

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Die zerebrale Sinusvenenthrombose:

**Eine seltene zerebrovaskuläre
Erkrankung vorwiegend junger
Patientinnen // Cerebral Sinus**

**Venous Thrombosis: A rare
Cerebrovascular Disease mainly
affecting Young Women**

Pendl T, Gattringer T

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2019;
16 (3), 5-9

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie**



**Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin**



**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Die zerebrale Sinusvenenthrombose: Eine seltene zerebrovaskuläre Erkrankung vorwiegend junger Patientinnen

T. Pendl¹, T. Gatteringer²

Kurzfassung: Die zerebrale Sinusvenenthrombose (CSVT) ist eine seltene, (sub)akute, venös bedingte, zerebrovaskuläre Erkrankung und macht 0,5–1 % aller Schlaganfälle aus. In ca. ¾ der Fälle sind Frauen jünger als 50 Jahre betroffen. Kopfschmerzen sind als zentrales Symptom fast immer vorhanden. Typisch sind auch epileptische Anfälle, fokale neurologische Defizite wie Lähmungen oder Sprachstörungen, aber auch Zeichen der Hirndruckerhöhung bis hin zu schweren Bewusstseinsstörungen. Viele verschiedene Ursachen und Risikofaktoren für eine CSVT sind in der Literatur beschrieben, wobei orale Kontrazeption, Schwangerschaft und insbesondere die Postpartumperiode, aber auch genetische Thrombophilien und Krebserkrankungen in Mitteleuropa am häufigsten mit einer CSVT in Zusammenhang stehen.

Die Diagnose der CSVT kann aufgrund der vielgestaltigen Symptome, vor allem aber auch bei isolierten Kopfschmerzen, eine Herausforderung sein. Die beiden zerebralen nichtinvasiven bildgebenden Verfahren CT und MRT mit den jeweiligen venösen Angiographien sind hinsichtlich der Diagnose einer CSVT als gleichwertig zu betrachten. Jedoch ist die MRT-Untersuchung bezüglich des Nachweises kortikaler Venenthrombosen und assoziierter Gehirnparenchymläsionen und der fehlenden Strahlenbelastung der CT überlegen.

Die Therapie erfolgt in der Akutphase mittels Vollheparinisierung, mit dem Ziel, den verschlossenen venösen Blutleiter zu rekanalisieren und eine Thrombuspropagation zu verhindern. Intrazerebrale Blutungen bei CSVT stellen keine Kontraindikation für eine Vollhe-

parinisierung dar. Im Verlauf erfolgt die Umstellung auf eine orale Antikoagulation, wobei sich die Therapiedauer an der zugrunde liegenden Ätiologie der CSVT orientiert (transienter vs. permanenter Risikofaktor bzw. Rezidivthrombose). Prinzipiell hat die CSVT zumeist eine günstige Langzeit-Prognose, es gibt jedoch auch schwere Verläufe mit lebensbedrohlichen Komplikationen (Status epilepticus, kritische Hirndruckerhöhung, Parenchymläsionen), die eine neurointensivmedizinische Betreuung und gegebenenfalls neurochirurgische Intervention notwendig machen.

Schlüsselwörter: zerebrale Sinusvenenthrombose, Hirnvenenthrombose, Sinusthrombose, zerebrovaskuläre Erkrankung, Schlaganfall, Ursache und Risikofaktoren, zerebrale Bildgebung, Akuttherapie und Sekundärprophylaxe, Stroke Unit, Antikoagulation

Abstract: Cerebral Sinus Venous Thrombosis: A rare Cerebrovascular Disease mainly affecting Young Women. Cerebral sinus venous thrombosis is a rare, (sub)acute, venous cerebrovascular disease and causes 0.5 to 1 % of all strokes, mostly affecting women younger than 50 years. Headache is the leading symptom, other frequent presentations include epileptic seizures, focal neurological deficits (such as hemiparesis or speech disturbances) and signs of increased intracranial pressure (ultimately leading to coma). Various risk factors and potential etiologies have been associated with CSVT. Oral contraception, pregnancy and especially the postpartum period, genetic throm-

bophilia and malignancies are most relevant in central Europe.

The diagnosis of CSVT is often delayed, mainly due to variable and often unspecific symptoms – a particular challenge is the presence of isolated headache. In general, cerebral CT and MRI with venous angiography have comparable diagnostic accuracy for the diagnosis of CSVT. However, MRI is superior for the detection of cortical venous thrombosis and has a higher sensitivity for depicting CSVT-associated parenchymal lesions.

In the acute phase, CSVT patients are treated with unfractionated or low-molecular weight heparin with the aim to recanalize the occluded vein and/or sinus. Notably, heparin should not be withheld in patients with CSVT-related brain hemorrhage. In the post-acute period, heparin is mostly switched to secondary preventive oral anticoagulation with vitamin K antagonists. The duration of anticoagulation ranges from 3 months to lifelong and depends on the underlying condition (transient versus permanent risk factor). In general, CSVT has a favorable prognosis, but there are also severe disease courses with life-threatening complications (e.g. status epilepticus, parenchymal lesions, brain edema) necessitating neuro-intensive care treatment and neurosurgical interventions. **Z Gefäßmed 2019; 16 (3): 5–9.**

Key words: cerebral sinus venous thrombosis, cerebral venous thrombosis, sinus thrombosis, cerebrovascular disease, etiology and risk factors, cerebral imaging, acute therapy and secondary prophylaxis, stroke unit, anticoagulation

Einleitung

Die zerebrale Sinusvenenthrombose (CSVT) ist eine (sub)akute, venös bedingte, zerebrovaskuläre Erkrankung. Die CSVT ist selten und für ca. 0,5–1 % aller Schlaganfälle verantwortlich. Prinzipiell können alle Altersgruppen betroffen sein, jedoch tritt die CSVT meist vor dem 50. Lebensjahr auf und betrifft Frauen deutlich häufiger als Männer (ca. 75 % der Betroffenen sind Frauen < 50 Jahre). Am häufigsten sind der Sinus sagittalis superior und Sinus transversus, seltener der Sinus rectus, innere Hirnvenen (z. B. Vena Galeni) oder kortikale Venen betroffen [1, 2]. Abbildung 1 illustriert die Anatomie des zerebralen Sinusvenensystems und die Häufigkeit von Thrombosen in der jeweiligen Lokalisation.

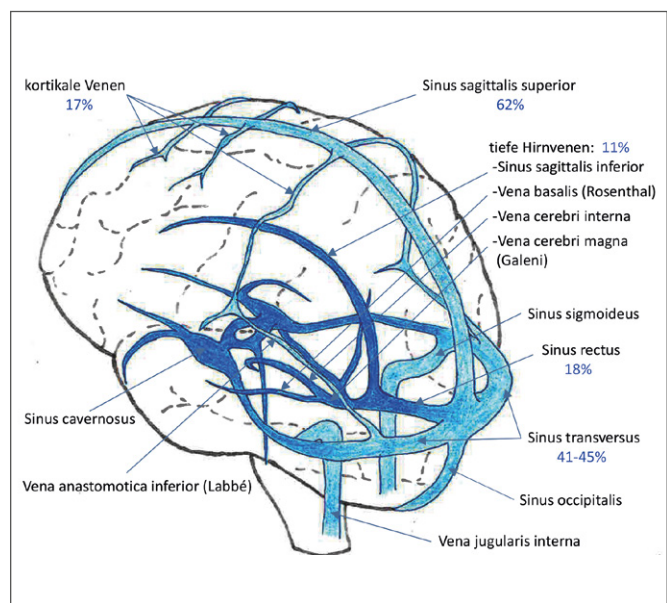


Abbildung 1: Anatomie des zerebralen Sinusvenensystem und Häufigkeitsverteilung von CSVT. ©T. Gatteringer

Eingelangt am 19. Jänner 2019, angenommen am 28. Jänner 2019; Pre-Publishing Online: 19. Februar 2019

Aus der ¹Abteilung für Neurologie, LKH Feldbach-Fürstenfeld und der ²Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: PD Dr. Thomas Gatteringer, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 22; E-Mail: thomas.gatteringer@medunigraz.at

Tabelle 1: Ausgewählte Risikofaktoren/Ursachen einer CSVT

Transiente Risikofaktoren	Permanente Risikofaktoren
– Hormonelle Einflüsse: Schwangerschaft, Puerperium, orale Kontrazeption, Hormontherapie (z. B. Menopause) – Andere prothrombotische Medikamente (z. B. Kortison, Erythropoetin) – Durch Abflussbehinderung: liegender (Jugular-) Venenkatheter; Schädel-Hirntrauma, kardiale Stauung, durale arterio-venöse Fistel – Liquorunterdruck: nach Lumbalpunktion, spontane intrakranielle Hypotonie – Dehydratation (auch im Rahmen von z. B. diabetischer Ketoazidose, Infektionen)	– Vaskulitiden (z. B. Mb. Behçet) – Kollagenosen (z. B. system. Lupus erythematodes) – Antiphospholipid-Antikörpersyndrom – Malignome – Hämatologische Erkrankungen (z. B. Thrombozytämie, Polyglobulie, Eisenmangelanämie) – Hereditäre Thrombophilien (z. B. Faktor-V-Leiden-Mutation, Protein-C/S-Mangel)

■ Ursachen/Risikofaktoren

Ursachen und Risikofaktoren der CSVT sind äußerst heterogen. Über unterschiedliche Mechanismen haben sie Einfluss auf die Virchow'sche Trias (Stase des Blutes, Veränderungen der Gefäßwand und Blutzusammensetzung), deren Alterationen, wie bei anderen Venenthrombosen, für die Pathophysiologie einer CSVT ausschlaggebend sind. Da es wesentlich für die Therapiedauer mittels Antikoagulation ist, erscheint es sinnvoll, zwischen transienten und permanenten Ursachen bzw. Risikofaktoren zu unterscheiden (Tab. 1) [1, 2].

Bekannt ist, dass die Einnahme von Hormonpräparaten insbesondere in Verbindung mit Nikotinabusus ein deutlich erhöhtes Risiko darstellt. Weiters zeigte eine rezent publizierte europäische Fall-Kontroll-Studie, dass die Kombination von Übergewicht bei Frauen und Einnahme einer oralen Kontrazeption ein bis zu 30-fach erhöhtes Risiko für die Entstehung einer CSVT darstellt [3].

Als wichtige Subform ist die infektiöse/septische Sinusvenenthrombose zu nennen. Sie entsteht durch Fortleitung von entzündlichen Prozessen aus dem Gesichtsbereich (z. B. Nasennebenhöhlen, Ohr, Zähne etc.), einer Meningitis/Enzephalitis, eines Hirnabszesses oder im Rahmen eines offenen Schädel-Hirn-Traumas. Sie kann aber auch als Komplikation einer generalisierten Erkrankung, wie z. B. einer Sepsis oder Endokarditis, auftreten. In entwickelten Ländern ist die septische CSVT durch die vermehrte Verfügbarkeit und den Einsatz von Antibiotika selten geworden.

Bei bis zu 35 % der CSVT lässt sich keine Ätiologie nachweisen und man spricht folglich von einer idiopathischen CSVT [4].

■ Klinische Präsentation

Patienten mit einer CSVT können sich klinisch sehr variabel präsentieren. Kopfschmerzen sind als zentrales Symptom in > 90 % der Fälle vorhanden und meist diffus, progressiv und schwer. In manchen Fällen können sie sich jedoch auch

„peitschenschlagartig“ wie bei einer Subarachnoidalblutung präsentieren, aber auch migräniformen oder spannungskopfschmerzähnlichen Charakter haben. Kopfschmerzen und weitere, vielgestaltige Symptome der CSVT sind abhängig von der Lokalisation und Ausbreitung der Thrombosierung und größtenteils auf zwei zugrunde liegende Pathomechanismen zurückzuführen:

1. **Anstieg des intrakraniellen Drucks** durch gestörte Drainage des venösen Blutes und Liquor cerebrospinalis und
2. **Fokale Hirnparenchymschädigung** durch venöse Stauungsinfarkte und hämorrhagische Infarzierung.

Klinische Symptome einer intrakraniellen Druckerhöhung sind vor allem Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen (durch Stauungspapille bedingt), Doppelbilder (durch Druckbelastung der okulomotorischen Hirnnerven bedingt), sowie Verwirrheitszustände und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma. Sensomotorische Defizite, Sprachstörungen, neuropsychologische Defizite und epileptische Anfälle sind in der Regel durch fokale Hirnschädigungen bedingt. Unilaterale Hörminderung und/oder Tinnitus können als atypische Symptome durch eine laterale CSVT bedingt sein [1, 2, 5].

Im Vergleich zum arteriellen Schlaganfall (ischämischer Infarkt oder intrazerebrale Blutung), treten die Symptome in der Regel nicht perakut auf, sondern entwickeln sich langsamer. Weiters kommen epileptische Anfälle bei CSVT deutlich häufiger (bis zu ca. 40 % der Fälle) als bei arteriellen Schlaganfällen vor und können auch als Initialsymptom der CSVT auftreten.

Die Sinus-cavernosus-Thrombose ist eine wichtige Sonderform der CSVT, welche in den meisten Fällen infektiös bedingt ist. Patienten präsentieren sich klassischerweise mit Exophthalmus, Chemosis und Ausfall der okulomotorischen Hirnnerven (Leitsymptom Doppelbilder) und des Nervus trigeminus (Störung der Gesichtssensibilität).

■ Diagnostik

Die zerebrale Bildgebung ist bei klinischem Verdacht einer CSVT der wichtigste diagnoseweisende Schritt. Prinzipiell stehen drei bildgebende Verfahren dafür zur Verfügung: die

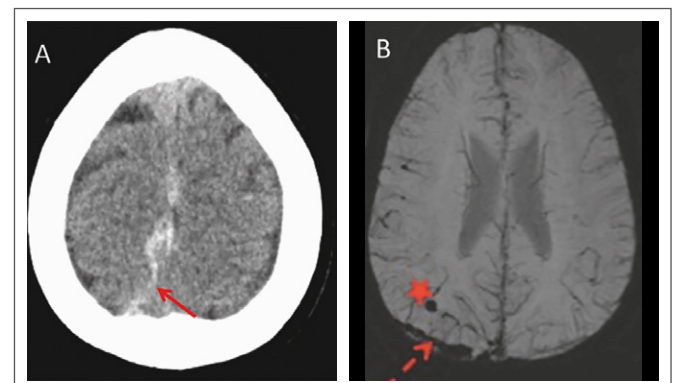


Abbildung 2: Eine 24-jährige Patientin erlitt postpartal einen generalisierten epileptischen Anfall. Davor hatte sie über starke Kopfschmerzen geklagt. (A): Natives Schädel-CT mit hyperdensem Cord Sign (Pfeil) bei parietaler Brückenvenenthrombose rechts. (B): MRT: SWI (susceptibility-weighted imaging): Brückenvenenthrombose (gestrichelter Pfeil) und kleine juxtakortikale Blutung (Stern) parietal rechts

Computertomographie (CT) mit Venographie, die Magnetresonanztomographie mit Venographie und die digitale Subtraktionsangiographie (DSA). Die invasive DSA spielt heute in der Diagnostik jedoch kaum mehr eine Rolle und kommt nur noch selten zum Einsatz.

Die beiden nichtinvasiven Schnittbildverfahren CT und MRT können weiters etwaige, durch CSV-T bedingte Gehirnparenchymveränderungen wie Ödeme, Infarkte und Blutungen darstellen. Bereits im Nativ-CT kann in manchen Fällen der Thrombus im Sinus („dense triangle sign“ bei Thrombus im Sinus sagittalis superior) oder in den kortikalen Venen („cord sign“) detektiert werden (Abb. 2). Im zerebralen MRT zeigt sich der Thrombus, abhängig vom Alter des thrombosierte Blutes, mit unterschiedlichem Signalverhalten in den verschiedenen Sequenzen und erfordert gewisse neuroradiologische Erfahrung.

Der zuverlässige Nachweis einer CSV-T erfolgt mittels kontrastmittelgestützter venöser CT-Angiographie oder MR-Angiographie (Abb. 3). Hinsichtlich der Sinusvenenthrombose sind die beiden diagnostischen Verfahren CT und MRT in Verbindung mit der jeweiligen venösen Angiographie als gleichwertig zu betrachten. Bezüglich des Nachweises korti-

kaler Venenthrombosen und assoziierter Gehirnparenchymläsionen wie Ödem, Infarkt oder Blutung ist die MRT der CT jedoch überlegen. Hinsichtlich der venös bedingten Infarkte gibt es im Vergleich zu arteriellen Infarkten besondere Unterscheidungsmerkmale:

- venöse Infarktareale gehen über arterielle Versorgungsgebiete hinaus,
- deutliche Raumforderungszeichen der demarkierten Läsion in der Bildgebung bereits in der Akutphase sind Hinweis für einen Stauungsinfarkt.
- Blutungen sind oft mit einem ausgedehnten frühzeitigen Ödem vergesellschaftet und an atypischen Lokalisationen (im Gegensatz zu z. B. hypertensiven Blutungen *loco typico* in der Stammganglienregion),
- juxtakortikale Blutungen sind typisch für Brückenvenenthrombosen,
- bilaterale (v. a. bithalamische) Läsionen sind charakteristisch für eine Thrombose der inneren Hirnvenen (z. B. Vena Galeni) [1, 2, 6].

D-Dimer

Bei Verdacht auf eine Beinvenenthrombose oder Pulmonalarterienembolie hat die Bestimmung des Fibrinolyseproduktes D-Dimer in der Diagnostik einen hohen Stellenwert zum

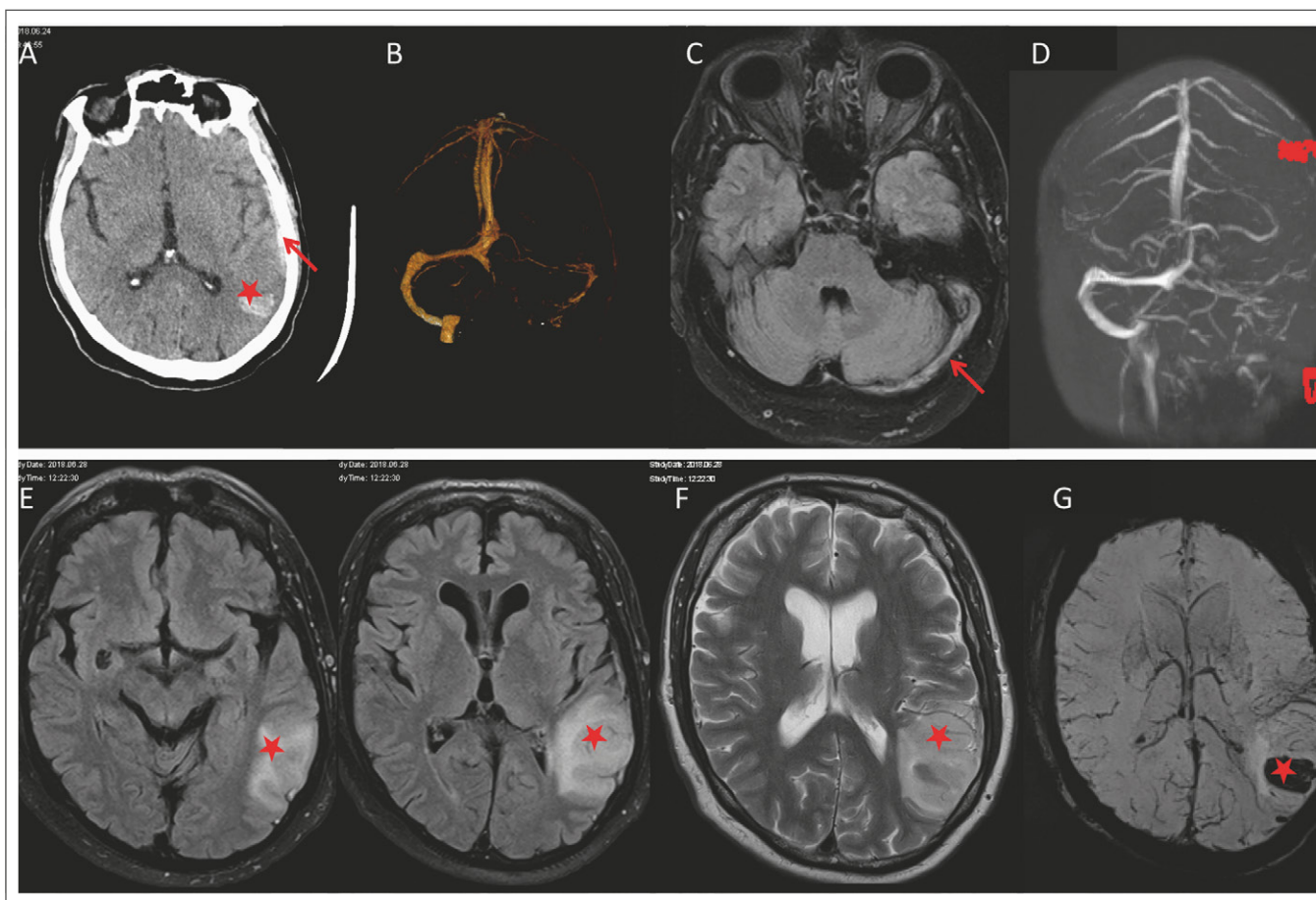


Abbildung 3: Ein 56-jähriger Patient erhielt aufgrund einer Neuritis vestibularis eine Kortisontherapie. Wegen häufigem Erbrechen war er auch stark dehydriert. Bei Vorstellung in der Notaufnahme bestanden laut Fremdanamnese seit ca. einer Woche starke Kopf- und Nackenschmerzen links. Im Verlauf sei eine plötzliche Sprachstörung aufgetreten, gefolgt von einem generalisierten epileptischen Anfall. In der Notaufnahme präsentierte sich der Patient postiktal verlangsamt, mit einer nicht-flüssigen Aphasie und einer Hemiparese rechts. (A): Natives Schädel-CT: intrakranielle Blutung mit Ödem temporoparietal links (Stern), Thrombus in der Labbe'schen Vene links (Pfeil); (B): venöse CT-Angiographie: fehlendes Flussignal in Sinus transversus, Sinus sigmoideus und Vena jugularis links. (C): MRT des Neurokraniums, FLAIR-(fluid attenuated inversion recovery-) Sequenz: Thrombus im Sinus transversus links (Pfeil); (D): MR-Venographie der intrakraniellen Gefäße mittels TOF- (time-of-flight-) Methode: fehlendes Flusssignal in Sinus transversus, Sinus sigmoideus und Vena jugularis links; (E-G): MRT des Neurokraniums (E: FLAIR, F: T2): rezente venöse Infarzierung mit Ödembildung und Einblutung (G: SWI) temporoparietal links (Stern).

Ausschluss der jeweiligen Erkrankungen. Zwar zeigte eine Meta-Analyse, dass CSVT-Patienten häufig erhöhte D-Dimer-Werte aufweisen, jedoch sind isolierte Kopfschmerzen als klinische Präsentation und längere Symptombdauer mit einer zu niedrigen diagnostischen Sensitivität assoziiert. Folglich ist der Bestimmung des D-Dimers lediglich eine unterstützende Funktion zuzusprechen. Vor allem bei Patienten mit isoliertem Kopfschmerz und länger bestehender Symptombdauer ist ein negativer D-Dimer-Wert zum Ausschluss einer Sinusvenenthrombose alleine nicht zuverlässig geeignet [1, 4, 6, 7].

Thrombophilie-Screening

Laut aktuellen Leitlinien der Europäischen Schlaganfallorganisation (ESO) wird ein Screening auf Gerinnungsstörungen nicht generell empfohlen. Bei ausgewählten Patienten (kein Risikofaktor für die CSVT eruierbar, positive Familienanamnese für thromboembolische Ereignisse) scheint ein Thrombophilie-Screening zur Prävention von erneuten venösen Thrombosen bzw. Steuerung der Antikoagulationstherapie sinnvoll.

Selbiges gilt für eine erweiterte Diagnostik bezüglich anderer permanenter Risikofaktoren bzw. Erkrankungen (Tab. 1) [4]. Gerade bei älteren Patienten oder Vorhandensein entsprechender Risikofaktoren sollte anamnestisch und klinisch nach einem Malignom gefahndet werden.

Therapie

Prinzipiell unterscheidet man bei der Behandlung der CSVT zwischen Akuttherapie und Sekundärprophylaxe. In der Akutphase erfolgt eine Antikoagulation mittels Heparin in therapeutischer Dosierung, mit dem Ziel, den verschlossenen venösen Blutleiter zu rekanalisieren und eine Thrombuspropagation zu verhindern. Die Vollheparinisierung kann entweder intravenös mit unfractioniertem Heparin (UFH) (Ziel-aPTT: 1,5–2-fach des Ausgangswertes) oder subkutan mit gewichtsadaptiertem, niedermolekularem Heparin (NMH) erfolgen. Wichtig ist zu wissen, dass eine intrazerebrale Blutung bei CSVT keine Kontraindikation für eine Vollheparinisierung darstellt, da dadurch der die Blutung verursachende Mechanismus (in der Regel Stauungsblutung durch erhöhten kapillär-venösen Druck bei verschlossenem Sinus bzw. Vene) behoben wird. Eine prospektive Beobachtungsstudie und eine kleine randomisiert-kontrollierte Studie deuten darauf hin, dass die Behandlung mit NMH bevorzugt werden sollte [11, 12]. Vor allem Patienten mit intrazerebraler Blutung scheinen von einer Behandlung mit NMH zu profitieren. Im intensivmedizinischen Setting, mit eventuell kurzfristig erforderlichen operativen Interventionen, scheint es jedoch sinnvoll, mit UFH zu behandeln, da nach Beendigung der intravenösen Heparin-gabe schnell eine Normalisierung der Gerinnung eintritt. Auch bei Patienten mit einer bestehenden Kontraindikation für NMH (z. B. schwere Niereninsuffizienz) sollte die Heparinisierung mit UFH erfolgen.

Die Akuttherapie bei CSVT in der Schwangerschaft erfolgt ebenfalls mittels Vollheparinisierung, bevorzugt mit gewichtsadaptiertem NMH während der gesamten Schwangerschaft bis zumindest 6 Wochen *post partum* bzw. 3–6 Monate nach Diagnosestellung. Bei septischer CSVT erfolgen zusätzlich die antibiotische Therapie nach Antibiotogramm und die Sanierung des Eintrittsfokus.

Patienten mit einer CSVT sollten zumindest in den ersten Tagen an einer Stroke Unit versorgt werden. Bei seltenen schweren Verläufen mit Bewusstseinsstörung, Status epilepticus und/oder kritischer Hirndruckerhöhung kann eine Behandlung auf einer (neurologischen) Intensivstation notwendig sein [1, 2, 4, 6, 8].

Die Therapie mittels intravenöser Thrombolyse, alleine oder in Kombination mit einer mechanischen Thrombektomie, ist bei der Behandlung des arteriellen, ischämischen Schlaganfalls in den vergangenen Jahren mit beeindruckenden Ergebnissen zum Goldstandard geworden [13]. Im Gegensatz dazu existieren bei der CSVT keine überzeugenden Daten. Zusätzlich wird in Reviews von Fallserien von vermehrten intrazerebralen Blutungen als Komplikation nach Lysetherapie berichtet. Folglich wird eine Thrombolyse bei Patienten mit CSVT derzeit nicht empfohlen. Ob ausgewählte CSVT-Patienten mit schweren Verläufen von einer Thrombolyse profitieren, ist Fokus der derzeit laufenden TO-ACT-Studie, vorläufig vorgestellte Daten weisen jedoch nicht darauf hin.

Bei Patienten mit Parenchym-läsionen und schweren Verläufen mit drohender Herniation gibt es klare Hinweise aus Fallserien und Meta-Analysen, dass mittels operativer Dekompression Todesfälle verhindert werden können und die Prognose deutlich verbessert werden kann. Daher sollte bei Patienten mit CSVT und Parenchym-läsionen mit klinischen und radiologischen Zeichen einer drohenden Hirnstammkompression eine dekompressive Kraniektomie durchgeführt werden [1, 2, 6].

Die Gabe von Steroiden wird aufgrund fehlender Evidenz und zusätzlicher prothrombotischer Wirkung von Steroiden zur Hirndrucktherapie nicht empfohlen. Eine Ausnahme stellen CSVT im Rahmen immunologisch mediiertter Erkrankungen wie beispielsweise Mb. Behçet oder anderen Vaskulitiden bzw. Kollagenosen dar, deren Therapie unter anderem mit Steroiden erfolgt [1].

Bei Patienten mit einer CSVT und epileptischen Anfällen sollte eine medikamentöse antikonvulsive Therapie eingeleitet werden. Da das Risiko für eine persistierende Epilepsie jedoch gering ist, wird die Behandlung nicht als Dauertherapie, sondern in der Regel für einen Zeitraum von 3–12 Monaten empfohlen [4].

Je nach Verlauf der Erkrankung wird ca. 7–14 Tage nach Beginn der Heparinisierung überlappend auf eine orale Antikoagulation (OAK) mittels Vitamin-K-Antagonisten mit einem Ziel-INR von 2,5 (Bereich 2–3) umgestellt. Die Dauer der OAK orientiert sich an der zugrunde liegenden Ätiologie (transienter vs. permanenter Risikofaktor bzw. Rezidivthrombose) und beträgt zwischen 3 Monaten und lebenslanger Einnahme. Beispielsweise wird bei Rezidivereignis bzw. Grunderkrankung mit hohem Thromboserisiko eine lebenslange, bei unprovoked idiopathischer CSVT eine 6–12-monatige und bei CSVT während der Schwangerschaft oder unter Kontrazeption eine 3–6-monatige OAK-Einnahme empfohlen. Für den Einsatz von neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) liegen derzeit nur retrospektive Fallserien vor. Die Ergebnisse einer randomisierten Studie, die Dabigatran mit Vitamin-K-Antagonisten vergleicht, werden in Kürze publiziert (RESPECT-CVT-Studie).

Nach Beendigung der Antikoagulation wird in Risikosituationen, analog zum Vorgehen nach stattgehabter tiefer Beinvenenthrombosen, eine Thromboseprophylaxe empfohlen. Auch bei erneuter Schwangerschaft sollte nach schwangerschaftsassoziierter Sinusvenenthrombose in der Vorgeschichte prophylaktisch gewichtsadaptiert NMH bis 6 Wochen *post partal* verabreicht werden. Rezidivthrombosen im Gehirn sind jedoch selten (ca. 2 %), etwas häufiger ist das Risiko einer nachfolgenden tiefen Beinvenenthrombose oder Lungenembolie (ca. 6 %) [4, 9, 14].

■ Prognose

Die CSVT hat erfreulicherweise zumeist eine günstige Prognose. In 80–90 % der Fälle kommt es zu einer weitgehenden Erholung mit funktioneller Unabhängigkeit. Ungünstige Prognosefaktoren umfassen höheres Alter, männliches Geschlecht, schwere initiale neurologische Beeinträchtigung, tiefe Hirnvenenthrombose, große Parenchymläsionen sowie systemische Grunderkrankung wie Malignom oder schwere Thrombophilie [15].

Nicht zu unterschätzen ist die Entwicklung ängstlich-depressiver Zustandsbilder bei vor allem jungen Patienten nach stattgehabter CSVT. Häufige Wiedervorstellung aus Sorge, eine Rezidiv-CSVT erlitten zu haben, sind keine Seltenheit. Wie bereits erwähnt, sind Rezidivthrombosen jedoch selten. Diese

Umstände erfordern eine besondere Beachtung und unterstreichen die Bedeutung der Langzeitbetreuung von CSVT-Patienten an einem erfahrenen Zentrum mit neurovaskulärer Expertise.

■ Relevanz für die Praxis

- Die CSVT betrifft zumeist Frauen im gebärfähigen Alter.
- Die Erkrankung kann mit vielgestaltigen Symptomen und Risikofaktoren einhergehen.
- Typische klinische Zeichen sind starke Kopfschmerzen, fokale neurologische Defizite und epileptische Anfälle.
- Die Diagnose wird mittels zerebraler CT oder MRT mit jeweiliger venöser Angiographie gestellt.
- Die Akuttherapie erfolgt mittels Vollheparinisierung (bevorzugt niedermolekulares Heparin), wobei CSVT-assoziierte intrazerebrale Blutungen keine Kontraindikation darstellen. Im Verlauf wird auf eine orale Antikoagulation umgestellt. Die Therapiedauer orientiert sich an der zugrunde liegenden Ätiologie (transienter versus permanenter Risikofaktor).
- Die CSVT hat zumeist eine günstige Prognose, jedoch gibt es auch schwere Verläufe, die eine neurointensivmedizinische Betreuung notwendig machen.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, et al.; American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 1158–92.
2. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol* 2017; 13: 555–65.
3. Zuurbier SM, Arnold M, Middeldorp S, Broeg-Morvay A, Silvis SM, et al. Risk of cerebral venous thrombosis in obese women. *JAMA Neurol* 2016; 73: 579–84.
4. Weimar C, Kurth T, et al. Zerebrale Venen- und Sinusthrombose, S2k-Leitlinie, 2018. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Verfügbar unter: www.dgn.org/leitlinien (zuletzt gesehen: 30.01.2019)
5. Gattringer T, Enzinger C, Birner A, Wünsch G, Niederkorn K, et al. Acute unilateral hearing loss as an early symptom of lateral cerebral sinus venous thrombosis. *Arch Neurol* 2012; 69: 1508–11.
6. Ferro JM, Boussier MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, 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: 1203–13.
7. Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, Bonzini M, Ferro JM, Ageno W. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost* 2012; 10: 582–9.
8. Misra UK, Kalita J, Chandra S, Kumar B, Bansal V. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol* 2012; 19: 1030–6.
9. Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol* 2016; 263: 477–84.
10. Einhäupl K, Stam J, Boussier MG, De Bruijn SF, Ferro JM, et al.; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1229–35.
11. Misra UK, Kalita J, Chandra S, Kumar B, Bansal V. Low molecular weight heparin versus unfractionated heparin in cerebral venous sinus thrombosis: a randomized controlled trial. *Eur J Neurol* 2012; 19: 1030–6.
12. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Boussier MG, et al. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2010; 41: 2575–80.
13. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, Dippel DW, Mitchell PJ, et al.; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387: 1723–31.
14. Aguiar de Sousa D, Canhão P, Ferro JM. Safety of pregnancy after cerebral venous thrombosis: systematic review update. *J Neurol* 2018; 265: 211–2.
15. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier 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.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

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