

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Sinus- und Hirnvenenthrombose

Röther J

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2010; 11 (4), 65-70

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,-

# 77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026  
7.–10. Juni  
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

[dgnc-kongress.de](http://dgnc-kongress.de)

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch  
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen  
Blick ins Programm!*



*Registrieren  
Sie sich jetzt!*



# Sinus- und Hirnvenenthrombosen

J. Röther

**Kurzfassung:** Sinus- und Hirnvenenthrombosen machen nur einen kleinen Teil der Schlaganfälle aus. Sie manifestieren sich mit einem breiten Spektrum von Symptomen. Die Dynamik und das Ausmaß des Stauungsinfarkts bzw. der Stauungsblutung hängen maßgeblich von der Beteiligung kortikaler und medullärer Venen sowie von der Effizienz venöser Kollateralkreisläufe ab. Diese bestimmen den klinischen Verlauf, der von gering ausgeprägten Symptomen mit Kopfschmerzen und/oder Stauungspapillen bis hin zu progredienten Stauungsinfarkten mit Hirnödemen, Anstieg des intrazerebralen Drucks und Koma reicht. Die Prognose ist oftmals erstaunlich gut

und selbst ausgedehnte Stauungsödeme zeigen eine gute Reversibilität. Ungünstige prognostische Faktoren sind das Vorliegen einer tiefen Hirnvenenthrombose, einer Hemiparese, eines Komas, eines großen Stauungsinfarkts und einer großen Stauungsblutung sowie hohes Alter.

**Schlüsselwörter:** Sinusvenenthrombose, Hirnvenenthrombose, Stauungsinfarkt, Schlaganfall, Kopfschmerzen

**Abstract: Cerebral Sinus Thromboses.** Cerebral sinus thrombosis is a rare cause of stroke.

The clinical spectrum is broad and ranges from headaches and focal neurological signs to coma. The dynamic of the disease is determined by collateral venous flow and the extent of the affected veins and sinuses. The prognosis is rather benign and even large venous edema and infarctions may resolve. Unfavorable outcome is observed in patients with deep venous thrombosis, hemiparesis, coma, and large venous infarction. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2010; 11 (4): 65–70.**

**Key words:** cerebral sinus thrombosis, venous infarction, stroke, headache

## ■ Erstbeschreibung und Häufigkeit

1825 beschrieb Ribes erstmals ein klinisches Syndrom mit progredienten Kopfschmerzen, Papillenödem, sekundär generalisierten epileptischen Anfällen, einem fokalen neurologischen Defizit und der Entwicklung eines Komats im Verlauf [1]. Die Autopsie ergab eine Thrombose des Sinus sagittalis superior, des Sinus transversus links sowie kortikaler Venen der linken Hemisphäre. In autopsischen Studien von Towbin [2] wurden in 9 % aller Autopsien Sinus- und Hirnvenenthrombosen (SVT) nachgewiesen. Ameri beschrieb 1992 eine Häufigkeit von SVT bei 1–2 % aller Schlaganfälle bei Patienten < 45 Jahre. Aufgrund der unterschiedlichen klinischen Manifestationen mit einem unbekannt hohen Anteil asymptomatischer oder monosymptomatischer Fälle ist die Inzidenz der SVT letztlich unklar. Die Angaben schwanken zwischen 10/100.000 und 4/1.000.000 Einwohner. Aufgrund der prädisponierenden Faktoren, wie Kontrazeptiva-Einnahme, Schwangerschaft und Puerperium, tritt die SVT bei Frauen mit ca. 75 % aller Fälle deutlich häufiger auf als bei Männern. Die genannten prädisponierenden Faktoren führen auch dazu, dass das Durchschnittsalter um die 40 Jahre liegt, wobei prinzipiell alle Altersgruppen von einer SVT betroffen sein können.

## ■ Pathophysiologie

Pathophysiologisch führt der Verschluss eines Hirnsinus bzw. einer Hirnvene zu einer Zunahme des zerebralen Blutvolumens, bedingt dadurch einen Anstieg des intrakraniellen Drucks sowie daraus resultierend eine Abnahme des Perfusionsdrucks und des zerebralen Blutflusses. Die Folge ist die Ausbildung eines venösen Stauungsinfarkts, der hämorrhagisch einbluten kann. Eine erhöhte kapilläre Filtrationsrate kann zu einem progredienten Hirnödem führen [3].

Die Dynamik und das Ausmaß des Stauungsinfarkts bzw. der Stauungsblutung hängen maßgeblich von der Beteiligung kortikaler und medullärer Venen sowie von der Effizienz venöser Kollateralkreisläufe ab. Diese bestimmen den klinischen Verlauf, der von gering ausgeprägten Symptomen mit Kopfschmerzen und/oder Stauungspapillen bis hin zu progredienten Stauungsinfarkten mit Hirnödemen, Anstieg des intrazerebralen Drucks und Koma reicht. Umgekehrt erklärt sich aus der Ausbildung von Kollateralkreisläufen bzw. der Verhinderung einer progredienten Thrombosierung durch eine „Partial Thromboplastin Time“- (PTT-) wirksame Heparinisierung die oftmals erstaunliche Reversibilität von sogar ausgedehnten Stauungsödemem.

## ■ Anatomie der zerebralen Venen

Die Anatomie der zerebralen venösen Abflusswege ist Voraussetzung für das Verständnis der SVT. Neben den großen venösen Längsleitern, wie dem Sinus sagittalis superior, Sinus sagittalis inferior, Sinus rectus, transversus, sigmoideus, cavernosus, und den kortikalen Venen mit ihren Anastomosen – der Trolard'schen Vene und der temporoparietal gelegenen V. Labbé – spielt das innere Hirnvenensystem mit der V. thalamostriata, V. cerebri interna, V. basalis Rosenthal, der V. Galeni und dem Sinus cavernosus eine wichtige Rolle [4] (Abb. 1).

## ■ Klinischer Verlauf der SVT

Aufgrund der oftmals unspezifischen und heterogenen Symptomatik ist das Intervall zwischen dem ersten Auftreten von Symptomen und der Diagnosestellung oftmals verzögert und liegt im Median bei 7 Tagen [6]. Die SVT beginnt in 10 % der Fälle perakut mit einem „thunderclap headache“, in 20 % akut über einen Zeitraum < 2 Tage, in 50 % subakut (2 Tage bis 1 Monat) und in 20 % chronisch (> 1 Monat) [5, 7]. Die Häufigkeit der klinischen Manifestationen ist in Tabelle 1 aufgeführt.

Eingelangt am 21. April 2010; angenommen nach Revision am 30. August 2010

Aus der Neurologischen Klinik, Asklepios-Klinik Altona, Deutschland

**Korrespondenzadresse:** Prof. Dr. med. Joachim Röther, Neurologische Klinik, Asklepios-Klinik Altona, D-22763 Hamburg, Paul-Ehrlich-Straße 1;

E-Mail: j.roether@asklepios.com

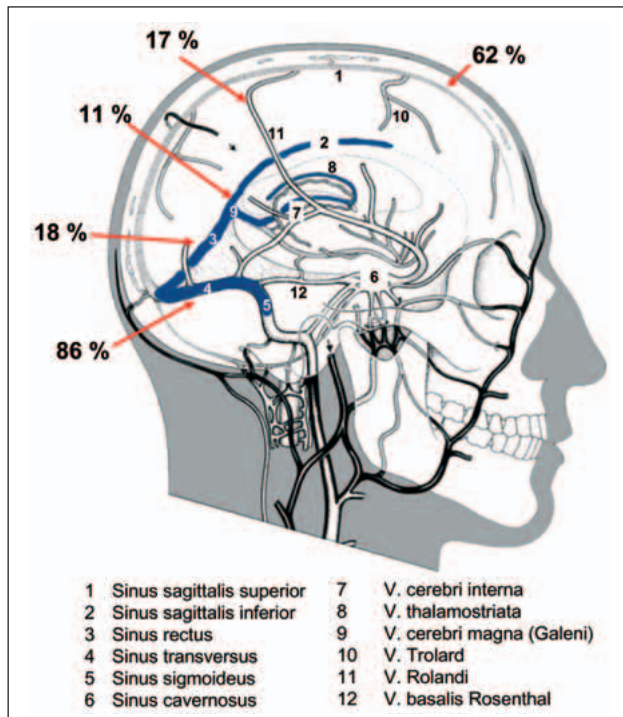


Abbildung 1: Anatomie der zerebralen Venen

**Tabelle 1:** Klinische Manifestation der Sinus- und Hirnvenenthrombose. Aus [5].

|                             |        |
|-----------------------------|--------|
| Kopfschmerz                 | 91 %   |
| Epileptischer Anfall        | 49,5 % |
| Davon mit Todd'scher Parese | 41 %   |
| Fokalneurologie             | 66 %   |
| Vigilanzstörung             | 56 %   |
| Stauungspapille             | 19 %   |
| Meningismus                 | 13 %   |
| Intrakranielle Blutung      | 38 %   |
| Pathologischer Liquor       | 50 %   |
| Pathologisches EEG          | 81 %   |

Der Sinus sagittalis superior ist in 70 % der Patienten mit SVT betroffen. Er drainiert den größten Teil des Kortex und spielt eine wesentliche Rolle bei der Re-Absorption des Liquors, sodass eine Thrombosierung besonders häufig mit einer intrakraniellen Druckerhöhung einhergeht. Die Folge ist eine isolierte intrakranielle Hypertension mit Kopfschmerzen, Papillenödem und gelegentlich einer Abduzensparese. Beim Fortschreiten der Thrombosierung mit Entwicklung von Stauungsinfarkten oder Blutungen kann es zu progredienten, fokalen neurologischen Ausfällen und zu epileptischen Anfällen kommen. Tückisch ist, dass die intrakranielle Druckerhöhung sich nicht in einer Zunahme der Ventrikelweite äußern muss. Da der Druck im Subarachnoidalraum und ventrikulär gleichermaßen ansteigt, kommt es nicht zu einer Erweiterung der Ventrikel trotz zum Teil stark erhöhter intrazerebraler Drücke (Wichtig: das CT ist kein Manometer!).

Der Sinus transversus ist in 60–70 % der Fälle mitbeteiligt und in 30 % der Fälle isoliert betroffen. Er drainiert Blut vom Sinus sagittalis superior, dem Cerebellum, dem Okzipitallap-

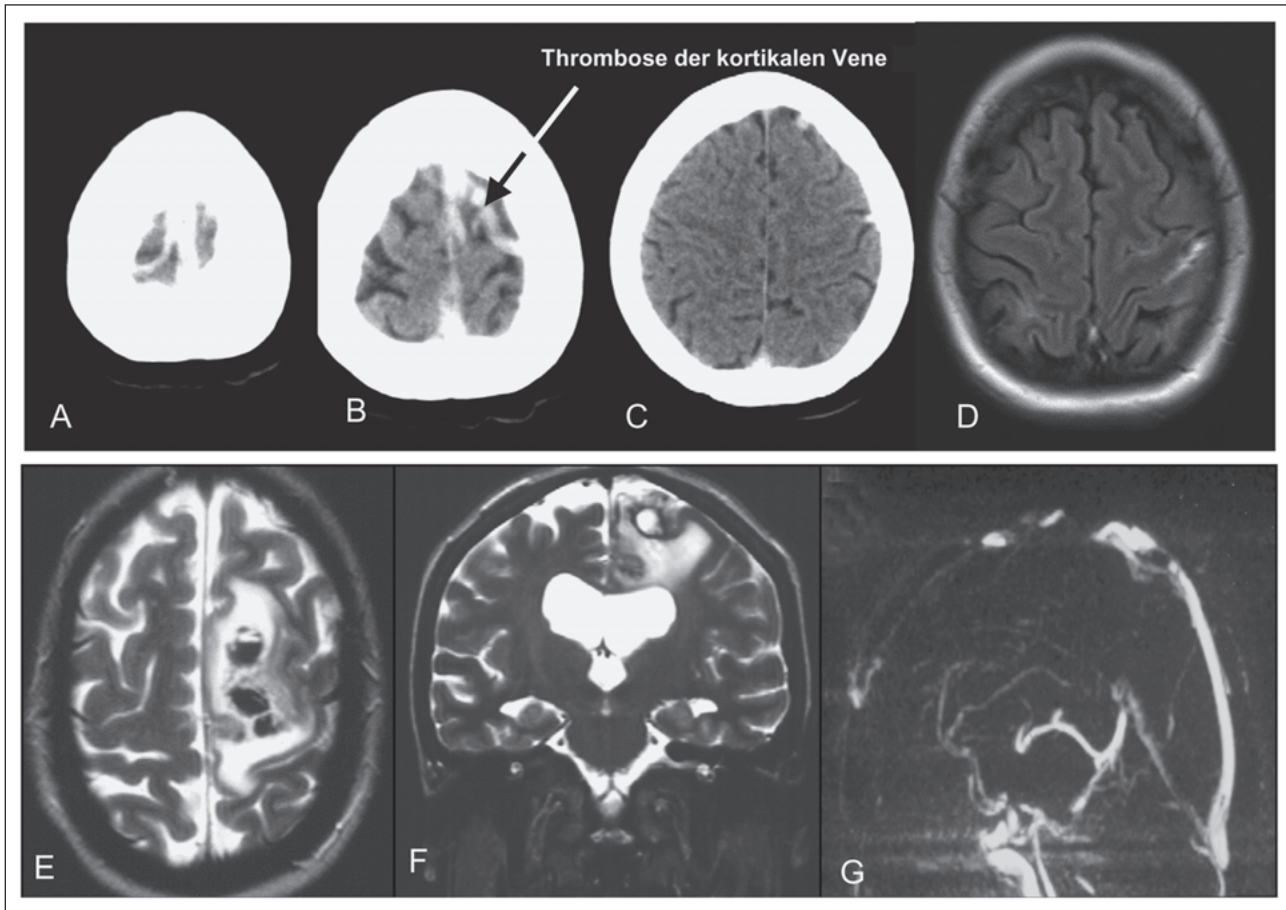
**Tabelle 2:** Prädisponierende Faktoren der SVT. Aus [5].

- Orale Kontrazeptiva (in 10 % der Fälle alleiniger ätiologischer Faktor!)
- Gerinnungsstörungen: Faktor-V-Leiden-Mutation mit APC-Resistenz (10–25 % der Fälle), Prothrombin-Mutation G 20210 A, Antithrombin-III-, Protein-C- und -S-Mangel, zirkulierende Immunkomplexe, heparininduzierte Thrombozytopenie II, Plasminogenmangel, Hyperhomozysteinämie, Dysfibrinogenämien, disseminierte intravasale Gerinnung, Antiphospholipid-AK
- Intrakranielle Hypotension (Liquorunterdrucksyndrom)
- Störungen mit venöser Stase: zentralvenöse Katheter, Strangulation, durale arteriovenöse Malformation
- Postpartal, seltener auch während der Schwangerschaft
- Hämatologische Erkrankungen: Polyzytämie, Sichelzellanämie, paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie, hypochrome bzw. immunhämolytische Anämie, Thrombozytämie
- Medikamentös-toxische Ursachen: Androgene, Chemotherapeutika, Kortikosteroide, Epoetin, Vitamin-A-Überdosierung, Drogen
- Metabolische Erkrankungen: Diabetes mellitus, Thyreotoxikose, Urämie, nephrotisches Syndrom, Hyperlipidämie
- Malignome: Karzinom, Lymphom, Karzinoid, Leukämie
- Schwere Dehydratation
- Magen-Darm-Trakt: Leberzirrhose, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa
- Kardiale Erkrankungen: Herzinsuffizienz, Kardiomyopathie
- Lokal: Schädel-Hirn-Trauma, neurochirurgische Operationen, mechanische Abflussbehinderung durch Tumoren
- Idiopathisch (20–35 % der Fälle)

pen und vom Hirnstamm über den Sinus sigmoideus zur V. jugularis. Ein Drittel der Patienten mit einer Thrombosierung des Sinus transversus weisen lediglich Kopfschmerzen auf. Die klinische Manifestation entspricht den Symptomen beim Verschluss des Sinus sagittalis superior.

Der Sinus cavernosus ist selten (ca. 5 % aller SVT) betroffen. Da die Hirnnerven III, IV und V die laterale Wand des Sinus cavernosus durchkreuzen, führt eine Thrombosierung oftmals zu Störungen der Okulomotorik bzw. zu einer Hemihypästhesie. Der VI. Hirnnerv und die A. carotis interna durchkreuzen das Zentrum des Sinus cavernosus, sodass auch eine Abduzensparese beobachtet werden kann. Der Sinus cavernosus drainiert die Orbita und den vorderen Teil des Frontallhirns über den Sinus sphenoparietalis. Oft geht die Thrombose des Sinus cavernosus mit einer schmerzhaften Ophthalmoplegie, Kopfschmerzen, einer Chemosie und einer Protrusio bulbi einher. Gelegentlich kommt es zu einer septischen Thrombose im Rahmen einer Sinusitis sphenoidalis oder Infektion der Gesichteweichteile. Solche septischen Sinusthrombosen werden aufgrund der frühzeitigen Antibiotikatherapie bei Infekten im Gesichtsbereich allerdings nur noch selten beobachtet.

Die oberflächlichen zerebralen Venen drainieren in den Sinus sagittalis superior (frontale, parietale und okzipitale Hirnvenen), den Sinus cavernosus (mittlere Hirnvenen) und in den Sinus transversus. Je nach Ort der Thrombose ist eine Flussumkehr möglich. Fokale Anfälle und fokale neurologische Defizite entsprechend der Lokalisation der Thrombose werden am häufigsten beobachtet. Oft kommt es zu einer umschriebenen kortikalen Schwellung und Einblutung und es bedarf einer differenzierten MRT-Diagnostik, um die kortikale Hirnvenenthrombose nachzuweisen.



**Abbildung 2:** Bildgebung der SVT: Thrombose des Sinus sagittalis superior und der V. Rolandi. Klinisch zunächst nur Kopfschmerzen bei intrakranieller Hypertension, im Verlauf fokale motorische Anfälle und einseitige Hemiparese rechts nach Entwicklung des Stauungsinfarkts mit Stauungsblutung. **A–C:** CT mit hyperdensem Sinus sagittalis superior und einer kortikalen Vene; **D:** MRT (FLAIR) mit einer kortikalen Venenthrombose; **E, F:** MRT (T2w) Stauungsblutung hochfrontal links; **G:** MR-Venographie mit Thrombose des Sinus sagittalis superior.

Die tiefen Hirnvenen sind in 10 % der SVT betroffen und führen aufgrund der resultierenden Schwellung und hämorrhagischen Infarzierung der Basalganglien, des Thalamus und des oberen Hirnstamms rasch zu einer Bewusstseinsstörung, einer Hemi- oder Tetraparese sowie oftmals zu aphasischen Störungen [8].

Die venöse Drainage der hinteren Schädelgruppe erfolgt über Kleinhirnvenen, die in die V. Galeni, den Sinus petrosus, den Torcular Herophili, den angrenzenden Sinus sagittalis und den Sinus sigmoideus drainieren.

### ■ Mögliche Ursachen und prädisponierende Faktoren einer SVT

Generell wird zwischen einer blanden SVT und einer septischen SVT unterschieden.

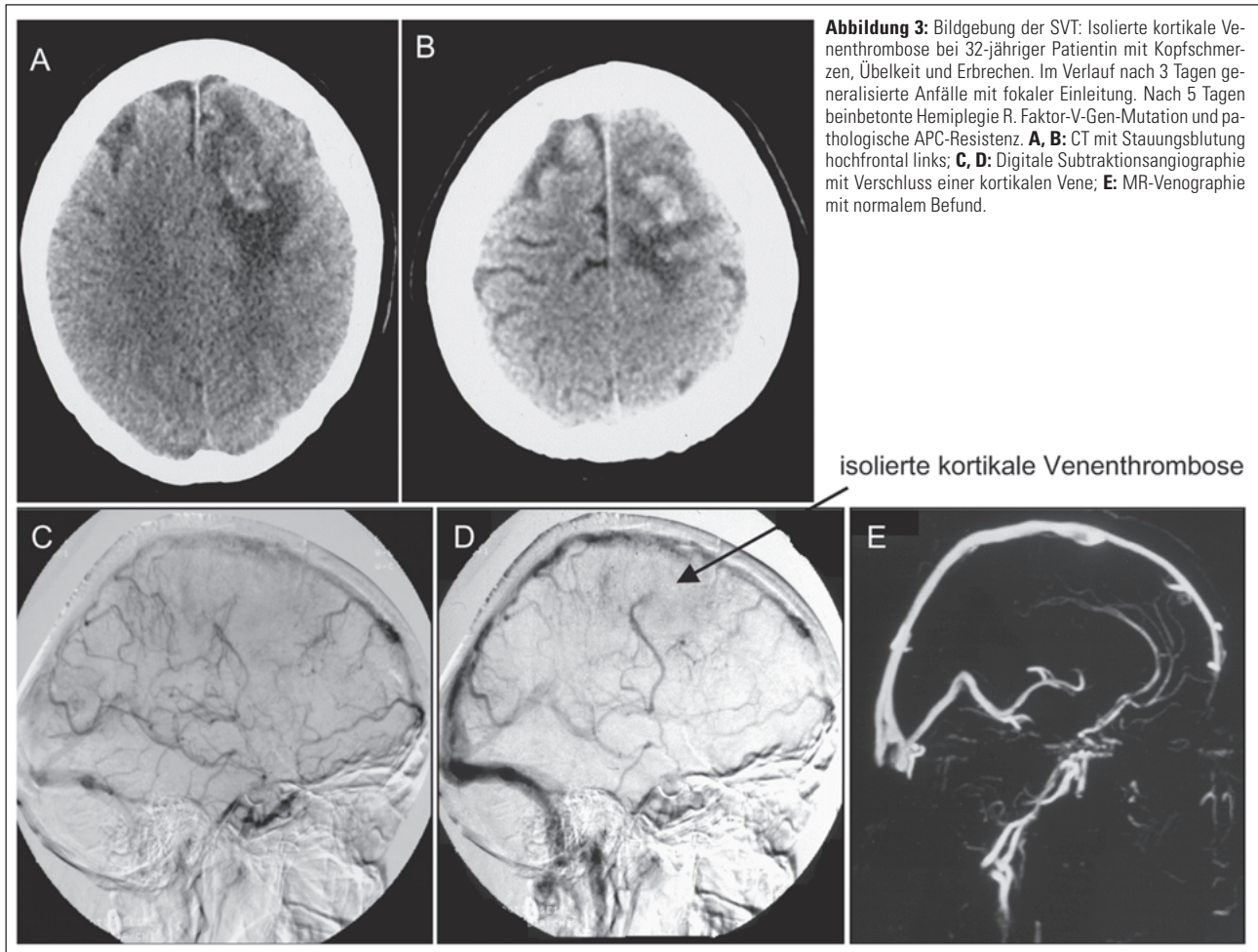
An oberster Stelle des SVT-Risikos steht bei Frauen die Einnahme oraler Kontrazeptiva, die mit einem 16-fach erhöhten Risiko einhergeht und bei 10 % der Frauen den alleinigen ätiologischen Faktor darstellt. In einer internationalen Studie nahmen 46 % von 465 Frauen mit SVT orale Kontrazeptiva ein [9]. Besonders die „Pille danach“ geht mit einem hohen Risiko einher. Auch postpartale Hormonstörungen scheinen eine Rolle zu spielen. Immer sollte nach einer Thrombo-

philieneigung gefahndet werden (Faktor-V-Leiden-Mutation mit APC-Resistenz 10 % der Fälle; Prothrombin-Mutation-G20210A 2 %, Protein-C- und -S-Mangel 1–3 %). In den asiatischen Ländern ist die SVT sehr viel häufiger als in Europa, in Indien wird eine Exsikkose postpartal als wichtiger Faktor angeschuldigt. Seltene Faktoren sind in Tabelle 2 aufgelistet.

Als infektiöse Ursachen kommen lokale Infektionen im Mittelgesichtsgebiet, besonders Staphylococcus-aureus-Infektionen, Otitis media, Tonsillitis, Sinusitis, Stomatitis, Zahnabszess, Hirnabszess, eine bakterielle Meningitis sowie ein subdurales Empyem in Betracht. Auch generalisierte Entzündungen, wie eine Sepsis, Endokarditis, Typhus, Tuberkulose oder auch virale Entzündungen (Masern, Hepatitis, Enzephalitis mit HSV oder HIV sowie Zytomegalie-Virus), spielen eine Rolle. Selten kann eine Pilzinfektion, insbesondere eine Aspergillose bzw. eine parasitäre Entzündung (Malaria oder Trichinose), zugrunde liegen.

### ■ Diagnostik der SVT

Am wichtigsten ist es, an das mögliche Vorliegen einer SVT zu denken. Langsam progrediente Kopfschmerzen, Stauungspapillen und epileptische Anfälle sind häufige initiale Symptome. Bereits das Nativ-CT zeigt oftmals Hinweise auf eine



Thrombose, wie einen hyperdensen Sinus, eine diffuse Volumenzunahme des Hirnparenchyms, einen Stauungsinfarkt oder eine Stauungsblutung [10]. Nach Kontrastmittel- (KM-) Gabe kann gelegentlich ein umspülter Thrombus in einer kortikalen Vene („Schienen-Phänomen“) nachgewiesen oder aber eine KM-Aussparung in den Sinus im Sinne eines Delta-Zeichens oder auch „empty-triangle sign“ diagnostiziert werden. Insbesondere atypisch gelegene Stauungsinfarkte und Blutungen parasagittal sowie temporal sollten an eine Sinus-sagittalis- oder Sinus-transversus-Thrombose denken lassen.

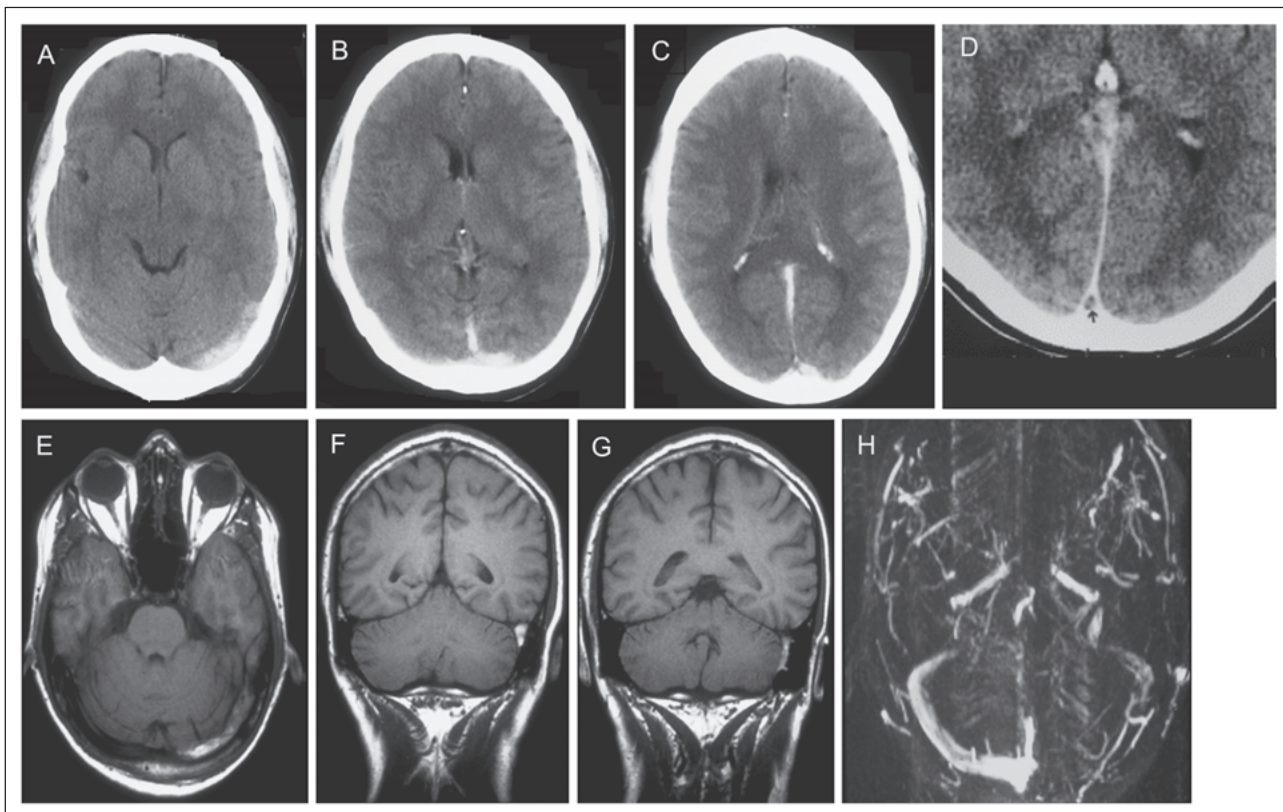
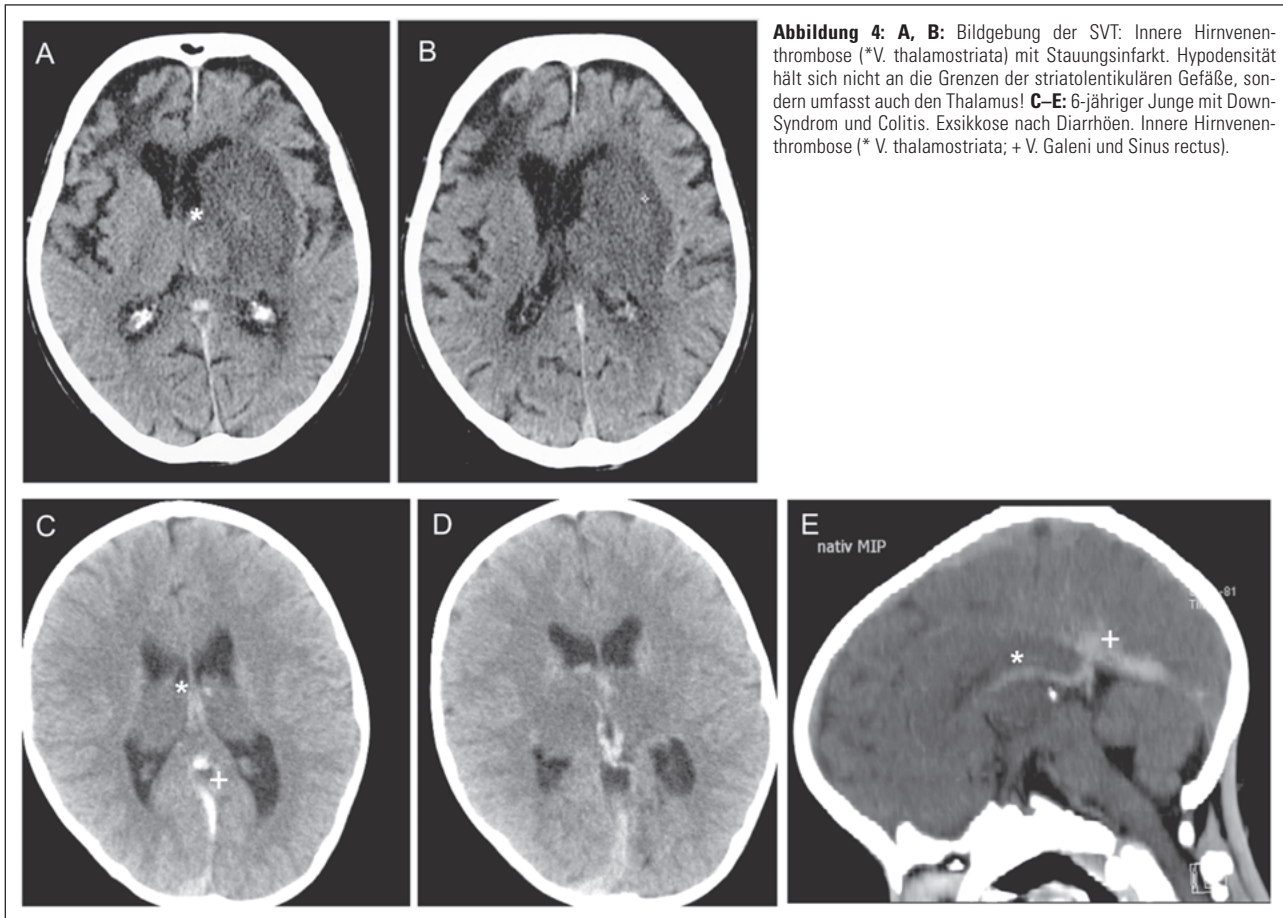
Die CT-Venographie ist hinsichtlich des Nachweises einer Thrombosierung inzwischen gleichwertig mit der MR-Venographie. Die verschiedenen Signalparameter des MRTs sind allerdings dem Nativ- oder KM-CT überlegen und zeigen neben den Parenchymveränderungen typische „Flow-void“-Phänomene bzw. den umspülten Thrombus. Ein „empty-triangle sign“ wird nur in 30 % der Fälle mit SVT beobachtet. Weitere bildmorphologische Zeichen der SVT sind eine „empty sella“, enge äußere Liquorräume sowie eine verdickte, ödematös aufgetriebene Optikussehne in der MRT (Abb. 2–5).

Die Bestimmung der D-Dimere erwies sich in mehreren Studien mit einer hohen Rate falsch positiver (um 10 %) und falsch negativer (bis zu 25 %) Befunde als ungeeignete Methode zum Ausschluss einer SVT. Besonders Patienten mit

einer isolierten benignen Hypertension weisen oftmals negative D-Dimere auf [11].

### ■ Therapie der SVT

Es liegen keine guten randomisierten Studien zur Therapie der SVT vor. Eine kleine Studie mit lediglich 27 Patienten ergab einen Vorteil für die PTT-wirksame Heparinisierung [12]. Ziel der Heparinisierung ist die Unterbindung des weiteren Thrombuswachstums. Des Weiteren sollten mögliche zugrunde liegende Ursachen, insbesondere bei einer infektiösen Genese, behandelt werden. Beim Auftreten von Anfällen ist eine antikonvulsive Medikation erforderlich und bei Patienten mit erhöhtem intrazerebralen Druck ist gegebenenfalls eine intensivmedizinische Behandlung mit Osmotherapeutika indiziert. Eine dauerhafte orale Antikoagulation ist im Anschluss an die Heparinisierung für die Dauer von 3–6 Monaten indiziert. Bei Nachweis einer prothrombotischen Grunderkrankung ist gegebenenfalls eine lebenslange Antikoagulation erforderlich. Wichtig ist eine konsequente PTT-wirksame Heparinisierung auch in Fällen mit einer Stauungsblutung. Hierdurch kann ein progredientes Thrombuswachstum unterbunden werden. Gelegentlich kommt es trotz PTT-wirksamer Heparinisierung zu einer Progression der Erkrankung. Kleinere Fallserien berichten in diesen Fällen über eine systemische oder lokale Thrombolyse mit Urokinase oder rtPA [14] bzw. eine dekompressive Kraniektomie [15].



**Abbildung 5:** Bildgebung der SVT: CCT-Zeichen der SVT: **A:** hyperdenser Sinus; **B:** enge Ventrikel; **C:** diffuse Schwellung; **D:** „empty triangle“ oder Delta-Zeichen durch den mit KM umflossenen Thrombus. MRT-Zeichen der SVT: **D–F:** hyperintenser Sinus; **G:** Thrombose des Sinus transversus in der MR-Venographie.

## ■ Prognose der SVT

In den meisten Fällen weist die SVT selbst bei ausgeprägtem Hirnödem mit Stauungsinfarkten und -blutungen eine recht gute Prognose auf. Die „International Study on Cerebral Vein and Dural Signs Thrombosis“ (ISCVT), die 624 Patienten prospektiv rekrutierte, ergab eine Gesamtsterblichkeit von 8,3 %. Im Gegensatz zur früheren Auffassung ist insgesamt die Prognose nach SVT recht günstig einzuschätzen mit keinem oder nur minimalem Residuum (MRS 1) bei 79,1 %, leichter bis mittelgradiger Behinderung (MRS 2–3) bei 10,4 % und schwerer Behinderung (MRS 4–5) bei 2,2 % [16].

Ungünstige prognostische Faktoren sind das Vorliegen einer tiefen Hirnvenenthrombose, einer Hemiparese, eines Komas, eines großen Stauungsinfarkts und einer großen Stauungsblutung und hohes Alter. Bei konservativ nicht zu beherrschendem raumforderndem Effekt wird als Ultima Ratio auch eine dekomprimierende Hemikraniotomie empfohlen [15].

## ■ Relevanz für die Praxis

Es ist vor allem wichtig, an das Vorliegen einer SVT zu denken. Die CT- oder MR-Venographie ermöglicht einen sicheren Ausschluss von Sinusthrombosen. Allenfalls bei kortikalen Venenthrombosen kann gegebenenfalls der Nachweis schwierig sein, sodass hier selten eine digitale Subtraktionsangiographie erforderlich ist. Wichtig ist die konsequente PTT-wirksame Heparinisierung in der Akutphase der SVT.

## ■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

## Literatur:

1. Ribes F. Exposé succinct des recherches faites sur la phlébite. Rev Med Franc 1825; 3: 5–41.
2. Towbin A. The syndrome of latent cerebral venous thrombosis: its frequency and relation to age and congestive heart failure. Stroke 1973; 4: 419–30.
3. Röther J, Waggie K, van Bruggen N, de Crespigny AJ, Moseley ME. Experimental cerebral venous thrombosis: evaluation using magnetic resonance imaging. J Cereb Blood Flow Metab 1996; 16: 1353–61.
4. Andeweg J. Consequences of the anatomy of deep venous outflow from the brain. Neuroradiology 1999; 41: 233–41.
5. Bousser M, Russell R. Cerebral venous thrombosis. W. B. Saunders Co., London, 1997.
6. Ferro JM, Canhã P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Massaro A, Ducrocq X, Kasner SE; ISCVT Investigators. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: influence on outcome. Stroke 2009; 40: 3133–8.
7. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. N Engl J Med 2005; 352: 1791–8.
8. Röther J, Weiller C. A case of unilateral deep cerebral venous thrombosis. J Neurol 1999; 246: 1096–7.
9. Canhã P, Ferro JM, Lindgren AG, Bousser MG, Stam J, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis. Stroke 2005; 36: 1720–5.
10. Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, Müller-Schunk S, Hartz S, Wiesmann M, Dichgans M, Brückmann H. Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30: 728–35.
11. Crassard I, Soria C, Tzourio C, Woimant F, Drouot L, Ducros A, Bousser MG. A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. Stroke 2005; 36: 1716–9.
12. Einhäupl KM, 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.
13. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Hirnvenen- und Sinusthrombose. 2008. <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/030-098.htm> [gesehen 01.09.2010].
14. Newman CB, Pakbaz RS, Nguyen AD, Kerber CW. Endovascular treatment of extensive cerebral sinus thrombosis. J Neurosurg 2009; 110: 442–5.
15. Coutinho JM, Majoie CB, Coert BA, Stam J. Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. Stroke 2009; 40: 2233–5.
16. Ferro JM, Canhã P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). Stroke 2004; 35: 664–70.

### Prof. Dr. Joachim Röther

Medizinstudium und Promotion an der Universität Marburg. Neurochirurgische (RWTH Aachen) und neurologische Ausbildung (Universitätsklinikum Heidelberg/Mannheim). 1994–1996 Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft an der Stanford University, USA. 1996–2005 leitender Oberarzt und C3-Professor an den Neurologischen Universitätskliniken Jena und dem UKE Hamburg-Eppendorf. 2000–2005 Chefarzt der Neurologischen und ab 2008 Ko-Chefarzt der Geriatrischen Klinik des Johannes-Wesling-Klinikums Minden. Seit Juli 2010 Chefarzt der Neurologischen Klinik der Asklepios-Klinik Altona.



# 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](#)