

Dissektion der A. carotis interna mit Ausfall kaudaler Hirnnerven und Geschmacksstörung

Die Dissektion hirnversorgender Gefäße ist die häufigste Ursache zerebraler Ischämien bei jüngeren Patienten [1]. Klinisch wegweisend ist initial ein ipsilateraler Kopf- und Halschmerz sowie ein Horner-Syndrom. Hirnnervenausfälle sind mit ca. 10% eher seltene Manifestationen einer spontanen Dissektion der A. carotis interna. Dabei sind häufiger kaudale Hirnnerven, vor allem der N. hypoglossus, betroffen [2]. Beim Auftreten mit zerebralen Ischämien und kontralateraler Hemiparese können diese mit Hirnstamminfarkten verwechselt werden. Multiple Hirnnervenausfälle sind insgesamt selten. Über die Beteiligung einer Geschmacksstörung sind nur wenige Kasuistiken bekannt. Einen Ausfall der Hirnnerven IX bis XII mit ipsilateralem Horner-Syndrom bezeichnet man als Villaret-Syndrom [3, 4].

Fallbeschreibung

Die notfallmäßige Vorstellung eines 55-jährigen Patienten erfolgte aufgrund einer seit 10 Tagen bestehenden Geschmacksstörung der rechten Zungenhälfte, einer Hypästhesie des rechten Rachenbereiches, einer Schluckstörung sowie rechtsseitigen Schulterschmerzen. Durch den niedergelassenen Neurologen war duplexsonographisch ein Verschluss der A. carotis interna (ACI) rechts bei Verdacht auf Dissektion festgestellt worden. Klinisch fand sich eine Parese der rechtsseitigen Zungenmuskulatur, eine leichte Gaumensegelparese rechts, eine Hypäs-

thesie der Racheninnenwand rechts, eine rechtsseitige hochgradige Geschmacksstörung, eine Dysarthrie und Dysphagie. Duplexsonographisch bestätigte sich ein Verschluss der rechten ACI ca. 3–4 cm distal des Bulbus. Magnetresonanztomographisch zeigte sich eine ACI-Dissektion mit eindeutigem Wandhämatom rechts und filiformer Stenose (■ Abb. 1) ohne Nachweis einer zerebralen Ischämie. In der qualitativen Geschmacksprüfung fand sich rechtsseitig eine Ageusie. Elektromyographisch zeigte sich eine inkomplette neurogene Schädigung der Zungenmuskulatur rechts sowie eine komplette Schädigung der vom N. accessorius rechts versorgten Muskulatur. Die Elektrophysiologie des N. facialis rechts, inkl. Stimulation im Felsenbein, stellte sich regelrecht dar.

In der duplexsonographischen, stationären Verlaufsuntersuchung zeigte sich keine Rekanalisation der ACI-Dissektion, es wurde eine Therapie mit Phenprocoumon begonnen. In der Verlaufsuntersuchung nach 3 Monaten fanden sich klinisch und elektromyographisch rückläufige, aber hochgradige Paresen der vom N. accessorius versorgten Muskulatur rechts (■ Abb. 2) mit nahezu kompletter Remission der Parese der Zungenbinnenmuskulatur rechts sowie der Schluckstörung. Die Ageusie bestand weiter. Die magnetresonanztomographische und duplexsonographische Diagnostik zeigte eine Rekanalisation der ACI rechts mit residualer geringer Stenosierung und einem zeitgemäß rückläufigen Wandhämatom.

Diskussion

Dieser besondere Fall zeigt klinisch und elektromyographisch ein rechtsseitiges kaudales Hirnnervensyndrom mit Schädigung des N. glossopharyngeus, N. vagus, N. accessorius und des N. hypoglossus mit besonderer Beteiligung der Chorda tympani (N. facialis) im Zusammenhang mit einer ACI-Dissektion rechts. Als Pathomechanismus dieser seltenen Konstellation ohne Zeichen eines Horner-Syndroms ist eine Kompression durch das Wandhämatom der ACI direkt unterhalb der Schädelbasis mit Einbeziehung des Foramen jugulare und der durchlaufenden Hirnnerven IX bis XI anzunehmen. Die sympathischen Fasern werden dabei durch die sehr kraniale und dorsale Ausdehnung des Hämatoms nicht geschädigt. Die Schädigung der Chorda tympani ist dabei schwierig zu erklären.

Die Chorda tympani nähert sich bis auf 2–3 mm der ACI im petrosen Abschnitt, sodass ein Wandhämatom der ACI mit entsprechender Ausdehnung in den Canalis caroticus zu einer mechanischen Schädigung der Chorda tympani, trotz vorhandener, jedoch sehr dünner Knochenlamelle führen kann [4]. Dieses tritt relativ selten ein, da die Gefäßwand der ACI meistens fest mit den knöchernen Strukturen des Canalis caroticus verwachsen ist. Eine wiederholt diskutierte Schädigung der Vasa nervorum durch die Dissektion ist bei einer Versorgung der Chorda tympani über die Äste der A. carotis externa unwahrscheinlich. Aufgrund der bedeutenden therapeutischen Konsequenzen ist gerade bei multiplen Hirnner-

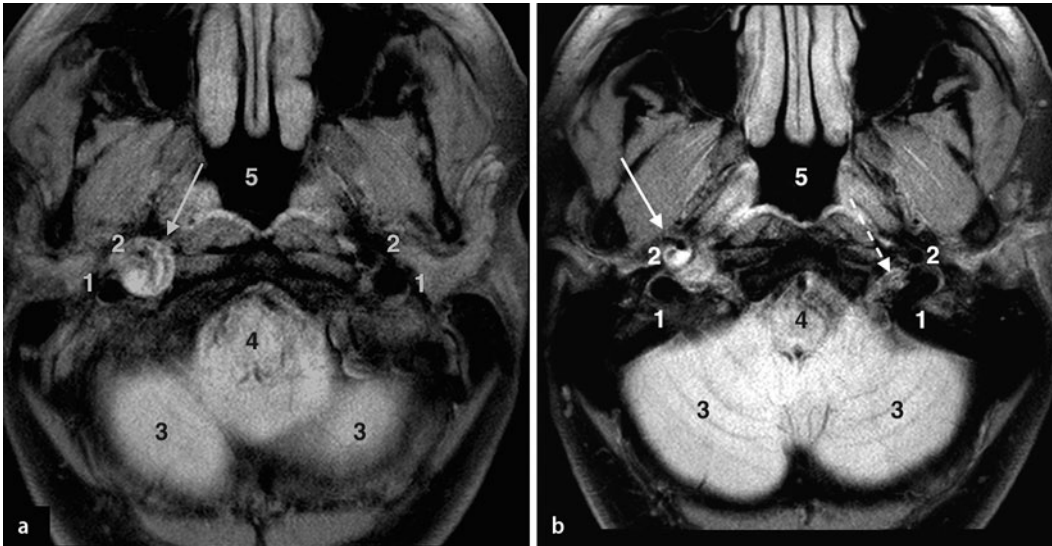


Abb. 1 **a** Magnetresonanztomographie: Die fettgesättigte und flussgesättigte („black blood“) Sequenz zeigt ein schalenförmig konfiguriertes Wandhämatom der A. carotis interna (ACI) rechts in unmittelbarer Nachbarschaft zum Foramen jugulare mit filiformen Restlumina (zentrale Signalauslöschung). 1 V. jugularis interna, 2 ACI, 3 Kleinhirn, 4 Medulla oblongata, 5 Nasopharynx, → Wandhämatom der ACI mit Ausdehnung nach dorsal. **b** 1 Bulbus V. jugularis interna, 2 ACI, 3 Kleinhirn, 4 Medulla oblongata, 5 Nasopharynx, → Foramen jugulare, → Wandhämatom der ACI mit Ausdehnung nach dorsal bis zum Foramen jugulare



Abb. 2 Kontrolle nach 3 Monaten mit deutlicher Atrophie des M. trapezius und Scapula alata rechts

venschädigungen ohne Kopfschmerzen und Horner-Syndrom, die differenzialdiagnostische Einordnung einer ACI-Dissektion und die daraus folgende vaskuläre Diagnostik wichtig. Dieses beinhaltet auch die genaue Anamnese sowie die gewissenhafte klinische Untersuchung.

Fazit für die Praxis

- Hirnnervenausfälle sind mit ca. 10% seltene Manifestationen einer spontanen Dissektion der ACI. Dabei sind

häufiger kaudale Hirnnerven betroffen. Die genaue Anamnese sowie die gewissenhafte klinische Untersuchung mit dem Versuch der pathoanatomischen Zuordnung der Läsion ist dabei Grundlage der neurologischen Untersuchung.

- Aufgrund der bedeutenden therapeutischen Konsequenzen ist gerade bei multiplen Hirnnervenschädigungen ohne Horner-Syndrom die differenzialdiagnostische Einordnung einer ACI-Dissektion und die daraus folgende vaskuläre Diagnostik wichtig. Zur genauen Eingrenzung der Schädigung sowie zur Verlaufskontrolle sollten die Hirnnervenausfälle klinisch sowie elektrophysiologisch erfasst werden.

Korrespondenzadresse

Dr. J. Schaumberg
Neurologie, Asklepios Klinik Altona
Paul-Ehrlich-Str. 1, 22763 Hamburg
j.schaumberg@web.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Schaumberg, I. Lettow, B. Eckert, B. Heuer und J. Röther geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Brandt T, Grond-Ginsbach C (2002) Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. Stroke 33:657–658
2. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG (1996) Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 46:356–359
3. Waespe W, Niesper J, Imhof HG (1988) Cranial nerve palsies due to internal carotid dissection. Stroke 19:1561–1564
4. Hülsbömer HB, Steinke W (2001) Geschmacksstörung durch Karotidisdissektion. Nervenarzt 72:629–631