebrandt, J., Klüber-Moffett, J., Kovacs, F. et al. (2006). Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *European Spine Journal*, 15(2), S192-S300. <https://doi.org/10.1007/s00586-006-1072-1>
- Amirdelfan, K., McRoberts, P. & Deer, T. R. (2014). The differential diagnosis of low back pain: a primer on the evolving paradigm. *Neuromodulation*, 17(2), 11–17. <https://doi.org/10.1111/ner.12173>

- Bogduk, N. (2005). *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum* (4th ed.). Edinburgh, Great Britain: Elsevier.
- Bordoni, B. & Zanier, E. (2013). Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, 6, 281–291. <https://doi.org/10.2147/JMDH.S45443>
- Brinjikji, W., Luetmer, P. H., Comstock, B., Bresnahan, B. W., Chen, L. E., Deyo, R. A. et al. (2015). Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *American Journal of Neuroradiology*, 36(4), 811–816. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4173>
- Busse, R. (Hrsg.). (1982). *Kreislaufphysiologie. 11 Tabellen*. Stuttgart, Germany: Thieme.
- Chila, A. G. (2011). *Foundations of osteopathic medicine* (3rd ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Cochrane Deutschland, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. (2017). *Bewertung von systematischen Übersichtsarbeiten: ein Manual für die Leitlinienerstellung* (1. Aufl.). Cochrane Deutschland, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. <https://doi.org/10.6094/UNIFR/12657>
- Grant, M. J. & Booth, A. (2009). A typology of reviews: an analysis of 14 review types and associated methodologies. *Health Information and Libraries Journal*, 26(2), 91–108. <https://doi.org/10.1111/j.1471-1842.2009.00848.x>
- Hoy, D., Brooks, P., Blyth, F. & Buchbinder, R. (2010). The epidemiology of low back pain. *Best Practice & Research. Clinical Rheumatology*, 24(6), 769–781. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2010.10.002>
- Kuchera, M. L. & Kuchera, W. A. (1994). *Osteopathic considerations in systemic dysfunction*. Columbus, Ohio: PEC Publishing.
- Ledermann, E. (2010). Der Umsturz des postural-strukturalen biomechanischen Modells bei manuellen Therapien - veranschaulicht am Beispiel von Schmerzen im unteren Rückenbereich. *CPDO Online Journal*, 1–16.
- Leonhardt, H., Tillmann, B. & Zille, K. (Hrsg.). (1988). *Rauber/Kopsch Anatomie des Menschen. Lehrbuch u. Atlas* (Topographie der Organsysteme, Systematik der peripheren Leitungsbahnen, Bd. 4, 4 Bände). Stuttgart, Germany: Thieme.
- Meert, G. F. (2007). *Das venöse und lymphatische System aus osteopathischer Sicht. Thorax, Abdomen, Becken, Extremitäten* (1. Aufl.). München: Elsevier Urban und Fischer.
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J. & Altman, D. (2011). Bevorzugte Report Items für systematische Übersichten und Meta-Analysen: Das PRISMA-Statement. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 136(15), e25-e25. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1272982>

- Moskalenko, Y. E., Kravchenko, T. I., Vainshtein, G. B., Halvorson, P., Feilding, A., Mandara, A. et al. (2009). Slow-wave oscillations in the craniosacral space: a hemoliquorodynamic concept of origination. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 39(4), 377–381. <https://doi.org/10.1007/s11055-009-9140-8>
- Mutschler, E., Schaible, H.-G., Vaupel, P. & Thews, G. (2007). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen* (6. Aufl.). Stuttgart, Germany: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- Nirmalan, N. & Nirmalan, M. (2017). Homeostasis in dynamic self-regulatory physiological systems. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 18(10), 513–518. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2017.06.018>
- Osler, W. (1903). *On Obliteration of the Superior Vena Cava*. Boston, USA: The Boston Medical and Surgical Journal.
- Schmailzl, K. J. G. & Hackelöer, B.-J. (Hrsg.). (2002). *Schwangerschaft und Krankheit. Wechselwirkung, Therapie, Prognose*. Berlin, Germany: Blackwell Verlag.
- Spalteholz, W. & Spanner, R. (1970). *Handatlas der Anatomie des Menschen. Gefäß-System, Eingeweide, Nervensystem, Sinnesorgane* (16. Aufl.). Amsterdam: Scheltema & Holkema.
- Still, A. T. (1899). *Philosophy of Osteopathy* (2005 eBook V2.0): Inter Linea.
- Talasz, H., Kremser, C., Kofler, M., Kalchschmid, E., Lechleitner, M. & Rudisch, A. (2011). Phase-locked parallel movement of diaphragm and pelvic floor during breathing and coughing—a dynamic MRI investigation in healthy females. *International Urogynecology Journal*, 22(1), 61–68. <https://doi.org/10.1007/s00192-010-1240-z>
- Tillmann, B. (2010). *Atlas der Anatomie des Menschen* (Springer-Lehrbuch, 2. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Walsh, D. A. (2004). Angiogenesis in osteoarthritis and spondylosis: successful repair with undesirable outcomes. *Current Opinion in Rheumatology*, 16(5), 609–615.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Venenplexus aus der Arbeit von Bock (Bock, 1823)	10
Abbildung 2: A: anterior interner vertebraler venöser Plexus. B: posterior interner vertebraler venöser Plexus (Breschet, 1829)	11
Abbildung 3: A: externer vertebraler venöser Plexus, Vena azygos, Vena cava superior und inferior. B: interner vertebraler venöser Plexus (Breschet, 1829)	12
Abbildung 4: Wirbelquerschnitt (In Anlehnung an Clemens, 1961, S. 41) Brückenvenen (Eigene Darstellung).....	14
Abbildung 5: Sinus Cavernosus und Plexus basilaris (Parkinson, 2000)	16
Abbildung 6: Übersicht craniocervicalen Verbindung (Cohen-Gadol, 2019)	17
Abbildung 7: Varianten Sinusdrainage (In Anlehnung an Widjaja & Griffiths, 2004, S. 1559)	18
Abbildung 8: Übersicht Schädelbasisdrainage (San Millan Ruiz, et al., 2002).....	19
Abbildung 9: Durchtritt Venae radicales (In Anlehnung an Thron et al., 2015, S. 364).....	21
Abbildung 10: Foramen intervertebrale (In Anlehnung an Demondion et al., 2012, S. 692)..	22
Abbildung 11: S.cavernosus.suboccipitalis und S.cavernosus (Arnautović, et al., 1997)	23
Abbildung 12: Superiorer Pharynx. (Parke, et al., 1984).....	24
Abbildung 13: Sinussystems Fötus (Okudera, et al., 1994)	29
Abbildung 14: spontane epidurale Hämatome (Groen, et al., 2005)	30
Abbildung 15: Umgehungskreisläufe (Spalteholz & Spanner, 1970, S.81)	31
Abbildung 16: Vena jugularis interna Abfluss (Alperin, et al., 2005).....	35
Abbildung 17: Drainagewegvariante Sinus petrosquamosa (San Millán Ruíz, et al., 2006)..	36
Abbildung 18: Starling-Widerstand Brückenvene (Eigene Darstellung)	39
Abbildung 19: Durchgangsreduktion Atlas-Axis Rotation (Reesink, et al., 2001).....	41
Abbildung 20: Duraschlauchbewegung zum AVVP (Penning & Wilmink, 1981).....	42
Abbildung 21: Thermoregulationsmodell des VVP (Hoogland, et al., 2013)	43
Abbildung 22: Venogramm (Gershater & St. Louis, 1979)	46
Abbildung 23: Abfluss Processus spinosus, Corpus vertebra (Tsuji & Tamaki, 1978).....	47
Abbildung 24: Druckkurven intraossärer Wirbeldruck (IO) Vena cava inferior Druck (IVC) (Spencer, et al., 1981)	48
Abbildung 25: Gefäßversorgung Spinalganglion (Berthelot,et al., 2011)	51
Abbildung 26: 3D-MRT (Kamogawa, et al., 2018).....	52
Abbildung 27: 3D-CT Venogram (Tubbs, et al., 2018)	55
Abbildung 28: Vena cava superior Obstruktion (Osler, 1903, S. 9)	59

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht Recherche- und Selektionsprozesses.....	9
Tabelle 2: Suchanfrage Januar 2018.....	91
Tabelle 3: Erweiterte Suchanfrage Web of Science (SCIE) April 2018	92
Tabelle 4: Erweiterte Suchanfrage April 2018.....	93

Abkürzungsverzeichnis

- 3D-CT - Dreidimensionale Computertomographie
- BSP - Bandscheibenprolaps
- C6 - Halswirbelsegment sechs
- cmH₂O - Wassersäule
- CRI - cranial-rhythmic-impulse
- CSF - Liquor (cerebrospinal fluid)
- CSVS - cerebrospinales venöses Systems
- EJV - Vena jugularis externa
- ICCI - intracraniellen Compliance Index
- IIH - idiopathische intracranielle Hypertension
- IJOM International Journal of Osteopathic Medicine
- IJV – Vena jugulares interna
- IVC - Vena cava inferior
- IVCCI - Vena cava inferior Kollaps Index
- IVVP (AIVVP, PIVVP) - Plexus venosus vertebralis internus (anterioren, posterioren)
- JAOA The Journal of the American Osteopathic Association
- L4 – Lendenwirbelsegment vier
- LBP - unspezifische lumbale Rückenschmerzen (low back pain)
- mmHg - Quecksilbersäule
- MRT - Magnetresonanztomographie
- OAA – Occiput-Atlas-Axis-Komplex
- ORW Osteopathic Research Web
- P.basi. - Plexus basilaris
- P.ptery. - Plexus pterygoideus
- P.v.art.vert. - Plexus venosus arteria vertebralis
- pArt. - Arteriendruck
- pAus. - Ausflussdruck
- pCSF - Liquordruck
- pEin. - Einflussdruck
- pHIP - hydrostatischer Indifferenzpunkt
- pIO - intraossärer Druck
- PRM -primären respiratorischen Mechanismus
- pVen. - Venendruck

- pVers. - kritischer Verschlussdruck
- pZV - zentraler Venendruck
- Q - Stromstärke
- R - Strömungswiderstand
- S.cav. Sinus cavernosus
- S.cav.subocc. - Sinus cavernosus suboccipitalis
- S.marg. - Sinus marginalis
- S.occ. - Sinus occipitalis
- S.petr.inf. - Sinus petrosus inferior
- S.petr.inf. - Sinus petrosus inferior
- S.sag.sup. - Sinus sagitalis superior
- S.sig. - Sinus sigmoideus
- S.trans. - Sinus transversus
- S3 - Sacralsegment drei
- SCIE - Science Citation Index in Web of Science
- SIH - spontane intracranielle Hypotension
- SVC - Vena Cava superior
- SW - Schwangerschaft
- Th9 - thorakal neun
- V.azy. - Vena azygos
- V.con.ant. (V.con.lat. , V.con.post.) - V.condylaris anterior (lateralis, posterior)
- V.emi.mast. - Vena emissaria mastoidea
- V.hem.azy. - Vena hemiazygos
- V.lumb.asc. - Vena lumbalis ascendens
- V.occ. - Vena occipitales
- Vv.radi.ant. (Vv.radi.post.) - Vv. radicales anterior und posterior
- Vv.basi.vert. - Vv.basivertebralis
- Vv.cort. - Brückenvenen
- Vv.int.vert. - Vv.intervertebralis
- VVP - vertebraler venöser Plexus
- ZNS - zentrales Nervensystem

Anhang A

Tabellen der Suchanfragen

Tabelle 2: Suchanfrage Januar 2018

Datenbanken	Suchbegriffe	Anzahl
Pubmed	venous epidural OR vertebral venous plexus OR cerebrospinal venous" AND hyperemia OR congestion OR engorgement NOT multiple sclerosis OR malformation OR fistula	n=193
Google Scholar		n=85
Science Direct (ohne NOT)		n=48
Pubmed (nur Titelfelder [TI]) (ohne NOT)	venous epidural OR vertebral venous plexus OR cerebrospinal venous AND function* OR physiolog* OR histor* NOT multiple sclerosis OR fistula OR brain injury	n=36
Google Scholar		n=317
Science Direct (ohne NOT)		n=228
Pubmed	venous epidural OR vertebral venous plexus OR cerebrospinal venous AND osteopath*	n=7
Google Scholar		n=28
Science Direct		n=0
IJOM	venous epidural, vertebral venous plexus, cerebrospinal venous	n=12
ORW		n=1
JAOA		n=24
Gesamtsumme		n=979
Dublettenentfernung		n=690
Auswahl Ein- Ausschlusskriterien (Abstract/Volltext)		n=118

Tabelle 3: Erweiterte Suchanfrage Web of Science (SCIE) April 2018

Autoren	Leitartikel	Anzahl
Arnoldi	„Intravertebral Pressures in Patients with Lumbar Pain: A Preliminary Communication“ (Arnoldi, 1972).	n=26
Breschet	„Recherches anatomiques physiologiques et pathologiques sur le systa´eme veineux“ (Breschet, 1829)	n=11
Batson	„The vertebral vein system - Caldwell lecture, 1956“ (Batson, 1957)	n=263
Eckenhoff	„The physiologic significance of the vertebral venous plexus“ (Eckenhoff, 1970)	n=46
Griessenauer	„Venous Drainage of the Spine and Spinal Cord: A Comprehensive Review of Its History, Embryology, Anatomy, Physiology, and Pathology“ (Griessenauer et al., 2015)	n=15
Groen	„Morphology of the human internal vertebral venous plexus: A cadaver study after intravenous araldite CY 221 injection“ (Groen et al., 1997)	n=27
Gümbel	„Lumbosacrale Gefäanomalien als Ursache von Ischialgie“ (Gümbel et al., 1969)	n=18
Herlihy	„Revision of the venous system: the role of the vertebral veins“ (Herlihy, 1947)	n=53
Hoyland	„Intervertebral foramen venous obstruction. A cause of periradicular fibrosis“ (Hoyland et al., 1989)	n=78
Gesamtsumme		n=537
Dublettenentfernung		n=437
Auswahl Ein- Ausschlusskriterien (Abstract/Volltext)		n=99

Tabelle 4: Erweiterte Suchanfrage April 2018

Datenbanken	Suchbegriffe	Anzahl
Web of Science [TI]	vertebral venous plexus OR venous epidural AND back pain OR radic*	n=17
Web of Science (nur Topic [TS])	circular response AND posture AND spine OR vertebral OR cerebrospinal	n=31
Pubmed		n=15
Web of Science [TS]	Diaphragm OR respiratory AND vena cava OR bloodflow	n=152
Pubmed		n=250
Web of Science	pregnan*[TI] AND vertebral plexus[TI] OR epidural[TI]	n=246
	pregnan*[TI] AND vertebral plexus[TS] OR epidural AND back pain[TS]	n=43
Pubmed	pregnan* AND back pain AND cause	n=142
	pregnan* AND back pain AND venous congestion OR venous engorgement	n=3
Web of Science	pregnan*[TI] AND plexus kiesselbach[TS] OR epitaxis OR hemorrhoids	n=132
IJOM	pregnan* AND venous	n=1
ORW		n=3
JAOA		n=32
Web of Science [TS]	plexus kiesselbach OR epitaxis AND hemorrhoids	n=2
IJOM		n=2
ORW		n=1
JAOA		n=6
Web of Science [TS]	venous congestion OR venous engorgement OR venous hypertension OR intraosseous hypertension AND back pain	n=20
Pubmed		n=94
IJOM (ohne back pain)		n=1
ORW (ohne back pain)		n=0
JAOA (ohne back pain)		n=6
Pubmed	intracranial pressure dynamics AND model OR simulation OR mathem* Limit: Reviews	n=16
	cerebral venous blood flow AND model OR simulation OR mathem*	n=22
Gesamtsumme		n=1237
Dublettenentfernung		n=1138
Auswahl Ein- Ausschlusskriterien (Abstract/Volltext)		n=88

