

Rasche Ursachenklärung entscheidend

Die ungewöhnliche Bewusstseinsstörung

Dr. med. Basil Ryser^a, Dr. med. Sandra Clavadetscher^b, Dr. med. Arsany Hakim^c,
Prof. Dr. med. Carlos H. Buitrago Téllez^d, Dr. med. Sonja Guglielmetti^e

^a Allgemeine Innere Medizin, Bürgerspital Solothurn, Solothurn; ^b Neurologie, Bürgerspital Solothurn, Solothurn; ^c Universitätsinstitut für Diagnostische und Interventionelle Neuroradiologie, Inselspital, Bern; ^d Institut für Medizinische Radiologie (IMR), Bürgerspital Solothurn, Solothurn; ^e Notfallzentrum, Bürgerspital Solothurn, Solothurn

Hintergrund

Akute Vigilanzminderungen stellen Behandlungsteams vor eine schwierige Aufgabe. Die rasche Klärung der Ätiologie ist entscheidend für eine erfolgreiche Therapie. Der folgende Fallbericht soll die Differentialdiagnostik bei unklaren Bewusstseinsstörungen exemplarisch illustrieren.

Fallbericht

Anamnese

Ein 77-jähriger Patient war aufgrund von kleinen, akuten Ischämien der Grosshirnrinde beidseits und des Caput nuclei caudati rechts hospitalisiert. Klinisch litt er unter druckartigen Kopfschmerzen und passagerem Drehschwindel, wovon er sich im Verlauf vollständig erholte. Als wahrscheinlichste Ursache für die Ischämien wurde ein Vorhofflimmern neu diagnostiziert, worauf eine therapeutische Antikoagulation mit Heparin begonnen wurde. Am fünften Hospitalisationstag spätabends meldete sich der Patient beim Pflegepersonal wegen erneuten, akut aufgetretenen Schwindels sowie Sehstörungen mit Diplopie.

Status

In der initialen Untersuchung war der Patient noch ansprechbar mit einem Glasgow Coma Score (GCS) von 13 Punkten (Augen spontan offen, verbale Kommunikation nur noch mit «Ja» und «Nein», motorische Antwort auf Aufforderung) bei isokoren Pupillen mit normaler Lichtreaktion. Innerhalb weniger Minuten verschlechterte sich die Vigilanz deutlich bis auf einen GCS von 6 Punkten (kein Augenöffnen, keine verbale Antwort, ungezielte Bewegungen auf Schmerzreiz). Die Pupillen verhielten sich nach wie vor isokor mit einer prompten Lichtreaktion beidseits. Neu konnte der Babinski-Reflex beidseits ausgelöst werden.



Basil Ryser

Befunde

In der anschliessend durchgeführten computertomographischen (CT-)Angiographie des Schädels konnten weder eine Blutung noch ein Gefässabbruch oder eine akute Ischämie dargestellt werden. Einzig ein fetaler Abgang der Arteria (A.) cerebri posterior aus der A. carotis interna als Normvariante ist aufgefallen.

Diagnose

Eine Diagnose konnte zu diesem Zeitpunkt nicht gestellt werden. Differentialdiagnostisch kommen bei akuten, anhaltenden Bewusstseinsstörungen unter anderem eine metabolische oder toxische Ursache, eine ausgedehnte intrazerebrale oder subarachnoidale Blutung, eine Basilaristhrombose, ischämische Infarkte im vertebrobasilären Stromgebiet (unter anderem im Thalamus), ein postiktaler Zustand oder ein nicht konvulsiver Status epilepticus infrage. Der Blutzucker lag im Normbereich und regelmässig durchgeführte Blutuntersuchungen während der Hospitalisation ergaben keine Hinweise auf eine metabolische Störung. Ebenfalls für unwahrscheinlich erachteten wir eine toxische Ursache, da der Patient bereits seit fünf Tagen hospitalisiert war und kein Medikamentenverabreichungsfehler oder anderweitige Auffälligkeiten dokumentiert waren. Eine intrakranielle Blutung, insbesondere unter laboranalytisch bestätigter therapeutischer Antikoagulation, konnte computertomographisch ausgeschlossen werden. Ebenfalls stellte sich CT-angiographisch kein akuter Verschluss im Bereich der hirnversorgenden Arterien dar. Trotz therapeutischer Antikoagulation war eine erneute akute vertebrobasiläre Ischämie nicht auszuschliessen, ebenso wenig wie ein nonkonvulsiver Status epilepticus (NCSE), wobei bis anhin kein Anfallsleiden bekannt war.

Therapie

Ein Ausbau der Gerinnungshemmung war bei bereits bestehender therapeutischer Antikoagulation und weiterhin komatösem Patienten nicht denkbar. Bei nicht

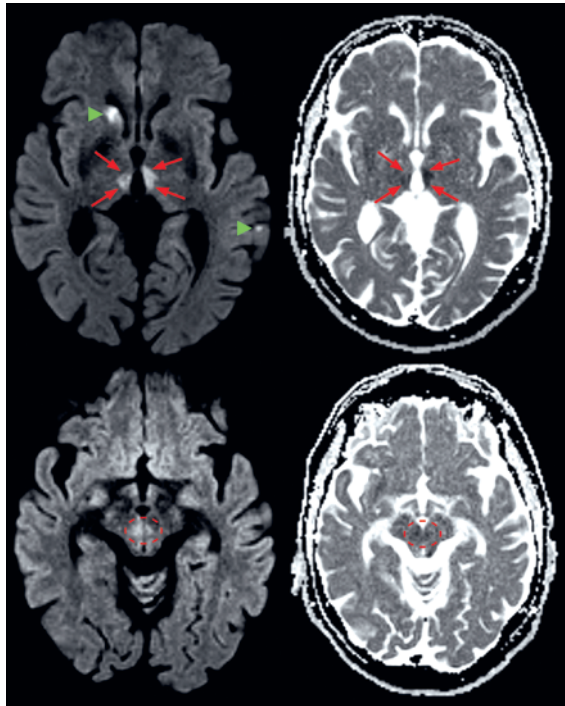


Abbildung 1: Magnetresonanztomogramm Schädel, B1000- (links) und ADC- (rechts) Sequenz, Axialschnitte: In den oberen Abbildungen sind beidseitige, akute mesiothalamische Ischämien (rote Pfeile) zu sehen. In den unteren Abbildungen zeigen sich sehr flau Hyperintensitäten im Bereich des Mesencephalons (rot gestrichelter Kreis), ebenfalls als Zeichen des akuten ischämischen Infarktes. Bei diesem Ischämiemuster handelt es sich um einen Infarkt Typ 1 bei Verschlüssen der Percheron-Arterie [4]. Ausserdem lassen sich auch der ältere Infarkt im Caput nuclei caudati rechts sowie ein kleinerer, älterer Infarkt kortikal links darstellen (grüne Marker).

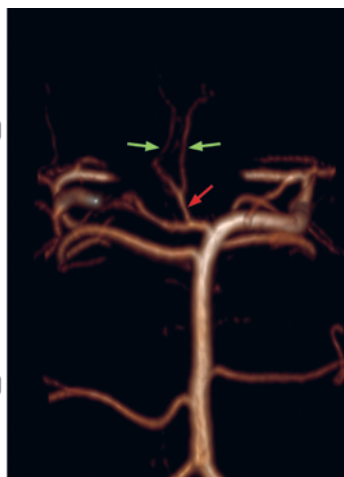
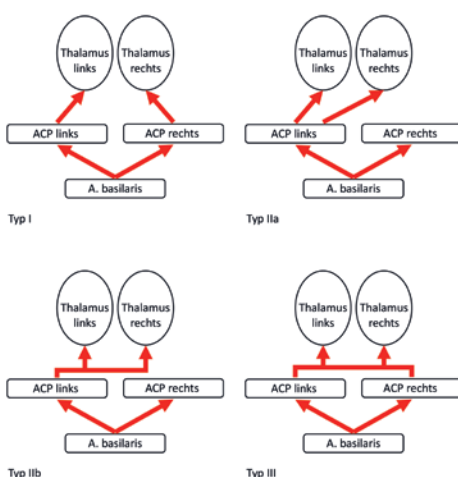


Abbildung 2: Varianten der arteriellen Versorgung der Thalami. Typ I: ipsilaterale Versorgung durch Äste des jeweiligen P1-Segmentes der Arteria (A.) cerebri posterior (ACP). Typ IIa: Arteriae (Aa.) thalami perforantes unilateral aus der ACP. Typ IIb: unilaterale Versorgung aus der Percheron-Arterie. Typ III: Aa. Thalami perforantes entstammen aus einer überbrückenden Arterie, welche die beiden P1-Segmente der ACP verbindet [2]. Daneben exemplarisch die Darstellung einer Percheron-Arterie (roter Pfeil) mit den Versorgungsästen der Thalami beidseits (grüne Pfeile) bei einer 41-jährigen Patientin in der 3D-Rekonstruktion einer Angio-Magnetresonanztomographie-Untersuchung mit einem Gerät mit 7 T Magnetfeldstärke.

auszuschliessendem NCSE erfolgte die intravenöse Gabe von Midazolam und Levetiracetam ohne jegliche Besserung des klinischen Zustandes, was eine iktale Genese unwahrscheinlich machte.

Verlauf

Nach der initialen Diagnostik verschlechterte sich der GCS des Patienten weiter bis auf 4 Punkte (kein Augenöffnen, keine verbale Antwort, seitensymmetrische Strecksynergismen auf Schmerzreiz) bei weiterhin stabilen Vitalparametern. Neu war eine Anisokorie mit einer Pupillendifferenz von 2 mm auffällig (rechts grösser als links). Bei aus logistischen Gründen im Peripheriespital fehlender Zugänglichkeit zur weiterführenden apparativen Diagnostik wurde der Patient intubiert in ein Zentrumsspital verlegt. Bildgebend konnten kernspintomographisch im Vergleich zum Magnetresonanztomogramm (MRT) des Schädels vier Tage zuvor neu aufgetretene akute, ischämische bithalamische und mesenzephalale Infarkte im Rahmen eines Verschlusses der Percheron-Arterie nachgewiesen werden (Abb. 1 und 2).

Der weitere Verlauf gestaltete sich erfreulich, so konnte der Patient rasch extubiert werden und erholte sich ohne motorische Residuen vom ischämischen Ereignis. Bei Austritt nach Hause beklagte er einzig noch eine vermehrte Müdigkeit und eine Konzentrationschwäche.

Diskussion

Die Thalami sowie das Mesencephalon werden durch die Äste der Arteriae (Aa.) cerebri posterior (ACP) und communicans posterior (Pcom) versorgt [1, 2]. Die mesiothalamische Versorgung findet meistens ipsilateral durch die Äste des jeweiligen P1-Segmentes der ACP statt. Die häufigste Variante ist der Typ I, wo die thalamische Versorgung über die A. thalami perforans aus der jeweiligen ipsilateralen ACP erfolgt (Abb. 2). Beim Typ IIa entstammen die Aa. thalami perforantes unilateral aus der ACP. Beim Typ IIb versorgt die sogenannte Percheron-Arterie unilateral aus einer ACP beide Thalami und je nach Variante auch das Mesencephalon, sodass ein Verschluss dieser Arterie eine bithalamische sowie gegebenenfalls mesenzephalale Infarzierung zur Folge hat. Bei der Variante III entstammen die Aa. thalami perforantes aus einer überbrückenden Arterie, welche die beiden P1-Segmente der ACP verbindet [2].

Die Erstbeschreibung der Percheron-Arterie erfolgte 1973 durch den Namensgeber Dr. Gérard Percheron, einen französischen Neurologen und Neuroanatom [3]. Die besagte Arterie ist eine seltene anatomische Normvariante, die bei 4–12% der Bevölkerung nach-

weisbar ist [1]. Ein Verschluss der unpaaren Percheron-Arterie zeigt typischerweise im MRT bilaterale paramediane thalamische Infarkte mit oder ohne Beteiligung des Mesencephalons, je nach Variante der arteriellen Versorgung [4]. Dabei werden vier verschiedene Versorgungsmuster unterschieden, wobei die bilateralen paramedianen Thalami immer mitversorgt werden. Typ 1 versorgt zusätzlich das Mesencephalon, Typ 2 ausschliesslich die paramedianen Thalami, Typ 3 zusätzlich die anterioren Thalami mit Mesencephalon und Typ 4 zusätzlich die anterioren Thalami ohne Mesencephalon [4].

Beim vorliegenden Fall handelte es sich um Infarkt Typ 1 (43% aller Verschlüsse der Percheron-Arterie [4]), da sich im MRT flau Hyperintensitäten am oberen Rand des Mesencephalons zeigten. Die Ischämien dieses Gefässes umfassen nur etwa 0,1–0,6% aller Schlaganfälle und das klinische Bild ist sehr variabel. Die Symptome beinhalten unter anderem Bewusstseinsstörungen bis Koma, Verhaltensauffälligkeiten, Aphasie oder Dysarthrie, Augenmotilitätsstörungen, diverse motorische Defizite, zerebelläre Symptome oder unspezifische Symptome wie Hypersomnie, Tremor oder auch Krampfanfälle [2].

Ein Verschluss der A. basilaris kann sich klinisch ebenfalls sehr unterschiedlich präsentieren. Das Spektrum reicht von einer isolierten Hirnnervenparese/-plegie bis zur Tetraplegie, einem Locked-in-Syndrom oder Koma [5]. Die Ähnlichkeit der zwei beschriebenen Syndrome kann eine klinische Differenzierung verunmöglichen. Im vorliegenden Fall konnte ein Ver-

schluss der A. basilaris allerdings radiologisch mittels CT-Angiographie ausgeschlossen werden. Es handelte sich um eine Routineuntersuchung (1,5 Tesla [T] Feldstärke), weshalb die Percheron-Arterie in der Time-of-Flight-Angiographie nicht darstellbar war. Um eine entsprechende Darstellung möglich zu machen, bräuchte man eine Feldstärke von mindestens 3 T.

Therapeutisch ist sowohl beim akuten Verschluss der A. basilaris als auch der Percheron-Arterie bei schwerer Affektion innert 4,5 Stunden eine intravenöse Thrombolyse mit rekombinantem Gewebsplasminogenaktivator («recombinant tissue plasminogen activator» [rTPA]) indiziert, was beim aktuellen Fall bei bestehender therapeutischer Antikoagulation nicht infrage kam. Eine mechanische Thrombektomie ist nur bei zusätzlichem Verschluss der ACP eine therapeutische Option, die Percheron-Arterie selbst ist hierfür nicht zugänglich.

Bei neu diagnostiziertem Vorhofflimmern sowie multiplen vorbestehenden, kleinen zerebralen Ischämien und nur 48 Stunden suffizienter Antikoagulation (Heparinperfusor) erachteten wir ätiologisch ein erneutes kardioembolisches Ereignis als am wahrscheinlichsten. Differentialdiagnostisch wären grundsätzlich auch eine Mikroangiopathie oder eine arterioembolische Ursache denkbar. Bei allerdings fehlenden Hinweisen für eine Mikroangiopathie in der Flair-Sequenz des MRT sowie fehlenden Hinweisen für eine relevante Arteriosklerose in der CT-Angiographie scheint dies eher unwahrscheinlich.

Informed Consent

Ein schriftlicher Informed Consent zur Publikation liegt vor.

Disclosure Statement

Die Autoren haben deklariert, keine potentiellen Interessenskonflikte zu haben.

Literatur

- 1 Kichloo A, Jamal SM, Zain EA, Wani F, Vipparala N. Artery of Percheron Infarction: A Short Review. *J Investig Med High Impact Case Reports*. 2019;7:1–6.
- 2 Lin PC, Lee CW, Liu HM, Xiao FR. Acute Infarction in the Artery of Percheron Distribution during Cerebral Angiography: A Case Report and Literature Review. *J Radiol Case Rep*. 2018;12(7):1–9.
- 3 Percheron G. The Anatomy of the Arterial Supply of the Human Thalamus and Its Use for the Interpretation of the Thalamic Vascular Pathology. *Z Neurol*. 1973;205(1):1–13.
- 4 Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, Fischbein NJ, Glastonbury CM, Hildenbrand PG, et al. Artery of percheron infarction: Imaging patterns and clinical spectrum. *Am J Neuroradiol*. 2010;31(7):1283–9.
- 5 Demel SL, Broderick JP. Basilar Occlusion Syndromes: An Update. *The Neurohospitalist*. 2015;5(3):142–50.

Korrespondenz:
Dr. med. Sonja Guglielmetti
Klinik für Allgemeine Innere
und Notfallmedizin
Bürgerspital Solothurn
Schöngrünstrasse 42
CH-4500 Solothurn
sonja.guglielmetti[at]
gmail.com

Das Wichtigste für die Praxis

- Akute Vigilanzminderungen sind eine notfallmedizinische Herausforderung, wobei stets eine breite Differentialdiagnostik in Betracht gezogen werden muss (metabolische, toxische und traumatische Ursachen, akute grosse intrakranielle Blutungen, Basilaristhrombose, nicht konvulsiver Status epilepticus).
- Die bithalamische Infarzierung durch einen Verschluss der Percheron-Arterie ist eine sehr seltene Ursache einer akuten Vigilanzminderung. Diese Differentialdiagnose muss miteinbezogen werden, wenn keine offensichtliche Ursache trotz adäquater Anamnese, Untersuchung und Bildgebung mittels CT-Angiographie zu finden ist. Entsprechend ist eine zügige Diagnostik mittels Magnetresonanztomographie anzustreben.