

Interdisziplinäre Notfallstation<sup>1</sup>, Departement für Neurologie<sup>2</sup>,  
 Departement für diagnostische Radiologie<sup>3</sup>, Institut für klinische Pharma-  
 kologie und Toxikologie<sup>4</sup>, Universitätsspital Basel

<sup>1</sup>F. Kesten, <sup>2</sup>R. Sutter, <sup>3</sup>L. Winter, <sup>2</sup>S. Engelter, <sup>2</sup>F. Fluri, <sup>1</sup>R. Bingisser, <sup>1,4</sup>M. Bodmer

## Wirklich betrunken?

Really Drunk?

### Fallbeschreibung

Ein 42-jähriger Patient wurde bei Verdacht auf akute Alkoholintoxikation durch die Ambulanz auf die medizinische Notfallstation des Universitätsspitals Basel zugewiesen. Laut Sanitäter wurde der Rettungswagen durch eine Arbeitskollegin des Patienten alarmiert, da dieser nicht zur Arbeit erschien.

Bei der ersten Kontaktaufnahme berichtete der Patient lallend, dass er am Vorabend eine halbe Flasche Rotwein getrunken habe und deshalb immer noch betrunken sei. Zudem hätte er in den vergangenen Tagen aufgrund von rechtsseitig lokalisierten Ohrenschmerzen, letztmals am Vortag, insgesamt vier Tabletten Diclofenac (Olfen®) zu je 50 mg eingenommen.

In der körperlichen Untersuchung auf der Notfallstation zeigte sich ein schlanker Patient in stark reduziertem Allgemeinzustand, GCS 14, schläfrig, afebril und mit normalen Vitalzeichen. Auffallend war neben der lallenden, im Sinne einer Dysarthrie veränderten Spontansprache, ein linksseitiges, brachiofazial betontes sensomotorisches Hemisyndrom.

Als kardiovaskuläre Risikofaktoren liessen sich nur ein persistierender Nikotinkonsum von total 20 pack years eruieren. Des Weiteren würde ein regelmässiger Alkoholkonsum von 3–5 dl Bier pro Tag und gelegentlich Wein bestehen. Drogenkonsum, insbesondere Kokain, wurde verneint.

### Differentialdiagnostische Überlegungen

Aufgrund des Zuweisungsgrundes Alkoholabusus sowie der subjektiven Empfindung der Trunkenheit, wurde beim Patienten initial primär an eine Alkohol-assoziierte



**Abb. 1:** Computertomogramm (CT) des Hirnschädels, Nativ-Aufnahme: Ausgedehnte hypodense Läsion im Stromgebiet der A cerebri media frontal und temporal rechts, am ehesten frischeren bis subakuten Infarktarenalen entsprechend. Mässige Einengung des rechten Seitenventrikels ohne Mittellinienverlagerung.

Problematik gedacht. Die beobachtete motorische Hemisyndromatik wäre bei einem epileptischen Anfallsereignis mit einer Toddschen Parese vereinbar gewesen. Allerdings tritt diese ausschliesslich nach fokalen und nicht nach primär generalisierten Anfällen auf. Ein solcher wurde im vorliegenden Fall als unwahrscheinlich angesehen, da anamnestisch weder Hinweise auf eine strukturelle Hirnerkrankung, vorbekannte Epilepsie noch Anzeichen eines Sturzes mit Schädel-Hirntrauma vorlagen. Ein Arteriosklerose-assoziiertes zerebrovaskuläres Insult wurde wegen des geringen kardiovaskulären Risikoprofils ebenfalls als eher unwahrscheinlich angesehen. Bei fehlenden anamnestischen und klinischen Hinweisen auf eine strukturelle Herzerkrankung sowie unauffälligem EKG, stand eine kardioembolisch verur-

sachte zerebrale Ischämie ebenso wenig im Vordergrund.

Es folgte die notfallmässige Durchführung eines Computertomogramms (CT) des Hirnschädels zur Suche einer (sub-)akuten Ischämie sowie Ausschluss einer intrazerebralen Blutung. Dabei zeigte sich eine frische Ischämie im Versorgungsbereich der vorderen zwei Drittel der rechten Arteria cerebri media (Abb. 1).

In der Zwischenzeit waren die Ergebnisse der Laboruntersuchungen eingetroffen, welche keine relevanten Auffälligkeiten zeigten; insbesondere konnte kein Alkohol im Blut nachgewiesen werden. Im Rahmen der klinischen Reevaluation des Patienten, jetzt in Zusammenarbeit mit dem neurologischen Dienstarzt, konnte zu diesem Zeitpunkt neben der kompletten zentralen Fazialisparese auf der linken Seite ein partielles rechtsseitiges Horner-Syndrom (Ptose, Miose) diagnostiziert werden. Auf Nachfrage stellten sich die rechtsseitigen Ohrenschmerzen als Schmerzen im Bereich des Kieferwinkels mit Ausstrahlung in die rechte Gesichtshälfte dar, sodass neu der dringende Verdacht auf Dissektion der rechten Arteria carotis interna gestellt wurde.

### Weitere bildgebende Diagnostik

In der CT-Angiographie (CTA) zeigte sich eine extrakranielle langstreckige Stenose der rechtsseitigen Arteria carotis interna; eine Dissektionsmembran konnte nicht dargestellt werden. In der anschliessend durchgeführten neurovaskulären Ultraschalluntersuchung konnte eine Lumen-einengung der rechten Arteria carotis interna registriert werden, die ca. 2 cm distal der Bifurkation lokalisiert war und nicht auf eine Arteriosklerose zurückgeführt

werden konnte. Zusätzlich fiel eine hypoechogene Aufweitung der Gefäßwand auf, vereinbar mit einem frischen Gefäßwandhämatom (Abb. 2). Damit konnte aufgrund der vorliegenden klinischen und radiologischen Befunde die Diagnose einer Dissektion der extrakraniellen A. carotis interna rechts gestellt werden. In der am achten Hospitalisationstag durchgeführten Magnetresonanztomographie (MRI/MRA) konnte in axialer T1-Gewichtung ein deutliches Wandhämatom sowie eine 80%-ige Stenose der rechten Arteria carotis interna im Bereich des C1-Segments bis zum Übergang C2/C3 (Abb. 3a und 3b) gesehen werden.

### Therapie und Verlauf

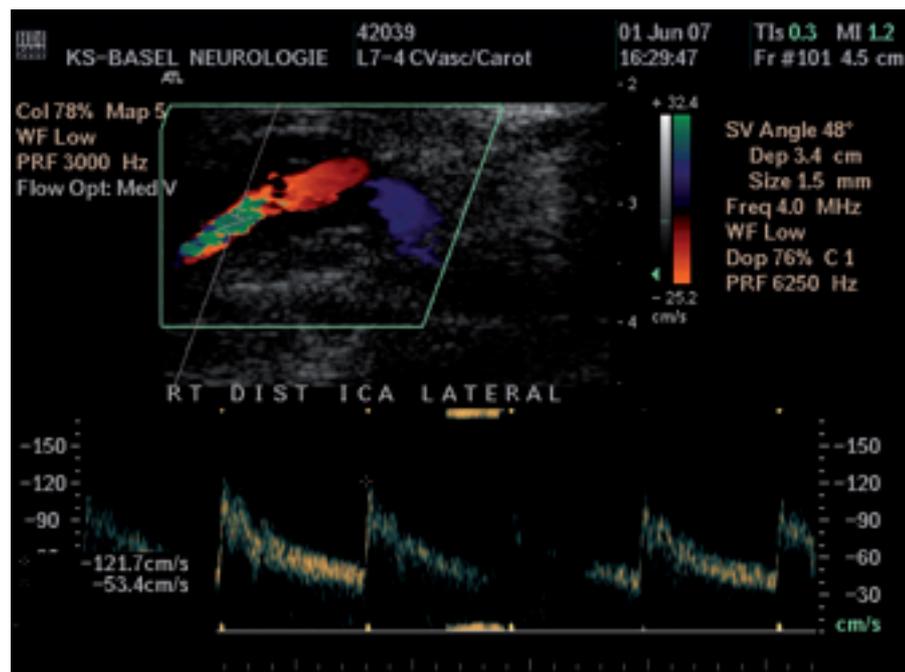
Nach Diagnosestellung wurde der Patient zur Überwachung auf die medizinische Intensivstation verlegt und eine therapeutische Antikoagulation mit Heparin (Liquemin®) begonnen. Eine erneute Befragung des Patienten während des stationären Klinikaufenthaltes ergab weder eine familiäre Vorgeschichte bezüglich Bindegewebs- oder Gefäßerkrankungen noch liess sich ein traumatisches Geschehen eruieren. Weiterführende Laborabklärungen betref-

fend zerebraler Vaskulitis und Syphilis blieben ohne relevanten Befund.

Unter Fortführung der Antikoagulation mit Heparin und im Verlauf Umstellung auf Phenprocoumon (Marcoumar®) erholte sich der Patient innert zwei Wochen zumindest teilweise von seinen neurologischen Defiziten. Mit leichtgradiger Sensibilitätsstörung, diskreter Dysarthrie, partieller Fazialisparese und residuellen neuropsychologischen Funktionseinschränkungen konnte der Patient in die stationäre Neurorehabilitation verlegt werden.

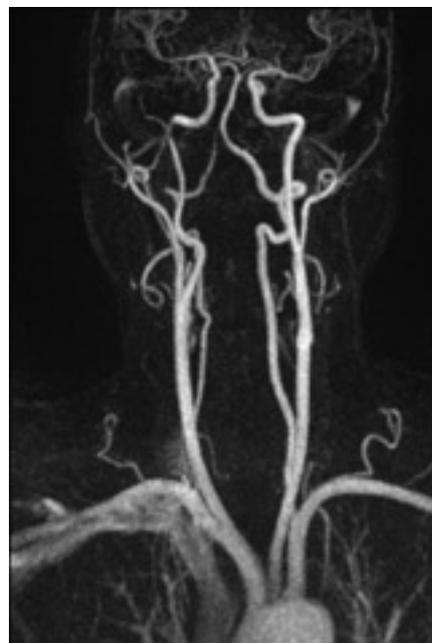
### Kommentar

Mit dem Begriff Dissektion wird ein lokal begrenzter Einriss der Arterienwand, verbunden mit dem Eindringen von Blut zwischen die Schichten der Gefäßwand, bezeichnet. Dabei bildet sich, meistens zwischen der Tunica intima und der Tunica media, ein intramurales Hämatom, welches zur Lumeneinengung oder zum Gefäßverschluss führen kann. Seltener kann das Eindringen von Blut zwischen der Tunica media und der Tunica adventitia zur Ausbildung eines Pseudoaneurysmas führen [1].

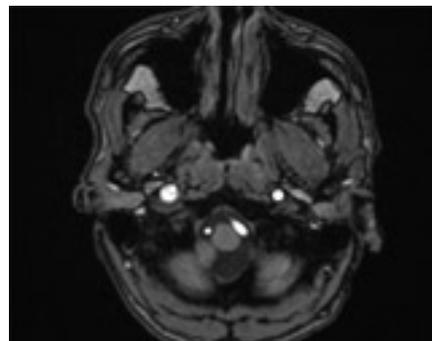


**Abb. 2:** Farbkodierte Duplexsonographie der rechten A. carotis interna (longitudinal): dissektionsbedingte Stenose, ca. 2 cm distal der Bifurkation mit hypoechogener Aufweitung der Gefäßwand, einem frischen Gefäßwandhämatom entsprechend (Pfeile).

Die Dissektion der Arteria carotis interna (im folgenden vereinfacht als Dissektion bezeichnet) vollzieht sich in den meisten Fällen, wie bei unserem Patienten geschehen, extrakraniell ungefähr 2–3 cm distal der Karotisbifurkation. Dissektionen können nach schweren Traumen (Verkehrsunfälle), jedoch häufiger nach banalen bis leichten mechanischen Einwirkungen (beim Husten, Schnäuzen, Erbrechen, nach Kopfdrehung, nach chiropraktischen



**Abb. 3a:** Time of flight (TOF)-Angiographie Kopf/Hals mit kranialer Sättigung: im Bereich des C2-Segementes lässt sich eine mittelschwere Stenose (ca. 80%) der rechten Arteria carotis interna nachweisen.



**Abb. 3b:** Magnetresonanztomographie (MRI) des Hirnschädels, T1-Gewichtung, fettgesättigt: Deutlich sichtbares Wandhämatom der rechten Arteria carotis interna, beginnend im mittleren C1-Segment bis zum Übergang C2/C3 reichend (nicht gezeigt).



## Sekundärprophylaxe und Prognose

Die Akut-Therapie bei zerebraler Ischämie infolge Karotis-Dissektion folgt prinzipiell derjenigen anderer Ursachen zerebraler Durchblutungsstörungen. Zur intravenösen Thrombolyse existieren nur kleinere Fallzahlen [25–27], sodass die Effektivität und Sicherheit einer solchen Therapie nicht abschliessend beantwortet werden kann. Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass die zerebrale Ischämie bei Dissektionen bei der überwiegenden Zahl der Patienten durch Embolien und weniger häufig hämodynamisch bedingt ist, stehen mit der Antikoagulation und der Hemmung der Plättchenaggregation potentiell zwei Therapie-Optionen zur Sekundärprophylaxe zur Verfügung. Leider finden sich in der aktuellen Literatur keine kontrollierten Studien, welche Effektivität und Sicherheit von Acetylsalicylsäure und oraler Antikoagulation bei Karotis-Dissektion direkt vergleichen. Eine Cochrane-Metaanalyse zu diesem Thema zeigte, dass bislang keine der beiden Optionen als überlegen angesehen werden kann [12,28]. Aufgrund der fehlenden Daten wird eine individualisierte Therapieentscheidung empfohlen [29]. Das Langzeitrisiko weiterer zerebraler Ischämien nach erstmaliger Dissektion ist gemäss Leys et al. niedrig (zwei neue Schlaganfälle und drei neue TIA bei 104 Patienten innerhalb eines mittleren Beobachtungszeitraumes von 35 Monaten) und Rezidiv-Ischämien treten vor allem innerhalb der ersten drei Monate nach Erstereignis auf [30]. Zusammenfassend wird durch Touze et al. das Risiko für einen erneuten Schlaganfall auf jährlich 0.3–3.4% [31] geschätzt.

Die Mortalitätsrate nach Dissektion ist ebenfalls niedrig (sechs Todesfälle bei 200 Patienten, Beobachtungszeitraum im Mittel 8.6 Jahre [32]) und wird von anderen Autoren mit 0.3–1.4% [31] angegeben. Ca. 75% der Patienten, die einen dissektionsbedingten Schlaganfall erlitten haben, zeigen einen guten funktionellen Outcome [32,33]. Follow-up-Studien zeigen, dass sich Gefässstenosen in ungefähr 90% zurückbilden und in über der Hälfte der Fälle eine komplette Rekanalisation des betroffenen Gefässes zu beobachten ist [31].

## Zusammenfassung

Wir berichten über einen wegen vermutetem Alkoholabusus notfallmässig zugewiesenen, auch gemäss eigenen Aussagen betrunkenen, 42-jährigen Patienten. Anamnestisch liess sich ein seit Tagen bestehender rechtsseitiger Hals- und Gesichtsschmerz erheben. Zudem zeigte sich in der klinischen Untersuchung eine linksseitige sensomotorische Hemisympomatik. Zusammen mit der computertomographisch nachgewiesenen rechtshemisphärischen Ischämie wurde die Verdachtsdiagnose einer Dissektion der Arteria carotis interna gestellt. Mittels Ultraschall und Magnetresonanz-Untersuchung konnte die Diagnose schliesslich bestätigt werden. Nach Beginn einer therapeutischen Heparinisierung und im Verlauf überlappender oraler Antikoagulation waren die neurologischen Ausfälle innert zwei Wochen zumindest partiell regredient.

**Schlüsselwörter:** Karotis-Dissektion – orale Antikoagulation – Hemisyndrom – Horner-Syndrom

## Summary

We report about a 42-year-old patient who was admitted to the emergency department because of suspected alcohol abuse. He declared himself to be drunk. He stated in his case history that he had suffered from right sided neck and facial pain for several days. The clinical examination revealed a left sided hemiparesis. Together with the demonstrated right hemispherical brain ischemia by computed tomography, a presumptive diagnosis of a dissection of the right internal carotid artery was made. This diagnosis was finally confirmed by ultrasound and magnetic resonance imaging. A therapy with full dose heparin was begun and oral anticoagulation was subsequently initiated. After two weeks of follow-up, the neurological deficiencies were partially regredient.

**Key words:** dissection – carotid artery – oral anticoagulation – hemiparesis – horner's syndrome

## Korrespondenzadresse

M. Bodmer, MD, MSc  
Division of Clinical Pharmacology and Toxicology and Division of Internal Medicine  
University Hospital Basel  
4031 Basel

bodmerm@uhbs.ch

## Bibliographie

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898-906.
2. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J* 2005; 81: 383-8.
3. Caso V, Paciaroni M, Bogousslavsky J. Environmental factors and cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 44-53.
4. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Halderman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575-80.
5. Luscher TF, Lie JT, Stanson AW, et al. Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 931-52.
6. Hausser I, Muller U, Engelter S, et al. Different types of connective tissue alterations associated with cervical artery dissections. *Acta Neuropathol (Berl)* 2004; 107: 509-14.
7. Dzielas R, Konrad C, Drager B, et al. Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003; 250: 1179-84.
8. Brandt T, Hausser I, Orberk E, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998; 44: 281-5.
9. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, et al. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: e79-81.
10. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-1992. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
11. Giroud M, Fayolle H, Andre N, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1443.
12. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Stroke* 2004; 35: 613-4.
13. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1992; 10: 113-24.
14. Baumgartner RW, Bogousslavsky J. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 70-6.
15. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994; 25: 998-1005.
16. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology* 1995; 45: 691-8.
17. Houser OW, Mokri B, Sundt TM, Jr., Baker HL, Jr., Reese DF. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984; 5: 27-34.
18. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006; 37: 377-81.
19. Benninger DH, Baumgartner RW. Ultrasound diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2006; 21: 70-84.
20. Paciaroni M, Caso V, Agnelli G. Magnetic resonance imaging, magnetic resonance and catheter angiography for diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 102-18.
21. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, et al. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology* 1998; 40: 704-9.
22. Egelhof T, Jansen O, Winter R, Sartor K. [CT angiography in dissections of the internal carotid artery. Value of a new examination technique in comparison with DSA and Doppler ultrasound]. *Radiologe* 1996; 36: 850-4.
23. Elijovich L, Kazmi K, Gauvrit JY, Law M. The emerging role of multidetector row CT angiography in the diagnosis of cervical arterial dissection: preliminary study. *Neuroradiology* 2006; 48: 606-12.
24. Taschner CA, Leclerc X, Lucas C, Pruvo JP. Computed tomography angiography for the evaluation of carotid artery dissections. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 119-28.
25. Rudolf J, Neveling M, Grond M, et al. Stroke following internal carotid artery occlusion - a contra-indication for intravenous thrombolysis? *Eur J Neurol* 1999; 6: 51-5.
26. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, et al. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection: analysis of 9 patients and review of the literature. *Arch Neurol* 2002; 59: 549-53.
27. Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, et al. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology* 2005; 64: 1612-4.
28. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD000255.
29. Engelter ST, Brandt T, Debette S, et al. The Cervical Artery Dissection in Ischemic Stroke Patients (CADISP) Study Group. Antiplatelets vs anticoagulation in cervical artery dissection - a review. *Stroke* 2007; (accepted April 2007):
30. Mounier-Vehier F, Leys D, Pruvo JP. Stroke patterns in unilateral atherothrombotic occlusion of the internal carotid artery. *Stroke* 1995; 26: 422-5.
31. Touze E, Gauvrit JY, Meder JF, Mas JL. Prognosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 129-39.
32. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 1994; 330: 393-7.
33. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235-9.