

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Fallbericht:

### Hämodynamisch-kortikaler Infarkt im Mediastromgebiet nach externaler Kompression der Arteria carotis interna

Hansen N, Kastrup O, Göricke SL

Katsarava Z

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2011; 12 (1), 90-92

Homepage:

[www.kup.at/](http://www.kup.at/)

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

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,-

# 76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen  
Gesellschaft für Neurochirurgie



**2025**  
1.–4. Juni  
**HANNOVER**

[www.dgnc-kongress.de](http://www.dgnc-kongress.de)

Im Spannungsfeld zwischen  
Forschung und Patientenversorgung

**PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!**



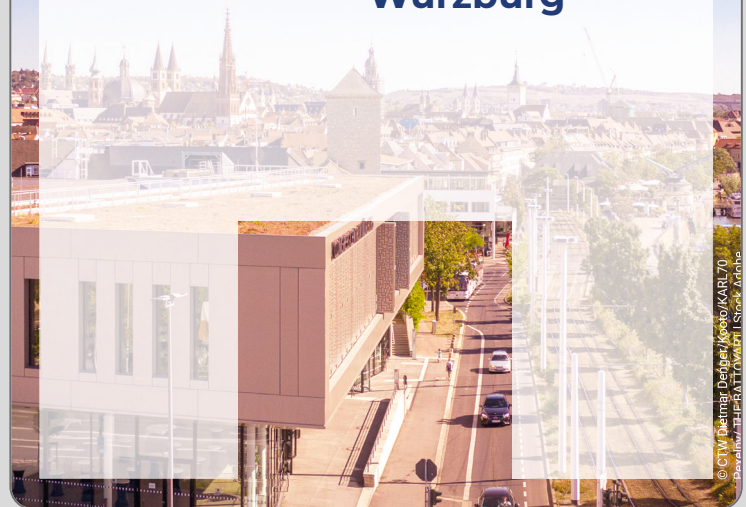
Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



# 64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

**10.–13. Juni 2026**  
**Würzburg**



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70  
Bavaria\_HFB/Alto/Warri | Stock Adobe

# Fallbericht: Hämodynamisch-kortikaler Infarkt im Mediastromgebiet nach externaler Kompression der Arteria carotis interna

N. Hansen<sup>1,2</sup>, O. Kastrup<sup>1</sup>, S. L. Göricke<sup>3</sup>, Z. Katsarava<sup>1</sup>

Aus der <sup>1</sup>Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen, Universität Duisburg-Essen, <sup>2</sup>Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Würzburg, Julius-Maximilians-Universität Würzburg, <sup>3</sup>Abteilung für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, Universitätsklinikum Duisburg-Essen, Deutschland

## ■ Einleitung

Die Diagnose des Subtypus eines Infarktes ist entscheidend für das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen. Territoriale Ischämien sind auf ein einzelnes, zerebrales vasculäres Territorium begrenzt und werden durch thrombotische oder embolische Okklusion dieser Arterie hervorgerufen. Embolische Infarkte tendieren dazu, kortikale und subkortikale Gehirnregionen des Arteria-cerebri-media- (MCA-) Kerngebiets zu betreffen [1]. Hingegen werden Grenzzoneninfarkte als Konsequenz der hämodynamischen Kompression aufgefasst („Low-flow“-Infarkte) [2, 3]. Diese Infarkte involvieren den Knotenpunkt der distalen Felder zweier nicht anastomosierender arterieller Systeme. Wir berichten im Folgenden über den Fall eines 69 Jahre alten Mannes mit einem kortikalen Territorialinfarkt nach Kompression der linken Arteria carotis durch den Ast eines Baums während eines stumpfen Halstraumas. Bis dato wurde davon ausgegangen, dass sich hämodynamisch bedingte Infarkte nur in den klassischen Wasserscheidenarealen ereignen.

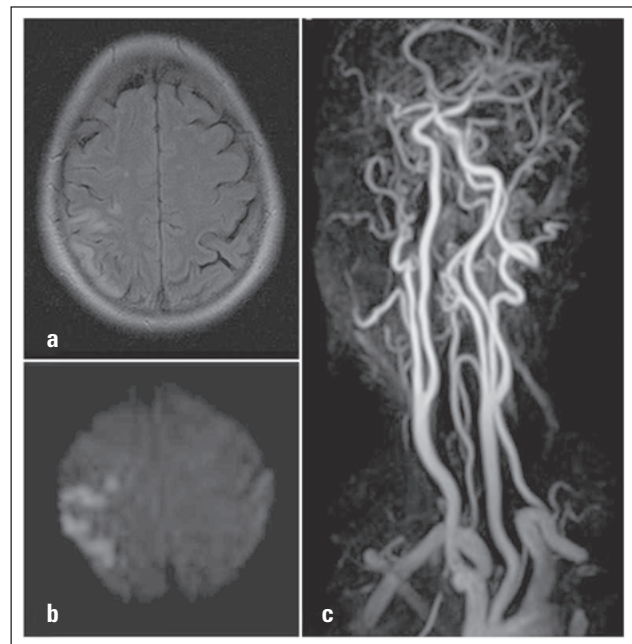
## ■ Fallbericht

### Anamnese

Ein 69-jähriger, bislang gesunder Mann stellte sich mit einer armbetonten Schwäche der linken Seite, einer Feinmotorikstörung der linken Hand und einer Taubheit des linken Arms in unserem Krankenhaus > 8 Stunden nach dem Ereignis vor. Während der Patient im Garten begann, einen Baum zu beschneiden, fiel ein Ast von dem Baum auf seine rechte Halsseite und verhakte sich dort. Der Patient war für 15 min. unfähig, sich von dem Ast zu befreien. Wenige Minuten nach dem Auftreffen des Astes bemerkte er eine kitzelnde und kribbelnde Empfindung im linken Arm, der eine Schwäche des linken Arms und später auch des Beins folgte. In der medizinischen Vorgeschichte des Patienten fanden sich keine kardiovaskulären Risikofaktoren, wie arterielle Hypertonie, Rauchen, Diabetes mellitus oder Hyperlipidämie.

### Klinischer Befund

In der klinischen Untersuchung zeigte sich eine leichtgradige, proximale armbetonte Hemiparese der linken Körperhälfte, eine Hypästhesie des linken Arms und eine Feinmotorikstörung der linken Hand, die sich bei Vorstellung schon in der Rückbildung befand. Die Muskeleigenreflexe waren beiderseits mittellebhaft auslösbar und es fanden sich keine Pyramidenbahnzeichen. Hinweise für eine Hirnnervenbeteiligung oder aphasische Störung fanden sich nicht.



**Abbildung 1:** Körtikal-hämodynamischer Infarkt nach Kompression der Arteria carotis interna. **(a)** Hauptsächlich kortikale und einige subkortikale hyperintense Läsionen im Territorium der rechten Arteria cerebri media in axialen FLAIR-Sequenzen **(b)** mit korrespondierenden Läsionen in axialen diffusionsgewichteten Aufnahmen. CEMRA zeigte keine relevante Stenose oder Gefäßokklusion in MIP **(c)**.

### Diagnostik

In der Computertomographie des Schädels (CCT) konnte keine Ischämie oder Blutung nachgewiesen werden. Es fand sich eine zerebrale Mikroangiopathie.

Die diffusionsgewichteten und „Fluid-Attenuated Inversion Recovery“- (FLAIR-) Sequenzen der kranialen Magnetresonanztomographie (cmRT) des nächsten Tages zeigten eine signalintensive, kortikale laminäre Nekrose im Gefäßterritorium der rechten Arteria cerebri media kompatibel mit einer subakuten kortikalen Ischämie im rechten Mediaterritorium (Abb. 1a, b). In der kontrastunterstützten Magnetresonanztomographie (CEMRA) stellte sich eine kleine Stenose der rechten Arteria carotis interna (ACI) dar und es fand sich keine Gefäßokklusion in den Maximum-Intensitäts-Projektionssequenzen (MIP) (Abb. 1c). Die Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien ergab eine hämodynamisch nicht-relevante 40%ige Stenose der rechten ACI. In der transösophagealen Echokardiographie ließ sich ein offenes Foramen ovale ohne ein zusätzliches Vorhofseptumaneurys-

ma nachweisen. Intraventrikuläre Thromben ließen sich nicht feststellen.

### Therapie und Verlauf

Innerhalb von 2 Tagen zeigte sich die sensomotorische Hemiparese deutlich regredient. Aufgrund des MRT-Befunds der kortikalen laminären Nekrose und des klinischen Verlaufs einer sich schnell zurückbildenden Hemiparese wurde die Diagnose eines kortikalen Infarkts gestellt. Wir gehen von einer kurzzeitigen Kompression mit nachfolgender Okklusion der rechten ACI mit daraus resultierender zerebraler Minderperfusion als Ursache des kortikalen Infarkts aus. Eine Sekundärprophylaxe mit Acetylsalicylsäure wurde initiiert.

### ■ Diskussion

Wir beschreiben den Fall eines kortikalen, hämodynamisch bedingten Infarkts nach prolongierter externaler Kompression der Arteria carotis interna durch einen Baumast. Hämodynamisch verursachte Infarkte nach Okklusion der Karotis durch ein zervikales Neurilemmoma [4], ein stumpfes Trauma mit einem Sicherheitsgurt [5] und eine inadäquate Platzierung des Nackens während eines komatösen Zustands [6] wurden bereits berichtet. Das Infarktmuster in der Bildgebung ist häufig mit der Schlaganfallätiologie assoziiert und hat oft wichtige klinische Implikationen [7]. Internale Grenzoneninfarkte sind häufig durch ein rosetten- oder kettenförmiges oder konfluierendes Muster charakterisiert, das ein Indikator einer hämodynamischen Ursache ist [8, 9]. Der andere seltenere Typ eines hämodynamisch verursachten Infarkts der kortikalen Grenzzone weist ein keilförmiges Läsionsmuster auf [10]. Die kortikale laminäre Nekrose repräsentiert das späte subakute und chronische Stadium einer zerebralen Hypoxie im MRT [11] und resultiert aus einer zerebralen Hypoperfusion. Die kortikale laminäre Nekrose im MRT repräsentiert eine neuronale Ischämie mit einer zudem auftretenden Gliose und Ablagerung von Makrophagen und tritt bei Infarkten auf [12, 13]. Die meistens durch eine Hypoperfusion bedingte laminäre kortikale Nekrose tritt vermehrt in den Tiefen und Seiten der Sulci auf als auf dem „Kamm“ der Gyri. Dies trifft auch für einen Teil der im MRT sichtbaren kortikalen laminären Nekrose in unserem Fall zu. Die kortikale laminäre Nekrose wurde weniger häufig auch bei einer Hypoglykämie, Hypertonie, einer hypoxischen Enzephalopathie und epileptischen Anfällen beschrieben [14–17]. In unserem Fall lagen diese jedoch nicht vor; es kam zu der Okklusion der rechten ACI durch die externale Kompression und somit ebenfalls zu einer einseitigen Hypoperfusion der ACI mit einer unilateralen kortikalen Nekrose. Daher weist die kortikale laminäre Nekrose unseres Patienten auf einen hämodynamischen Infarktmechanismus hin. Demgegenüber zeichnet sich der Territorialinfarkt meistens durch ein thromboembolisches Ereignis aus und ereignet sich in kortikalen und subkortikalen Hirnregionen des Mediakerngebiets [1]. Der Infarkt unseres Patienten war im Mediakerngebiet lokalisiert und ist somit als Territorialinfarkt zu interpretieren. Dennoch weisen das Läsionsmuster im MRT, die neurologische Präsentation und die Vorgeschichte des Patienten auf einen hämodynamischen Mechanismus des Infarkts im Mediaterritorium hin. Darüber hinaus wurden inadäquat entwickelte Kollateralen der Hirnarterien angenommen, da diese bei guter Entwicklung die zere-

brale Hypoperfusion kompensiert hätten. Wahrscheinlich ist auch, dass die zerebrovaskuläre Reservekapazität, zu der keine Untersuchungen vorliegen, erschöpft war. Ein thromboembolischer Mechanismus ist unwahrscheinlich, da der Patient keine kardiovaskulären Risikofaktoren, keine transienten ischämischen Attacken und keine relevanten Stenosen der hirnvorsorgenden Arterien aufweist. Eine Makroangiopathie kann als Ursache des Schlaganfalls nicht verantwortlich gemacht werden, wenn die Lumeneinengung der Stenose der hirnvorsorgenden Arterie  $< 50\%$  ist [7], wie im Falle unseres Patienten. Denkbar und nicht auszuschließen ist jedoch, dass sich durch die externale Kompression ein Thrombus der ACI gelöst hat und somit den MCA-Infarkt mitverursacht haben könnte. Somit kann auch ein kombinierter hämodynamischer und thromboembolischer Mechanismus vorgelegen haben. Gegen eine arterio-arteriell embolische Genese sprechen die gering ausgeprägte Mikroangiopathie der hirnvorsorgenden Gefäße und die laminäre Nekrose im kraniellen MRT.

Ein kardiogener Embolus ist ebenfalls nicht anzunehmen, da sich keine intrakavitären Thromben in der transösophagealen Echokardiographie zeigten, keine hämorrhagische Transformation des kortikalen Infarkts nachweisbar war und keine multiplen Läsionen in der kraniellen MRT beobachtet wurden.

Schlussfolgernd ist der hämodynamische Schlaganfallmechanismus neben den anderen potenziellen Mechanismen der wahrscheinlichste, jedoch ist ein thromboembolischer Mechanismus zusätzlich möglich. Zudem ist der akute Beginn der proximalen sensomotorischen Hemiparese, die sich innerhalb von 2 Tagen fast komplett zurückbildete, konsistent mit der typischen Präsentation eines hämodynamischen Infarkts, der eine episodische Schwäche der Hand und oberen Extremität beinhaltet [2].

### ■ Schlussfolgerung

Zum einen lokalisierten wir einen hämodynamisch-kortikalen Infarkt im MCA-Territorium und nicht im klassischen Grenzonengebiet, der auf eine transiente und externale Kompression mit nachfolgender Okklusion der rechten Arteria carotis interna durch einen Baumast zurückzuführen ist. Zudem ist ein konkurrierender thromboembolischer Infarktmechanismus durch Ablösung eines ACI-Thrombus möglich. Zum anderen beschreiben wir ein bisher nicht berichtetes stumpfes Halstrauma als Ursache eines hämodynamischen Infarkts.

### ■ Relevanz für die Praxis

Ein kortikaler Territorialinfarkt ist nicht rein thromboembolischer Genese, sondern kann in seltenen Fällen auch zusätzlich oder ausschließlich hämodynamisch bedingt sein, wenn die klinische Anamnese und die Bildgebung dafür sprechen. Eine eingehende Anamnese ist somit in der neurologischen Praxis unabdingbar und liefert häufig wie in unserem Beispiel den entscheidenden Hinweis auf die Schlaganfallursache.

**Literatur:**

1. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lambert H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 1989; 26: 759–65.
2. Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed infarcts. *Neurology* 1986; 36: 373–7.
3. Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W, Buell U. Clinical and hemodynamic aspects of low-flow infarcts. *Stroke* 1991; 22: 1117–23.
4. Matsuo R, Kamoouchi M, Inoue T, Okada Y, Ibayashi S. Cerebral infarction due to carotid occlusion caused by cervical vagal neurilemmoma. *Stroke* 2002; 33: 1428–31.
5. Mattes W, Dörstelmann, Cramer G. [Blunt injury to the neck caused by a seat belt. Stenosis of the internal carotid and vertebral arteries]. *Dtsch Med Wochenschr* 1983; 108: 22–5.
6. Jockers-Scherübl M, Vogel HP, Marx P. Cerebral infarction caused by carotid compression during intoxication. *Nervenarzt* 1993; 64: 401–3.
7. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle Jaap L and the TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions of use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993; 24: 35–41.
8. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO, Fritsch SM, Carpenter DL, Grubb RL Jr, Powers WJ. Severe hemodynamic impairment and border zone-region infarction. *Radiology* 2001; 220: 195–201.
9. Bladin CF, Chambers BR. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction. *Stroke* 1993; 24: 1925–32.
10. Wodarz R. Watershed infarctions and computed tomography. A topographical study in cases with stenosis or occlusion of the carotid artery. *Neuroradiology* 1980; 19: 245–8.
11. Komiyama M, Nishikawa M, Yasui T. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: chronological changes on MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 474–9.
12. Castillo M, Scatliff JH, Kwoc L, Green JJ, Suzuki K, Chancellor K, Smith JK. Post-mortem MRI imaging of lobar cerebral infarction with pathologic and in vivo correlation. *Radiographics* 1996; 16: 241–50.
13. Siskas N, Lefkopoulos, Ioannidis I, Charitani A, Dimitriadis AS. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: serial MRI. *Neuroradiology* 2003; 45: 283–8.
14. Takahashi S, Higano S, Ishii K, Matsumoto K, Sakamoto K, Iwasaki Y, Suzuki M. Hypoxic brain damage: cortical laminar necrosis and delayed changes in white matter at sequential MR imaging. *Radiology* 1993; 189: 449–56.
15. Kinoshita T, Ogawa T, Tamura H, Kado H, Okudera T. Curvilinear, T1 hyperintense lesions representing cortical necrosis after cerebral infarction. *Neuroradiology* 2005; 47: 647–51.
16. Donaire A, Carreno M, Gomez B, Fossas P, Bargallo N, Agudo R, Falip M, Setoain X, Boget T, Raspall T, Obach V, Rumia J. Cortical laminar necrosis related to prolonged focal status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 104–6.
17. Sethi NK, Torgovnick J, Macaluso C, Arsur E. Cortical laminar necrosis following anoxic encephalopathy. *Neurol India* 2006; 54: 327.

**Korrespondenzadresse:**

*Dr. med. Niels Hansen*  
*Neurologische Klinik und Poliklinik*  
*Universitätsklinikum Würzburg*  
*Julius-Maximilians-Universität Würzburg*  
*D-97080 Würzburg, Josef-Schneider-Straße 11*  
*E-Mail: Hansen\_N@klinik.uni-wuerzburg.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](#)