

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Zerebrale Sinusthrombose bei
Pansinusitis und Leiden-Mutation -
Fallbericht und Literaturübersicht**

König MG, Halbmayr WM, Heller T

Punz E, Schmidbauer M, Stiskal M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2003; 4 (2), 32-34

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.-4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



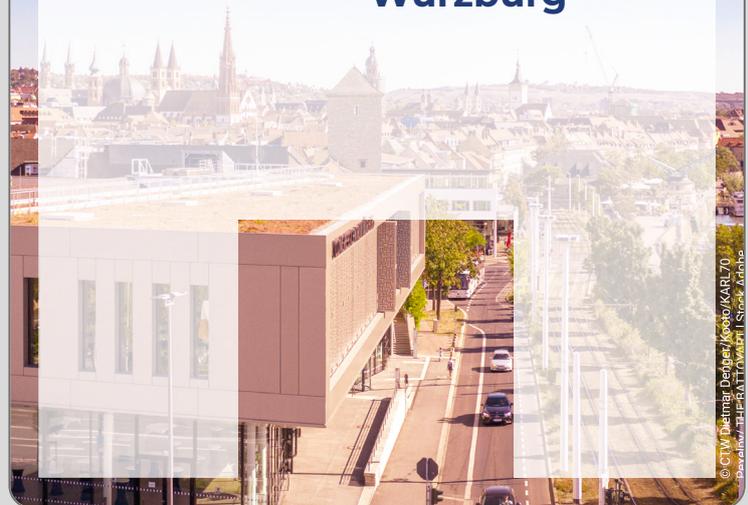
Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.-13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70
Bavaria/THP/Alto/Wiki | Stock Adobe

ZEREBRALE SINUSTHROMBOSE BEI PANSINUSITIS UND LEIDEN-MUTATION – FALLBERICHT UND LITERATURÜBERSICHT

M.-G. König¹, E. Punz¹, T. Heller¹, W. M. Halbmayer², M. Stiskal³, M. Schmidbauer¹

¹Neurologische Abteilung, ²Zentrallabor und ³Röntgeninstitut, Krankenhaus Lainz der Stadt Wien

FALLBERICHT

EINLEITUNG

Sinusvenenthrombosen haben auch heute noch ein hohes Risiko für einen letalen Ausgang oder Defektheilung. Pansinusitis als Risikofaktor ist bekannt, eine Faktor V-Mutation Leiden ist die häufigste hereditäre Ursache einer Thrombophilie.

FALLGESCHICHTE

Eine 66jährige Frau wurde mit progredienter Sehstörung bei Stauungspapillen beidseitig auffällig, wobei MR-tomographisch eine Schleimhautschwellung des Sinus maxillaris (Abb. 1) beidseitig als auch des linken Mastoids (Abb. 2) bei Z. n. Pansinusoperation einen Monat zuvor gefunden wurde. Der Liquorbefund war unauffällig. Nach Beschwerdefreiheit in den letzten Monaten und Vollremission der Sehstörung unter oraler Therapie mit 1000 mg Azetazolamid täglich gelangte die Patientin 7 Monate später plötzlich globalapathisch und psychomotorisch agitiert mit geringer Rechtshemisymptomatik zur Aufnahme, wobei außenanamnestisch vermehrtes Schlafbedürfnis seit

3 Wochen und apraktische Störungen in den letzten 3 Tagen aufgefallen waren. In der MRA fand sich eine Thrombose der Vena jugularis links (Abb. 3) und des Sinus transversus und sigmoideus rechts bei persistenter Pansinusitis; auf T2-gewichteten Sequenzen kamen Marklagerattenuationen im Centrum semiovale beidseitig sowie links-okzipital und im Kleinhirn linksbetont ohne raumfordernden Effekt zur Darstellung.

Der Liquor ergab eine geringe Pleozytose mit monolymphozytärer Aktivierung und Erythrozytenbeimengung bei der zunächst afebrilen Patientin mit steigenden Entzündungsparametern. Unter sofortiger Vollheparinisierung (und in weiterer Folge AT-III-Substitution) sowie breiter antibiotischer Abschirmung verschlechterte

sich das Zustandsbild nach kurzfristiger Besserung, die Patientin war stuporös, aber kardiorespiratorisch stabil. In T2-gewichteten Sequenzen fanden sich zusätzlich Marklagerattenuationen im Pons (Abb. 4). Nach 4 Wochen folgte langsames Aufklaren, wobei eine Mobilisierung bei nahezu remittiertem Rechtshemisyndrom 9 Wochen nach Onset der Symptomatik begonnen werden konnte (Abb. 5). Ein Paukenröhrchen im linken Trommelfell förderte purulentes Sekret.

Die Thrombophiliediagnostik ergab eine APC-Resistenz (Faktor V Leiden-

Abbildung 1: Sinusitis maxillaris ethmoidalis

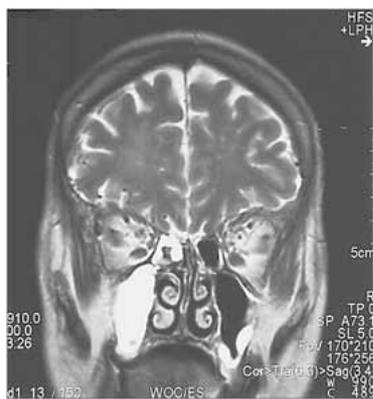


Abbildung 2: Schleimhautschwellung im Mastoid links

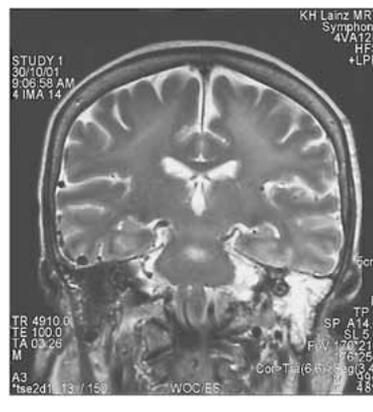


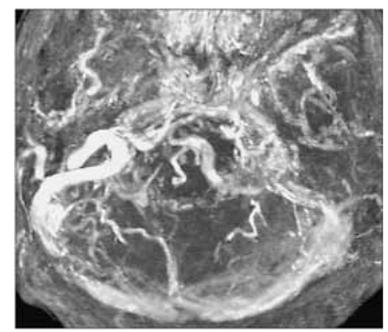
Abbildung 3: Thrombose der Vena jugularis links



Abbildung 4: Sinusitis frontalis, Attenuationen im Pons



Abbildung 5: Rekanalisation des Sinus sigmoideus



Mutation heterozygot) sowie einen erhöhten Faktor VIII und grenzwertiges Lupusantikoagulans, wobei die letzteren als Akutphaseproteine kontrollbedürftig sind.

Schlußfolgerung

Das apparente Vorliegen einer Pansinusitis sollte nicht von einer Thrombophiliediagnostik abhalten, da die resultierende Dauertherapie lebensrettend sein kann. Eine frühzeitige und vollständige Sanierung infektiöser Foci ist anzustreben.

THERAPIE UND MANAGEMENT

Konservativ

Unbestritten ist die Vollheparinisierung über Perfusor unter PTT-Kontrolle (2–2,5fach), auch wenn bereits venöse Stauungsblutungen vorliegen [1–6]. Bei extrem hohem Heparinverbrauch (> 50.000 IE pro Tag) ist ein eventueller AT-III-Mangel auszuschließen bzw. im Bedarfsfall zu substituieren.

Im Anschluß an die Akutphase, d. h. nach Abklingen von Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen und fokalen neurologischen Defiziten, wird überlappend auf Vitamin-K-Antagonisten (Marcoumar) umgestellt, bei unkompliziertem Verlauf nach 2–3 Wochen, bei stattgehabten Blutungen nach 4–6 Wochen; eine therapeutische Lücke ohne ausreichende Antikoagulation ist unbedingt zu vermeiden.

Bei idiopathischer Sinusvenenthrombose kann die Marcoumarisierung nach 6 Monaten beendet werden, bei Vorliegen einer hereditären Gerinnungsstörung ist eine lebenslange Weiterführung der Antikoagulation indiziert, bei mitverursachender Grunderkrankung ist deren Verlauf und Therapie mitzubedenken.

Operativ

Da durch die Heparintherapie keine Lyse des Thrombus erreicht werden kann, wurde in den letzten Jahren versucht, mittels lokaler Lyse durch Thrombolytika (Urokinase, rtPA, Streptokinase), teilweise unterstützt durch Ballonkatheter und mechanische Manipulation, eine Rekanalisierung zu erreichen (siehe Studienprotokolle sowie [7, 8]). Diese Therapieoption wird in der Mehrzahl der Fälle Patienten mit schwerem neurologischem Defizit zuteil.

Aufgrund der geringen Fallzahlen liegen nur Einzelfallberichte bzw. Studien mit 2–12 Patienten (retrospektive Analysen mit etwas höherer Fallzahl) vor, die allerdings gute Ergebnisse mit Rekanalisationsraten bis 100 % erreichen, wobei als Komplikationen lediglich Infektionen an der Kathetereintrittsstelle angeführt werden, bei vorbestehender größerer hämorrhagischer Infarzierung in einer Arbeit auch Zunahme der Blutung.

Studienprotokolle

Frey: 12 Pat., rtPA, vollständige Rekanalisation in 6, partielle in 3, keine in 3 Pat., davon klinische Verschlechterung in 2 Pat. wegen progredienter Blutung (9 klinische Besserung) [10]

Horowitz: 12 Pat., Urokinase, 7 vollständig rekanalisiert, 4 partiell, 1 gleichbleibend (Restitution bzw. klinische Besserung in 10 von 11 Pat.) [11]

Kim: 9 Pat., rtPA, 9 vollständig rekanalisiert (klinische Besserung in allen Fällen) [12]

DiRocco: 5 Pat., Urokinase, 4 vollständig rekanalisiert [13]

Tsai: 18 Pat., Urokinase, 17 vollständige Remission, 1 geringes Defizit [14]

Smith: 7 Pat., Urokinase, Rekanalisation in 7 Pat., 6 klinische Besserung oder Restitution (1 mit Angioplastie),

1 Pat. Besserung nach Verschuß einer duralen arteriovenösen Fistel [15]

Baker: 5 Pat., mechanische Lyse mit rheolytischem Ballonkatheter, klinische Besserung in 4 Pat. (zum Teil nach mehrfacher Intervention), 1 Pat. mit Rethrombose und deutlichem neurologischem Defizit [16]

Chow: 2 Pat., rheolytische Thrombektomie der Sinus und low-dose intraarterielle Thrombolyse der thrombosierten kortikalen Venen, klinische Besserung bei beiden Pat. [17]

Chaloupka: 1 Pat., mechanische Thrombolyse mittels Mikrobalkonkatheter nach selektiver Thrombolyse mit Urokinase, dramatische klinische Besserung [18]

KAUSALE UND BEGÜNSTIGENDE FAKTOREN EINER SINUSVENENTHROMBOSE

Hereditär [9]

- Häufig
 - Faktor V Leiden-Mutation
 - G20210A-Mutation im Prothrombin (Faktor II)-Gen
 - Homozygote C677T-Mutation im Methylentetrahydrofolat-reduktase-Gen
- Selten
 - Antithrombinmangel
 - Protein-C-Mangel
 - Protein-S-Mangel
- Sehr selten
 - Dysfibrinogenämie
 - Homozygote Homocysteinurie

Wahrscheinlich hereditär

- Erhöhte Spiegel von Faktor VIII, Faktor IX, Faktor XI oder Fibrinogen (erhöhte Faktor-VIII- oder Fibrinogenspiegel: auch Akutphasereaktion möglich)

Erworben

- Schädel-Hirn-Trauma
- Neurochirurgische Eingriffe
- Systemische (bakterielle, virale, parasitäre, mykotische) und lokale Infektionen
- Hormoneller Einfluß
 - Gravidität
 - Puerperium
 - Kontrazeptiva und Hormonsubstitution
 - Kortikosteroid- und Androgen-einnahme
- Myeloproliferative Erkrankungen
 - Polycythaemia vera
 - Lymphatische und myeloische Leukämien
- Lokale Kompression
 - Meningeome
 - Tumoren im Halsbereich mit Kompression der Jugularvenen nach Neck dissection und Radiatio
 - Obere Einflußstauung
- Marasmus und schwere Dehydratation
- Sarkoidose
- Autoimmunerkrankungen und Vaskulitiden
 - Morbus Behcet
 - Sjögren-Syndrom
 - Lupus erythematoses
 - Wegener-Granulomatose
 - Panarteriitis nodosa
 - Morbus Crohn
 - Colitis ulcerosa
 - Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom
- Hyperhomocysteinämie
- Polyglobulie verschiedener Ätiologie
- Leberzirrhose

Literatur:

1. Einhäupl K, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, Haberl RL, Pfister HW, Schmiedek P. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991; 338: 597–600.
2. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992; 10: 87–111.
3. Brucker AB, Vollert-Rogenhofer H, Wagner M, et al. Heparin treatment in acute cerebral sinus venous thrombosis: a retrospective clinical and MR analysis of 42 cases. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 331–7.
4. De Bruijn SFTM, Stam J, for the cerebral venous thrombosis study group. Randomised, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999; 30: 484–8.
5. Fink JN, McAuley DL. Safety of anticoagulation for cerebral venous thrombosis associated with intracerebral haematoma. *Neurology* 2001; 57: 1138–9.
6. Benamer HT, Bone I. Cerebral venous thrombosis: anticoagulants or thrombolytic therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 427–39.
7. Renowden S. Cerebral venous thrombosis: local thrombolysis. *J R Soc Med* 2000; 93: 241–3.
8. Hsu FP, Kuether T, Nesbit G, Barnwell SL. Dural sinus thrombosis endovascular therapy. *Crit Care Clin* 1999; 15: 743–53.
9. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 1222–31.
10. Frey JL, Muro GJ, McDougall CG, et al. Cerebral venous thrombosis: combined intra-thrombus rtPA and intravenous heparin. *Stroke* 1999; 30: 489–94.
11. Horowitz M, Purdy P, Unwin H, et al. Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterisation and urokinase. *Ann Neurol* 1995; 38: 58–67.
12. Kim S, Suh J. Direct endovascular thrombolytic therapy for dural sinus thrombosis: infusion of alteplase. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 639–45.
13. DiRocco C, Iannelli A, Leone G, et al. Heparin-urokinase treatment in aseptic

dural sinus thrombosis. *Arch Neurol* 1981; 38: 431–5.

14. Tsai F, Wang A, Matovich V, et al. MR staging of acute dural sinus thrombosis: correlation with venous pressure measurements and implications for treatment and prognosis. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1021–9.

15. Smith T, Higashida R, Barnwell S, et al. Treatment of dural sinus thrombosis by urokinase infusion. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 801–7.

16. Baker MD, Opatowsky MJ, Wilson JA, Glazier SS, Morris PP. Rheolytic catheter and thrombolysis of dural venous sinus thrombosis: a case series. *Neurosurgery* 2001; 48: 487–93.

17. Chow K, Gobin YP, Saver J, Kidwell C, Dong P, Vinuela F. Endovascular treatment of dural sinus thrombosis with rheolytic thrombectomy and intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 2000; 31: 1420–5.

18. Chaloupka JC, Mangla S, Huddle DC. Use of mechanical thrombolysis via microballoon percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of acute dural sinus thrombosis: case presentation and technical report. *Neurosurgery* 1999; 45: 650–6.

Korrespondenzadresse:

*Dr. med. Maria-Gabriele König
Neurologische Abteilung
Krankenhaus Lainz
1130-Wien, Wolkersbergenstraße 1
E-Mail:*

maria-gabriele.koenig@chello.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)