

Die zerebralen Venen- und Sinusthrombosen in der Geburtshilfe

*Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. Th. Koller)
und der I. chir. Universitätsklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. R. Nissen)*

Th. Koller, H. Stamm, G. A. Hauser und M. Klingler

In den Lehr- und Handbüchern der Geburtshilfe, der Inneren Medizin, der Neurologie und der pathologischen Anatomie findet das Krankheitsbild der geburtshilflichen zerebralen Venen- und Sinusthrombose nur geringe Berücksichtigung. Von geburtshilflicher Seite liegt einzig die Dissertation von Düg-gelin vor, die Th. Koller (1939) publizieren ließ. Die Erkrankung ist aber nicht so selten, wie man annimmt. Sheehan fand unter 360 Autopsien 6 Fälle. Von 1945 bis 1956 verzeichnete unsere Klinik 35 400 Geburten; bei 13 Schwangeren oder Wöchnerinnen wurde diese Komplikation diagnostiziert und zweimal autoptisch bestätigt. Verschiedene Faktoren bewirken, daß die Diagnose häufig erst spät oder überhaupt nicht gestellt wird: Das typische Krankheitsbild ist wenig bekannt. Die ersten Symptome treten oft erst so spät auf, daß sie der Geburtshelfer gar nicht mehr sieht oder nicht mit der Schwangerschaft in Zusammenhang bringt und eine zweite Krankheit annimmt. Oft werden die Patientinnen in eine interne Klinik eingewiesen, wo der Internist keinen Zusammenhang mit der Schwangerschaft annimmt. Beim Krankheitsbild handelt es sich um ein Grenzgebiet der Geburtshilfe und Neurologie, in welchem sich der Geburtshelfer wie auch der Neurologe zu wenig auskennen. Der Verlauf ist meist günstig, womit die Sektion ausbleibt und die Fehldiagnose „Späteklampsie“, „Epilepsie“ oder „apoplektischer Insult“ bestehen bleibt. Die autochtone Sinusthrombose unter Ausschluß von septischen und otitischen Prozessen ist beim Manne fast nicht bekannt.

Wir haben in der Literatur 37 Fälle von zerebralen Venen- und Sinusthrombosen in der Geburtshilfe gefunden und in der Tabelle zusammengestellt. Diesen können wir 13 eigene Fälle beifügen, die kurz referiert werden. An Hand der gesamten Kasuistik wird die Klinik der zerebralen Venen- und Sinusthrombose mit Betonung der Frühdiagnose besprochen.

Fälle aus der Literatur
 Übersichtstabelle der bekannten zerebralen Venen- und Sinusthrombosen in der Gravidität und im Wochenbett

a) Autor	b) Jahr	a) Dauer v. Geburt bis Initial-symptom			a) Konvulsive Anfälle		a) Lähmungen	a) Dauer der Krankheit			Liquorbefund	Autopsiebefund oder Operationsbefund	Augenfundus
		b) Besonderheiten	b) wann	b) wann	b) wann	b) nach der Geburt		b) wann	b) wann	b) wann			
Scougal 1888	37 ?	7 Tage Lähmung	+	2 Tage 9 Tage	+	Zerebrale Venenthrombosen Sinus frei							
Collier 1891	25 ?	16 Tage konvuls. Anfälle	16 Jackson	8 Tage 24 Tage	+	Thrombose Sinus longit. super. Frontal u. Parietalvenen							
Dyce Duckworth 1896	35 ?	Kopfschmerzen	+	+	+	Thrombose Sinus longit. super. und Zerebralvenen							
Behler 1904	26	21 Tage Lähmung	+	+	+	Thrombose Zerebralvenen links							
Temoin 1904	21 ?	28 Tage Lähmung	+	2 Tage 30 Tage	+	Thrombose der zerebralen Temporalvenen							
Crouzon und Boix 1913	? Abort Phlebitis	28 Tage Kopfschmerzen	+	1 Tag 29 Tage	+	Thrombose Sinus lateralis links und Hemisphärenvenen							
Thaler 1922	20 I. P. Frühgeburt	8 Tage Benommenheit	9	4 Tage 12 Tage	+	Thrombose Sinus longit. super. und transversus							
Holzmann 1924	44 IV. P.	10 Minuten!! Exitus		10 Minuten	+	Verblutungsrod Thrombose Sinus sigmoideus							
Zangen- meister 1925	1. 24 I. P. Forceps	13 Tage	13	5 Tage 8 Tage	+	Thrombose Sinus longit. super. und transversus							
	2. 25. II. P.	28 Stunden! konvuls. Anfälle u. Anaraose	28 h.	11 Tage 12 Tage	+	Thrombose Sinus longit. super. und transversus							
Neumann 1925	24 I. P. Lucs	8 Tage Aphasie	8	2 Tage 10 Tage	+	Thrombose Sinus transversus Sinus longit. super. und ausgedehnte Blutung							

a) Autor	a) Alter	a) Dauer v. Initialsymptom	a) Konvulsive Anfälle	a) Lähmungen	a) Dauer der Krankheit nach der Geburt	a) Rezidive	Liquorbefund	Autopsiefund oder Operationsbefund	Augenfundus
b) Jahr	b) Parität	b) Initialsymptom	b) wann	b) wann	b) nach der Geburt	b) wann			
	c) Besonderheiten				c) †?				
Virchow 1904	21 ?	10 Tage Lähmung		+	†			Thrombose Sinus longit. super.	
Lund 1926	27 Abort mens III. Phleb. Bein	2 Tage konvuls. Krämpfe	2	+	†			Thrombose Sinus longit. super. und Zerebralvenen	
Geipel 1925	25 II. P. Sektio	16 Tage Krämpfe	16		sofort †			Thrombose Sinus longit. super. und sigmoidens u. transversus	
Mondré 1928	37 XI. P.	7 Tage Krämpfe	7					Thrombose Sinus longit. super. und lateral links	
Barré und Gréiner 1952	25	10 Tage konvuls. Krämpfe	10	+	2 Monate	8. Woche		Thrombose Sinus longit. super.	
Symonds 1937	28 I. P. Pyelitis	8 Tage Kopfschmerzen		+	7 Tage 15 Tage †			Thrombose Sinus longit. super. lateral und Zerebralvenen	
Düggelin 1939	30 V. P.	5 Tage Krämpfe	6		1 Tag 7 Tage †			Thrombose Sinus transversus links und Prialvenen	
	32 II. P. 30 SSW.	Krämpfe	sofort	Koma	16 h. n. Eintr. 18 h. n. Partus	9. Tag		Druck erhöht Thrombose Sinus außer caver- Zellen 500/3	
	20 II. P.	4 Tage Kopfschmerzen			5 Tage 9 Tage †			blutig eitrig Thrombose Sinus longit. super. transversus, Leptomeningitis	
Reist 1939	29 I. P.	12 Tage Krämpfe Kopfschmerzen	12	—	7 Tage 16 Tage †			rosa, mäßiger Druck	ausgedeute- te Strangspapille
Symonds 1940	32 I. P.	13 Tage Kopfschmerzgn.	14	+	geheilt 3 1/2 M.			130 mm gelb, 1700 Ly.	
	25 II. P. Abort mens III.	9 Tage Kopfschmerzen	9	+	51 Tage 60 Tage geheilt			125 Alb. Druck 200 klar	Op. Thrombose Vena Rolandi Papillenedem

b) Jahr	a) Autor	a) Alter			a) Dauer v. Geburt bis Initialsymptom			a) Konvulsive Anfälle			a) Rezidive			Liquorbefund	Autopsiebefund oder Operationsbefund	Augenfundus
		a) Alter	b) Parität	c) Besonderheiten	a) Initialsymptom	b) Symptom	c) ?	a) wann	b) wann	a) nach der Geburt	a) wann	b) wann	c) ?			
	Purdon Martin und Sheehan 1941	1.	41 V. P.		9 Tage Kopfschmerzen	—	10	—	3 Tage 12 Tage †	normaler Druck klar	Thrombose nur zerebrale Venen präfrontal					
		2.	39 X. P.		4 Tage Kopfschmerzen	+	4	+	15 Tage 19 Tage †	Thrombose Sinus longit. sup. u. Zerebralvenen, <i>Längsembolie</i>						
		3.	32 I. P.		14 Tage Kopfschmerzen	+	14	+	geheilt	Op. Thrombose Vena Rolandi						
		4.	27 VI. P. Phleb. Bein		7 Tage Krämpfe	+	7	+	3 Jahre †	3 Narben parietal und frontal						
	Purdon Martin 1941	1.	40 VIII. P.		17 Tage Krämpfe	+	+	+	geheilt	Erythrozyten sonst normal	spät leichtes Ödem Stauungspapille					
		2.	42 VII. P. Phlebitis		21 Tage Kopfschmerzen	+	+	+	geheilt	Druck leicht erhöht						
	Seanfield 1942	1.	25 I. P. Sektio		8 Tage Krämpfe	+	8	+	2 Tage 10 Tage †	5400 Leuko 34 cm	Thrombose Sinus longit. sup. und lateralis rechts					
		2.	25 I. P. Forceps		9 Tage Kopfschmerzen	+	9	+	1 Monat geheilt	2,25 Alb.	Venen und Frontallappen					
	Cairns und Melton 1942		29 konvuls. Krämpfe		17 Tage	—	17	—	33 (50) geheilt	leicht blutig 37 cm Druck 5000 Leuko		normal!				
	Garcin und Pestel 1946		25 III. P. Zwillinge Beckenvenen- thrombose		5 Monate! Kopfschmerzen	—	—	+	2 Monate 7 Stunden †	in der nächsten Gravidität 14 Anfälle	Sinus normal Thrombose der Prialvenen					
			28 IV. P. krim. Abort		18 Tage Kopfschmerzen	+	+	+			fulminante Lungenembolie Thrombose Sinus longit. sup. Zerebral- u. Frontalvenen					
	Hyland 1950	1.	24. I. P.		18 Tage konvuls. Anfälle	+	18	+	12 Tage	normal!						
		2.	29. I. P.		12 Tage	+	15	+	geheilt	blutig	Operation mehrbrüchige Blutungs- systemen im Marklager.	o. B.				
	Klingler Voellmy 1953		43 II. P.		5 Tage	—	—	+	blieb gelähmt							

Fälle aus der Universitäts-Frauenklinik Basel

Die Fälle der Klinik sind nach dem Schweregrad geordnet. Zuerst werden die autoptisch verifizierten Fälle beschrieben, dann die schweren Fälle und zum Schluß die Frauen mit leichten Krankheitszeichen. Als neurologische Konsiliarii in der Zeit der Beobachtung dieser Fälle waren: Prof. R. Bing, Prof. F. Georgi, Dr. Stricker, Dr. M. Klingler.

Fall 1: H. B. 32jährig, I. Para, KG. 2001/1954 Geb.

Schon als Kind gelegentlich Kopfschmerzen. Schwangerschaft o. B. Geburt 28. Juli 1954 bei Nephropathie (BD 180/130, Eiweiß + + +, Ödeme). Mädchen, 2650 g, 49 cm. Hand-Steißlage, Dammschnitt, Manualhilfe. Augenfundus (3 Stunden nach der Geburt wegen Nephropathie untersucht): Leichtes Ödem der Netzhaut, enge Gefäße, keine Stauung. Oberflächliche Phlebitis der linken Wade am 6. bis 9. Tag p. p., Rezidiv am 14. Tag p. p.

In der Nacht vom 16./17. Wochenbett-Tag wird die Patientin unruhig und klagt über Angstgefühle und Kopfschmerzen von vorher nicht gekannter Heftigkeit. Puls 100/min., Embolie? Am 17. Tag p. p. wird Liquemin wegen sicherer tiefer Thrombose des linken Beines mit fraglicher Embolie verabreicht. In den folgenden Tagen Besserung der Beinvenen-Thrombose und der Kopfschmerzen. Puls und Temperatur sinken. Am 23. Tag p. p. erneut starke Kopfschmerzen. Neurologisch unauffällig bis auf fragliche leichteste Ataxie im rechten Arm. Keine Anhaltspunkte für interzerebrale Blutung. Liquemin wird abgesetzt. Besserung unter konservativer Therapie und Analgetika.

Am 23. Tag p. p. erneut starke Kopfschmerzen. BD steigt von 125/70 auf 200/90. Nackensteifigkeit. Am gleichen Abend Bewußtseinsverlust, Hemiplegie links, Okulomotoriuslähmung, Tachykardie. Ausgeprägte venöse Stase im Augenhintergrund beidseits. Lumbal liquor leicht blutig. Im EEG schwerste generalisierte Funktionsstörung ohne Seitendifferenz. Unregelmäßige Atmung. Im Karotisangiogramm raumverdrängender Prozeß, rechts temporal. Am 24. Tag p. p. Exitus im Koma.

Autopsie: Thrombose des Sinus sigmoides beidseits und des Sinus rectus (mehrere Tage alt). Große Enzephalomalazie im Temporallappen rechts mit ausgedehnter blutiger Infarzierung. Beinvenen-Thrombose links bis zur Einmündung in die V. cava. Einzelne kleine Thrombosen in Nierengefäßen.

Epikrise: Am 17. Wochenbettstag wegen tiefer Thrombose des Beines Lique-minbehandlung. Besserung. 5 Tage nach Absetzen der antikoagulierenden Therapie Auftreten einer Hemiplegie und Tod in 24 Stunden. Autoptisch nicht mehr frische Sinusthrombose mit Erweichung und blutiger Infarzierung rechts temporal. Wahrscheinlich sind die Kopfschmerzen, welche parallel mit der tiefen Bein thrombose auftraten und wie diese durch Liquemin günstig beeinflußt wurden, bereits Ausdruck der Sinusthrombose.

Fall 2: P. M. 21jährig, I. Para, KG. 674/1945 Geb.

Der Vater soll mit 49 Jahren an einer „Venentzündung“ gestorben sein. Ledige Gravide. Letzte Periode am 24. 7. 1944. Die Patientin tritt am 11. 3. 1945 in die Klinik ein, weil sie seit 1 Woche (32. Schwangerschaftswoche) kein Leben mehr spürt. Herztöne des Kindes nicht mehr hörbar. Kontraktionen. Bei uns Blasensprung und Beginn guter Wehen. Am gleichen Tag Ausstoßung eines stark mazerierten Mädchens (1880 g, 38 cm). Plazentarperiode unauffällig.

Am 7. Wochenbettstag plötzlich starke Veränderung des Verhaltens. Patientin fällt auf die rechte Seite herunter. Der Arzt stellt 2 Minuten später fest, daß Patientin verwirrt ist, unzusammenhängend und teilweise unverständlich spricht. Babinski rechts.

Neurologisches Konsilium: Sensorische Aphasie, Andeutung von Fazialisparese, schlaffe Lähmung der oberen, spastische Lähmung der unteren Extremität rechts. Im weiteren Verlauf leichte Besserung.

Am 12. Wochenbettstag Stauungspapille. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Patientin wird komatös und stirbt am 22. Wochenbettstag (22. 3. 1945).

Autopsie: 1. *Multiple Thrombosen pialer Venen im Gebiete der Hirnbasis, Thrombose des Sinus transversus mit fortgeleiteter Meningoenzephalitis.* Große, relativ frische Enzephalomalazie im linksseitigen Stammkerngebiet mit frischer Blutung. Erweichung des rechten Zentrums semi-ovale. 2. Kleine Thrombose der linken Nierenvenen. 3. Sepsis post partum. Frische, rezidivierende verruköse Endokarditis der Mitralklappen mit frischer Embolie in die rechte Arteria cerebri media. 4. Kleine Lungenembolie im rechten Unterlappen.

Epikrise: Die zerebralen Symptome am 7. Tage post partum stammen von der Sinusthrombose mit Zerebralvenenthrombose, die bei der Autopsie schon einige Tage bestehen mußte, wie die fortgeleitete Meningoenzephalitis zeigt. Die frische Embolie in die rechte Arteria cerebri media ist wahrscheinlich für den Tod verantwortlich.

Fall 3: W. L. 35jährig, II. Para, KG. 1063/1951 Geb. u. 1425/1951 Gyn.

Präeklampsie (BD 170/110, Eiweiß ++++, Augenflimmern). Geburt am 22. April 1951.

Am 9. Tag post partum Austritt nach Hause, wo die Patientin zusammenbricht. Sie verdreht die Augen, klagt über starke Kopfschmerzen und wird benommen.

Eintritt in die gynäkologische Abteilung am folgenden Tag. Zeitlich und örtlich desorientierte Patientin gibt wirre Antworten. Keine Nackensteifigkeit. Neurologische Untersuchung o. B. Beidseits geringgradiges Papillenödem. Lumballiquor leicht blutig. Druck 220 mm, ca. 1000 Erythrozyten pro mm³, Nonne Spur, Pandy +, Eiweiß 75 mg⁰%. BD 155/100 mm Hg. Temperatur 37,5°. Hämoglobin 94⁰%. Leukozyten 14 600. Im Urin Eiweiß, im Sediment mäßig Leukozyten, Blut: SR 42/71 mm, Harnstoff 37 mg⁰%, WaR negativ. Am folgenden Tag ist die Patientin komatös und zeigt ein verfallenes Aussehen. Zeitweise dissoziierte Bewegungen der Augen. Auf massive Schmerzreize hin werden alle 4 Extremitäten bewegt. Babinski beidseits positiv. Papillen am oberen und unter Rand etwas unscharf, keine Blutungen, keine Prominenz. Es wird eine zerebrale Phlebothrombose angenommen und Liqueurbehandlung eingeleitet. Temperatur afebril. Tags darauf tritt vorübergehend Cheyne-Stockessche Atmung auf, der Puls fällt auf 52/min. Unverändertes Koma. Am 5. Mai 1951 ist die Patientin noch stark somnolent, reagiert zeitweise auf Anrede, klagt über Kopfweh und Durst und spricht vereinzelte Worte. Babinski nicht mehr nachweisbar, Papillen immer noch unscharf. Afebril, BD 110/70 mm Hg. Lumballiquor klar, Druck 140 mm. Pandy negativ, Eiweiß 75 mg⁰%. Anhaltende Kopfschmerzen. Am 10. Mai 1951 erkennt die Patientin ihre Angehörigen, antwortet auf laute Fragen gelegentlich mit Ja oder Nein. Leukozyten 7800. Die Papillen normalisieren sich. Stetige Besserung. Am 19. Juni 1951 sitzt die Patientin erstmals am Bettrand; in den folgenden Tagen steht sie auf und nimmt langsam ihre Aktivität wieder auf.

Am 11. Juli 1951 Entlassung nach Hause bei allgemeinem Wohlbefinden. Neurologische Untersuchung inkl. Fundus o. B. SR 14/42 mm. Leukozyten 4700, Urin: Eiweiß negativ. BD 110/75 mm Hg.

Nach Spitalentlassung ordentliches Befinden, weniger Kopfschmerzen. Vergesslicher als früher.

Am 10. September 1951 auf der gynäkologischen Klinik Tubensterilisation. Die neurologische und intern-medizinische Untersuchung ergibt keine Ausfallserscheinungen. Postoperativer Verlauf ohne Komplikationen.

Epikrise: Das eindrückliche Symptom ist in diesem Falle die tiefe, während 14 Tagen anhaltende Bewußtseinstäubung; epileptische Anfälle und Lähmungen fehlen. Auch hier erscheint die Diagnose einer zerebralen Phlebothrombose wahr-

scheinlich: Der Liquor ist leicht sanguinolent und die Papillen sind ödematös. Alle Störungen heilen innerhalb von 2 Monaten aus.

Fall 4: Ue. V. 28jährig, II. Para, KG. 1956/57.

1951 normale Geburt. Starker Blutverlust. Im Wochenbett Mastitis und angeblich verwirrt gewesen.

Jetzige Schwangerschaft: Patientin hat in den letzten 3 Wochen vor Termin krampfartige Schmerzen im Bein und zieht es beim Gehen nach.

Am 9. 12. 1956 normale Geburt eines Mädchens (3680 g, 51 cm). BD 120/80, Eiweiß negativ. Nach Ausstoßung der Plazenta blutet die Frau aus einem kleinen Zervixriß und kollabiert. Infusion. Naht des Muttermundrisses, Transfusion. 1 Stunde und 35 Minuten nach der Geburt, d. h. unmittelbar nach der Transfusion, plötzlicher epileptischer Anfall, Déviation conjuguée nach links. Tiefe Bewußtlosigkeit. Weite reaktionslose Pupillen. Anfallsweise Streckkrämpfe. Nach 2 Stunden beginnt sich das Sensorium aufzuhellen. Schmatz- und Kaubewegungen. Kein Meningismus. Hochgradig gesteigerte Reflexe an Armen und Beinen und doppelseitiger Babinski. Fundus: normal. Antiepileptische Therapie. Trotzdem wiederholen sich die epileptischen Anfälle bis zum 4. Tag p. p. Zwischen den Anfällen ist Patientin knapp ansprechbar. Wegen andauernder Bewußtseinstrübung Tracheotomie. Im EEG slow-wave-fokus links parietal. Karotisarteriogramm links unauffällig. Schwere Anämie, leichte Hypokalzämie.

Am 12. Tag p. p. ist die Patientin wach, aber psychoorganisch mäßig verlangsamt. Mittelschwere sensorische Aphasie. Totale homonyme Hemianopsie nach rechts. Zentrale Fazialisparese rechts, mittelschwere pyramidale Lähmung des rechten Armes. An beiden Armen Ataxie vom zerebellären Typ. Beide Beine spastisch gelähmt, das linke total, das rechte fast total. Doppelseitiger Babinski. Dauerkatheter. Die Hemianopsie verschwindet, die Lähmungserscheinungen gehen langsam zurück.

Epikrise: Schon in der Gravidität beginnt der Thromboseprozeß in den Beinvenen. Unmittelbar nach der Geburt mit Kollaps und Transfusion treten Symptome einer zerebralen Venenthrombose auf: epileptische Anfälle, Bewußtlosigkeit, Lähmungen. Hinweise auf eine Sinusthrombose fehlen (keine Papillenswelling). Nur mit großer pflegerischer Anstrengung kann die Pat. über die schlechte Phase gebracht werden. Seither langsame und stetige Besserung.

Fall 5: B. Ch. 23jährig, II. Para, KG. 272/1950 Geb.

1946 Interruptio grav. Mens. IV. 1948 normale Geburt. 1949 Ovarialzystentfernung. 1949/50 normale Gravidität, komplikationslose Geburt am 24. 1. 1950 bei vorzeitigem Blasensprung, Saddle Block, Knabe, 3510 g, 50 cm. BD 135/100.

In den ersten Wochenbettstagen Kopfschmerzen; augenärztliche Untersuchung o. B. Am 6. Wochenbettstag erster Anfall von tonisch-klonischen generalisierten Krämpfen, Schaum vor dem Mund, Zyanose und Bewußtlosigkeit. In den folgenden Tagen weitere 6 Anfälle mit flüchtiger Lähmung des linken Armes.

Am 13. Wochenbettstag linksseitige schlaffe Hemiparese mit Hypästhesie der linken Körperhälfte. Abduzensparese links, kerniges Zeichen angedeutet. Im Lumbaliquor 17/3 Zellen, 75 mg^o/_o Eiweiß, Nonne Spur, Pandy ++, Druck 42 cm. Kolloidkurven an der Grenze der Norm. Zunahme der Kopfschmerzen, besonders über der Stirne und im Hinterkopf. Am 28. Tag post partum wird vom Augenarzt zum ersten Male eine beidseitige Stauungspapille von 5 Dpt. festgestellt.

Sechs Wochen post partum Verlegung auf die Medizinische Klinik: Leichte Nackensteifigkeit, Abduzensparese links. Leichte zentrale Fazialisparese links, Parese der Extremitäten. Übriger neurologischer Status o. B.

Am folgenden Tag Verlegung auf die neurochirurgische Klinik des Kantonsspitals Zürich: Keine Nackensteifigkeit, Bestätigung der neurologischen Befunde, EEG: Mittelschwere, generali-

sierte Abnormität mit angedeutetem Maximum rechts postzentral. Ventrikulographie: Liquor klar, farblos, 3/3 Zellen, Gesamteiweiß 11 mg⁰/₀, Nonne, Pandy, Kolloidreaktionen normal, Ventrikel unauffällig. 2 Monate p. p. Rückverlegung ins Bürgerspital Basel, am 4. April 1950 Entlassung nach Hause. Befinden gut, keine Kopfschmerzen; hie und da noch Doppelsehen, Stauungspapillen unverändert, übriger neurologischer Status normal.

Nachkontrolle am 23. September 1950: Wieder zeitweise Kopfschmerzen, keine Anfälle mehr, kein Doppelsehen. Stauungspapillen verschwunden. Neurologischer Status o. B.

Die Patientin tritt 1954 ein, 12 Tage vor Termin, als II. para und IV. Gravidität.

Nach dem letzten Wochenbett und während der Schwangerschaft kein Anfall und kein Kopfweh. Auf Gutachten eines Neurologen wurde die prophylaktische Sectio caesarea 1 Tag vor Termin mit einer Tubensterilisation durchgeführt. (Knabe 3280 g, 48 cm). Postoperativ keine Komplikationen.

Epikrise: Vollbild einer Hirnvenen- und Sinusthrombose. 9 Tage post partum treten epileptische Anfälle und linksseitige Hemiplegie auf als Zeichen einer Hirnvenenthrombose im Bereich der rechten Hemisphäre, später Stauungspapillen als Ausdruck der Sinusthrombose.

Fall 6: K. B. 38jährig, II. Para, KG. 1959/1950 Geb.

1945 Kaiserschnitt wegen Nabelschnurvorfall. 1950 Gravidität mit Pyelitis. Geburt am 10. August 1950, Muttermundinzision, Forceps wegen Asphyxie des Kindes, Knabe, 2470 g, 47,5 cm. Am 10. Wochenbettstag erstmals Kopfschmerzen, 2 Tage darauf generalisierte tonisch-klonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust, Erbrechen und Temperaturanstieg.

Verlegung ins Bürgerspital am 24. August 1950: Subjektiv Stirnkopfschmerzen. Objektiv verlangsamte psychische Reaktionen, angedeutete Nackensteifigkeit, zeitweises Erbrechen. Beidseits deutliches Papillenödem; sonst neurologisch kein abnormer Befund. BD 135/80 mm Hg. SR 73/117 mm, Hämoglobin 70⁰/₀, Leukozyten 6200, Harnstoff 49 mg⁰/₀, WaR, Citochol und Kahn negativ. Unter der Annahme einer Hirnsinusthrombose wird die Therapie mit Chloralhydrat, Luminal und Penicillin eingeleitet.

Am 16. Tag post partum 3 große Anfälle von tonisch-klonischen Krämpfen; zwischen den Anfällen ist das Bewußtsein klar. Stirnkopfschmerz. Leichte Nackensteifigkeit. Fazialparese links. Das Papillenödem hat zugenommen. Übriger neurologischer Befund und Schädelröntgen o. B. Otologisch kein pathologischer Befund. Subokzipitalpunktion: Rasche Entleerung von xanthochromem Liquor, 16/3 Zellen, Eiweiß 50 mg⁰/₀, WaR und Citochol negativ. Am 30. August 1950 deutliche Ödeme an beiden Oberlidern, dazu Stauung der Venen lateral vom linken Auge. Temperatur afebril. 2 Tage später sind die Lidödeme verschwunden. Die Patientin ist jetzt zeitlich und örtlich orientiert, psychisch noch etwas verlangsamt. Am 11. September 1950 ist auch die periorbitale Venenstauung verschwunden.

Spitalaustritt am 4. Oktober 1950: Guter AZ. Beide Pupillen, besonders nasal, noch unscharf begrenzt. Übriger neurologischer Status normal. BD 150/90 mm Hg. SR 18/47 mm.

Epikrise: Dieser Fall zeigt das typische Bild der Sinusthrombose mit generalisierten Anfällen, Erbrechen und Stauungspapillen als Zeichen des gesteigerten Hirndruckes; daneben ist eine gleichzeitige, umschriebene Thrombose einer kortikalen Vene im Bereich der rechten Hemisphäre anzunehmen (Fazialisparese). Heilung unter symptomatischer Therapie.

Fall 7: St. G. 22jährig, I. Para, KG. 1448/1950 Geb.

In der Schwangerschaft Pyelitis. Am 6. 6. 1950 Forcepsentbindung wegen II^o Wehenschwäche in Periduralanästhesie eines Knaben (3150 g, 50 cm), Rhesusinkompatibilität. Während der Eröffnung, 1 Stunde nach dem Setzen der Anästhesie, Kollaps. Unmittelbar nach der Geburt kann die Frau die unteren Extremitäten nicht bewegen (Periduralanästhesie). Nach 24 Stunden ist die Parese verschwunden.

Am 6. Wochenbettstag starkes Kopfweh, Erbrechen und Meningismus. Leukozyten 8000. Liquor: klar, Druck tief, 75/3 Zellen (Lymphozyten). Albumin 33 mg⁰/₀, Kolloidkurven normal, WaR in Liquor und Blut negativ. Augenfundus: Papillenödem?

Am 11. Wochenbettstag Allgemeinzustand besser. Patientin steht auf.

13. Wochenbettstag. Plötzlich generalisierte epileptische Krämpfe. Sensorische Aphasie.

22. Wochenbettstag. Allgemeinzustand besser. Aufstehen.

27. Wochenbettstag. Verschlimmerung. Erbrechen, Kopfweh, Schwindel.

36. Wochenbettstag. Stauungspapille beidseits.

49. Wochenbettstag. Austrittsbefund: Kopfschmerzen, sonst beschwerdefrei, Aphasie verschwunden. Liquor: Druck 21 cm, 12/3 Zellen, Pandy +, Nonne negativ, Albumin 25 mg⁰/₀.

Epikrise: Es liegt ein typisches Bild der zerebralen Sinus- und Venenthrombose vor, die mit Kopfweh, Erbrechen und Meningismus am 6. Tag beginnt, aber erst nach dem Aufstehen zur Verschlimmerung mit Krampfanfällen und sensorischer Aphasie führt. Später neuer Schub wieder nach dem Aufstehen! Vollkommene Restitution. Die Stauungspapille beweist, daß die Störung der zerebralen Zirkulation auf der venösen Seite lag.

Fall 8: K. E. 36jährig, II. Para, KG. 2946/1950, 6/1951 Geb. und 959/1951 Gyn.

1947 normale Geburt, nachher während 2 bis 3 Wochen Kribbelgefühl in der linken Hand.

1950 normale Schwangerschaft. 2 Wochen vor Termin Blasensprung. Einleitung. Geburt am 14. 12. 1950, mit Episiotomie, eines Mädchens 3080 g, 47,5 cm. BD 100/60.

Am 7. Wochenbettstag Parästhesien in der linken Hand.

Am 8. Wochenbettstag motorische und sensible Hemiplegie links (Rechtshänderin), starkes Kopfweh rechts. Abduzensparese links. Herz o. B.

14. Tag p. p. Fundus: leichte Venenstauung.

16. Tag p. p. Lähmung der Extremitäten wird spastisch.

17. Tag p. p. Abduzenslähmung im Verschwinden. Liquor: Druck 130 cm, 8/3 Zellen, Alb. 30 mg⁰/₀, Nonne neg., Pandy pos., WaR neg.

27. Tag p. p. rechte Hand noch paretisch, Beine gut. Fundus: leichte Venenstauung.

31. Tag p. p. nur noch Parese der Hand.

12. 6. 1951 bis 6. 7. 1951 Spitalaufenthalt wegen Sterilisation. Senkung 12/27, Leukozyten 7500, leichte Parese der linken Hand. Operation und postoperativer Verlauf komplikationslos.

Epikrise: Eine am 8. Wochenbettstage auftretende reversible Hemiplegie links mit Papillenödem und Abduzenslähmung spricht für eine zerebrale Venen- mit Sinusthrombose. Die Erholung ist etwas langsam.

Fall 9: O. R. 33jährig, II. Para, KG. 1089/1948 und 2332/55 Geb.

Gravidität mit Pyelitis, normale Geburt am 25. April 1948, Mädchen 3000 g, 49 cm. Wochenbett bis zum 10. Tag ungestört, außer hin und wieder leichten Kopfschmerzen. Am 14. Wochenbettstag wird die Patientin abends für eine Stunde bewusstlos, kurz darauf urtikarieller Ausschlag am ganzen Körper. In der folgenden Nacht drei Anfälle mit generalisierten Krämpfen und spontanem Urinabgang. Einweisung in die Medizinische Klinik (10. 5. 1948). Soporöse, unruhige Patientin mit deutlicher Nackensteifigkeit. Neurologische Untersuchung inkl. Augenhintergrund o. B. Ausgedehnte Urtikaria. Temperatur 39,8°, Puls 60/min. BD 140/70 mm Hg. Lumbaliquor leicht hämorrhagisch, Druck 310 mm, 26/3 Zellen, Pandy ++, Nonne opal, Eiweiß 100 mg⁰/₀, Kolloidkurven leicht pathologisch, Blut: SR 40/61 mm, Harnstoff 25 mg⁰/₀, WaR, Citochol, Kahn negativ, Hämoglobin 86⁰/₀, Leukozyten 12 000, Urin: Eiweiß stark opal, Zucker negativ, im Sediment wenig Leukozyten und Erythrozyten. Abends wird

das rechte Bein nicht mehr bewegt; Babinski rechts positiv, links negativ. Luminal, Paraldehyd, Penicillin.

In den nächsten Tagen Zunahme der Nackensteifigkeit; Koma; Extremitäten atonisch, Reflexe erloschen, Temperatur bis 39,4°. Schädelröntgen o. B. Lumballiquor sanguinolent, sonst unverändert.

Am 23. Wochenbettstag ist die Patientin wieder soweit wach, daß eine totale Aphasie und eine rechtsseitige Hemiplegie nachgewiesen werden können. Temperatur afebril. Lumballiquor xanthochrom, Druck 260 mm, 15/3 Zellen, Eiweiß 42 mg%, WaR, Citochol negativ. Rückgang der Nackensteifigkeit. Besserung von Hemiplegie und Aphasie. Am 31. Mai 1948 kann die Patientin allein gehen und auf Befragen Auskunft geben. Sensorium frei. Leukozyten 7200. In den folgenden Tagen Colizystitis und wiederholte Schübe von Urtikaria. Am 11. Juni 1948 Beginn einer Thrombophlebitis am rechten Bein, die in 4 Wochen abheilt. Am 14. Juli 1948 erster epileptischer Anfall von fokalem Charakter: Beginn mit präkordialem Angstgefühl, dann Wackeln des Kopfes, Schütteln des rechten Armes und rechten Beines, Blickkrampf und Bewußtlosigkeit. Nachher flüchtige Aphasie, starke Kopfschmerzen. Neurologische Untersuchung o. B. Lumballiquor klar. Druck 140 mm, 4/3 Zellen, Nonne, Pandy negativ, Eiweiß 20 mg%. Kolloidkurven normal.

Am 20. August 1948 Entlassung: Wohlbefinden. Neurologischer Befund normal. Zu Hause gelegentlich Anfälle mit gleichem Beginn, selten mit Bewußtseinsverlust. Macht die Hausarbeit.

Am 26. September 1949 (81 Tage post partum) Einweisung in die Medizinische Klinik, weil seit 2 Tagen wieder mehrere epileptische Anfälle aufgetreten sind. Somnolente Frau mit Lungenödem und ausgedehnter Urtikaria. Neurologische und internistische Untersuchung o. B. Antiepileptika. Am 12. Oktober 1949 beschwerdefrei. Entlassung.

Später wieder gelegentlich Anfälle. Am 16. Februar 1951 (9 Monate post partum) im Status epilepticus in die Medizinische Klinik eingewiesen. Unter Luminal sistieren die Anfälle. Neurologische Untersuchung wiederum o. B. Die zisternale Enzephalographie ergibt ein mäßig erweitertes, symmetrisches Ventrikelsystem. Entlassung nach Hause am 27. Februar 1951.

1952 und 1953 je ein Spontanabort in der 12. Schwangerschaftswoche.

3. Gravidität: 1955, LP. 1. 1. 1955.

16. 6. 1955 unter beständiger antiepileptischer Behandlung neuer Anfall mit Aphasie und Bewußtlosigkeit. Bei exspektativer Geburtshilfe gebärt die Patientin am 29. 9. 1955 spontan. Partus prätermaturus, 38 Wochen, Knabe, 2000 g, 41 cm. Wochenbett mit Antiepileptika anfalls- und beschwerdefrei.

Epikerise: Hirnvenenthrombose im Bereiche der linken Hemisphäre (Anfälle, Hemiparese und Aphasie); der blutige Liquor spricht wiederum für eine hämorrhagische Infarzierung. Für eine Mitbeteiligung des Hirnsinus fehlen Anhaltspunkte, insbesondere Stauungspapillen. Der zeitliche Zusammenhang mit der Geburt und die in der Rekonvaleszenz auftretende Beinvenenthrombose sprechen für die Diagnose einer venösen Kreislaufstörung.

Fall 10: Ch. H. 32jährig, I. Para, KG. 2881/1950 Geb.

Normale Geburt am 4. Dezember 1950. Im Wochenbett flüchtige Thrombophlebitis am linken Unterschenkel. Entlassung nach Hause. Am 16. Tage p. p. erster Anfall mit Zuckungen in den Armen, Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Mund, Temperatur 38,3°. Zweiter Anfall in der folgenden Nacht. Einweisung in die Medizinische Klinik.

Somnolente Frau mit deutlichem Meningismus. Babinski beidseits positiv. Temperatur 38,1°. Herz und Lungen o. B. BD 115/85 mm Hg. Keine Zeichen für aktive Phlebitis an den Beinen. Leukozyten 12 000, Hämoglobin 77%, S.R. 27/69 mm, Harnstoff 22 mg%. Lumballiquor klar, farblos. Druck 440 mm, Queckenstedt normal. 6/3 Zellen, 20 mg% Gesamteiweiß, Kolloidkurven normal. WaR und Citochol in Blut und Liquor negativ. 6 Stunden nach Eintritt neuer Krampfanfall: Beginn mit Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, dann Blickkrampf nach links, tonisch-klonische Zuckungen des ganzen Körpers, Bewußtlosigkeit.

Es wird eine corticale Hirnvenenthrombose angenommen und die Behandlung mit Anti-koagulantien, Penicillin, Luminal und Chloralhydrat eingeleitet. Mehrere weitere Anfälle bis zum 23. Dezember 1950, alle vom gleichen Typ. Am Abend des 21. Dezember 1950 ist die Patientin erstmals ansprechbar; der linke Arm und das linke Bein werden spontan nicht bewegt, Babinski beidseits, ausgeprägter Meningismus. Temperatur 38,7°. Am 22. Dezember 1950 linksseitige Hemiparese, die im Arm stärker ist als im Bein und den Fazialis einschließt. Eigenreflexe links gesteigert. Fundus o. B. Liquor leicht blutig. Druck 320 mm, 48/3 Zellen, 75 mg⁰/₀ Eiweiß. Otologische Untersuchung und Schädelaufnahme o. B. In den folgenden Tagen langsame Rückbildung der Hemiparese und Temperaturabfall zur Norm. Am 10. Januar 1951 ist die rohe Kraft noch im linken Arm vermindert. Die Patientin ist wacher und beginnt aufzustehen. Liquor vom 17. Januar 1951 normal. Am 15. Februar 1951 Spitalaustritt; Wohlbefinden bis auf leichte Kopfschmerzen. Neurologisch o. B.

Kontrolle der Patientin im November 1951: Durchgehend normaler neurologischer Befund.

Epikrise: Fokale epileptische Anfälle und die Hemiparese lokalisieren die Hirnvenenthrombose in die vordere Hälfte der rechten Hemisphäre. Bei der zweiten Punktion ist der Liquor sanguinolent und weist damit auf eine hämorrhagische Infarzierung der Hirnrinde hin. Es handelt sich um eine reine Hirnvenenthrombose. Die Hirnvenenthrombose wird mit der Geburt durch das Brückensymptom einer flüchtigen Thrombophlebitis am Unterschenkel verbunden. Unter Antikoagulantien Heilung ohne Defekt innerhalb von 6 Wochen.

Fall 11: F. E. 32jährig, I. Para, KG. 2/1949 Geb.

1947 Abort mens. III. 1949 Schwangerschaft normal. Termin 4. 11. 1949. Eintritt 20. 10. 1949 wegen Blasensprung. Zwillinge! Um 19 Uhr Muttermund handteller groß. Patientin wird unruhig. Nephropathie (BD 160/100, Eiweiß ++). Um 19.40 Uhr ist Patientin verwirrt, verdreht die Augen, spricht undeutlich. Parese linker Arm. Kopfweh, Präeklampsie? Narkose, Muttermundinzision, Forceps. 2. Blasensprung. Handvorfall. Geburt mit Kristeller. Beim Erwachen leichter „eklamptischer“ Anfall. Der linke Arm kann nachher nicht mehr richtig gehoben werden. Trismus, Stroganoffbehandlung.

Am 1. Wochenbettstag kann Patientin nicht mehr richtig sprechen. Parese des Fazialis, des Armes und Beines links. Babinski links positiv. Rest-N 66 mg⁰/₀, Harnstoff 30 mg⁰/₀.

3. Wochenbettstag. Leukozyten 9800, Koma. Hemiplegie links.

4. Wochenbettstag. Zustand besser. Patientin ist zeitweise klar. BD 150/100.

5. Wochenbettstag. Auf Kneifen wird das linke Bein angezogen.

8. Wochenbettstag. Allgemeinzustand besser. BD 150/100, Parese links unverändert.

12. Wochenbettstag. Heftiges Kopfweh, Erbrechen, unruhig.

26. Wochenbettstag. Thrombose linkes Bein.

33. Wochenbettstag. Fazialisparese zurückgebildet. BD 120/60. Phlebitis weg. Augenfundus normal.

49. Wochenbettstag. Aktives Bewegen der linken Körperhälfte jetzt möglich. Massagebehandlung.

57. Wochenbettstag. Zum erstenmal spontane Darmentleerung.

84. Wochenbettstag. Aufstehen.

99. Wochenbettstag. Das Bild einer in Restitution begriffenen Hemiplegie vom Wernicke-Mannschen Prädilektionstyp.

Entlassung 3½ Monate nach der Geburt.

Epikrise: Die unter der Geburt auftretenden „eklamptischen“ Anfälle und Hemiplegie links mit guter Restitution sprechen für eine Zerebralvenenthrombose.

Fall 12: M. E., 27jährig, I. Para, KG. 1050/1954. Geb.

Letzte Periode am 5. 7. 1953. Schwangerschaft anfänglich ohne Beschwerden. Am 14. 9., d. h. in der 10. Schwangerschaftswoche, in die Medizinische Klinik eingewiesen. Drei Tage vor Eintritt seien Schmerzen in der Wade aufgetreten. Am folgenden Tag allgemeine Müdigkeit, Übelkeit, Schwindelgefühl. Dann innerhalb 5 Minuten aufgetretene Hemiplegie links. Weder Kopfschmerzen, noch Bewußtseinstrübung, noch Krämpfe. Bei Eintritt Fazialisparese links, schlaffe Lähmung des linken Armes, unvollständige Lähmung des linken Beines mit positivem Babinski. Liquor klar und farblos, Druck unauffällig, 2/3 Zellen, 76 mg⁰/₀ Gesamteiweiß, Papillenödem beidseits, Blutdruck 125/75 mm Hg, Herz und Lungen o. B., afebril. Hb. 69⁰/₀, Leukozyten 10 100, SR 9/21. Am 24. 9. 1953 Fazialisparese praktisch verschwunden. Der linke Arm kann in Schulter und Ellbogen bewegt werden; Motilität des linken Beines fast voll. Ab Ende September Fingerbewegungen möglich. Bei Entlassung (5. 12. 1953) ist noch eine leichte Parese für die feinen Fingerbewegungen nachweisbar.

Am 14. 4. 1954 normale Geburt eines Mädchens (2900 g, 48 cm) mit Dammschnitt. Im Wochenbett leichte oberflächliche Thrombose beider Beine. Es bestand seit dem Eintritt eine leichte Parese der linken Hand.

Epikrise: Der thrombotische Prozeß beginnt in der 10. Schwangerschaftswoche in den Beinvenen. Wenige Tage darauf vorübergehende halbseitige Lähmung links mit Papillenödem als Ausdruck einer zerebralen Venenthrombose. Im Wochenbett Rezidiv der Beinvenenthrombose.

Fall 13: O. A., 16jährig, I. Para KG. 267/1955. Geb.

Patientin tritt am 26. 10. 1955 in der 26. Schwangerschaftswoche mit einer hochfebrilen Pyelitis, die aber schnell zurückgeht, als Hausschwangere in die Klinik ein. Sie wird am 20. 1. 1956 mit Kontraktionen in den Gebärsaal gebracht. Nephropathie (Eiweiß ++, BD 145/100, Augenfundus o. B.). Bei geschlossenem Muttermund erster epileptischer Anfall mit Déviation conjuguée nach links. Unter Stroganoff Spontangeburt am gleichen Tage, nachdem bis dahin 6 Anfälle aufgetreten waren. Während der Austreibungsperiode keine Anfälle. Nach der Geburt noch 8 Anfälle innerhalb 10 Stunden. Zwischen den Anfällen ist die Patientin somnolent, knapp ansprechbar. Blutzucker 135 mg⁰/₀, BD 160/100. Links Babinski ohne nachweisbare Parese. Unter anti-epileptischer Therapie keine Anfälle mehr.

Am 5. Tage p. p. Augenfundus o. B.

Am 8. Tage Aufstehen.

Am 10. Tage wieder Bettruhe wegen Ansteigen der Albuminurie.

Am 19. Tage Verlegung zur Abklärung in die Medizinische Klinik. EEG: Mäßige diffuse Funktionsstörung (Verlangsamung) mit Maximum rechts parieto-okzipital. Keine epileptischen Potentiale. Fundus normal, leichte Zystopyelitis. Am 36. Tage p. p. beschwerdefreie Entlassung.

Epikrise: Die jugendliche Patientin zeigt unter dem Partus das Bild einer symptomatischen Epilepsie mit vorübergehenden einseitigen Pyramidenzeichen. Dies, sowie die vollkommene Heilung, macht eine zerebrale Phlebothrombose wahrscheinlich.

Bei der Zusammenstellung aller uns zugänglichen Fälle haben wir uns besonders auf die Möglichkeiten der Frühdiagnose konzentriert (Tabelle).

Uns interessiert deshalb vorerst einmal der *Zeitpunkt des Auftretens der frühesten Symptome* (Abb. 1).

In der Literatur finden sich immer wieder Angaben über das Auftreten der ersten Symptome zwischen dem 2. bis 20. Tage nach der Geburt.

Uns sind 2 Fälle mit Beginn der ersten Symptome unter der Geburt bekannt, und 1 Fall manifestierte sich in der Schwangerschaft. Dies weist darauf hin, daß die Mehrzahl nach der Geburt auftritt, jedoch ein Beginn in der Gravidität nicht ausgeschlossen ist. Mit Symptomen in den ersten 24 Stunden nach der Geburt finden sich nur drei Fälle. Bei diesen dürfte wohl der Beginn der Erkrankung in der Schwangerschaft liegen. Bei den postpartalen Fällen findet sich eine erste Häufung zwischen dem 7. und 10. Tage des Wochenbettes (17 Fälle), eine zweite Häufung am 12. bis 18. Tag (13 Fälle). Nach dem 22. Tage sind nur drei Fälle nachweisbar.

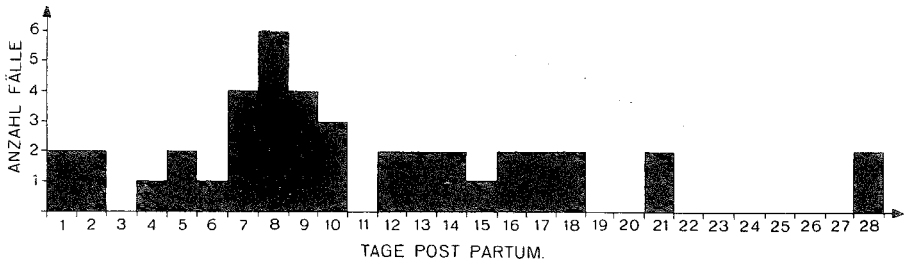


Abb. 1: Latenz-Zeit zwischen Geburt und erstem Symptom

Das erste Symptom der zerebralen Venen- und Sinusthrombose ist meist maßgebend für die Diagnose. Nur in 15 Fällen sind Kopfschmerzen das erste Zeichen. In 19 Fällen beginnt die Krankheit mit einem epileptiformen Anfall, was im Wochenbett schnell zur Fehldiagnose „Späteklampsie“ führt. Außer den 19 Patientinnen, die als erstes Symptom epileptiforme Krämpfe zeigen, weisen noch weitere 13 in den ersten 24 Stunden der Erscheinungen solche Anfälle auf. Damit zeigen mehr als die Hälfte aller Patientinnen als Frühsymptom epileptiforme Krämpfe. *Der „epileptische“ oder „eklamptische“ Anfall im Wochenbett, d. h. frühestens 24 Stunden nach der Geburt, ohne Anamnese von Epilepsie und ohne Zeichen einer Nephropathie dürfte am häufigsten durch zerebrale Thrombosen bedingt sein.* Die Anfälle können sowohl generalisiert als auch von Jacksonischem Typ sein. Als dritthäufigstes Initialsymptom (8 Frauen) sehen wir die Lähmung (motorische und sensible Halbseitenlähmungen, aphasische Störungen). Es ist bemerkenswert, daß die Lähmung im Verlauf der Erkrankung bei 28 Fällen notiert werden kann. Nur bei 5 Fällen fehlt sie.

Der *Augenfundus* zeigt meistens eine deutliche Stauung der Venen. Sie geht vom leichten Papillenödem bis zur ausgeprägten Stauungspapille. Immerhin fehlt bei 9 Fällen, mindestens am Anfang, die Fundusveränderung. Ein normaler Augenhintergrund spricht nicht gegen die zerebrale Venenthrombose.

Der *Liquor* ist häufig erythrozytenhaltig. Damit wird die vaskuläre Genese des Leidens bewiesen und andere ätiologische Kategorien (Abszeß, Multiple Sklerose, Enzephalitis, Tumor) ausgeschlossen. Der Druck ist oft leicht erhöht.

Zuweilen besteht allein eine Eiweißerhöhung. In 6 Fällen findet sich ein normaler Liquor. Ein normaler Liquor schließt demzufolge die Krankheit nicht aus.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich bei der Autopsie am häufigsten die Thrombose des Sinus sagittalis superior (19mal), ferner des Sinus transversus (12mal) und des Sinus sigmoideus (4mal). Eine Thrombose des Sinus cavernosus wurde nie festgestellt. Reine Zerebralvenenthrombosen ohne Sinusthrombose fanden sich 5mal. Die Verstopfung des Sinus sagittalis superior allein, ohne Beteiligung der Zerebralvenen verläuft am Tier symptomlos (Beck und Russell). Beim Menschen führt sie zu Störungen der Liquorresorption und damit zu erhöhtem Hirndruck, wobei neurologische fokale Symptome fehlen. Letztere entstehen bei der Sinusthrombose erst, wenn der Abfluß aus den einmündenden Hirnnerven beeinträchtigt wird. Die Abflußbehinderung aus diesen Venen führt im entsprechenden Gebiet zu Funktionsstörungen (Lähmungen und epileptische Anfälle), Blutungen und blutigem Liquor. Nach Abklingen des akuten Geschehens ist eine Restitution weitgehend möglich. Die Sinusthrombose rekanalisiert sich (D. R. Russell), von der Blutung können Narben zurückbleiben (Purdon, Martin und Sheehan), die evtl. eine dauernde symptomatische Epilepsie zur Folge haben.

Die *Ätiologie* der zerebralen Venen- und Sinusthrombose in und nach der Gravidität ist nicht geklärt. Zum geringen Teil mögen septische, metastatische Prozesse mitbeteiligt sein, besonders nach Aborten. Der metastatische Weg von den Beckenvenen über den Vertebralplexus bis zum Hirnsinus bei erhöhtem intraabdominellem Druck (Preßwehen), wie ihn Batsan an Leichen und lebenden Affen nachgewiesen hat, scheint unwahrscheinlich. Wahrscheinlicher entsteht die Zerebralvenen- und Sinusthrombose autochthon, da die allgemeine Thrombosehäufigkeit im Wochenbett bekanntlich stark erhöht ist.

Die anatomische Beschaffenheit der Zerebralvenen prädisponiert für das Entstehen einer Thrombose: die Venen sind größer und seltener als die Arterien, die Venenwand ist schmal und praktisch ohne Muskularis, es bestehen keine Venenklappen, infolge der vielen Anastomosen ist die Blutzirkulation schon normalerweise langsam. Das Auftreten dieser Zerebralvenenthrombosen fällt auch zeitlich mit dem Maximum der tiefen Beinvenenthrombosen im Wochenbett zusammen. Mit zunehmendem Alter und steigender Parität nehmen Beinvenenthrombosen und Zerebralvenenthrombosen zu (Abb. 2 und 3). Das gehäufte Auftreten bei schweren Geburten, Kaiserschnitten, Anämien, Kollapsen sowie bei langer Bettlägerigkeit weisen in gleicher Richtung.

Die *Differentialdiagnose* ist oft schwierig. Die häufigste Verwechslung, besonders wenn Anfälle unmittelbar vor oder nach der Geburt auftreten, gibt es mit der *Eklampsie*. Bei Fehlen von Nephropathiezeichen sollte an Zerebralvenenthrombose gedacht werden. Schwierig ist die Beurteilung bei bestehender Nephropathie. Doch erlauben Lähmungen und Stauungspapille eine Differenzierung.

Die genuine oder vorbestehende symptomatische *Epilepsie* (die wir 8mal in 15 Jahren gesehen haben) läßt sich mit der Anamnese ausschließen. Der *Hirnabszeß* macht ein septisches Bild und ein Streuherd ist meist nachweisbar, auch ist der Liquor nie blutig. Die *paradoxe Hirnembolie* und die Luftembolie unmittelbar nach der Geburt oder im Anschluß an Injektion, Infusion oder Transfusion unter

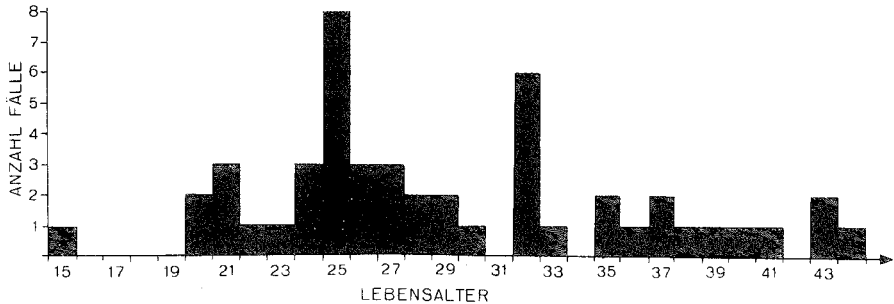


Abb. 2: Alter der Frauen mit zerebraler Venen- und Sinusthrombose: Prozentual mehr Ältere.

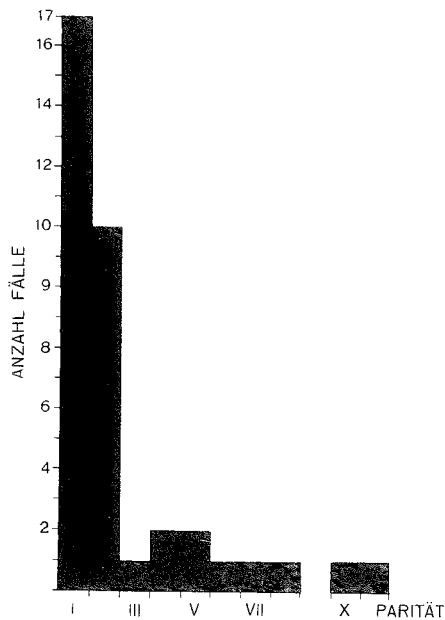


Abb. 3: Parität der Frauen mit zerebraler Venen- und Sinusthrombose: Prozentual mehr Mehrgebärende.

Überdruck sind differentialdiagnostisch schwierig abzugrenzen, die *Hirnembolie* von einer Endokarditis kann aus dem Herzbefund erkannt werden. Bei *puerperaler Meningitis* gibt die Lumbalpunktion Auskunft. Der *Ergotismus*, der die Symptome imitieren kann, ist seit mehreren Jahrzehnten nie mehr beobachtet worden. *Syphilitische Lähmungen* kommen bei uns praktisch kaum mehr vor

und sind an den spezifischen Reaktionen erkennbar. Der erste Schub einer *Multiplen Sklerose* oder eine *Enzephalitis* kann ähnliche Bilder machen, der Liquor ist aber nie blutig. Das *chronische, subdurale Hämatom* entwickelt sich im allgemeinen langsamer und weist anamnestisch meist ein Schädeltrauma auf. Im Zweifelsfall läßt es sich durch ein Carotisangiogramm feststellen oder ausschließen. Ein *Hirntumor* kann eine Zerebralvenenthrombose vortäuschen wie die Katamnese des Falles 4 von Klingler und Voellmy zeigt: 3 Wochen nach einem normalen Partus traten fokale epileptische Anfälle mit Parese der linken Hand auf. Luftenzephalographie im ersten Jahr und ihre Wiederholung, sowie eine Arteriographie im 3. Jahr ergaben keinen verwertbaren Befund, so daß eine postpartale parietale Phlebothrombose angenommen wurde. Erst im 8. Krankheitsjahr trat eine progressive Seitenlähmung links auf. Jetzt wurde ein parietales Gliom rechts erkannt und operativ bestätigt.

Die *Therapie* muß drei Ziele erreichen: Antithrombotische, antiepileptische und hirndruckvermindernde Maßnahmen sind notwendig. Antikoagulantien sind ein zweischneidiges Schwert, denn es ist möglich, daß es später in die infarzierten Gewebsteile blutet. Verzichtet man auf Antikoagulantien, soll konsequent konservativ, d. h. mit sehr langer Bettruhe behandelt werden. Unser Fall 7 zeigt, wie zu frühes Aufstehen 2mal zu Rezidiven führt. Der Hirndruck kann mittels Lumbalpunktion bekämpft werden. Sind Krämpfe vorhanden, ist eine massive antiepileptische Therapie nötig. Bei langer Bewußtlosigkeit stellen sich besondere pflegerische Probleme: Pneumonieprophylaxe (Bronchialtoilette durch Tracheotomie, Antibiotika) und künstliche Ernährung.

Die *Prognose* ist bei der zerebralen Venen- und Sinusthrombose nicht so schlecht wie es im akuten Stadium aussieht. Auf diese Diskrepanz zwischen dem schweren initialen Zustand und der erstaunlich schnellen Erholung wird in der Literatur immer wieder hingewiesen. Nach der Überwindung des ersten kritischen Stadiums drohen zwei Gefahren: 1. die Blutung in das enzephalomalazische Gebiet, 2. die Verstärkung der Thrombose bei zu frühem Aufstehen oder Bewegen.

Zusammenfassung

An 37 Fällen der Literatur und 13 eigenen Beobachtungen werden die Symptome der zerebralen Venen- und Sinusthrombose beschrieben. Das erste ist meistens ein epileptischer Anfall, weniger häufig ist ein Beginn mit Kopfschmerzen oder Lähmungen. Die Krampfanfälle treten in den ersten 24 Stunden in den Vordergrund. Später dominieren die Lähmungen. Der Augenfundus und der Liquor können negativ sein. Pathologisch-anatomisch findet sich meistens eine Thrombose des Sinus sagittalis superior, nie eine solche des Sinus cavernosus. Die Ätiologie dürfte in einer autochthonen Thrombose liegen, weist doch das Wochen-

bett bekanntlich eine hohe Thrombosemorbidität auf. Altersverteilung, Parität und gehäuftes Auftreten nach schweren Geburten sprechen ebenfalls dafür. Die Differentialdiagnose ist oft schwierig.

Die Therapie muß meistens antithrombotisch, antiepileptisch und hirndruckerniedrigend wirken. Prognostisch ist die Krankheit viel günstiger als der schwere akute Zustand vermuten läßt.

Summary

The symptoms of cerebral venous and sinus thrombosis are described on the basis of thirteen personal cases and thirty-seven cases taken from the literature. The initial symptom is usually an attack of epilepsy convulsions may follow and paralysis eventually appears. Eye grounds and cerebrospinal fluid may remain normal.

The thrombosis is usually located in the sinus sagitalis superior and not in the sinus cavernosus.

The higher incidence of thrombosis after difficult child birth mainly in older women is well known, however the thrombosis often seems idiopathic. The differential diagnosis is frequently difficult.

Therapy should be antithrombotic, anti-epileptic and hypotensive for the intracranial hyper pressure.

The prognosis is usually better than one would expect considering the initial symptoms and sudden onset.

Résumé

Les symptômes de thrombose des veines ou sinus cérébraux sont décrits se basant sur 37 cas de la littérature et 13 observations personnelles. Le premier symptôme est fréquemment une crise épileptiforme; des maux de tête ou paralysies sont plus rares au stade initial. Les crampes surviennent endéans les premières 24 heures et sont suivies de paralysie. L'examen du fond de l'oeil et du liquide céphalorachidien peut être normal. A l'examen anatomopathologique on retrouve surtout des thromboses de sinus sagital supérieur et non pas du sinus caverneux. L'étiologie peut être une thrombose autochtone, mais il a été démontré que dans le post-partum, l'incidence de thrombose est grande, surtout chez les personnes assez âgées et après un accouchement difficile. Le diagnostic différentiel est souvent laborieux.

Le régime thérapeutique comportera entre autres des anticoagulants, des anti-épileptiques et des substances diminuant la pression intracrânienne. L'évolution de cette maladie est plus heureuse que l'état aigu initial le fait craindre.

Literatur

- Barré, J. A. und Greiner: Etude clinique et anatomique d'un cas de thrombo-phlébite partielle puerpérale. *Revue Neurologique* 2: 361 (1932).
- Batson, O. V.: The function on the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surgery* 112: 138 (1940).
- Beck, J. K. und Russel, D. S.: Experiments on thrombosis of the superior longitudinal sinus. *J. of Neurosurgery* 3: 337 (1946).
- Behler: vgl. v. Hoesslin, R.: *Arch. für Psychiatrie* 38: 979 (1904).
- Cairns, D. R. und Melton, G.: Primary thrombosis on the cerebral veins in the Puerperium. *British Medical Journal* 439 (1942).
- Collier, W.: Thrombosis of the Cerebral Veins. *Brit. med. J.* I: 521 (1891).
- Crouzon, O. und Foix, Ch.: Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques. Pseudo-syndrome de Weber. *Revue Neurologique* I: 341 (1913).
- Dyce Duckworth: *Lancet* 18. Januar 1896.
- Düggelin, M.: Über die primäre Sinusthrombose im Wochenbett. Diss. Zürich (1939).
- Frühinsholz, A. und Cornil: Les hémiplegies et les aphasies transitoires des accouchées. *Presse Médicale* 617 (1929).
- Garcin, R. und Pestel, M.: Thrombo-phlébite cérébrale, Masson, Paris (1951).
- Geipel: Sinusthrombose im Wochenbett. *Zbl. für Gynäk.* 2027 (1925).
- v. Hoesslin, R.: Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. *Arch. für Psychiatrie* 38 (1904); 40 (1905).
- Holzmann: Thrombose und Embolie an der kantonalen Frauenklinik Zürich während der letzten 20 Jahre. Diss. Zürich (1924).
- Hyland, H. H.: Intracranial venous thrombosis in the puerperium. *J. Am. Med. Ass.* 142: 707 (1950).
- Klingler, M. und Voellmy, W.: Über zerebrale Venen- und Sinusthrombosen. *Schweiz. med. Wschr.* 83: 97 (1953).
- Lunz, G.: Über Sinusthrombosen im Puerperium. *Zbl. für Gynäk.* 42: 2710 (1926).
- Mondré, O.: Über die primäre puerperale Sinusthrombose. *Zbl. für Gynäk.* 52: 3199 (1928).
- Neumann: Plötzliche Todesfälle im Wochenbett. *Zbl. für Gynäk.* 1181 (1925).
- Purdon, Martin J.: Discussion on the neurological complications of pregnancy. *Proc. of the Royal Soc. of Medic.* 600 (1939).
- Purdon, Martin J.: Thrombosis in the superior longitudinal sinus following Childbirth. *Brit. med. J.* II: 537 (1941).
- Purdon, Martin J.: Primary thrombosis of cerebral veins following Childbirth. *Brit. med. J.* I: 349 (1941).
- Reist: vgl. Düggelin.
- Russel, D. R.: Observation on the Pathology of Hydrocephalus. *Medical Research consil Special Report No.* 265.
- Scougal: *Brit. med. J.* (1888), zit. v. Hoesslin.
- Sheehan, H. L.: Discussion Rapport de Ritdhie Russel in *Proc. Royal Society of Medicine* 32, 584 (1939).
- Symonds, C. P.: Hydrocephalic and focal cerebral symptoms in relation to thrombophlebitis of the dural sinuses and cerebral veins. *Brain* 60: 531 (1937).
- Symonds, C. P.: Otitic Hydrocephalus. *Brain* 54: 55 (1931).
- Symonds, C. P.: Cerebral Thrombophlebitis. *Brit. med. J.* II: 348 (1940).
- Symonds, C. P.: Discussion nach dem Vortrag von J. Purdon Martin. *Proc. Royal Soc. Med.* 37: 386 (1944).
- Stanfield, T. R.: Puerperal cerebral Thrombophlebitis Treatment by Heparin. *Brit. med. J.* I: 436 (1944).
- Temoin: vgl. v. Hoesslin.
- Thaler: Zur Klinik der Post-partum-Eklampsien. *Zbl. für Gynäk.* 1181 (1925).
- Virchow: vgl. v. Hoesslin.
- Zangenmeister: Sinusthrombose im Wochenbett unter einem der Eklampsie ähnlichen Bild. *Zbl. für Gynäk.* I: 225 (1925).