

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroI NeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Hypophyseninfarkt aufgrund eines  
Hypophysenadenoms mit konsekutiver  
Kompression beider Arteriae carotis  
interna: Erfahrungen  
Pathophysiologie, Therapie**

Wahnschaff F, Guenther A, Koch A

Kalff R, Waschke A

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2013; 14 (4), 195-199

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroI NeurochirPsychiatr**

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,-



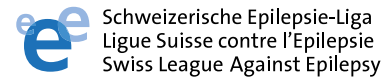
**FRÜHBUCHER-DEADLINE: 31.12.2024**

# 13. DREILÄNDERTAGUNG 2025 | SALZBURG

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen  
und Österreichischen Gesellschaften für  
Epileptologie und der Schweizerischen  
Epilepsie-Liga

26.–29. März 2025 | Salzburg  
[www.epilepsie-tagung.de](http://www.epilepsie-tagung.de)

[www.epilepsie-tagung.de](http://www.epilepsie-tagung.de)



# Hypophyseninfarkt aufgrund eines Hypophysenadenoms mit konsekutiver Kompression beider Arteriae carotis interna: Erfahrungen, Pathophysiologie, Therapie

F. Wahnschaff<sup>1\*</sup>, A. Günther<sup>2\*</sup>, A. Koch<sup>3</sup>, R. Kalff<sup>1</sup>, A. Waschke<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Neurochirurgie; <sup>2</sup>Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Jena;

<sup>3</sup>Klinik für Neuropathologie, Charité Berlin, Deutschland

\*equally contributing authors

## ■ Einleitung

Seit der Veröffentlichung von Bleibtreu 1905 ist der Hypophyseninfarkt ein sehr gut untersuchtes klinisches Syndrom, das durch plötzliches Auftreten von Kopfschmerzen, Sehstörungen, Vigilanzverschlechterung sowie konsekutive Vergrößerung eines Hypophysenadenoms charakterisiert ist [1]. Zum jetzigen Zeitpunkt wird die Inzidenz des Apoplex kontrovers diskutiert. In der Literatur werden Häufigkeiten von 1,6–21 % bei allen Hypophysenadenomen angegeben [2]. Ein Hypophyseninfarkt kombiniert mit symptomatischer Kompression von arteriellen Gefäßen ist ein sehr seltenes Symptom. Bisher wurden in der Literatur nur 10 Fälle beschrieben [3–12]. In unserem Fallbericht beschreiben wir einen Hypophyseninfarkt mit bilateraler Kompression der Arteria carotis interna. Wir vergleichen unsere Erfahrungen mit anderen publizierten Fällen und beschreiben die Pathophysiologie sowie Therapiemöglichkeiten dieses seltenen Syndroms.

## ■ Fallbericht

Eine 64-jährige Frau stellte sich in unserer Notaufnahme mit plötzlich aufgetretenen frontalen Kopfschmerzen sowie Übelkeit und Erbrechen vor. Sehverschlechterungen waren nicht auffällig. Anamnestisch war bei der Patientin ein Diabetes mellitus Typ 2 bekannt, welcher seit einer Woche mit Insulin therapiert wurde. Diagnostisch wurden zunächst eine Computertomographie sowie eine computertomographische Angiographie des Schädels durchgeführt. Hier zeig-

te sich im Bereich der Sella turcica eine Raumforderung ohne relevante Stenose der A. carotis interna. Es bestanden keine Zeichen einer hämorrhagischen Transformation oder eines Infarkts. Einige Stunden später entwickelte die Patientin plötzlich eine Halbseitenlähmung rechts mit Vigilanzverschlechterung. Daraufhin erfolgte eine Kernspintomographie des Schädels, wo eine neu aufgetretene intrakranielle Stenose beider Arteriae carotides internae durch den intrasellären Tumor beschrieben werden konnte (Abb. 1, 2). Des Weiteren zeigten sich in den „Mean-transit-time“-Sequenzen Hypoperfusionen in den Versorgungsgebieten beider Arteriae cerebri mediae sowie der linken Arteria cerebri anterior (Abb. 3). Duplexsonographisch konnten pathologisch erhöhte Flussgeschwindigkeiten beider Karotiden mit hochgradigem Verdacht einer Stenose, insbesondere auf der linken Seite (Abb. 4), nachgewiesen werden.

Aufgrund des akuten Ödems wurde die Patientin mit Steroiden therapiert, was insgesamt zur Besserung der gesamten Symptomatik führte. Die pathologischen Flussgeschwindigkeiten waren rückläufig. Die Patientin wurde insgesamt für einen Tag mit Steroiden behandelt. Im Labor bestand ein erhöhter Prolaktinwert mit 740 mU/l (normal bis zu 450 mU/l). Die Erhöhung war am ehesten auf den Stalk-Effekt (Kompression des Tumors auf das Infundibulum) zurückzuführen. Am nächsten Tag erfolgte die transsphenoidale Resektion des Tumors. In der Gewebeuntersuchung wurde ein Hypophysenadenom mit hämorrhagischen Elementen eruiert (Abb. 5). Es konnte zusätzlich ein erhöhter Prolaktinwert im Gewebe

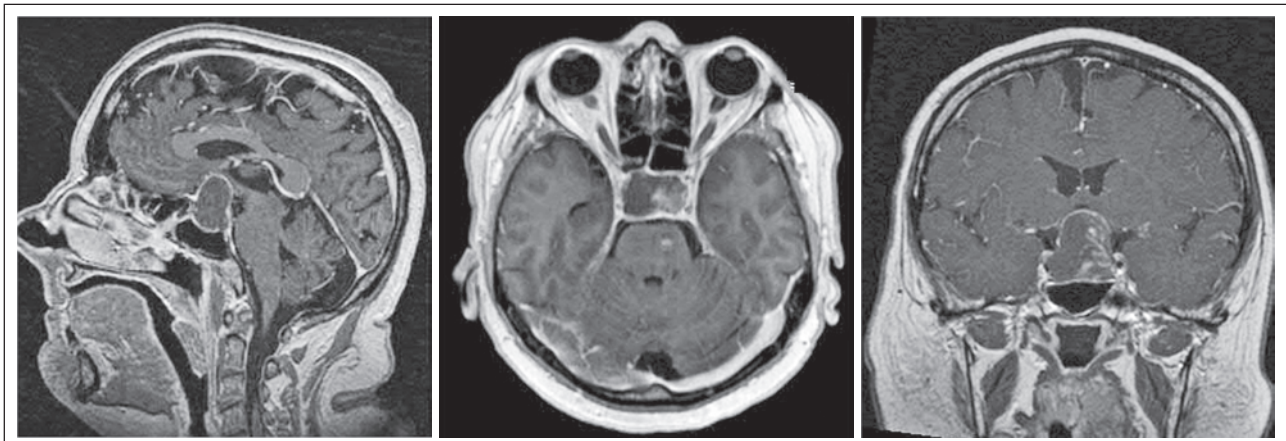
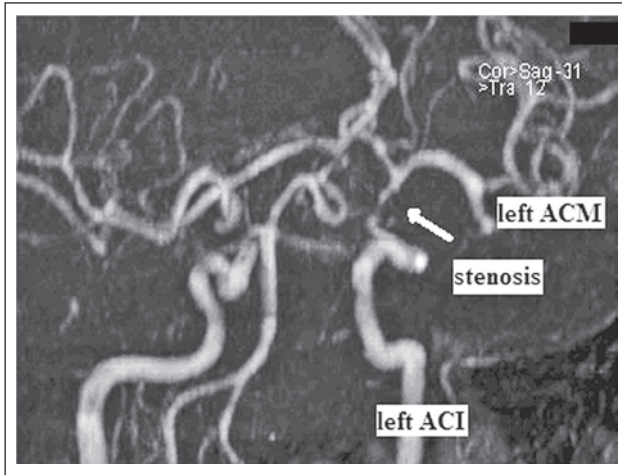


Abbildung 1: T1-gewichtete cMRT-Sequenz axial, sagittal und frontal mit Darstellung des intrasellären Tumors und Kompression beider Arteriae carotides internae.



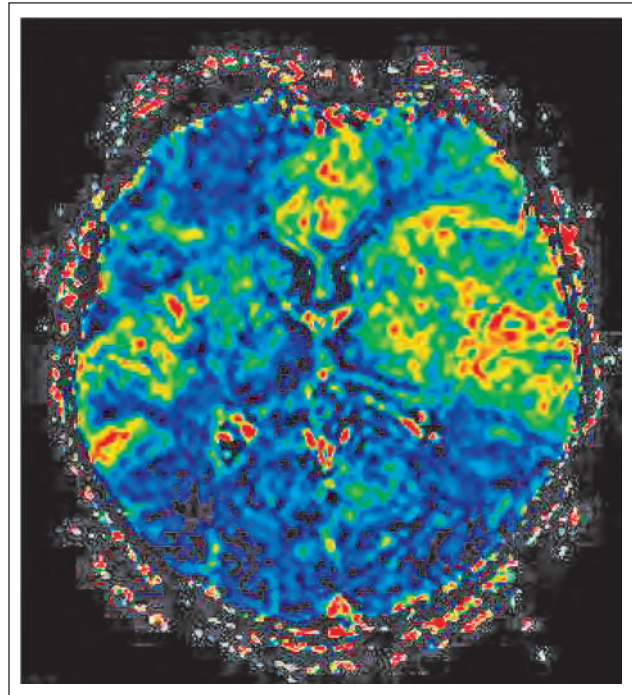


**Abbildung 2:** Präoperative „Time-of-flight“- (TOF-) Sequenz mit Darstellung einer filiformen Stenose der linken Arteria carotis interna.

nachgewiesen werden. In der postoperativen Kernspintomographie des Schädels bestand eine zunehmende Perfusion der Versorgungsgebiete der Arteria cerebri mediae sowie der Arteria cerebri anteriores (Abb. 6). In der „Time-of-flight“-Sequenz konnte keine Stenose mehr festgestellt werden (Abb. 7). Der postoperative Prolaktinwert lag bei 303 mU/l. Duplexsonographisch lagen die Flussgeschwindigkeiten im Normbereich (Abb. 8). Die Halbseitenschwäche war komplett rückläufig. Sehstörungen bestanden weiterhin keine.

### Diskussion

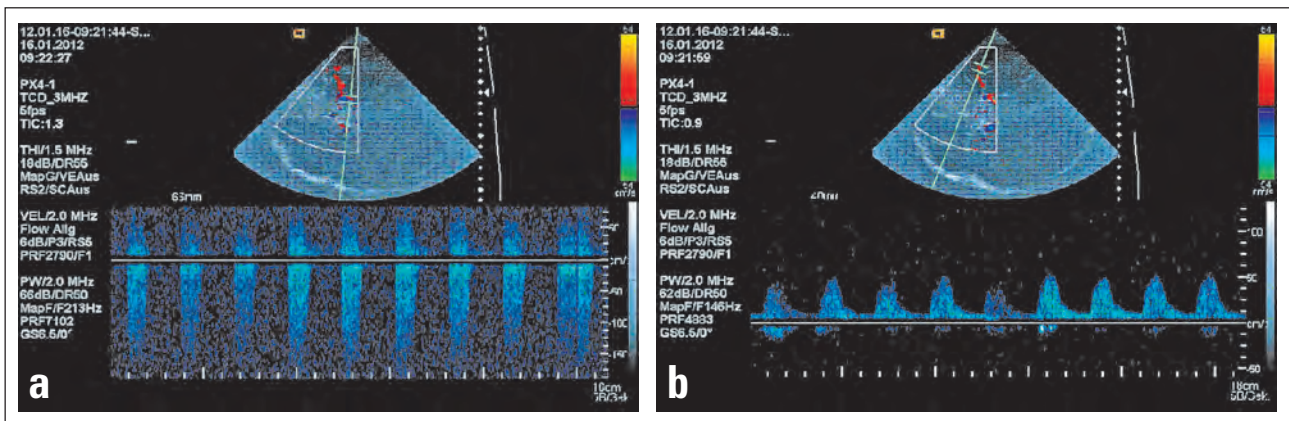
Der Hypophyseninfarkt ist eine seltene Komplikation bei Hypophysenadenomen. Die Inzidenz der Hypophyseninfarkte liegt bei bis zu 21 %, wobei bei nur 6,8 % der Infarkte klinisch manifeste Symptome auftreten [8]. Prädisponierende Faktoren dieser seltenen Entität sind Kopftrauben, Hormontherapie (z. B. mit Bromocriptinen oder Östrogenen), Schwangerschaft, Diabetes mellitus, zerebrale Angiographien, Antikoagulation oder Bestrahlung der Hypophyse [13]. Eine erhöhte Inzidenz wurde ebenfalls nach Laminektomien im lumbalen Bereich sowie herzchirurgischen Operationen festgestellt [10]. Der Grund des Hypophyseninfarktes bei einem Hypophysenadenom ist bisher nicht eindeutig geklärt. In der Literatur werden 2 Hypothesen aufgestellt.



**Abbildung 3:** Präoperative cMRT mit „Mean-transit-time“- (MTT-) Sequenz und Darstellung der Perfusionsdefizitareale beider Arteriae cerebri mediae (ACM) und der linken Arteria cerebri anteriores (ACA).

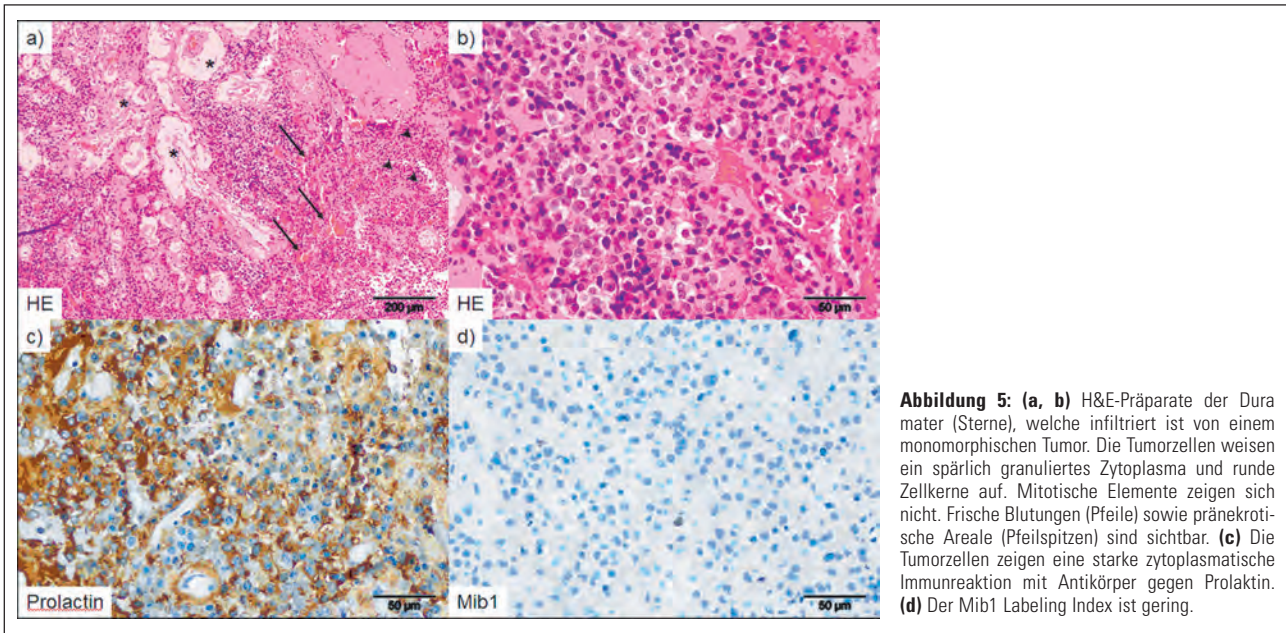
Der intraselläre Druck bei einem Hypophyseninfarkt reicht von 25–58 mmHg bei einem Mediandruck von 45 mmHg [14]. Physiologische Werte in diesem Bereich sind nicht bekannt. Es wird jedoch davon ausgegangen, dass sie dem physiologischen intrakraniellen Druck von 7–15 mmHg entsprechen.

Die enge Beziehung zur Dura sowie zum Sinus cavernosus und den umliegenden knöchernen Strukturen kann bei einer intrasellären Raumforderung zu einer Steigerung des intrasellären Drucks mit Minderung der Blutversorgung zur Hypophyse führen. Das könnte letztendlich die Entwicklung des Hypophyseninfarktes begünstigen. Eine mögliche Komplikation ist die Extravasation von Blut des Hypophysentumors in den Subarachnoidalraum. Dies führt zu einer Freisetzung von vasoaktiven Mediatoren im Bereich der Hypophyse, was zu einer konsekutiven Kompression der umliegenden, größeren arteriellen Gefäße führt [11].

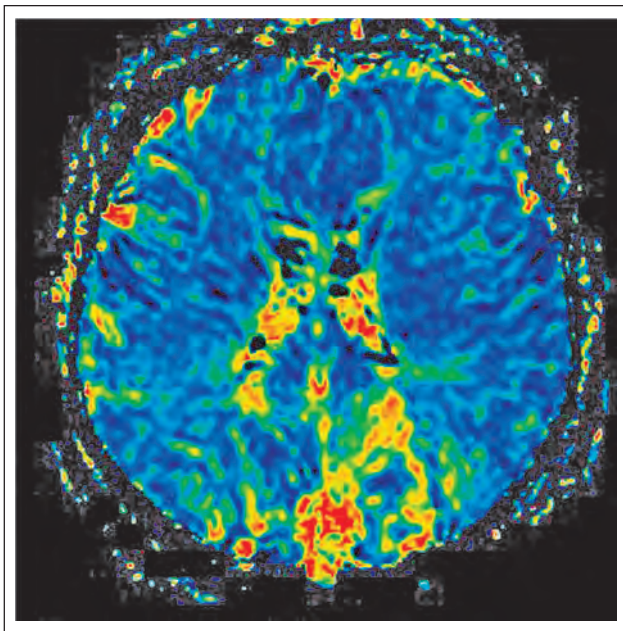


**Abbildung 4:** Duplexsonographie vor Steroidgabe. (a) Linker Karotissiphon mit einer Minderung der diastolischen Flusskomponente. (b) M2-Segment der linken Arteria cerebri media mit poststenotischem Restfluss.





**Abbildung 5:** (a, b) H&E-Präparate der Dura mater (Sterne), welche infiltriert ist von einem monomorphischen Tumor. Die Tumorzellen weisen ein spärlich granuliertes Zytoplasma und runde Zellkerne auf. Mitotische Elemente zeigen sich nicht. Frische Blutungen (Pfeile) sowie pränekrotische Areale (Pfeilspitzen) sind sichtbar. (c) Die Tumorzellen zeigen eine starke zyttoplasmatische Immunreaktion mit Antikörper gegen Prolactin. (d) Der Mib1 Labeling Index ist gering.

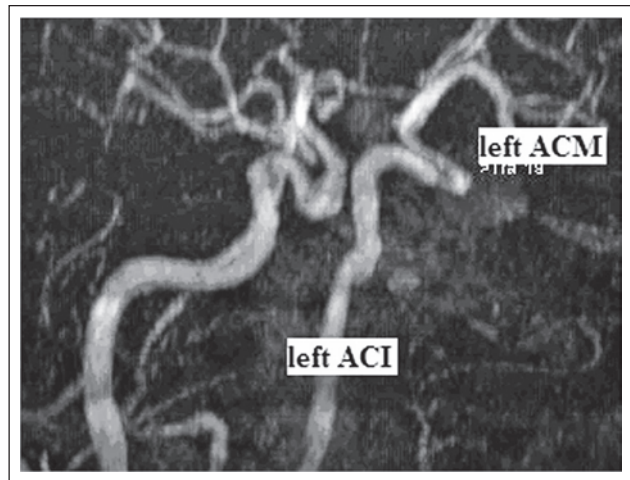


**Abbildung 6:** Postoperative cMRT mit „Mean-transit-time“- (MTT-) Sequenz und der Darstellung der Perfu-sionsareale beider Arteriae cerebri mediae und der linken Arteria cerebri anterior.

Eine weitere Hypothese ist die Okklusion der Karotiden bzw. der Äste der Karotiden infolge einer Arteriosklerose, wodurch es zu einer hämorrhagischen Infarzierung des Hypophysenadenoms kommt [9].

In unserem Fall und bezüglich des Auftretens der Symptome sowie des Krankheitsverlaufs würden wir die erste Hypothese präferieren.

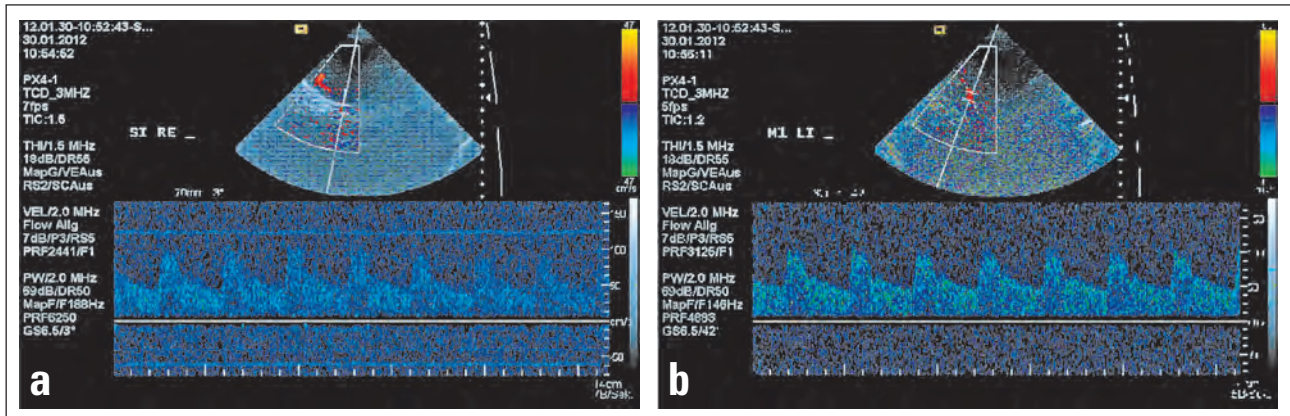
Bezüglich der Symptomentwicklung entstehen die Kopfschmerzen am ehesten durch eine Kompression des sellären Diaphragmas. Die Halbseitenschwäche oder, wie sie in 5 Fällen beschrieben wurde, Halbseitenplegie ist durch eine Minderperfusion des Versorgungsareals der Arteria cerebri media erklärbar.



**Abbildung 7:** Postoperative „Time-of-flight“ (TOF-) Sequenz ohne Hinweis auf eine Stenose der Arteria carotis interna links.

In der Literatur wurden bisher nur 10 Fälle von Hypophyseninfarkten mit symptomatischer Kompression der größeren arteriellen Gefäße beschrieben. In den meisten Fällen erfolgte eine Tumorentfernung über einen transsphe-noidalen Zugang.

Die meisten Patienten stellten sich mit den bereits genannten Symptomen vor. Aufgrund der Seltenheit des Syndroms bestehen keine Therapieleitlinien. Das primäre Ziel der Therapie sollte die Senkung des intrasellären Drucks sein. Einige Autoren beschreiben eine schnelle operative Dekompression der Arteria carotis interna. Ein Nachteil dieser Methode ist die konsekutive hämorrhagische Transformation des infarzierten Areals mit anschließender Expansion des Ödems im Bereich der demarkierten Areale, was zu einer höheren Mortalität führte. Dies wurde insbesondere in 4 Fällen beschrieben. Patienten, die zunächst für mehrere Stunden bis Tage mit Glukokortikoiden therapiert und anschließend chirurgisch dekompriert wurden, wiesen im Vergleich zu den Fällen mit akuter Dekompression ein besseres Outcome auf (Tab. 1).



**Abbildung 8:** Postoperative Duplexsonographie. (a) Linker Karotissiphon mit physiologischen Flussgeschwindigkeiten. (b) M1-Segment der linken MCA mit physiologischen Flussgeschwindigkeiten.

**Tabelle 1:** Publierte Fälle von Hypophyseninfarkten bei Hypophysenadenomen mit anschließender Kompression großer arterieller Gefäße

Autor (Jahr) [Ref]	Alter (Jahre)/ Geschlecht	Symptome	Betroffene Gefäße	Therapie	Präoperative Steroidgabe	Outcome
Schnitker und Lehnert (1952) [11]	65/M	Hemiplegie links	Rechte MCA	N. b.	N. b.	Tod
Sakalas et al. (1973) [10]	9/M	Schläfrigkeit, Sehstörungen	Linke ICA	OCE	N. b.	Gut
Rosenbaum et al. (1977) [9]	77/M	Stupor, HSW links	Rechte ICA	OCE	Ja, 36 h	Tod
Majchrzak et al. (1983) [8]	29/M	Verwirrtheit, HSW links	Rechte ACA	OCE	N. b.	Gut
Bernstein et al. (1984) [3]	48/M	Verwirrtheit, HSW links	Bilaterale ICA	TSR	N. b.	Gut
Clark et al. (1987) [5]	40/M	Schluckstörung, HSW rechts	Linke ICA	Konservativ	N. b.	Ausgeprägter Infarkt
Lath und Rajshekhar (2001) [7]	40/M	Hemiplegie links	Rechte ACA	TSR	Ja, 2 h	Tod
Dogan et al. (2008) [6]	50/M	Verwirrtheit, Sehstörungen	Linke ICA	TSR + OCE	N. b.	Tod
Yang et al. (2008) [12]	43/M	Hemiplegie links	Rechte ICA	TSR	Ja, 24 h	Gut
Chokyu et al. (2011) [4]	50/M	Hemiplegie links	Rechte ICA	TSR	Ja, 24 h	Gut
Eigener Fall	64/W	Verwirrtheit, HSW rechts	Bilaterale ICA	TSR	Ja, 24 h	Gut

ACA: Arteria cerebri anterior; HSW: Halbseitenschwäche; ICA: Arteria carotis interna; M: männlich; MCA: Arteria cerebri media; N. b.: nicht bekannt; OCE: offene chirurgische Resektion; TSR: transsphenoidale Resektion; W: weiblich

### Relevanz für die Praxis

Der Hypophyseninfarkt mit konsekutiver Kompression beider Arteriae carotides internae ist ein sehr seltenes Syndrom. Vor der Behandlung müssen embolische oder hämodynamische Ursachen aufgrund des Infarktes ausgeschlossen werden. Unserer Meinung nach ist die Behandlung der Wahl die Initiation einer Steroidtherapie für einen Tag. Nachfolgend ist die transsphenoidale Resektion der Tumormasse zu empfehlen. Konservative Maßnahmen sollten nur ergriffen werden, wenn chirurgische Maßnahmen aus irgendeinem Grund kontraindiziert sind.

### Disclosure

Die Studie wurde als Postervortrag auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie 2013 in Düsseldorf vorgestellt.

### Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur:

- Bleibtreu L. Ein Fall von Akromegalie. Munch Med Wochenschr 1905; 52: 2.
- Moller-Goede DL, Brandle M, Landau K, et al. Pituitary apoplexy: re-evaluation of risk factors for bleeding into pituitary adenomas and impact on outcome. Eur J Endocrinol 2011; 164: 37–43.
- Bernstein M, Hegele RA, Gentili F. Pituitary apoplexy associated with a triple bolus test. Case report. J Neurosurg 1984; 61: 586–90.
- Chokyu I, Tsuyuguchi N, Goto T, et al. Pituitary apoplexy causing internal carotid artery occlusion – case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2011; 51: 48–51.
- Clark JD, Freer CE, Wheatley T. Pituitary apoplexy: an unusual cause of stroke. Clin Radiol 1987; 38: 75–7.
- Dogan S, Kocaeli H, Abas F, et al. Pituitary apoplexy as a cause of internal carotid artery occlusion. J Clin Neurosci 2008; 15: 480–3.
- Lath R, Rajshekhar V. Massive cerebral infarction as a feature of pituitary apoplexy. Neurology India 2001; 49: 191–3.
- Majchrzak H, Wencel T, Dragan T, et al. Acute hemorrhage into pituitary adenoma with SAH and anterior cerebral artery occlusion.

- sion. Case report. J Neurosurg 1983; 58: 771–3.
9. Rosenbaum TJ, Houser OW, Laws ER. Pituitary apoplexy producing internal carotid artery occlusion. Case report. J Neurosurg 1977; 47: 599–604.
10. Sakalas R, David RB, Vines FS, et al. Pituitary apoplexy in a child. Case report. J Neurosurg 1973; 39: 519–22.
11. Schnitker MT, Lehnert HB. Apoplexy in a pituitary chromophobe adenoma producing the syndrome of middle cerebral artery thrombosis; case report. J Neurosurg 1952; 9: 210–3.
12. Yang SH, Lee KS, Lee KY, et al. Pituitary apoplexy producing internal carotid artery compression: a case report. J Korean Med Sci 2008; 23: 1113–7.
13. Murad-Kejbou S, Eggenberger E. Pituitary apoplexy: evaluation, management, and prognosis. Curr Opin Ophthalmol 2009; 20: 456–61.
14. Zayour DH, Selman WR, Arafah BM. Extreme elevation of intrasellar pressure in patients with pituitary tumor apoplexy: relation to pituitary function. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 5649–54.

### **Korrespondenzadresse:**

*Dr. med. Falko Wahnschaff*

*Klinik für Neurochirurgie*

*Friedrich-Schiller-University Jena*

*D-07747 Jena*

*Erlanger Allee 101*

*E-Mail: [falko.wahnschaff@med.uni-jena.de](mailto:falko.wahnschaff@med.uni-jena.de)*

# 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](#)