

Schrittweise Differentialdiagnose nach dem Ausschlussprinzip

Sinusvenenthrombose als Ursache für posttraumatischen Kopfschmerz

Sascha Tawil^{a,b}, dipl. Arzt; Dr. med. Alexander von Hessling^c; Prof. Dr. med. Michael Christ^b

^a Permanence Medical Center, Luzern; ^b Notfallzentrum, Luzerner Kantonsspital; ^c Neuroradiologie, Luzerner Kantonsspital

Hintergrund

Posttraumatischer Kopfschmerz lässt sich durch vielfältige Ursachen erklären und erfordert eine sorgfältige Anamnese unter Berücksichtigung von zahlreichen Differentialdiagnosen. Mögliche Ursachen sind Schädel-Hirn-Trauma, Meningitis/meningeale Irritationen oder zerebrovaskuläre Störungen wie eine Subarachnoidalblutung oder eine Thromboembolie [1]. Die Differentialdiagnose erfolgt schrittweise nach dem Ausschlussprinzip. Bildgebende Verfahren haben hierbei einen hohen Stellenwert [2].

Fallbericht

Anamnese und Status

Ein 37-jähriger Mann präsentiert sich im Notfallzentrum mit episodisch progredienten, pochenden Kopfschmerzen nach einem Sportunfall vor neun Tagen. Er habe einen Schutzhelm getragen und sei mit dem Hinterkopf auf einen Stein geschlagen. Bewusstlosigkeit und Amnesie werden verneint. Er habe nach dem Unfall lediglich ein kurzdauerndes Unwohlsein empfunden. Zwei Tage nach dem Unfall habe ein vier Tage anhaltender gastrointestinaler Infekt mit Erbrechen und Diarrhoe eingesetzt. Die Kopfschmerzen seien vier Tage vor Vorstellung aufgetreten, rechts-okzipital betont und pochend. Sie hätten den Hausarzt veranlasst, den Patienten zur weiteren Abklärung notfallmässig zu überweisen.

Zum Aufnahmezeitpunkt ist der Patient hämodynamisch stabil (Blutdruck 110/80 mm Hg, Puls 66/min, Temperatur 37,0 °C). Es liegen weder Prellmarken, Störungen des Bewusstseins («Glasgow Coma Scale» [GCS] 15), Meningismus noch fokale neurologische Defizite vor. Der Patient nimmt keine regelmässigen Medikamente ein, Allergien werden verneint.

Befunde und Diagnose

Das initiale Labor zeigt einen erhöhten CRP-Wert von 13 mg/l (Norm: <5 mg/l), eine niedrige Leukozytenzahl

von 4,3 G/l (Norm: 4,0–10,0 G/l) und eine normale Blutgerinnung (INR = 1,1; Norm: 0,85–1,27). Die Werte für Elektrolyte, Hämoglobin und Cholesterin sind unauffällig. In der neurologischen Untersuchung fällt eine Anisokorie (rechte Pupille grösser als die linke) auf.

Das Auftreten der Kopfschmerzen wenige Tage nach dem Sturz lässt einen kausalen Zusammenhang vermuten. Deshalb haben wir differentialdiagnostisch mögliche Ursachen eines traumatischen Kopfschmerzes diskutiert. Gegen das Vorliegen eines Schädel-Hirn-Traumas spricht, dass weder Amnesie, neurologische Defizite oder eine Verwirrtheit vorlagen. Es gab ausserdem keine Hinweise auf Prellungen im Kopfbereich oder auf eine Schädelfraktur. Die einseitigen Kopfschmerzen, das Unwohlsein direkt nach dem Sturz und die Episode der gastrointestinalen Beschwerden lassen eine intrazerebrale Blutung vermuten. Im angefertigten Computertomogramm (CT) des Schädels findet sich eine Sinusvenenthrombose mit umflossenen Thromben um den «Torcular Herophili» (Abb. 1).



Sascha Tawil

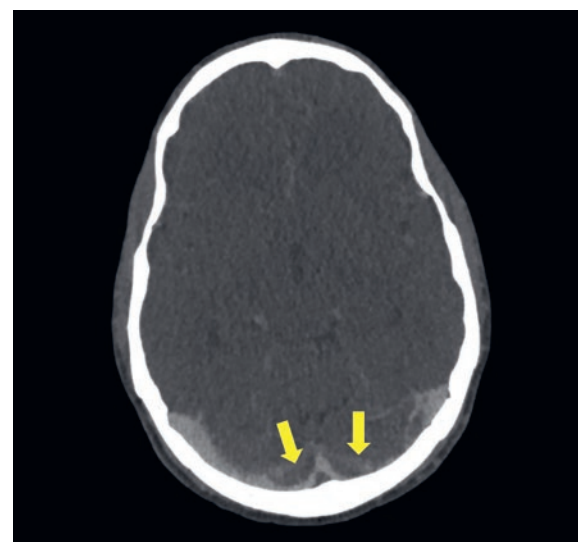


Abbildung 1: Computertomogramm des Schädels nach i.v. Kontrastmittelgabe (venöse Phase, Axialschnitt): Umflossene Thromben in den Sinus transversus um den «Torcular Herophili».

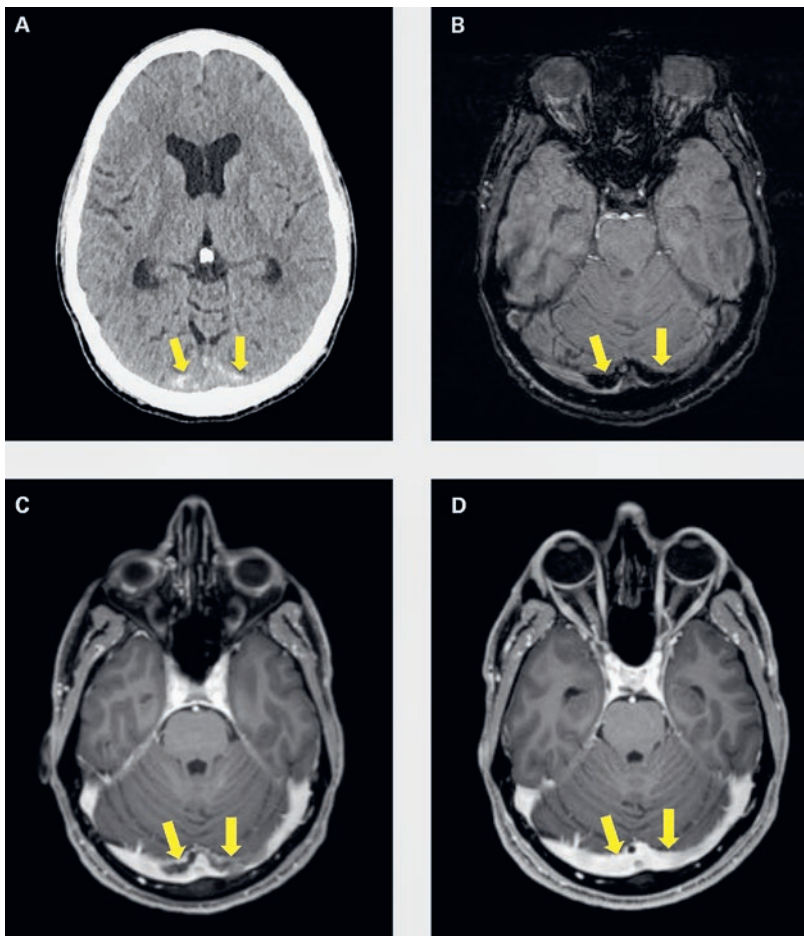


Abbildung 2: A) Natives Computertomogramm des Schädels (Axialschnitt): Hyperdensität beidseits okzipital bei «dense vessel»-Zeichen durch frischen Thrombus in den Sinus. Differentialdiagnostisch wurde an ein traumatisches subdurales Hämatom gedacht. B) Magnetresonanztomogramm, SWI-Sequenz, axial: Ein jüngeres Hämatom kann ausgeschlossen werden, es zeigen sich Signalabsenkungen in den Sinus durch den Thrombus. C) Magnetresonanztomogramm, fettunterdrückte T1-Sequenz axial nach i.v. Kontrastmittelgabe: Der umspülte Thrombus in den Sinus ist als tubuläre Hypointensität sichtbar. D) Magnetresonanztomogramm-Verlaufskontrolle 6 Monate nach Erstereignis, fettunterdrückte T1-Sequenz axial nach i.v. Kontrastmittelgabe: Der Thrombus ist aufgelöst, die Sinus wieder gut durchflossen.

Da die im nativen CT hyperintensiven Strukturen okzipital nicht eindeutig tubulär sind (Abb. 2A; wie es bei einer frischen Sinusvenenthrombose zu erwarten wäre), wird – auch aufgrund der Trauma-Anamnese – differentialdiagnostisch an ein begleitendes Subduralhämatom gedacht. Um sicherzustellen, dass zusätzlich zur Sinusvenenthrombose keine frische Blutung vorliegt, wird der CT-Befund ausnahmsweise mittels Magnetresonanztomographie (MRT) überprüft. Diese kann eine frische Blutung ausschließen und zeigt den aus dem CT bekannten Thrombus (Abb. 2B und 2C). In der Verlaufskontrolle nach sechs Monaten ist die erfolgreiche Rekanalisierung des Sinus darstellbar (Abb. 2D).

Therapie und Verlauf

Die Therapie einer Sinusvenenthrombose umfasst neben Absenkung des intrakraniellen Drucks und Prävention epileptischer Anfälle eine orale Antikoagulation (OAK), die hinsichtlich des Off-Label-Einsatzes eine gesonderte Aufklärung erfordert [3]. Die Dauer der OAK hängt vom Schmerzverlauf ab, bei provozierten, transienten Risikofaktoren liegt sie bei 3–6 Monaten, bei unprovokierten bei 6–12 Monaten und bei einer rezidivierenden, schweren Thrombophilie kann sie dauerhaft durchgeführt werden [3]. Eine Thrombolyse/Thrombektomie sollte nur in indizierten Einzelfällen Anwendung finden. Bei gleichzeitiger Meningitis oder einer anderen Infektion ist gegebenenfalls eine antiinfektive Therapie erforderlich.

Im vorliegenden Fall wurde zunächst die Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin auf einer Überwachungsstation begonnen und über drei Monate mit Apixaban in therapeutischer Dosierung fortgesetzt. Nach drei Monaten zeigte die MRT-Kontrolle einen fast vollständig rückläufigen Befund.

Sowohl die Familienanamnese als auch der Gerinnungsstatus des Patienten waren unauffällig. Im Nachgang wurde die bei Eintritt beobachtete Anisokorie als wahrscheinlich physiologisch eingeschätzt.

Diskussion

Die Sinusvenenthrombose ist eine Gefässerkrankung der Hirnvenen, die durch eine transvenöse Stauungsblutung und Blutabflussstörungen charakterisiert ist. Die Manifestation erfolgt oft im Sinus sagittalis superior oder im Sinus transversus, seltener im Sinus rectus oder in den Brückenvenen [4]. Eine Sinusvenenthrombose ist eine seltene Ursache einer zerebralen Ischämie. Das Besondere der vorliegenden Fallvorstellung ist, dass zunächst die Beschwerden als posttraumatische Kopfschmerzen interpretiert wurden und eine intrazerebrale Blutung vermutet wurde. Die Diagnose der Sinusvenenthrombose in der Bildgebung war nicht erwartet.

Zerebrale Sinusvenenthrombosen weisen eine Inzidenz von zirka 0,05–1,5% auf. Generell wird zwischen septischer und aseptischer zerebraler Sinusvenenthrombose differenziert, wobei weniger als 10% aller Fälle infektiös bedingt sind [5]. Der hier vorgestellte Patient zeigte keine Anzeichen einer Meningitis und die erhöhten CRP-Werte sind vermutlich auf den gastrointestinalen Infekt zurückzuführen.

Die Symptome einer Sinusvenenthrombose sind variabel, in den meisten Fällen werden Kopfschmerzen als Erstsymptom (bis zu 89%) genannt. Diese treten oft lokal auf und sind meist graduell zunehmend. Symptome wie fokale neurologische Defizite, zum Beispiel

Hemi- oder Aphasie oder Krampfanfälle, treten in bis zu 40% der Fälle auf. Eine ungünstige Prognose («modified rankin scale» ≥ 3 nach sechs Monaten) liegt bei etwa 13% der Patienten vor. Risikofaktoren stellen höheres Lebensalter, männliches Geschlecht, Stauungsblutung, Thrombose der inneren Hirnvenen und des rechten Sinus transversus, Infektionen des zentralen Nervensystems und Neoplasmen dar [6]. Die prospektive «International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis» (ISCVT) an 624 Patienten mit Sinusvenenthrombose ergab eine Akutsterblichkeit von 8,3%. [7]. 57% der Patienten wiesen nach sechs Monaten keinerlei Beschwerden auf. Eine Manifestation tritt vor allem zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf, nur 8% der Betroffenen sind älter als 65 Jahre. Zu den Risikofaktoren hier zählen Hyperkoagulabilität, Einnahme oraler Antikonzeptiva, Schwangerschaft und Wochenbett, Malignome, lokale und generalisierte Infektionen sowie ein Schädel-Hirn-Trauma [3]. Aufgrund der genannten genderspezifischen Faktoren sind Frauen in einem Verhältnis von 3:1 häufiger betroffen als Männer [8, 9].

Korrespondenz:
Sascha Tawil, dipl. Arzt
Renggstr. 30
CH-6052 Hergiswil
s.tawil[at]medcenter.ch

Das Wichtigste für die Praxis

- Eine Sinusvenenthrombose ist eine mögliche Ursache für posttraumatische Kopfschmerzen.
- Das Auftreten von Kopfschmerzen innerhalb weniger Tage nach einem Sturz erfordert eine sorgfältige Differentialdiagnose, die eine bildgebende Abklärung nötig macht (Computer- und/oder Magnetresonanztomographie).
- Infektionen inklusive Meningitis müssen differentialdiagnostisch berücksichtigt und gegebenenfalls therapiert werden.
- Die Therapie einer Sinusvenenthrombose stützt sich auf den «off-label use» oraler Antikoagulation, die in Abhängigkeit von Befundkonstellation und Ursache unterschiedlich lange durchgeführt werden muss.

Die Verdachtsdiagnose einer Sinusvenenthrombose wird typischerweise durch eine charakteristische Symptomatik gestellt (wobei erhöhte D-Dimer-Spiegel diagnostisch unterstützen). Diese muss zwingend durch bildgebende Verfahren abgesichert werden [5]. Da sich in etwa 30% der Fälle im CT unspezifische Befunde zeigen, sollte der Verdacht auf eine Sinusvenenthrombose mittels MRT mit T2-Sequenz und MR-Venographie wie im vorliegenden Fall bestätigt werden. Eine Lumbalpunktion respektive eine Infektiagnostik sind bei vorliegendem Verdacht einer Meningitis notwendig.

Disclosure statement

Die Autoren haben deklariert, keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag zu haben.

Literatur

- 1 Ashina H, Porreca F, Anderson T, Amin FM, Ashina M, Schyetz HW, Dodick DW. Post-traumatic headache: epidemiology and pathophysiological insights. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(10):607–17.
- 2 AWMF. S2k Leitlinie 094-002: «Begutachtung nach gedecktem Schädel-Hirntrauma im Erwachsenenalter». 07/2018.
- 3 Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European Stroke Organization. European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur J Neurol*. 2017;24(10):1203–213.
- 4 Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med*. 2005;352(17):1791–8. Review. PubMed PMID: 15858188.
- 5 Weimar C, Kurth T. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose, S2k-Leitlinie, 2018; in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 05.01.2020).
- 6 Girot M, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Leys D. ISCVT Investigators. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(2):337–42.
- 7 Ferro JM, Canhão 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(3):664–70.
- 8 Ferro JM, Canhão P. Etiology, clinical features, and diagnosis of cerebral venous thrombosis. Up to Date.
- 9 Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cantu C, Bousser MG, Stam J. Cerebral venous and sinus Thrombosis in Women. *Stroke*. 2009;40(7):2356–61.