

(Aus dem pathologischen Institut Lindenburg der Universität Köln [Direktor:
Prof. Dr. A. Dietrich].)

Die Wurzelgebiete der Hirnsinusthrombosen.

Von

Dr. med. H. A. Grueter.

(Eingegangen am 5. Juni 1923.)

Seitdem *Virchow*, der Begründer der Lehre von der Thrombose, als Dreizahl der Bedingungen, die zu einer Pfropfbildung in einem Gefäß führen, eine Behinderung der Blutströmung, eine Schädigung der Gefäßwand und eine begünstigende Blutbeschaffenheit hinstellte, ist die Frage, welche dieser Bedingungen die hauptsächlichste und ausschlaggebendste sei, in fast unübersehbarer Literatur erörtert und widersprechend beantwortet worden.

Gegen die allzu weitgehende Betonung der Strombehinderung, die in letzter Zeit vorherrschte, hat sich *Dietrich* in seiner Bearbeitung der Kriegserfahrungen über Thrombenbildung gewandt und dargelegt, daß die Strömungsverhältnisse wohl die Zusammensetzung und den Aufbau der Thromben bestimmen, daß jedoch für den Beginn und für das praktisch wichtige Fortschreiten andere Bedingungen seitens der Wand und der Blutbeschaffenheit ausschlaggebend sind. Besonders stellte er die bakterielle Infektion als einen wesentlichen Faktor für die Thrombenbildung hin; sei es, daß sie örtlich durch Wandschädigung die Thrombose einleitet oder daß durch Einwirkung auf das Blut die Pfropfbildung befördert oder durch Allgemeinwirkung auf den Organismus die Blutbeschaffenheit beeinflußt wird.

Die Beispiele, die *Dietrich* zu seiner Auffassung anführt, betrafen hauptsächlich Verletzungsfolgen und in erster Linie Thrombosen an den Extremitäten. Aber auch für spontane Thrombosen der Vena femoralis konnte er zeigen, wie fortgeleitete infektiöse Einflüsse z. B. von einem Decubitus gerade an der Stelle des Gefäßsystems mitwirken, die bisher als besonders anschauliches Beispiel der maßgebenden Strombehinderung angesehen wurde.

Es galt an den Thromben anderer Stromgebiete zu prüfen, ob auch dort die Strombehinderung nicht die ausschlaggebende Rolle für das Fortschreiten der Thrombose spiele, sondern nur eine mitbestimmende und formgestaltende Bedeutung habe neben infektiösen Vorgängen im Stromgebiet selbst oder von anderer Stelle aus.

Ein solches besonders geeignetes Stromgebiet, in dem die Thrombose nicht selten vorkommt und von großer klinischer Bedeutung ist, ist das Gebiet der Hirnsinus. Ich sehe dabei ab von den Thrombosen, die vom Mittelohr aus hervorgerufen werden durch unmittelbares Übergreifen von entzündlichen Erkrankungen auf die Sinuswand besonders des Sinus sigmoideus, ebenso von der fortgeleiteten Thrombophlebitis des Sinus cavernosus von eitrigen Prozessen in der Orbita oder im Gesicht. Es gibt aber viele Thrombosen des Sinus sagittalis allein oder auch übergehend auf den Sinus transversus und sigmoideus, die als spontane angesehen werden. *Aschoff* u. a. haben die Abflußschwierigkeit aus dem Sinus sagittalis als den begünstigenden Faktor zur Entstehung hier entstehender Thrombose aufmerksam gemacht.

Die Sinus durae matris, deren Wand bekanntlich nicht, wie bei den übrigen Venen, aus 3 deutlich voneinander gesonderten Schichten, sondern aus dem Gewebe der Dura mater selbst besteht, welches an der Innenfläche mit einem Endothel ausgekleidet ist und keine Klappen besitzt, erhalten ihr Blut vor allem aus den Gefäßen der großen Marklager des Gehirns. Es sind also diese als die Quellgebiete für die Sinus anzusehen und bei der schwebenden Frage zu untersuchen, inwieweit wir hier Veränderungen an den kleinen Gefäßen finden und ob diese Veränderungen älteren Datums sind als die in den Sinus.

Zur Klinik der Hirnsinusthrombose sei kurz bemerkt, daß die Diagnose meist post mortem gestellt wird. *Halff* kommt zu dem Schlusse, daß die Sinusthrombose von anderen schweren Erkrankungen des Gehirns und deren Häute differenzialdiagnostisch kaum zu trennen ist. *Östreich* berichtete 1895 im Verein für innere Medizin über eine Frau, die mit der Diagnose Paranoia in die psychiatrische Klinik der Charité eingeliefert wurde und deren Sektion neben auffallend kleinem Herzen und eitrigter Bronchitis, eine ausgedehnte Thrombose des Sinus longitudinalis superior aufdeckte. *Hamburger* berichtet über 29 Fälle von Venenthrombose vorwiegend der Sinus, die fast alle in vivo nicht erkannt wurden und unter den verschiedenartigsten Symptomen sich abspielten. In allen Fällen war die Thrombose auf Grund einer Infektion entstanden. Charakteristisch ist nach dem Verfasser für die Sinusthrombose eine auffallende Inkongruenz zwischen Ausdehnung sowie Schwere der Hirnveränderungen und den klinischen Symptomen. *Knopf* berichtet 1903 über einen Fall von Thrombophlebitis, der sich bei der Sektion zur größten Überraschung als eine Thrombose des Sinus longitudinalis herausstellte (Masern mit schweren Komplikationen, schwerer Pneumonie und Noma). Als Vorläufer der Sinusthrombose können Schwindelgefühle, Erbrechen und psychische Depression, denen Aufregungszustände meist von kurzer Dauer folgen können, auftreten. Das Leiden manifestiert sich in schweren Cerebralerscheinungen, tonisch-klonischen

Krämpfen, Stauungen der peripheren Gesichtsvenen, Gesichtsoedem, Somnolenz und Koma. Der Liquor cerebrospinalis ist nach *Finkelstein* manchmal bräunlich-grünlich verfärbt, das Sediment enthält geschrumpfte Erythrocyten. Nach *Halff* ist die Einziehung der Fontanellen und die Veränderung in der Blutfüllung der Jugularis ein besonders wichtiges Diagnostikum bei Sinusthrombose im Säuglingsalter. Aus dem Gesagten geht schon hervor, daß die Prognose meist infaust ist. Nur *Heymanns* berichtet über Spontanheilungsvorgänge von Sinusthrombose mit völliger Organisation und Recanalisation, wodurch sogar die Punktion eines derartigen Sinus ihn als normal blutführend vortäuschen könne. Selbst der Bakteriengehalt des Thrombus sei kein Hindernis für Organisation.

Die Arbeit von *Wechselmann* und *Bielschowski* über Sinusthrombose nach Salvarsaninjektion ist von besonderer Bedeutung und für die Bearbeitung des vorliegenden Themas anregend gewesen, als in ihr der Zusammenhang einer Thrombose des Sinus mit kleinen Blutungen in der Hirnsubstanz erwähnt wird. *Wechselmann* und *Bielschowski* halten die Thrombose der Vena magna Galeni für das Primäre, bedingt durch die Schädigung des Kreislaufes, woraus sich infolge von Stauung die punktförmigen Blutungen in der Hirnsubstanz entwickelten. *Dietrich* wies schon darauf hin, daß der Vorgang ein umgekehrter sein könne, daß die kleinen Blutungen primär durch Gefäßschädigung und Kreislaufstörungen entstehen könnten und als weitere Folge die aus dem Wurzelgebiet zur Vena magna Galeni aufsteigende Thrombose.

Ich habe in folgendem die in den letzten Jahren beobachteten Fälle von Thrombose der Hirnsinus daraufhin untersucht, ob die Thrombose in den Sinus selbst entstanden ist aus Wandschädigung und Strombehinderung, oder ob sie fortgeleitet ist aus kleineren Gefäßgebieten (sog. Wurzelgebiete). Ferner sollte geprüft werden, ob sich außer Wandschädigung und Strombehinderung Einflüsse auf das Blut bzw. im Gefäßinnern fortschreitende Einflüsse nachweisen ließen.

Ich lasse die Beschreibung der 5 untersuchten Fälle folgen. Zur Technik sei bemerkt, daß nach genauer makroskopischer Prüfung, welche Hirngegend als Wurzelgebiet in Frage käme, in allen Fällen Hirnstückchen aus dem rechten und linken Stirnlappen, aus beiden Hinterhauptslappen, aus der Balkengegend, aus der Gegend beider großen Stammganglien in Serienschnitten untersucht wurden. Ferner wurden die thrombosierten Sinus einer genauen Untersuchung unterzogen. Die Präparate wurden nach Härtung in Paraffin eingebettet, in Serien geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Fall 1. Sch. M., 1 $\frac{3}{4}$ Jahr. Klinische Diagnose: Chronische Bronchopneumonie beider Lungen, Rachitis, Anämie, Meningitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchopneumonie, Anämie, schwere Rachitis, chronische Bronchopneumonie

beider Lungen, besonders der Unterlappen mit Absceßbildung, Milzschwellung, Anämie der Nieren, Thrombose des Sinus long. sup. und der pialen Gefäße, Purpura cerebri, meningeale Blutungen.

Makroskopischer Hirnbefund: Die Dura ist prall gespannt. Am linken Stirn- und Seitenlappen ist auf der Konvexität eine handtellergröße diffuse Blutung zu sehen, die in kleinere unregelmäßige Blutungsherde ausläuft. Die pialen Gefäße sind prall gefüllt, auch auf der Höhe der Konvexität sind mehrere punktförmige zusammenfließende Blutungen von Markstückgröße zu sehen. Nach horizontaler Durchschneidung des Gehirns sieht man in beiden Stirnlappen, besonders aber links viele punktförmige Herdblutungen, die sich nicht fortwischen lassen. Ferner sieht man einzelne punktförmige Blutungen in den großen Stammknoten, besonders rechts in der Capsula interna neben und hinter dem Thalamus opticus. Die starke Füllung der pialen Gefäße setzt sich zu beiden Seiten bis zur Basis des Gehirns fort. Der Sinus long. sup. und die beiden Sinus transv. sind in ihrem Lumen durch geschichtete Thromben verstopft.

Mikroskopischer Hirnbefund: Im Stirnhirn rechts und links sehen wir Thromben in den kleinen Gefäßen, besonders häufig ist das Bild der Ringblutung, Endothelschädigungen, fibrinöse Exsudation mit Schädigungen des anliegenden Gewebes, rote Blutkörperchen um einen leeren Innenhof, zerbröckelte Kerne in umgebendem Hof, auch Zellzerfall in der Mitte. Neben den Ringblutungen sieht man auch geschädigte Gefäße ohne Blutungen, jedoch mit Endothelschädigung. An anderer Stelle wieder finden wir krümelig zerfallene Thromben und geschichtete Thromben in kleinen Gefäßen mit beginnender Organisation. Ferner an anderen Stellen Pfropfbildung vom Charakter des roten Thrombus, die Randteile vorwiegend rot, in der Mitte Plättchen und Leukocyten im Zerfall. Die mikroskopische Untersuchung des Hinterhauptlappens und der Stammganglien, sowie des Balkens bietet ähnliche Bilder. Der Thrombus im Sinus long. ist ganz frisch und jüngeren Datums wie die Veränderungen im Hirninneren. Die roten Blutkörperchen sind noch gut erhalten, nur an einer Stelle finden wir das Bild der eben beginnenden Organisation. Rundzellen finden sich nicht in Haufen, sondern nur spärlich zerstreut. Dagegen ist die Schichtung des Thrombus sehr gut zu erkennen.

Fall 2. D. H., 1 Jahr. Klinische Diagnose: Furunkulose, Rachitis, Anämie, Hydrocephalus. Pathologische-anatomische Diagnose: Floride Rachitis, Furunkulose, Vereiterung der Halslymphknoten, schwere Anämie, Thrombose des Sinus long. sup. und der Hirnvenen. **Makroskopischer Hirnbefund:** Schädeldach hinten dünn, vorn dick, mit großen Fontanellen. Beim Versuch, das Hirn zu entfernen, stößt man auf einen großen, zwischen den weichen Hirnhäuten, über dem rechten Stirnhirn sich ausbreitenden Bluterguß. Die pialen Gefäße sind vor allem im Bereich der rechten Hirnhemisphäre, ebenso auch links, durch dunkelrote Gerinnselmassen in starre Stränge verwandelt, die in den Längsblutleiter hineinziehen. Dieser ist gleichfalls durch geschichtete grau-rote Gerinnsel ganz ausgefüllt. Auch im Sinus transv. beiderseits grau-rote Blutpfropfe. Auf dem horizontalen Schnitt durch das Gehirn sieht man besonders im rechten Stirnlappen flächenhafte, von kleinen, punktförmigen Stippchen umgebene Blutungen. Auch der Balken sowie der rechte Hinterhauptlappen und beide Stammganglien zeigen viele punktförmige, nicht fortwischbare Blutungen. Beim Schnitt durch die großen Marklager fällt besonders rechts eine diffuse, hellrote Blutung durch das ganze Gewebe mit vielen kleinen Blutungen auf. Besonders stark ist die Blutung im rechten Hinterhauptlappen.

Mikroskopisch sehen wir neben ausgedehnten Blutungen im Stirnhirn rechts und im vorderen Teile des Balkens sowie des Hinterhauptlappens rechts die kleineren Gefäße mit Thromben, die zum großen Teil geschichtet sind, angefüllt, an

manchen Thromben in der Mitte Erweichung und Organisation. An anderen Stellen wieder begegnen wir hyalinen Pfröpfen und krümelig zerfallenen Thromben. Auch hier ist wieder häufig das Bild der Ringblutungen, Endothelschädigung und fibrinöse Exsudation mit Schädigung des anliegenden Gewebes. Rote Blutkörperchen um einen leeren Innenhof, zerbröckelte Kerne in umgebendem Hof sowie Zellzerfall in der Mitte. Während so im Hirnnern die Pfröpfung mit Organisation auf ein längeres Bestehen hinweist, spricht der locker aufsitzende Thrombus im Sinus long. und Sinus transv. sowie in der Vena magna Galeni für ein jüngeres Alter. Es ist ein frischer, roter Thrombus mit gut erhaltenen Erythrocyten, die umschließende Wand zeigt keine Spur von Organisation.

Fall 3. St. S., 1 Jahr. Klinische Diagnose: Akute schwere Ernährungsstörung, abgelaufene Varicellen, Meningitis serosa, Bronchitis purulenta. Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie, Purpura cerebri, Sinusthrombose, Thrombose der Vena magna Galeni.

Makroskopischer Hirnbefund: Beim Eröffnen der Schädelhöhle fließt reichlich helle, seröse Flüssigkeit ab. Die Meningen sind mit der Schädelkapsel verklebt und lassen sich nur schwer abziehen. Sie sind stellenweise verfärbt. Der Sinus long. sowie der Sinus transv. rechts und die Vena magna Galeni sind mit Thromben angefüllt. Das Gehirn ist ziemlich weich. Es bietet äußerlich sonst keine Veränderungen. Auf der Schnittfläche sieht man im Hirnnern zahlreiche, punktförmige, nicht fortwischbare, braunrote Herdchen.

Mikroskopisch bietet sich hier derselbe Befund, wie in den beiden vorhergehenden Fällen, auch hier finden wir in den tieferen Hirnpartien typische Ringblutungen, geschichtete Thromben mit Leukocyteninwanderungen, Endothelschädigungen und deutliche Organisationsvorgänge an der Gefäßwand sowie reaktive Veränderungen in der Umgebung. Teilweise finden wir in den Thromben zerfallene rote Blutkörperchen und Blutpigment. Nirgendwo aber die Bilder rückläufiger Stauungsblutungen. Der Thrombus im Längssinus hingegen und in der Vena magna Galeni ist ganz frisch, in der Entstehung also jüngeren Datums wie die Gefäßschädigungen im Hirnnern. Die roten Blutkörperchen sind erhalten, mit spärlichen Blutplättchen untermischt, Organisationsvorgänge sind an der Gefäßwand nicht zu finden.

Fall 4. H. H., 1 Jahr. Klinische Diagnose: Pneumokokkenmeningitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige Thrombose des Sinus long. durae matris, Thrombose des Sinus transv. beiderseits und sigmoideus linkerseits, Otitis med. links. Enorme venöse Stauung im Gehirn und seinen Häuten mit Blutungen in die Pia und einem Blutungsherd in der linken Hemisphäre lateral von den Stammganglien, Ödem der Pia und des Gehirns. Eitrige Infiltration in den Gefäßcheiden der Konvexität, Atelectase des linken Unterlappens, eitrige Bronchitis und ein kleiner Absceß im Lungengewebe.

Makroskopischer Hirnbefund: Die Dura ist gespannt. Es entleert sich reichlich sanguinolente Flüssigkeit beim Öffnen der Dura. Die Innenfläche der Dura ist im ganzen glatt. Die Venenäste von der Pia in den Sinus long. sind gefüllt mit trocknen, grau-rötlichen, weichen, der Wand fest anhaftenden Gerinnseln. Der Sinus long. selbst enthält die gleiche Masse, nur ist sie weicher, eiterartig. Auch der Sinus transv. beiderseits und der Sinus sigmoideus links enthalten grau-rote, trockne Massen, die der Wand fest anhaften, jedoch nicht das ganze Lumen ausfüllen. Sie sind auch nicht so weich, wie die des Sinus long. Das Mittelohr rechts ist leer, im linken befindet sich Eiter. Der Sinus sigmoideus rechts ist leer, die Innenfläche ist glatt. Die Pia ist stark mit klarer Flüssigkeit gefüllt, an mehreren Stellen finden sich bis talergroße Blutaustritte in der Arachnoidea, so über beiden Scheitellappen, am Stirn- und Schläfenlappen und auch an der Basis. Die Venen

der Pia sind stark gefüllt; sie imponieren als dicke aufliegende Stränge. Um die Venen der Konvexität herum findet sich vielfach eine schmale eitrigige Zone von $\frac{1}{2}$ cm Breite, jedoch ist diese Infiltration auf die Konvexität beschränkt, die Basis ist frei. Die Venen am Kleinhirn sind ebenfalls stark gefüllt, die Pia ödematös; Blutungen und Eiterinfiltrationen fehlen. Die Ventrikel sind nicht nennenswert verändert. Das Ependym ist stark injiziert, aber nicht eigentlich trüb, nur hier und da sind kleine subependymale Blutaustritte zu sehen. Die Plexus chorioidei sind prall mit Blut gefüllt. In der Hirnsubstanz findet sich links neben den Stammganglien ein fast hühnereigroßer, frischer Blutungsherd, der die weiße Substanz zerstört hat und noch einen kleinen Teil der Stammknoten mit in seinen Bereich gezogen hat. Sonst finden sich keine Herde. Nur besteht ein großer Blut- und Flüssigkeitsreichtum im Gehirn, Entzündungsherde fehlen ebenfalls.

Mikroskopischer Hirnbefund: Am Rande der Stirnlappen finden sich ausgedehnte Blutungen. Teile des Gehirns sind stehen geblieben. In den Blutungsherden sieht man überall gut erhaltene rote Blutkörperchen, stellenweise starke Leukocytenansammlung. In den tieferen Hirnteilen sind die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. An vielen Stellen sieht man Zerstörung der Wand und starken Blutaustritt außerhalb der Gefäße. Jedoch findet sich nirgendwo die Form der typischen Ringblutung, nirgendwo hyaline Thromben. Irgendwelche Befunde im Hirnnern, die für ein höheres Alter der Entstehung sprechen könnten, können nicht gefunden werden. In allen tieferen Hirnteilen imponiert das Bild der Stauungsblutung, der Gefäßveränderungen jüngeren Datums. Am Plexus fällt die erheblich entzündete Wand auf. Das Epithel ist vernichtet; wir sehen hier ferner ausgedehnte eitrig zerfallene Thromben. Die Sinus, besonders der Sinus long. bieten das Bild eines geschichteten Thrombus mit massenhaften Leukocyteineinwanderungen und tiefgehender Organisation. In der Umgebung der Wand finden wir Rundzellen, Plasmazellen, Fibroblasten und reichlich sprossende junge Gefäße. Wir haben also hier das Bild des zeitlich älteren Vorganges (Pfropfbildung mit Organisation), während in den tieferen Hirnpartien hauptsächlich das Bild rückläufiger Stauungsblutungen, die als zeitlich jünger angesprochen werden müssen, gefunden wurde.

Fall 5. B. A., 4 Jahre. Klinische Diagnosen: Erysipelas universalis. Eclampsia infantum. Pathologisch-anatomische Diagnose: Meningitis purulenta, ausgedehnte Thrombose des Sinus, der Gefäße der harten Hirnhaut und der Halsvenen. Pneumonie des linken Unterlappens, Infektionsmilz. Trübe Schwellung der Nieren und der Leber.

Makroskopischer Hirnbefund: Die Dura ist prall gespannt, die Blutleiter sind alle durch derbe, der Gefäßwand fest aufsitzende grau-rötliche, geschichtete Thromben verstopft. Die Dura selbst ist stark injiziert. Die Gefäße der weichen Hirnhäute sind ebenfalls mit Thromben angefüllt, derart, daß sie wie von einer dunkelroten Masse ausgefüllt erscheinen und sehr plastisch hervortreten. Die weichen Hirnhäute sind ferner fleckenweise getrübt, die Gefäße von schmalen bandartigen grau-gelblich eitrigigen, dünnflüssigen Massen eingefaßt. Die Höhlen des Schädels sind intakt.

Mikroskopischer Hirnbefund: Der mikroskopische Hirnbefund ist ähnlich dem des vorhergehenden Falles. Auch hier strotzend gefüllte Capillaren im Hirnnern, überall der Typ der Stauungsblutungen, in den Gefäßen frische Thromben; die roten Blutkörperchen sind gut erhalten. Auch hier deutet der mikroskopische Befund darauf hin, daß die Veränderungen im Hirnnern jüngeren Datums sind, nirgendwo finden wir das Bild der Ringblutungen, der Epithelschädigung oder gar der beginnenden Organisation. In den Gefäßen der Pia hingegen sieht man ältere geschichtete Thromben mit Leukocyteineinwanderung und beginnender

Organisation. In der benachbarten Hirnoberfläche finden sich mehrfach flächenhafte Blutungen. Der Sinus long. ist von einem schon makroskopisch wahrgenommenen, festhaftenden Thrombus ausgefüllt. Er stellt sich als gemischter, in der Mitte erweichter Pfropf dar. An der Wand sehen wir ausgedehnte Organisationserscheinungen mit Rundzellen, Fibroblasten und einsprossenden jungen Gefäßen. Das Alter dieses Thrombus im Sinus long. ist mindestens auf 6 Tage zu schätzen, während die Veränderung an den Gefäßen im Hirninnern schätzungsweise nur 2–3 Tage alt sind.

Wir haben also 5 Fälle von Sinusthrombose nach Art und Entstehung untersucht. Allen 5 Fällen gemeinsam ist das Bestehen einer infektiösen Erkrankung, und zwar liegt in den ersten 3 Fällen ein entfernter Sitz der Infektion vor (chronische Bronchopneumonie mit Absceßbildung, Furunkulose mit Halsdrüsenabscessen, eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie). In diesen Fällen hat die genaue mikroskopische Untersuchung der thrombosierten Sinus und deren Wurzelgebiete (des Hirninnern) ergeben, daß die Veränderungen an den Gefäßen im Hirninnern älteren Datums sind als die Thrombose der Sinus, daß also die Sinusthrombose nicht als das Primäre anzusehen ist, sondern als das Sekundäre, als die Folge der in den Quellgebieten vorher stattgehabten Schädigungen, bei deren Zustandekommen wiederum die Infektion (chronische Bronchopneumonie mit Absceßbildung usw.) eine große Rolle spielt. In den beiden letzten Fällen hingegen spielte sich die Infektion in unmittelbarer Nachbarschaft der Sinus ab. Die Hirnhäute selbst waren der Sitz infektiöser Prozesse in Form eitriger Meningitis, die von der Nachbarschaft (Otitis) oder auf dem Blutwege (Bronchopneumonie) entstanden war. Hier ergaben die mikroskopischen Bilder, daß die Veränderungen an den Hirnsinus als die zeitig früheren Schädigungen anzusehen waren. Infolgedessen ist es durch ihren Verschuß zu sekundärer Schädigung (Kreislaufstörung) an den Gefäßen des Hirninnern (Stauungsblutungen) gekommen. In den ersten 3 Fällen sehen wir die Sinusthrombose auftreten als die *Folge* der zeitig früher im Wurzelgebiet (dem Hirninnern) entstandenen Gefäßschädigungen. In den beiden letzten Fällen ist die Sinusthrombose die *Ursache* der zeitig später entstandenen Gefäßschädigungen (Stauungsblutungen) im Hirninnern.

Im allgemeinen ist in der Literatur die Auffassung vertreten, daß die Sinusthrombose das Primäre ist und daß die im Hirninnern stattgehabten Veränderungen als Stauungsblutungen aufzufassen sind. *Wechselmann* und *Bielschowski* schreiben über das Zustandekommen der Sinusthrombose: „Man findet vielmehr im tiefen Mark in meist etwas geringerem Grade, an der grauen Substanz der Rinde, besonders aber in den Stammganglien, überaus zahlreiche, meist punktförmige Blutungen.“ Die Verfasser lassen für dieses Bild den Ausdruck Encephalitis hämorrhagica nicht gelten, sondern erklären die kleinen punktförmigen Blutungen unter Hinweis auf *M. B. Schmidts* Ansicht als reine Diapedese der roten Blutkörperchen, als Purpura cerebri. Diesen als Encephalitis hämorrhagica beschriebenen Fällen liege keine Entzündung, sondern eine schwere Venenthrombose zugrunde. Diese Blutungen seien der Ausdruck einer auf verschiedensten Wegen zustande gekommenen Stauung und hinsichtlich ihrer bakteriologischen histologischen Details zum größten Teil von der verschiedenartigen Gefäßversorgung verschiedener Gehirnbezirke abhängig. Die kleineren und größeren mehr

oder minder zahlreichen Blutungen im Bereiche der Stammganglien oder der ihnen benachbarten weißen Substanz seien die besonders auffällige Begleiterscheinung schwerer Störungen in der Blutströmung großer Venenstämme. Sie können nach Ansicht der Verfasser erst kurz vor dem Tode, also zeitlich jünger entstanden sein, als die Thrombose der Hirnsinus, weil die Form der Blutkörperchen bei den Veränderungen im Hirnnern gut erhalten sei, während Abscheidungen, Hämosiderin und Reaktionserscheinungen von seiten der Neuroglia fast gänzlich fehlten. *Krönig* sagt in seiner Dissertation über die Sinusthrombose an einer Stelle (zitiert nach *Wechselmann* und *Bielschowski*), daß der Verschuß des Sinus longus und rectus sowie der Vena magna Galeni notwendig eine Stauung in denjenigen Gehirngebieten hervorrufe, deren Blut durch diese Venen abfließe.

Halff kommt ebenfalls zu dem Schlusse, daß die bei Sinusthrombose in Erscheinung tretenden Capillarapoplexien und größeren Blutungen im Hirnnern lediglich als Stauungsblutungen aufzufassen seien. Sie sind nach seiner Meinung Folgeerscheinungen einer zeitlich früher entstandenen Sinusthrombose, an deren Wand er Organisationsvorgänge fand. Demgegenüber bemerkt *Dietrich* mit Recht, daß nach *Fahr* die Thrombose der Vena magna Galeni oder überhaupt größerer Venen keineswegs vorbedingend für die Purpura cerebri bei Salvarsan sei. Er zitiert 2 Fälle, in denen ebenfalls die größeren Venen, auch die von dem Ventrikel ableitenden, vollständig frei waren, während in dem einen Falle eine Purpura bis zur hämorrhagischen Erweichung der Stammganglien, in dem anderen dichte Aussaat von Blutungen im Balken und in den weißen Marklagern, auch rote Erweichung der Brücke gefunden wurde.

Vorpahl hingegen kommt in seiner Arbeit über Sinusthrombose und ihre Beziehung zu Gehirn- und Pia-Blutung zu dem Resultat, daß die Hirnblutungen, die unter dem Bilde von Capillarapoplexien und als Hämatome in der Pia auftreten, nicht unbedingt die Folge einer gleichzeitig bestehenden Sinusthrombose sein müßten, sondern, daß im Gegenteil im Anschluß an derartige Blutungen und infolge davon eine Thrombose sowohl der Pia-venen sowie der Sinus entstehen kann. Er konnte in verschiedenen Fällen nachweisen, daß die Blutungsherde im Gehirn zum Teil wenigstens sicher älteren Datums waren, als die noch frische Hirnsinusthrombose. So erwähnt er z. B. einen Fall von Hirnsinusthrombose, wo nur in einer Hemisphäre kleine Blutungen gefunden wurden und schließt daraus: „Wäre die Sinusthrombose immer das Primäre und die Blutungen im Gehirn das Sekundäre infolge Stauung, so müßten eigentlich auch immer beide Hemisphären betroffen sein.“ Bemerkenswert ist ferner die völlige Ablehnung des Begriffes der marantischen Thrombose beim Verfasser. Die Ansichten *Vorpahls* über die Entstehung der Sinusthrombose wurden gestützt durch *Thorel* und *Hanser*.

Ich persönlich möchte auf Grund vorliegender Untersuchungen über Art und Entstehung der Sinusthrombose folgendes sagen. Die Betrachtung unserer Fälle zeigt, daß man sich nur durch genaue histologische Untersuchung, die sich auf eingehende Berücksichtigung der mikroskopischen Veränderungen aufbaut, ein genügendes Bild über das Zustandekommen einer Sinusthrombose machen kann. Vor allem kann man zu einer Vorstellung von dem Wurzelgebiet gelangen und den Zusammenhang der Thrombose in den größeren und kleineren Gefäßen durch vergleichende Untersuchung aufklären.

In allen 5 Fällen von Sinusthrombose spielten infektiöse Erkrankungen mit. In 2 Fällen spielten sich infektiöse Vorgänge in unmittelbarer Nachbarschaft der Hirnsinus ab. Es entsteht dadurch primär die Sinusthrombose durch Wanderkrankung, sekundär kommt es zu Stauungsblutungen im Hirnnern. In 3 Fällen liegt aber keine Wanderkrankung der Sinus selbst vor, die Thrombose im Sinus ist sicher jüngeren Datums als die Thrombosen in den kleinen Gefäßen des Hirnnern, die zeitig älter sind, und deren Gefäße Wandschädigungen und Organisationsvorgänge aufweisen, also fortgesetzte Thromben aus dem Wurzelgebiet in die größeren Stämme. Wodurch der Anstoß hierzu gegeben ist, ist fraglich, ob durch Bakterienansiedlung selbst oder durch infektiös-toxische Schädigung. Die Wandschädigung im Wurzelgebiet ist sichtbar, aber Bakterien waren in den Präparaten nicht sicher festzustellen. Das schließt allerdings ihre Anwesenheit nicht aus, aber es würde auch eine toxische Schädigung des Gefäßendothels genügen.

Es genügt aber nicht bei einer Sinusthrombose systematisch von marantischer Thrombose oder Wandschädigung zu sprechen, vielmehr ist erforderlich nach genauer Untersuchung der Verhältnisse sich ein Bild von dem Zustandekommen der Sinusthrombose zu machen. Erst dann ist es möglich, in die Geschichte der Thrombose einzudringen.

Zusammenfassung:

In vorliegendem werden 5 Fälle von Sinusthrombose beschrieben, bei deren Entstehung infektiöse Erkrankungen eine maßgebende Rolle spielten.

In 3 Fällen war der Sitz der Infektion in entfernten Körpergebieten. Es fanden sich in diesen Fällen Veränderungen an den kleinen Gefäßen einzelner Hirnabschnitte mit kleinen Thromben und Blutungen. Von hier aus ließ sich die Thrombose bis in den Sinus longitudinalis verfolgen, in dem die Thrombenbildung als frischere erkannt werden konnte. Somit wären in diesen Fällen die kleinen Gefäße des Gehirns als das Wurzelgebiet der fortschreitenden Sinusthrombose anzusehen.

In der 2. Gruppe von Fällen lagen die infektiösen Erkrankungen im Bereiche des Gehirns selbst (Otitis, Meningitis). Die Thromben in den Hirnsinus erwiesen sich als die älteren. Die Blutungen in die Hirn-

substanz waren nicht auf dem Boden von Gefäßerkrankungen eingetreten, sondern mußten als Stauungsblutungen angesehen werden.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß man auch bei der Thrombose der Hirnsinus sich nicht begnügen darf mit der Annahme einer marantischen Thrombose oder der Voraussetzung einer Kreislaufstörung in den Hirnsinus, sondern, daß man in jedem Falle nach dem Ausgang der Thrombose (dem Wurzelgebiet) suchen muß. Bei dem Vorhandensein infektiöser Prozesse im Körper werden diese zweifellos ähnlich wie in den vorliegenden Fällen eine wichtige Rolle spielen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Aschoff, de la Camp, v. Beck, Krönig*, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912. — ²⁾ *Beneke, R.*, Thrombose und Embolie. *Krehl-March*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. II, Abt. 2. 1913. — ³⁾ *Cnopf, J.*, Über einen Fall von Thrombophlebitis. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 3. — ⁴⁾ *Dietrich, A.*, Kriegserfahrungen über Thrombose. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 32. — ⁵⁾ *Dietrich, A.*, Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Aus dem Gebiet der Kriegs- und Konstitutionspathologie. Fischer, Jena 1920. — ⁶⁾ *Dietrich, A.*, Ringblutungen des Gehirns. Zeitschr. f. Psych. 1921. — ⁷⁾ *Dietrich, A.*, Die Anfänge des Thrombus. 18. Tagung d. Dtsch. pathol. Ges. 1921. — ⁸⁾ *Dietrich, A.*, Die Entwicklung der Lehre von der Thrombose u. Embolie seit *Virchow*. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **235**. 1921. — ⁹⁾ *Duffec, E.*, Untersuchungen über septische Thrombosen. Arch. f. Gynäkol. **96**. 1912. — ¹⁰⁾ *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. — ¹¹⁾ *Hamburger, R.*, Über Gefäßthromben junger Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **41**. 1920. — ¹²⁾ *Hanser, R.*, Thrombose und Embolie. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**. 1921. — ¹³⁾ *Halff, J.*, Die marantische Thrombose der Duralsinus (Autochtone Sinusthrombose). Inaug.-Diss.: Basel 1904. — ¹⁴⁾ *Haymann*, Über Spontanheilungsvorgänge bei Sinusthrombose. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 46. — ¹⁵⁾ *Katzenstein*, Über Venenthrombose und hämorrhagische Encephalitis. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 35. — ¹⁶⁾ *Kirschbaum, M. A.*, Über capillare Gehirnblutungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **23**, Heft 3. — ¹⁷⁾ *Klemensiewicz*, Über die erste Anlage des Thrombus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**, Heft 2. 1917. — ¹⁸⁾ *Kusama, Sh.*, Über Aufbau und Entstehung der toxischen Thrombose und deren Bedeutung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**, Heft 3. 1913. — ¹⁹⁾ *Lubarsch*, Thrombose und Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 10. — ²⁰⁾ *Oestreich*, Totale Thrombose des Sinus long. und beider Sinus transversi. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 3. — ²¹⁾ *Ribbert, H.*, Über die Thrombose. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 34. — ²²⁾ *Vorpahl, Fr.*, Über Sinusthrombose und ihre Beziehung zu Gehirn- und Pia-blutungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**, Heft 2. 1913. — ²³⁾ *Thorel, Ch.*, Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **18**. 1915. — ²⁴⁾ *Wechselmann und Bielschowski*, Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage von Salvarsan-Todesfällen. Leopold Voß, Leipzig 1919.