

C. Urbanek, A. J. Grau

Neurologische Klinik mit Klinischer Neurophysiologie, Klinikum der Stadt Ludwigshafen am Rhein, Ludwigshafen, Deutschland

Abgeschlagenheit mit rechtsseitiger Lähmung und Sprachstörung 2 Wochen nach SARS-CoV-2-Infektion

Anamnese

Ein 34-jähriger Patient arabischer Herkunft stellte sich mit Müdigkeit, Abgeschlagenheit, einer akut aufgetretenen armbetonen Lähmung der rechten Körperhälfte sowie einer Sprachstörung in unserer Notaufnahme vor. Der Patient befand sich aufgrund von 13 Tage zuvor aufgetretenen typischen Symptomen eines schweren akuten respiratorischen Syndroms, verursacht durch eine Coronavirus-Infektion (SARS-CoV-2) in häuslicher Quarantäne (Husten, Fieber und Gliederschmerzen), ein neun Tage vor der Aufnahme durchgeführter PCR-Test bestätigte die Infektion mit SARS-CoV-2. Eine relevante Dyspnoe war zu keinem Zeitpunkt aufgetreten. Insgesamt konnte dies als milder Verlauf eingestuft werden. Neben einer depressiven Störung unter Therapie mit Mirtazapin und Citalopram und einem bestehenden Nikotinabusus waren keine anderen Vorerkrankungen oder Risikofaktoren für zerebrovaskuläre Ereignisse bekannt.

Untersuchungsbefund

Patient wach, Orientierung nicht ausreichend prüfbar, Beweglichkeit der HWS frei, kein Meningismus, Pupillen isokor, Lichtreaktion direkt und konsensual bds. erhalten, keine Blickwendung, faziale Mundastchwäche rechts, Dysarthrie und nichtflüssige Aphasie mit gestörter Sprachproduktion, Aphasie mit noch erhaltenem Sprachverständnis für einfache Aufforderungen, übriger Hirnnervenstatus regelrecht, höchstgradige sensomotorische Hemiparese rechts, unerschöpflicher Fußklonus rechts, positives Zeichen nach Babinski rechts, Koordination bds. nicht prüfbar mangels Sprachverständnis, Stand und Gang aufgrund der Parese nicht möglich. Der NIHSS bei Aufnahme: 14.

Stationäre Aufnahme und Verlauf

Aufgrund des schweren neurologischen Defizits erfolgte eine CCT mit Angiographie inkl. Perfusion, die ein „tissue at risk“ im hinteren Medialstromgebiet zeigten. Nach Ausschluss aller Kontraindikationen erfolgte 1 h 40 min nach Symptombeginn eine systemische Lysetherapie mit 81 mg rt-Pa. Aufgrund des

positiven externen PCR-Tests wurde der Patient gemäß der hausinternen Abläufe zur weiteren Überwachung auf die Intensivstation verbracht. Eine Indikation zur Thrombektomie bestand bei fehlendem proximalem Gefäßverschluss nicht. Allerdings konnte per CT-Angiographie in der proximalen, linken A. carotis interna eine kurzstreckige, ca. 50%ige lumenale Einengung nachgewiesen werden (**Abb. 1 und 2**). Neurosonologisch konnte diese als ein homogener, nicht kalzifizierender und flottierender Thrombus ohne Ulzerationen mit 50%iger Lumeneinengung differenziert werden. Nach systemischer Lysetherapie waren die aphasischen Störung sowie die armbetonte höchstgradige Hemiparese rechts zunächst leichtgradig verbessert. Wir entschieden uns aufgrund des drohenden Thrombusabgangs für eine frühzeitige gefäßchirurgische Versorgung, welche noch innerhalb von 24 h nach dem Ereignis erfolgte. Nach komplikationsloser transluminaler Thrombektomie konnte neurosonologisch ein regelrechtes Flussprofil ohne Arteriosklerose dargestellt werden. In der CCT-Kontrollbildgebung am Folgetag (**Abb. 3**) demarkierte sich schließlich ein embolischer hinterer Mediateilinfarkt links. In der kardiovaskulären Abklärung (TTE, TEE, Langzeit-EKG) konnte keine Emboliequelle nachgewiesen werden. Ein kleines persistierendes offenes Foramen ovale ohne Septumaneurysma wurde in gemeinsamer Übereinkunft mit unseren kardiologischen Kollegen:innen nicht als Emboliequelle eingestuft. Intrakardiale Thromben, Spontanechos oder eine Plaquebildung in der Aorta thoracica fanden sich nicht. Laborchemisch fand sich kein pathologischer Genpolymorphismus für eine thrombophile Gerinnungsstörung. Allerdings konnte ein erhöhtes Lipoprotein(a) (77,8 mg/dl) nachgewiesen werden. Die übrige Abklärung bezüglich Vaskulitis, anderen entzündlichen Erkrankungen, Komplementaktivierung, HIV, Lues oder rheumatologischen Erkrankungen verblieb unauffällig. In der pathologischen Aufarbeitung des Thrombus zeigte sich weiches bröckelndes blut- und fibrinreiches frisches Thrombusmaterial ohne Kalzifizierungen. Eine histologische Aufarbeitung von Gefäßwandbestandteilen erfolgte leider nicht. Während des stationären Aufenthaltes stellte sich eine deutliche Besserung des klinischen Zustandes ein, sodass zum Zeitpunkt der Entlassung 15 Tage nach der Aufnahme nur noch leichte Wortfindungsstörungen sowie eine leichtgradige Hemiparese rechts bestehen blieben.

Diskussion

Wir präsentieren einen sehr jungen Patienten mit einem ischämischen Schlaganfall im Zusammenhang mit einer aktiven SARS-CoV-2-Infektion. Klassische oder seltenere Schlaganfallursachen sowie eine Arteriosklerose hirnversorgender

Redaktion

J. Bösel, Kassel

S. Schönenberger, Heidelberg

DGNeurologie 2022 · 5 (3): 194–196

<https://doi.org/10.1007/s42451-022-00427-w>

Angenommen: 7. März 2022

Online publiziert: 8. April 2022

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2022

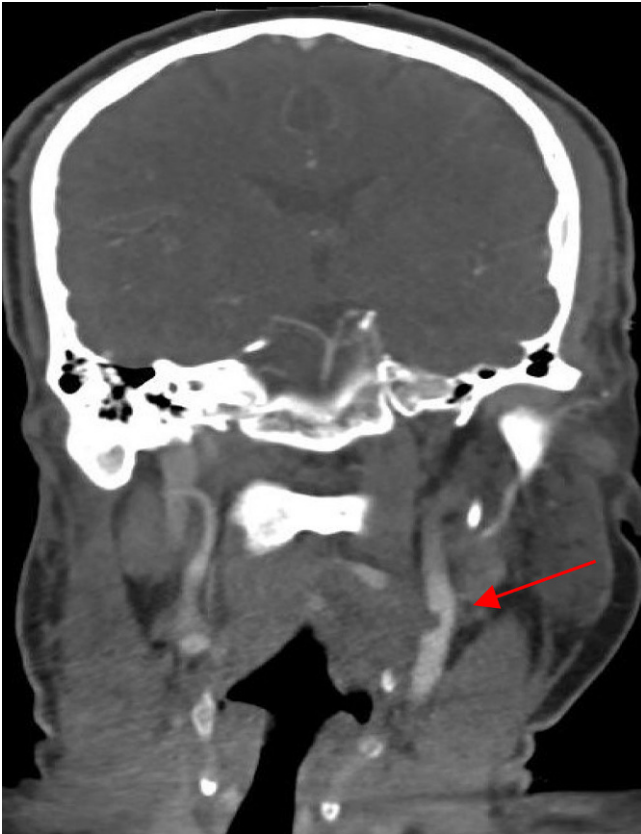


Abb. 1 CT-Angiographie, koronare Darstellung des Thrombus in der ACI links (roter Pfeil)

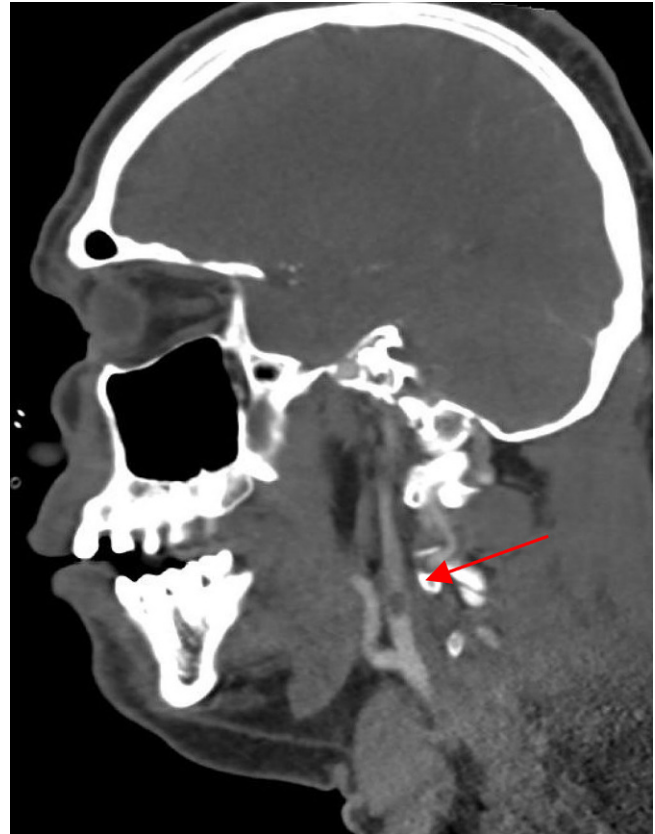


Abb. 2 CT-Angiographie, sagittale Darstellung des Thrombus in der ACI links (roter Pfeil)

Arterien konnten nicht nachgewiesen werden. Ein kleines persistierendes offenes Foramen ovale wurde von uns nicht als potenzielle Ursache angesehen.

Die erweiterte laborchemische Schlaganfalldiagnostik zeigte ein erhöhtes Lipoprotein(a), welches als Risikofaktor für einen Schlaganfall gilt. Hier kommt es über eine proatherogene, prothrombotische und proinflammatorische Wirkung zu einer Arteriosklerose und letztlich zu kardio- und zerebrovaskulären Ereignissen bereits im jungen Lebensalter. Allerdings sind bei Lipoprotein(a) teilweise herkunftsspezifische Unterschiede (unser Patient ist Araber) bekannt, sodass die Behandlungsbedürftigkeit neben einem Lipoprotein(a) >60 mg/dl auch von dem Nachweis einer progredienten arteriellen Gefäßerkrankung abhängig gemacht werden sollte [1, 2].

Insgesamt halten wir hier einen Zusammenhang aufgrund einer fehlenden Arteriosklerose, fehlender embolischer Ereignisse in der Vorgeschichte und Familienanamnese sowie fehlender weiterer embolischer Ereignisse während des stationären Aufenthaltes und der Rehabilitationsmaßnahme als alleinige Ursache zwar für nicht ausgeschlossen, aber weniger wahrscheinlich. Der zeitliche Zusammenhang mit der aktiven SARS-CoV-2-Infektion mit Lungenbeteiligung lässt wahrscheinlicher an eine virusinduzierte Genese des frischen Thrombus denken.

Während einer aktiven SARS-CoV-2-Infektion kann es zu einer Zytokinfreisetzung und anschließend zu einer endothelialen Entzündungsreaktion mit Hyperkoagulabilität und Thrombenbildung im venösen und arteriellen System kommen. Eine

solche immunvermittelte Aktivierung des Gerinnungssystems liegt auch bei anderen Viruserkrankungen vor [3]. Hamouda et al. (Fallserie) und Kakarla et al. vermuteten in ihren Veröffentlichungen diesen Pathomechanismus [4, 5].

Mittlerweile konnten weitere Publikationen zeigen, dass SARS-CoV-2-Infektionen mit vermehrtem Auftreten von zerebrovaskulären Erkrankungen auftreten: Eine retrospektive Analyse aus New York zeigte, dass im Vergleich zum Influenzavirus eine etwas höhere Schlaganfallrate bei SARS-CoV-2-Infektion (1,6% vs. 0,2%) vorliegt [6]. Aktuell lässt sich eine Inzidenz von 1,1–1,6% für ischämische Schlaganfälle finden, in Asien liegt diese mit 3,1% möglicherweise sogar auch höher [7–9]. Die Wahrscheinlichkeit eines Schlaganfalls scheint in der ersten Woche nach der SARS-CoV-2-Infektion höher zu liegen und mit weiteren Wochen der Genesung abzunehmen [8]. Auch für jüngere Patienten gänzlich ohne Risikofaktoren wurden coronavirusassoziierte kardio- und zerebrovaskuläre Ereignisse berichtet [5, 10, 11, 12].

In unserem konkreten Fall könnte neben der SARS-CoV-2-Infektion mit einer inflammatorischen Gerinnungsaktivierung zusätzlich noch die genetisch determinierte prothrombotische und proinflammatorische Wirkung bei Lipoprotein(a)-Nachweis eine Rolle spielen. Mit diesem Fall wollen wir auf die erhöhte Häufigkeit von Schlaganfallereignissen bei SARS-CoV-2-Infektion als mögliche Schlaganfallursachen v.a. bei jungen Menschen hinweisen.

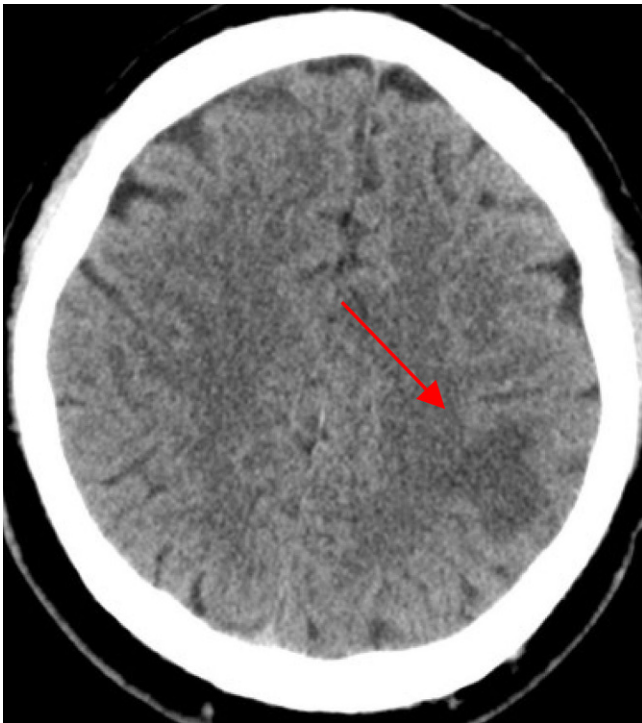


Abb. 3 Ischämische Infarktdemarkierung im CCT (roter Pfeil)

Korrespondenzadresse

Dr. C. Urbanek
Neurologische Klinik mit Klinischer Neurophysiologie
Klinikum der Stadt Ludwigshafen am Rhein
Bremerstr. 79, 67063 Ludwigshafen, Deutschland
urbanekc@klilu.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Urbanek und A.J. Grau geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K et al (2010) Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J* 31(23):2844–2853
2. Wienbergen H, Rühle S, Osteresch R, Hambrecht R (01/2021) Lipoprotein(a): aus kardiologischer Sicht zu wenig beachtet? *Dtsch Arztebl.* <https://doi.org/10.3238/PersKardio.2021.04.16.05>
3. Elkind MSV, Boehme AK et al (2020) Infection as a stroke risk factor and determinant of outcome after stroke. *Stroke* 51:3156–3168
4. Hamouda D, Jillella DV, Bhatt N et al (2021) Intraluminal carotid thrombosis and acute ischemic stroke associated with COVID-19. *J Neurol* 268(12):4443–4447. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10562-1>
5. Kakarla V, Kaneko N, Nour M, Khatibi K, Elahi F, Liebeskind DS, Hinman JD (2021) Pathophysiologic mechanisms of cerebral endotheliopathy and stroke due to SARS-CoV-2. *J Cereb Blood Flow Mech* 41(6):1179–1192
6. Alexander E et al (2020) Risk of ischemic stroke in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) vs patients with influenza. *JAMA Neurol* 77(11):1–7. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.2730>
7. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS (2020) Stroke in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke* 16(2):137–149
8. Qureshi AI, Baskett WI, Huang W et al (2021) Acute ischemic stroke and COVID-19: an analysis of 27676 patients. *Stroke* 52(3):905–912
9. Katsanos AH, Palaodimou L, Zand R et al (2021) The impact of SARS-CoV-2 on stroke epidemiology and care: a meta-analysis. *Ann Neurol* 89:380–388
10. Katsoularis I, Fonseca-Rodriguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Conolly AM (2021) Risk of acute myocardial infarction and ischemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet* 398(10300):599–607. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5)
11. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S et al (2020) Clinical characteristics of five young patients presenting with large vessel stroke. *N Engl J Med* 382(20):e60
12. Escalard S, Maier B, Redjem H, Delvoye F, Hébert S, Smajda S et al (2020) Treatment of acute ischemic stroke due to large vessel occlusion with COVID-19: Experience from Paris. *Stroke* 51(8):2540–2543