

(Aus dem Pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag [Vorstand:
Prof. A. Ghon].)

Ein Fall von Varix der Vena magna Galeni bei einem Neugeborenen.

Von

Dr. Hans Wohak.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. November 1922.)

Am 24. VIII. 1922 kam von der deutschen geburtshilflichen Klinik (Vorstand: Prof. G. A. Wagner) die Leiche eines männlichen Kindes zur Sektion, das 24 Stunden nach der Geburt unter Hirndrucksymptomen gestorben war.

Die *klinische Diagnose* lautete auf Ödem des Gehirns bei Gesichtslage.

Aus der *Geburtsgeschichte*, die mir von der Klinik freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, sei folgendes angeführt:

Mutter: 24-jährig, I-Para, mit normalem Becken (Dist. spin. 26, Dist. crist. 29 +, Dist. troch. 34, Conj. extern. 19 +).

Geburtsverlauf: Wehenbeginn am 21. VIII. 5 Uhr früh. Beim Eintritt in den Gebärsaal am 21. VIII. 8 Uhr abends gute Wehentätigkeit, wobei in mäßiger Menge Fruchtwasser abgeht.

21. VIII. 9 Uhr 30 Minuten abends. Rectale Untersuchung: Portio vaginalis aufgebraucht. Ä. M. fünfkronenstückgroß. Cervicalkanal und innerer Muttermund verstrichen. Vorliegender Kindesteil: Kopf mit einem kleinen Segment ins Becken hereinragend, Pfeilnaht quer, näher der Symphyse verlaufend.

22. VIII. 1 Uhr 45 Minuten. Rectale Untersuchung: große Fontanelle rechts, Nasenwurzel links, Stirnnaht quer.

2 Uhr 20 Minuten. Innere Untersuchung: äußerer Muttermund fast verstrichen. Kopf mit einem größeren Segment ins Becken hereinragend. Große Fontanelle rechts, Mund links, Stirnnaht quer.

2 Uhr 30 Minuten. Da sich die Blase vorwölbt und sichtbar wird, künstlicher Blasensprung.

2 Uhr 40 Minuten. Wegen Nachlassens der Wehen intramuskuläre Chininjektion.

3 Uhr Preßwehen.

4 Uhr 10 Minuten. Mund in der Vulva sichtbar.

4 Uhr 20 Minuten. Episiotomie.

4 Uhr 30 Minuten. Spontangeburt in erster Gesichtslage. Trotzdem die Herztöne bis zum letzten Augenblick von der Hebamme kontrolliert und gut waren, kommt das Kind schwer asphyktisch zur Welt. Es gelingt nach 1 Stunde

mühevoller Wiederbelebungsversuche das Kind zum Atmen, aber nicht zum Schreien zu bringen.

Kind: scheintot, männlich, 52 cm lang und 3430 g schwer, zeigt alle Zeichen der Reife; Geburtsgeschwulst des Gesichtes und der Stirn. Konfiguration des Kopfes entsprechend der ersten Gesichtslage. Abschürfungen an Wange und Stirn. Keine Bildungsanomalien. Am 23. VIII. $\frac{3}{4}$ 11 Uhr p. m. Exitus unter Hirndrucksymptomen.

Die *Sektion*, die ich 9 Stunden nach dem Tode vornehmen konnte, ergab als wesentlichen Befund folgendes:

Ruptur des Tentorium cerebelli beiderseits längs der Falx cerebri mit einem kleinapfelgroßen abgesackten Hämatom (?) oberhalb des Tentorium cerebelli. Bis hellergroße Suffusionen des Tentorium. Hyperämie der Leptomeninx und des Gehirns. Blutung im Plexus chorioideus lateralis beiderseits. Geburtsgeschwulst des Gesichtes mit hämorrhagischer Suffusion der Lippen und der Augenlider, mit kleinsten punktförmigen Blutaustritten im Unterhautzellgewebe der Stirngegend und mit zahlreichen bis linsengroßen Hautabschürfungen.

Zwei ungefähr kleinlinsen-große Blutungen in der rechten Seitenwand des Pharynx.

Ausgebreitete Atelektasen der Lungen, besonders in den Unterlappen.

Kleinste Ekchymosen der Pleura visceralis.

Passive Hyperämie der Bauchorgane. Allgemeine Cyanose der Hautdecken.

Ödem des Scrotum.

Aus dem Sektionsbefund sei besonders hervorgehoben:

Das Kind ist männlichen Geschlechtes, wiegt 3400 g und hat eine Körperlänge von 52 cm.

Die Knorpelknochengrenze der distalen Femurepiphyse und der proximalen Tibiaepiphyse ist normal. Auch sonst finden sich anatomisch keine Anhaltspunkte für Lues.

Trachea und größere Bronchien sind frei von abnormem Inhalt.

Beim Abnehmen der Schädelkapsel zeigen die beiden Großhirnhemisphären außer einer Hyperämie ihrer Leptomeninx nichts Abnormes. *Auffallend ist nur, daß der Zwischenraum zwischen den beiden Mantelkanten etwas breiter erscheint und daß die Großhirnhemisphären nach Entfernung der Schädelkapsel seitlich über den*

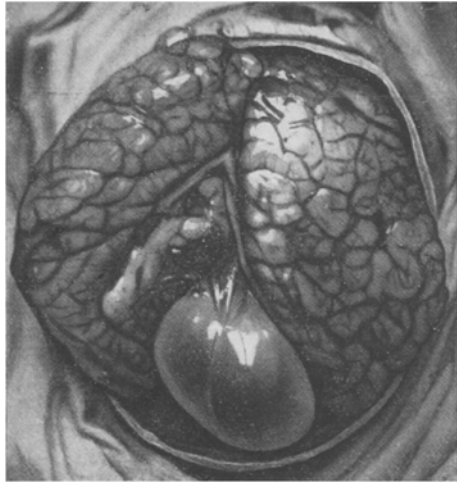


Abb. 1.

Knochenrand etwas vorquellen. Beim stumpfen Auseinanderdrängen der Mantelkanten beider Hemisphären bietet sich nun folgender Befund dar:

Zwischen die rückwärtigen Anteile der beiden Großhirnhälften drängt sich knapp hinter dem Balken in der Vierhügelgegend ein kleinapfelgroßes, äußerst dünnwandiges, glattes kugeliges Gebilde, das ziemlich beweglich erscheint und durch dessen zarte Wand dunkelblauroter Inhalt durchschimmert. Das Gebilde verdrängt die Occipitalanteile der beiden Großhirnhemisphären nach oben und außen. Nirgends in der Umgebung ist ein freier Bluterguß nachzuweisen (Abb. 1).

Um nun genauen Aufschluß über Genese und Sitz der Geschwulst zu erhalten, wird das Großhirn vorsichtig lamellenweise bis an die Pedunculi cerebri abgetragen, wobei in beiden Hemisphären mit Ausnahme einer mäßigen Hyperämie keinerlei pathologische Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Die Hirnventrikel

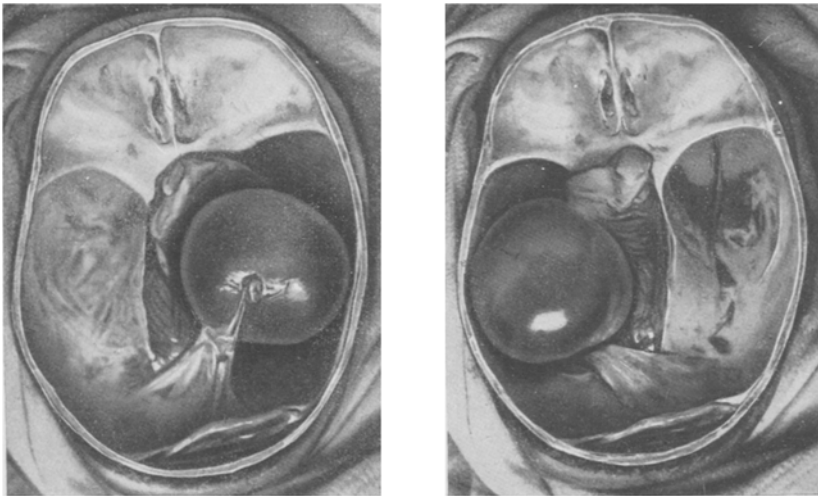


Abb. 2.

waren frei von Blut, lediglich der Plexus chorioideus erscheint dunkelrot und gleichmäßig durchblutet.

Über der Vierhügelgegend, an der Stelle, wo normal die Vena magna Galeni in den Sinus rectus einmündet, sitzt das erwähnte kugelige Gebilde. Es ist ungefähr kleinapfelgroß, zeigt eine gleichmäßig dünne, prall gespannte Wand und einen dunkelblauroten Inhalt. Die Konsistenz ist derb, Fluktuation besteht nicht. Am obersten Kamm des Gebildes verläuft geradlinig nach vorne, rückwärts durch spärliche Fasern mit ihm verbunden, ein dünner Strang, der als Rest der Falx cerebri mit einem kleinsten Gefäß, dem Sinus longitudinalis inferior, angesprochen wurde. (Abb. 2.)

Zu beiden Seiten der Falx cerebri ist das Tentorium in seiner ganzen Dicke eingerissen. Rechts beginnt der Tentoriumriß am freien Rande 6 mm lateral vom Falxansatz und reicht in einer Ausdehnung von 8 mm nach hinten und innen. Dieser Riß betrifft das obere wie das untere Blatt des Tentoriums. Außerdem geht von derselben Stelle des freien Tentoriumrandes, an der der eben beschriebene Riß beginnt, ein zweiter Tentoriumriß aus, der aber nur die obere Tentoriumplatte betrifft und sich 5 mm nach hinten und außen erstreckt. Links beginnt der Tentoriumriß 5 mm seitlich von der Ansatzstelle der Falx, verläuft zuerst 15 mm parallel

der Falxansatzstelle nach hinten, um dann in scharfem Winkel nach außen hinten abzubiegen. In dieser Richtung ist der Riß noch 9 mm lang. Der linksseitige Riß geht durch beide Tentoriumplatten durch, ist also ein vollständiger.

Außer diesen Rissen zeigt das Tentorium beiderseits linsen- bis hellergröÙe Suffusionen, die besonders zahlreich und ausgedehnt in der Umgebung der Tentoriumrisse ausgebildet sind.

Der Zusammenhang der Falx superior cerebri mit dem Tentorium erscheint durch die erwähnten Risse des Tentoriums gelockert und dadurch das kugelige Gebilde, das sich vorne an den Sinus rectus anschließt, leicht beweglich.

Infolge der ausgedehnten Tentoriumrisse ist auch die obere Fläche beider Kleinhirnhemisphären freigelegt. Weder in der hinteren Schädelgrube noch im Bereiche des Kleinhirns ist freies Blut nachweisbar.

Die Dura der mittleren und vor allem der hinteren Schädelgrube zeigt zahlreiche punkt- und strichförmige Suffusionen, die stellenweise zu flächenhaften, unregelmäßig begrenzten Blutungen zusammentreten. Besonders zahlreich sind diese Suffusionen an den seitlichen Anteilen der hinteren Schädelgrube und an der vorderen und hinteren Fläche der Felsenbeinpyramiden.

Auch in der mittleren Schädelgrube findet sich nirgends ein Bluterguß.

Vordere Schädelgrube ohne besonderen Befund.

Die Schädelknochen zeigen weder Infractionen noch Frakturen. Die Sinus der Dura an der Hirnbasis zeigen flüssiges Blut, sonst keine besonderen Veränderungen.

Um die Natur des gefundenen abnormen Gebildes aufzuklären, wurde zunächst die Schädelbasis mit dem Gebilde herausgenommen und in Kayserling I fixiert. Nach der Fixierung wird, um das nähere Verhalten des Gebildes zu den Blutsinus festzustellen, eine feine Sonde in den Sinus rectus eingeführt. *Es gelingt leicht, die Sonde durch den Sinus rectus in das Gebilde zu leiten, wobei der Sondenkopf zwischen dem nunmehr geronnenen kompakten Inhalt und der dünnen Cystenwand sichtbar wird.*



Abb. 3.

Nach frontaler Durchtrennung des Gebildes erweist sich sein Inhalt als ein kleinapfelgroßes Blutkoagulum, größtenteils aus Cruor bestehend. Das Gerinnsel, das einen genauen Ausguß des Gebildes darstellt, läßt sich mühelos in toto aus demselben heraus-schälen. *Es mißt in seinem größten queren Durchmesser 44 mm, in seinem größten Höhendurchmesser 35 mm (Abb. 3). Die papierdünne Wand des Gebildes ist an ihrer Innenseite glatt, spiegelnd und zeigt keine Leisten oder Faserzüge. Nach Entfernung des Blutkuchens sieht man, daß das nun leere cystenähnliche Gebilde an seinem hinteren Anteil sich trichterförmig verjüngt und direkt in den Sinus rectus übergeht, was auch die Sondierung bestätigt (Abb. 4). Diesem trichterförmigen Übergang in den Sinus rectus entspricht ein zapfenförmiger Fortsatz am hinteren Teile des Blutgerinnsels, der 4 mm dick ist und 8 mm weit in den Sinus rectus hereinreicht (Abb. 3).*

An dem vorderen Anteil der Wand des Gebildes ist neben mehreren kleinsten Gefäßlichtungen seitlich beiderseits je eine Einmündung eines Gefäßes sichtbar. Nach der Lage und nach ihren Beziehungen zu dem Gebilde entsprechen diese beiden GefäÙe den Vv. cerebri internae.

Überblicken wir den erhobenen Befund, so interessiert uns in erster Linie das erwähnte kugelige Gebilde über der Vierhügelgegend. Daneben

verdienen die ausgedehnten beiderseitigen Tentoriumrisse unsere Aufmerksamkeit, welche mit den zahlreichen, stellenweise mächtigen Dura-suffusionen in der hinteren und mittleren Schädelgrube zweifellos als Effekt einer hochgradigen mechanischen Gewalteinwirkung intra partum angesprochen werden können.

Wenn ich nun zunächst kurz auf die Frage eingehe, worum es sich bei diesem Gebilde gehandelt habe, so kamen — unter Berücksichtigung der Topographie dieser Region — zwei Erklärungsmöglichkeiten in Betracht; entweder handelte es sich um ein großes abgesacktes Hämatom zwischen den beiden Falxblättern, oder das Gebilde stellte eine variköse Ausweitung der Vena magna Galeni dar.

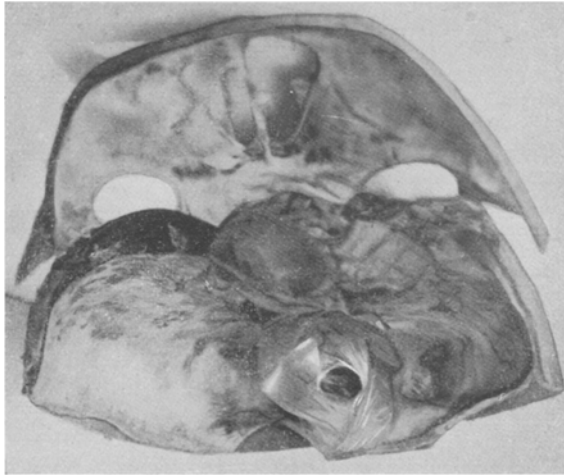


Abb. 4.

Die Möglichkeit der Entstehung eines so ausgedehnten Hämatoms zwischen den beiden Durablättern erscheint vielleicht absurd, ist aber doch — unter Voraussetzung einer hochgradigen Stauung — nicht ganz von der Hand zu weisen. So hebt schon *Gabriel* in seiner Arbeit hervor, daß „die beiden Blätter der Dura bei Neugeborenen nur wenig fest untereinander verbunden“ seien. Davon konnten wir uns an Kindeschädeln, bei denen die Schädelsektion nach der Methode von *Beneke* vorgenommen wurde, einige Male überzeugen. Es gelingt unschwer, nach Einstich einer feinen Nadel zwischen die beiden Falxblätter oberhalb des Sinus rectus durch Einspritzen von Wasser die beiden Falxblätter in weitgehendem Maße voneinander abzuheben. Man findet übrigens öfter in der Gegend des Beginnes des Sinus rectus oberhalb desselben einen im Querschnitt ungefähr dreieckigen präformierten Hohlraum zwischen den beiden Falxblättern, der nur von spärlichen

Bindegewebszügen durchzogen wird. Blutungen — oft von beträchtlicher Ausdehnung — zwischen die beiden Falxblätter bei Neugeborenen, welche an intrakraniellen Schädigungen infolge des Geburtstraumas zugrunde gingen, sind ein gewöhnlicher Befund. *Gabriel* führt sie zurück auf eine Zerreißung der zwischen beiden Blättern verlaufenden feinen Venen infolge zu starker „scherender Verschiebung“ (*Beneke*) beider Blätter gegeneinander. In unserem Falle würde die Annahme einer Zerreißung der kleinen Venen, die zwischen den beiden Falxblättern verlaufen, kaum zur Erklärung des Zustandekommens dieses mächtigen Hämatoms ausreichen; es müßte hier bei der Annahme einer Blutung vielmehr an eine Ruptur des Sinus rectus gedacht werden. Wenn auch Sinusrupturen bei intrakraniellen Schädigungen kein häufiges Ereignis sind, eine Tatsache, die auf den verhältnismäßig gut geschützten Verlauf des Sinus zwischen den Durablättern zurückzuführen ist, so finden sich doch in der einschlägigen Literatur Beobachtungen von Sinusläsionen, die entweder allein oder in Kombination mit Tentorium- bzw. Falxrissen zu tödlichen intrakraniellen Blutungen geführt haben.

Die sichere Entscheidung, daß es sich um kein Hämatom handeln konnte, brachte die *histologische* Untersuchung, wozu ein Streifen der vorderen Cystenwand mit den Einmündungsstellen der beiden Vv. cerebri int. entnommen wurde. Sie ergab das typische Bild einer *venösen* Gefäßwand: die Intima besteht aus einer Schichte platter Endothelzellen, die darunter liegende Media aus glatten Muskelfasern, die sich besonders in den nach *van Gieson* gefärbten Schnitten durch ihre Kontrastfarbe von den Bindegewebsbündeln der Adventitia gut abheben. Die Mächtigkeit der Media variiert sehr, stellenweise erreicht sie eine erhebliche Dicke, an anderen Stellen wiederum scheint die Intima direkt der Adventitia aufzuliegen. Die Adventitia wird von Bindegewebsbündeln gebildet, die sich verflechten und in ihrer Mächtigkeit und Dicke variieren. In den Schnitten fällt außerdem eine mäßige Durchblutung der Gefäßwand auf. Die Gefäßwände der Vv. cerebri int., die gleichzeitig in den Schnitten zur Untersuchung kamen, boten den Befund einer in allen ihren Schichten gut entwickelten Venenwand.

Nach diesem Befunde und nach der Topographie konnte es sich nur um einen Varix der Vena magna Galeni handeln.

Wenn ich nun zunächst kurz auf die Literatur über kongenitale Varixbildung eingehe, so erwähne ich vor allem die neueren Arbeiten von *Forst* und *Hasebroek*. *Forst* befaßt sich anschließend an einen Fall von Verblutung eines fast 1½-jährigen Knaben aus einem geplatzten Varix der Vena jugularis mit den in der Literatur veröffentlichten Varixbildungen der Jugularvenen überhaupt und kommt zu dem Schlusse, daß es sich in allen diesen Fällen um kongenitale Mißbildungen handelt. In seiner Epikrise sagt er: „Was die Pathogenese der kongeni-

talen Varicen betrifft, so sind wir genötigt, festzustellen, daß diese heutzutage noch nicht geklärt ist. Als prädisponierendes Moment müssen wir die histologischen Veränderungen, und zwar in erster Linie die Hypoplasie der Muskulatur anführen. Diese ist wohl als Mißbildung der embryonalen Entwicklung der Venenwand aufzufassen.“ Nach demselben Autor wurden bisher kongenitale Varicen an folgenden Stellen lokalisiert gefunden: Sinusvenen des Gehirns, Gesicht, Hals, Brust, Achselhöhle, Arme, Hände, Abdomen, Scrotum, Beine, Oesophagus, Magen, Dünndarm und Rectum. Leider habe ich die Arbeit über Varixbildung der Sinusvenen des Gehirns, die für den Vergleich mit meinem Fall von hohem Interesse gewesen wäre, in der mir zu Gebote stehenden Literatur nirgends finden können.

Zu der soeben aufgezählten langen Reihe von Fundstellen kongenitaler Varicen wäre noch hinzuzufügen, daß *M. Frank* aus dem hiesigen Institut einen Fall von Varixbildung im rechten Vorhof publiziert hat und als Hauptbedingung ihrer Genese eine angeborene Verengung der Mündungslöcher der Vv. minimae Thebesii annimmt. In seiner Arbeit findet sich eine Zusammenstellung von 11 bisher publizierten Fällen von Varixbildung im rechten Vorhof. *Hasebroek*, der sich in einigen früheren Arbeiten mit der Pathogenese der Varicen an den unteren Extremitäten Erwachsener befaßt und nach Studien an einem eigens konstruierten Venenmodell eine neue Theorie aufstellt, der zufolge für die Entstehung der Varicen die „arteriopulsatorische Stromstoßwirkung bei gegebenem Mißverhältnis zwischen Zufluß und Abfluß“ die Hauptveranlassung abgibt, will diese Theorie in seiner letzten Arbeit auch auf die Pathogenese der kongenitalen Varicen angewendet wissen, was er an einigen der Literatur entnommenen Beispielen von Varicen der Vena jugularis und der Nabelschnurvene klarzulegen sucht. Der kongenitalen Wandschwäche hingegen, die früher als fast einzige prädisponierende Ursache für die Ausbildung von Varicen angesehen wurde, mißt er nicht die Bedeutung zu, die ihr bisher zukam. Er schreibt: „Für die kongenitalen Varicen entscheidet sich für uns also die Beantwortung der Frage der Disposition klar dahin, daß in erster Linie es sich um eine auf dem Gebiete der Mißbildungen liegende topographisch im Gefäßgebiete veränderte Anlage handelt, zu der dann eine besonders ausgeprägte physiologisch-anatomische Unregelmäßigkeit der Wandungsbildung hinzutreten kann, aber nicht notwendig hinzutreten muß, da die topographisch veränderten Verhältnisse durch sich und ihrerseits eine Steigerung der arteriopulsatorischen Triebkräfte veranlassen, die auch eine intakte Venenwandung zum Varix auszuweiten vermögen, wie die wandungsdicken Varicen zeigen.“

Was nun die Varixbildung an der Vena magna Galeni anlangt, so habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen Fall veröffentlicht

gefunden. Dagegen sind Fälle von Abriß der Vena magna Galeni vom Sinus rectus mit konsekutiver intrakranieller Blutung, die genetisch mit unserem Falle in weitgehende Analogie zu bringen sind, beschrieben, und zwar ein Fall von *Bencke-Zausch* und ein Fall von *Gabriel*. In beiden Fällen wird der Abriß der Vene vom Sinus rectus einer plötzlichen Anspannung der Falx cerebri mit dadurch bedingter Zerrung des Sinus rectus und Verlagerung desselben nach oben bei eventueller gleichzeitiger Fixation der Tela chorioidea zugeschrieben. Ein dritter einschlägiger Fall stammt von *Seitz*. Es handelt sich um eine Ventrikelblutung, die Verfasser auf eine Ruptur der Vv. cerebri int. oder ihrer Äste zurückführt, für deren Pathogenese er die bestehende Asphyxie anschuldigt.

Treten wir nun an die Frage nach der *formalen und kausalen Genese des Varix* in dem hier mitgeteilten Falle heran, so sind es drei Fragen, die dabei zu beantworten sind: zunächst die Frage, ob der beobachtete Varix in der Anlage begründet war; sodann die Frage, ob er eine Folge der Geburt und ihrer Schädigungen war und welchen Einfluß die Gesichtslage darauf hatte; und schließlich die Frage über die Zeit der Entstehung des Varix.

Die Vena magna Galeni war im mitgeteilten Falle in einen großen Blutsack verwandelt, aus dessen Gestalt auch nicht annähernd ein Schluß auf die ursprüngliche Länge der Vena magna Galeni und ihren Verlauf gezogen werden konnte. Denn eine Rekonstruktion der ursprünglichen Verhältnisse erschien schon aus dem Grunde unmöglich, weil der Grad der dehnenden Wirkung der mächtigen Blutansammlung und die dadurch gesetzten Gestaltsänderungen nicht abzuschätzen waren. Normalerweise stellt die Vena magna Galeni ein 1 cm langes und 5–8 mm weites Gefäß dar. Daß sich aus einem solchen Gefäß ein derartig voluminöser Blutsack ausbilden könnte, ist — rein mechanisch genommen — kaum glaubhaft. Viel plausibler erschiene demgegenüber der Abriß der Vena magna vom Sinus rectus. Aus diesem Grunde liegt es nahe — trotz der schon erwähnten Unmöglichkeit eines Beweises —, im mitgeteilten Falle eine abnorme Anlage der Vena magna Galeni in ihrer Länge und vor allem hinsichtlich einer gesteigerten Dehnungsfähigkeit der Wand anzunehmen. Darin bestärkt mich auch die Überlegung, daß schließlich bei jeder Geburt der kindliche Schädel dem Geburtstrauma und seinen — wenn auch qualitativ und quantitativ verschiedenen — Fährnissen ausgesetzt ist, und trotzdem ein solcher Befund im Gegensatz zu der Häufigkeit der Tentoriumrisse und selbst der Abrisse der Vene noch nicht beobachtet wurde. Es muß also von vornherein eine gewisse Prädisposition dagewesen sein, die unter den durch die Geburt gesetzten begünstigenden Umständen zur Ausbildung des Varix geführt hat.

Daß es aber überhaupt zu der varikösen Ausweitung der Vene gekommen ist, muß wohl dem Geburtstrauma zugeschrieben werden. Es handelte sich hier um eine Gesichtslage, die zweifellos zu denjenigen Lagen gehört, bei denen die Gefährdung des Kindes zunimmt. *Bumm* berechnet die Mortalität der Kinder bei Gesichtslage 5 mal höher wie bei Hinterhauptslage.

Auf die Frage, welche Faktoren des Geburtstraumas eine Bedeutung für die Pathogenese des Varix haben könnten, muß vor allem auf die maximale Deflexion des Kopfes hingewiesen werden, die bei dem Geburtsmechanismus der Gesichtslage eine große Rolle spielt. Daß diese Kopfstellung für das Kind nicht gleichgültig sein kann, beweist eine Bemerkung in dem Lehrbuche der Geburtshilfe von *Jaschke-Pankow*, die ich wörtlich wiedergebe: „Für das Kind ist auch die Kompression der Halsgefäße durch die vordere Beckenwand bei langer Geburtsdauer von Bedeutung. Dadurch kann es zu venöser Stauung im Gehirn, Hirn-ödem und cerebralen und meningealen Blutungen kommen.“ Diese durch die Kompression der Halsgefäße des deflektierten Kopfes bedingte Stauung im Schädelinnern kann noch eine Steigerung durch einen zweiten Faktor erfahren, der in der Konfiguration des Schädels gegeben ist. Bei der Gesichtslage ist nun die Kopfkongfiguration ganz charakteristisch. Durch die Kompression des kindlichen Schädels in vertikaler Richtung (von oben nach unten) wird derselbe in mento-occipitaler Richtung verlängert, welcher Umstand eine mächtige Rückwirkung auf die Falx- und Tentoriumspannung und damit auch auf die zwischen den Blättern dieser Duraduplikaturen verlaufenden Hirnsinus zur Folge haben muß. Es kommt zu einer Längsspannung der Falx, wodurch der an der Ansatzstelle der Falx am Tentorium in ihr verlaufende Sinus rectus in die Länge und gleichzeitig nach oben gezogen wird. Natürlich ist auch die Vena magna Galeni dieser Zerrung in mento-occipitaler Richtung unterworfen, aber der wesentliche Unterschied besteht darin, daß die Vene frei in der Schädelhöhle verläuft, während die Hirnsinus zwischen den straffen Bindegewebsblättern der Falx bzw. des Tentoriums eingeschlossen sind und daher der Zerrung in der Längsrichtung wie vor allem der Verlagerung nach oben bei der Abspannung der Falx weit mehr unterworfen sind wie die Vene, die vermöge ihrer Elastizität einer gewissen Dehnungsbeanspruchung nachkommen kann und von den Spannungsverhältnissen der Falx völlig unabhängig ist.

Andererseits ist nicht zu leugnen, daß die Vena magna Galeni — wie schon erwähnt — bei jäher oder allzu starker Dehnungsbeanspruchung viel leichter rupturiert wie die verhältnismäßig gut geschützten Sinus. Nach unserer Ansicht stellt der Treffpunkt dieser zwei so verschiedenen Systeme — Hirnsinus einerseits, freiliegende Vena magna andererseits — in mechanischer Beziehung einen Locus minoris re-

sistentiae dar. Hierher ist die Stelle des Abrisses der Vena magna vom Sinus rectus zu verlegen, hier müssen wir auch die Ursache für die Ausbildung unseres Varix suchen. Wie schon gesagt, wird durch Anspannung der Falx der in ihr verlaufende Sinus rectus nicht nur in die Länge gezogen, sondern auch nach oben verzerrt. Es ist nun leicht vorstellbar, daß es durch diese Vorgänge zu einer Abflußerschwerung des Blutes aus der Vena magna Galeni kommen muß, wenn nicht überhaupt eine totale Abknickung derselben erfolgt. Das stellt nun zweifellos die auslösende Ursache für das Zustandekommen einer Ausweitung der Gefäßwand dar. Die schon erwähnte, von allem Anfang an bestehende mächtige Stauung hat nur noch befördernd eingewirkt. Das auffallendste an dem mitgeteilten Falle ist und bleibt die kolossale Dehnungsfähigkeit der Wand, zu deren Erklärung wir auf die Annahme einer abnormen Anlage der Vene zurückgreifen müssen, ohne sie allerdings einwandfrei beweisen zu können.

Nach Feststellung dieser Bedingungen für die Möglichkeit des Zustandekommens des Varix wäre noch auf sein Anwachsen zu der jetzigen enormen Größe einzugehen. Ich glaube, diese Frage dadurch am besten beantworten zu können, wenn ich die Auffassung *Hasebroeks* in seiner letzten Arbeit über die Pathogenese der Varicen wörtlich zitiere:

„1. Eingeleitet wird die Varixbildung durch irgendwelche Mißverhältnisse zwischen Zu- und Abfluß. Es folgt daraus von einem gewissen Grade an irgendwo eine zentrale Aufstauung mit einer intensiveren hydraulischen Stromstoßwirkung.

2. Durch häufigere Wiederholung entsteht an den anatomischen und besonders der physikalischen Prädilektionsstellen — letztere bedingt durch Bremswirkungen an den engeren Klappenregionen — die lokale Erweiterung der Venen.

3. Von einer bestimmten Größe des Varix an stellt sich durch Druckspannungen in den Wandungen die Unmöglichkeit eines Rückganges der Erweiterungen, selbst der Schwere gegenüber, ein.

4. Durch eine dadurch immer mehr konstant werdende Aufstauung im Varix gelangen wir wieder zu der Pos. 1, womit sich der Circulus in zunehmender Wirkung wiederholt.“

Endlich wäre noch die nach *Abels* und *Schwartz* für die Genese der intrakraniellen Blutungen bedeutsame Druckdifferenz zwischen Uterusdruck und dem vorliegenden Kindesteil, auf den nach dem Blasensprung nur noch der Atmosphärendruck wirkt, zu erwähnen. Die Druckdifferenz bewirkt eine „Ansaugung“ des Blutes aus dem unter viel höherem Drucke stehenden kindlichen Körper in den vorliegenden Kindesteil (Kopf). Dieses Moment spielt für die Größenzunahme unseres Varix sicher auch eine gewichtige Rolle.

Was endlich die *Entstehungszeit* des Varix anbelangt, so glaube ich mich in der Beantwortung dieser Frage kurz fassen zu können. Aus

den vorhergehenden Ausführungen folgt, daß durch die Konfiguration des Schädels die Entstehungsbedingungen gegeben waren. Es liegt nun nahe, in diese Periode auch den Zeitpunkt der beginnenden Varixbildung zu verlegen.

Wenn ich die für die Genese des Varix in Betracht kommenden Faktoren zusammenfasse, so sind es 6, die dabei eine Rolle spielen:

1. Die enorme Stauung im ganzen Jugularisgebiet infolge der Deflexion des Kopfes und Anpressen des Halses an die vordere Beckenwand;

2. die Zerrung des Sinus rectus und Verziehung desselben nach oben infolge der Falxanspannung bei Verlängerung des mento-occipitalen Schädeldurchmessers;

3. die Erschwerung des Blutabflusses aus der Vena magna Galeni, wofür auch die Durchblutung des Plexus chorioideus lateralis beiderseits spricht;

4. die Einwirkung der durch den Unterschied zwischen Uterus- und Atmosphärendruck verursachten „Ansaugung“ auf den vorliegenden Kindesteil nach dem Blasensprung, ein Moment, das sicher für das Anwachsen des Varix eine große Rolle spielt;

5. das Auftreten von Druckspannungen in der Wand und rasche Größenzunahme des Varix; und

6. die augenscheinlich in der Anlage begründete abnorme Länge und Dehnungsfähigkeit der Wand.

Wenn ich nun noch kurz auf die beiderseitigen mächtigen Tentoriumrisse eingehe, deren Genese sich aus dem Geburtstrauma unseres Falles von selbst ergibt, so ist der auffallende Umstand zu erwähnen, daß trotz sicherer intravitaler Entstehung derselben, wofür Suffusionen in der Umgebung der Rißränder sprechen, kein freier Bluterguß in der Schädelhöhle sich vorfand. Man wird zur Erklärung dieser Tatsache wohl die Kompression der Tentoriumgegend durch den in der Zeit der Entstehung der Risse schon zu bedeutender Größe angewachsenen Varix annehmen müssen.

Literaturverzeichnis.

a) Literatur über kongenitale Varicen.

Forst, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **17**. 1915. (Dieser Arbeit ist ein genaues Literaturverzeichnis der einschlägigen Literatur angegliedert.) — Frank, M., Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**. 1920. — Hasebroek, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **22**. 1919. — Hasebroek, Referat im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**. 1919—1920.

b) Literatur über interkraniale Blutungen bei der Geburt.

Abels, Arch. f. Gynäkol. **99**. 1913. — Bauereisen, Zentralbl. f. Gynäkol. **32**. 1911. — Bauereisen, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1035. — Beneke, Verhandl. d. Dtsch. path. Ges. 1910, S. 128. — Beneke, Münch. med. Wochenschr. 1910,

S. 2125. — *Beneke-Zausch*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 2. — *Beitzke*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — *Dörfler*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1117. — *Esch*, Arch. f. Gynäkol. 88. 1909. — *Gabriel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 234. 1921. — *Kundrat*, Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 46. — *Pott*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 69. 1911. — *Pott*, Referat im Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 12. — *Puppe*, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jahrg. 35, Nr. 11. — *Schäfer*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 84, Heft 1. 1921 (Sitzungsbericht). — *Schäfer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 23 (Kongreßbericht). — *Schäfer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1177 (Kongreßbericht). — *Schwartz, Ph.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 29. 1921. — *Seitz*, Arch. f. Gynäkol. 82. 1907. — *Seitz*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 608. — *Seitz*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, Nr. 1. — *Wilke*, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1880 (Sitzungsbericht). — *Zange-meister*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 13. — *Zimmermann*, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 75.

c) Sonst benützte Literatur.

Bumm, Lehrbuch der Geburthilfe 1921. — *Jaschke-Pankow*, Lehrbuch der Geburtshilfe 1920. — *Brüning-Schwalbe*, Pathologie des Kindesalters. — *Schwalbe*, Morphologie der Mißbildungen. — *Henle*, Gefäßlehre 1868.
