Unilaterales polyradikuläres Defizit von C4 bis C6 als Symptom einer spontanen extrakraniellen Vertebralisdissektion

Warum dieser Fall?

Der Fall beschreibt als seltene Ursache einer schmerzhaften peripheren hochgradigen proximalen sensomotorischen Armparese eine extrakranielle Vertebralisdissektion. Der neurologische Untersuchungsbefund und das initial native HWS-MRT sowie in der Folge die spezielle MR-Untersuchung zur Frage Vertebralisdissektion führten zur Diagnose.

Einleitung

Unilaterale schmerzhaft periphere proximale sensomotorische Armparesen können z.B. durch eine obere Armplexusläsion bedingt sein. Ursachen sind hier u.a. Trauma, Entzündung, neoplastische Raumforderung oder radiogene Plexus-schädigung. Ebenso können eine Polyradikulitis oder kompressive Radikulopathien vorliegen, verursacht z.B. durch degenerative Veränderungen der HWS mit Einengung der Foramina intervertebralia oder Bandscheibenvorfälle. Eine ipsilaterale Vertebralisdissektion als Ursache hingegen ist äußerst selten.

Fallbericht

Ein 47-jähriger Patient stellte sich in der Zentralen Notaufnahme vor mit seit ca. 10 Tagen bestehenden Schmerzen im rechten Nacken- und Schulterbereich bis in den Hinterkopf rechts ausstrahlend. Seit 5 Tagen bestand bei unverändertem Schmerz eine Schwäche der Schulter- und Oberarmmuskulatur rechts, welche im Verlauf progredient war. Daneben berichtete der Patient über ein Taubheitsgefühl im Schulter- und im oberen Brustbereich rechts.

Im Neurostatus zeigte sich eine manifeste proximale Armparese rechts (M. deltoideus KG3/5, M. biceps brachii KG4/5, M. supraspinatus KG 4/5, M. infraspinatus KG 3/5). Der Bizepssehnenreflex war rechts abgeschwächt. Hypästhesie und Hypalgesie unterhalb der Klavikula rechts und an der Schulteraußenseite rechts dem C4- und C5-Dermatom entspre-

chend. Darüber hinaus unauffälliger neurologischer Untersuchungsbefund, insbesondere kein Horner.

Im notfallmäßig durchgeführten MRT der HWS nativ ergab sich kein Anhalt für eine polysegmentale Einengung der Foramina intervertebralia durch Bandscheibenvorfall oder degenerativ knöcherne Veränderungen. Dagegen wurde der dringende Verdacht auf eine Dissektion der Arteria vertebralis rechts geäußert (Abb. 1). Der Patient wurde daraufhin gewichtsadaptiert mit Clexane antikoaguliert und dann auf Marcumar mit einem Ziel-INR von 2,0–3,0 eingestellt, empfohlen für ca. 6 Monate. In der weiteren Diagnostik ergab die speziell auf die Frage einer Vertebralisdissektion ausgerichtete MR-Diagnostik im MRT des Halses (Abb. 2a u. b) den Nachweis einer Vertebralisdissektion

rechts mit langstreckigem Wandhämatom der extrakraniellen A. vertebralis rechts bis zur Atlasschlinge reichend ohne Lumeneinengung in der MR-Angio des Halses (Abb. 3).

Das zusätzlich durchgeführte cMRT bot keinen Anhalt für eine zerebrale Ischämie. Die weitere Diagnostik lieferte keine Hinweise für Gefäßerkrankungen, sodass von einer spontanen extrakraniellen Vertebralisdissektion rechts auszugehen ist.

Abb. 1 Im nativ HWS-MRT axial V. a. Dissektion der A. vertebralis rechts.

Abb. 3 In der MR-Angio Hals A. vertebralis rechts ohne Lumeneinengung.

Abb. 2a, b Nachweis einer langstreckigen Dissektion der extrakraniellen A. vertebralis rechts im MRT-Bild mit besserer Darstellung des Dissekat durch Einsatz der fettsupprimierten T1-Wichtung.

Diskussion

Dissektionen, spontan oder traumatisch bedingt, sind häufig Ursache von zerebralen Ischämien. Typisch für eine Vertebralisdissektion ist z.B. das Wallenberg-Syndrom bedingt durch einen direkten Verschluss der A. cerebelli inferior posterior (PICA) [1]. Andere klinische Zeichen der Vertebralisdissektion sind einseitige Nackenschmerzen mit Ausstrahlung in den Arm und nach okzipital. Bei intraduraler Lage können sie eine SAB verursachen. Als Ursache von C4-, C5- und C6-Wurzelläsionen sind Vertebralisdissektionen eine Rarität [2, 3].

Dissektionen treten meist einseitig an Prädispositionsstellen auf. Dies sind Stellen mit erhöhter mechanischer Beanspruchung. Bei der A. vertebralis ist dies das V1-Segment, unmittelbar am Eintritt der A. vertebralis in den Querfortsatz meist des 6. Halswirbels, und das V3-Segment, die Atlasschlinge.

Man nimmt an, dass extrakranielle Dissektionen primär durch eine Einblutung aus den Vasa vasorum in die äußeren Schichten der Arterienwand entstehen, also Einblutungen in die Tunica media oder zwischen Tunica media und Tunica adventitia [4–6], sog. äußere Dissektion. Dies führt zu einer Erweiterung des Gefäßes nach außen mit lokaler Kompression der in enger topografischer Nachbarschaft liegenden Nervenwurzeln [7]. Außerdem kann es hierdurch zu Durchblutungsstörungen benachbarter Strukturen wie z.B. zervikaler Nervenwurzeln kommen.

Davon unterschieden werden innere Dissektionen mit Einblutungen zwischen Tunica intima und Tunica media mit möglicher Lumeneinengung bis hin zum Gefäßverschluss. Dabei steigt das Risiko von Hirninfarkten mit dem Stenosegrad [8]. Es kommt hierbei zu von der geschädigten Intima ausgehenden Embolien oder zu Beintragungen der Hämodynamik.

Die Diagnose einer Dissektion wird über den Nachweis des intramuralen Hämatoms im MRT in den hochauflösenden T1-gewichteten Sequenzen mit Fettsuppression gestellt [9–13]. Der pathognomische Befund ist ab dem 2.–4. Tag nach Dissektionsbeginn nachzuweisen und persistiert über mehrere Wochen.

Die Empfehlungen zur Behandlung einer Dissektion sind uneinheitlich. Unsere Behandlung bestand in der Einleitung einer oralen Antikoagulation mit Marcumar für

ca. 6 Monate (Ziel-INR 2,0–3,0). Laut Leitlinie ist diese Therapie nicht evidenzbasiert. Prospektive randomisierte Studien zur Über- oder Unterlegenheit gegenüber der Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern liegen nicht vor [14]. Die Behandlung der extrakraniellen Vertebralisdissektion kann deshalb mit oraler Antikoagulation [15] oder mit Thrombozytenaggregationshemmung [16] erfolgen. Bezüglich einer C5/C6-Radikulopathie bei Vertebralisdissektion ist im Einzelfall auch eine operative Dekompression der entsprechenden Nervenwurzeln beschrieben [17].

Zusammenfassung

Ein Patient mit persistierenden Schulter-Nacken-Schmerzen rechts und wenige Tage später auftretender peripherer hochgradiger proximaler sensomotorischer Armparese mit Defiziten von C4–C6 rechts ist zunächst verdächtig auf eine obere Armplexusläsion, nachrangig auf Radikulopathien z.B. verursacht durch degenerative HWS-Veränderungen. Im vorliegenden Fall wurde in der MR-Bildgebung als seltene Ursache eine extrakranielle ipsilaterale Vertebralisdissektion nachgewiesen.

Was lernt man daraus?

Eine schmerzhaft periphere proximale sensomotorische Armparese erfordert eine sorgfältige differenzialdiagnostische Abklärung. Sollten sich weder Hinweise für eine kompressive oder entzündliche Armplexusläsion noch für Radikulopathien bei degenerativen HWS-Veränderungen oder entzündlich bedingte Wurzelläsionen ergeben, sollte an die seltene Ursache einer extrakraniellen Vertebralisdissektion als Ursache gedacht werden, und eine entsprechende MR-Bildgebung zu dieser Frage erfolgen. Primär äußere Dissektionen ohne wesentliche Stenose des Gefäßes sind sonografisch schwer zu erkennen. Behandelt werden kann mit oraler Antikoagulation oder mit Thrombozytenaggregationshemmung.

Interessenkonflikt: Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1 Sturzenegger M. Vertebralisdissektion. Klinik, nichtinvasive Diagnostik, Therapie – Beobachtungen an 14 Patienten. *Nervenarzt* 1994; 65: 402–410
- 2 Hetzel A, Berger W, Schumacher M et al. Dissection of the vertebral artery with cervical nerve root lesions. *J Neurol* 1996; 243: 121–125
- 3 McGillion SF, Weston-Simons S, Harvey JR. Vertebral artery dissection presenting with multilevel combined sensorimotor radiculopathy: a case report and literature review. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22: 456–458
- 4 Sasaki O, Ogawa H, Koike T et al. Clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg* 1991; 75: 874–882
- 5 Müller BT, Luther B, Hort W et al. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg* 2000; 31: 980–988
- 6 Völker W, Dittrich R, Grewe S et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2011; 76: 1463–1471
- 7 Eberhardt O, Topka H. Compressive cervical radiculopathy due to vertebral artery dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24: e115–116
- 8 Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827–832
- 9 Müllges W, Ringelstein EB, Leibold M. Non-invasive diagnosis of internal carotid artery dissections. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 98–104
- 10 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: 704–709
- 11 Fiebach J, Brandt T, Knauth M et al. MRI with fat suppression in the visualization of wall hematoma in spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Fortschr Röntgenstr* 1999; 171: 290–293
- 12 Bachmann R, Nassenstein I, Kooijman H et al. Spontaneous acute dissection of the internal carotid artery: high-resolution magnetic resonance imaging at 3.0 tesla with a dedicated surface coil. *Invest Radiol* 2006; 41: 105–111
- 13 Bachmann R, Nassenstein I, Kooijman H et al. High resolution magnetic resonance imaging at 3.0 tesla in the short-term follow-up of patients with proven cervical artery dissection. *Invest Radiol* 2007; 42: 460–466
- 14 Engelter ST, Brandt T, DeBette S et al. for the Cervical Artery Dissection in Ischemic Stroke Patients (CADISP) Study Group. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007; 38: 2605–2611
- 15 Tabatabai G, Schöber W, Ernemann U et al. Vertebral artery dissection presenting with ipsilateral acute C5 and C6 sensorimotor radiculopathy: A case report. *Cases J* 2008; 1: 139

- 16 Silbert BI, Khangure M, Silbert PL. Vertebral artery dissection as a cause of cervical radiculopathy. *Asian Spine J* 2013; 7: 335–338
- 17 Kunert P, Prokopenko M, Czernicki T et al. Sensorimotor C5 and C6 radiculopathy caused by thrombosed vertebral artery dissection and successfully treated with limited oblique corpectomy – Case report. *Neurol Neurochir Pol* 2016; 50: 48–51

Möchten Sie von einem besonderen Fall aus Ihrer Klinik berichten?

Autorenhinweise finden Sie unter:
<http://www.thieme.de/de/klinische-neurophysiologie/autoren-1869.htm>

Schicken Sie Ihre Beiträge an: k.wessel@klinikum-braunschweig.de.

Unilateral Polyradicular Deficit from C4 to C6 as a Symptom of a Spontaneous Extracranial Vertebral Dissection

Autoren

K. Klemann¹, C. Thurlow², A. El Mountassir², K. Wessel¹

Institute

¹ Klinik für Neurologie, Städtisches Klinikum Braunschweig

² Klinik für Radiologie, Städtisches Klinikum Braunschweig

Korrespondenzadresse

Dr. Katja Klemann

Klinik für Neurologie,
 Klinikum Braunschweig gGmbH
 Salzdahlumer Straße 90
 38126 Braunschweig
k.klemann@klinikum-braunschweig.de

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-116289>
Klin Neurophysiol 2016; 47: 215–217
 © Georg Thieme Verlag KG
 Stuttgart · New York
 ISSN 1434-0275