

BILATERALE VERTEBRALISDISSEKTION NACH GROSSER HÖHENEXPOSITION

Daniel Menneweger, Christian Prevost und Peter Rothauer

Abstract

Ein 33-jähriger Bergführer leidet nach einer kräftezehrenden Besteigung des Piz Bernina (4049 m) an zunehmenden Kopf- und Nackenschmerzen, Übelkeit sowie Abgeschlagenheit. Nach dem Abstieg ins Tal persistieren die Nackenschmerzen, zwei Tage später treten für wenige Minuten andauernde Gesichtsfeldausfälle auf. In der darauffolgenden neurologischen Abklärung kann mittels MR-Angiographie eine bilaterale Vertebralisdissektion als Ursache der Beschwerden festgestellt werden. Der Mann übersteht die Erkrankung ohne Folgeschäden.

Anamnese und Diagnostik

Im Juli 2019 plante eine achtköpfige Gruppe (7 Männer, 1 Frau) erfahrener Alpinisten die Besteigung des höchsten Berges der Ostalpen, des Piz Bernina (4049 m). Zur Akklimatisation verbrachten sie eine Nacht auf der Bovalhütte (2494 m), von wo sie am Folgetag den Piz Morteratsch (3751 m) erklimmen und wieder zur Tschiervahütte (2573 m) abstiegen. Trotz unsicherer Wetterprognose entschied man sich am nächsten Tag für eine Besteigung des Piz Bernina via Biaccogrät, wo man bereits bei der Fuorcla Prielvusa (3426 m) in Schneefälle und zunehmend stürmischen Wind geriet. Ein kurzes Wetterfenster erlaubte die Begehung des Firngrats bei guter Sicht, bevor sich das Wetter beim Übergang vom Pizzo Bianco (3993 m) zum Piz Bernina erneut drastisch verschlechterte. Die gut ausgerüstete Gruppe erreichte das Rifugio Marco e Rosa (3609 m) nach insgesamt knapp fünfzehn Stunden ab dem Abmarsch von der Tschiervahütte, wobei Kälte und Wind sowie die konditionellen Strapazen der vergangenen Tour allen Teilnehmern stark zusetzten.

Beim eingangs erwähnten Bergführer handelte es sich um einen 33-jährigen Mann ohne Vorerkrankungen und ohne Dauermedikation. Ein rezentes Trauma war nicht erinnerlich. Wie für seinen Berufsstand Voraussetzung, besaß er eine ausgezeichnete Fitness, hervorragende Kletterkünste sowie einen reichhaltigen bergsteigerischen Erfahrungsschatz inner- und außerhalb des Alpenraumes. Vorangegangene Höhenexpositionen (bis 6088 m) wurden bisher gut toleriert, wenngleich der Betroffene laut eigenen Angaben im Vergleich zu Kollegen längere Akklimatisationszeiten benötigen würde. Nichtsdestotrotz fühlte er sich bereits beim Abstieg vom Piz Bernina nicht wohl, zu allgemeinem Unwohlsein gesellten sich Kopfschmerzen, Übelkeit sowie

Nackenschmerzen. Aufgrund der Kälte trug er beim Abstieg bereits eine aktive Wärmeweste, da sich sein Allgemeinzustand zunehmend verschlechterte. Im Rifugio Marco e Rosa besserte sich der Zustand kaum, als symptomatische Therapie erhielt der Betroffene von einem Gruppenmitglied Ondansetron und Ibuprofen. Die Nacht verlief unruhig, am folgenden Morgen war die Symptomatik bis auf die Nackenschmerzen aber insgesamt gebessert, sodass der weitere Abstieg selbstständig über die Bellavista sowie den Fortezzagrät erfolgen konnte. In Tallage waren alle Symptome abgeklungen mit Ausnahme des Nackenschmerzes, welcher vom Patienten selbst am ehesten dem schweren Rucksackgewicht zugeschrieben wurde. Die Heimreise nach Österreich verlief komplikationslos.

Zwei Tage nach dem Abstieg bemerkte der Betroffene bei Arbeiten am PC plötzliche Gesichtsfeldausfälle nicht näher definierbarer Lokalisation. Die Ausfälle dauerten wenige Minuten an und wurden auch fernab des PC-Screens beschrieben. Dies veranlasste den Mann zum Besuch des Hausarztes, welcher ihn zur weiterführenden Abklärung ins Regionalspital einwies. Dort wurde neben der Routinediagnostik (Labor, EKG, klinische Untersuchung) sofort eine Computertomographie des Schädels veranlasst, wobei sich weder in der Routinediagnostik noch in der Computertomographie erwähnenswerte Auffälligkeiten zeigten. Der Patient wurde infolgedessen in ein Schwerpunktkrankenhaus mit neurologischer Abteilung zur weiterführenden Abklärung transferiert.

Der fachärztlich erhobene, neurologische Status war bei dem mittlerweile wieder völlig beschwerdefreien Patienten unauffällig, ebenso wie eine ophthalmologische Untersuchung. Echokardiographisch (transthorakal sowie transösophageal) bestand abgesehen von einer geringen Mitralklappeninsuffizienz keine weitere Pathologie, im Langzeit-EKG wurde durchgehend ein Sinusrhythmus dokumentiert. Duplexsonographisch wurden von zwei verschiedenen Untersuchern keine Auffälligkeiten im Bereich der hirnersorgenden Arterien festgestellt, im transkraniellen Ultraschall zeigten sich im Emboli Detecting keine HITS (high intensity transient signals). Bei Verdacht auf eine stattgehabte transitorische ischämische Attacke (TIA) wurde dem Patienten Acetylsalicylsäure verordnet, es folgte die Entlassung des beschwerdefreien Mannes mit einem Termin zur ambulanten Magnetresonanztomographie des Cerebrums inklusive MR-Angiographie.

Wenige Tage danach zeigte sich bei der Wiedervorstellung ein unauffälliges MRT des Cerebrums, allerdings gelang in der MR-Angiographie (nativ und mit Kontrastmittel) keine Flussdarstellung am Übergang vom proximalen zum mittleren Drittel der linken Vertebralarterie, weshalb man zur weiteren Abklärung eine CT-Angiographie veranlasste. Hier bestätigte sich eine filiforme Lumeneinengung im V2-Segment der Arteria vertebralis sinistra auf einer Länge von knapp zwei Zentimetern. Zusätzlich erkannte man auch rechtsseitig auf Höhe C2 eine moderate Lumeneinengung, wobei der Lumeneinengung nachgeschaltet die Arterie ektatisch mit angedeuteter kurzstreckiger intraluminarer Membran imponierte. In einer erneuten MR-Angiographie mit fettgesättigten, T1-gewichteten Sequenzen gelang schlussendlich die Darstellung eines zwei Zentimeter langen, deutlichen Wandhämatoms als Ursache der Lumeneinengung links. Darüber hinaus zeigte sich ebenfalls ein Wandhämatom im Bereich der rechten Vertebralarterie Höhe C2, welches hier ebenfalls eine Engstelle bedingte - insgesamt bestand somit eine beidseitige, kurzstreckige Dissektion der Vertebralarterien. Der Patient wurde aufgrund des Befundes rehospitalisiert. Auf der Normalstation trat unter laufender Therapie mit Acetylsalicylsäure dann erneut eine passage-re Gefühlsstörung im Bereich der Oberlippe auf, weswegen der Patient infolgedessen auf der Stroke Unit überwacht und antikoaguliert (Phenprocoumon) wurde. Bei günstigem Verlauf erfolgte nach kurzer Zeit wieder die Rückverlegung auf die Normalstation.

Der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos. In den MR-angiographischen Verlaufskontrollen nach drei bzw. sechs Monaten zeigten sich die Vertebralarterien beidseits bereits wieder regelrecht perfundiert, weshalb die Antikoagulation nach sechs Monaten wieder abgesetzt wurde. Unser Patient hat dieses Ereignis erfreulicherweise ohne bleibende Defizite überstanden und geht wieder uneingeschränkt seinen bergsportlichen Aktivitäten nach.

Diskussion

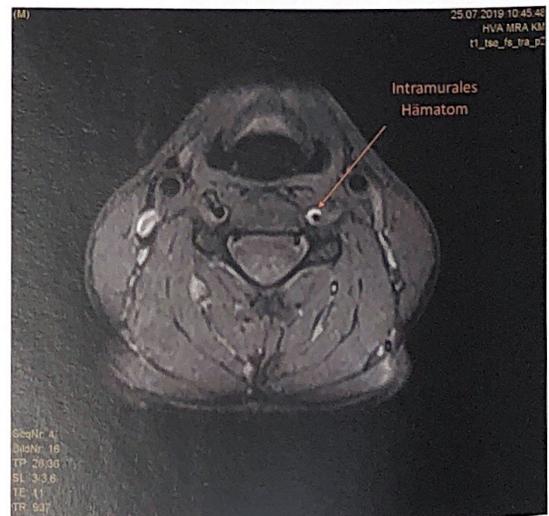
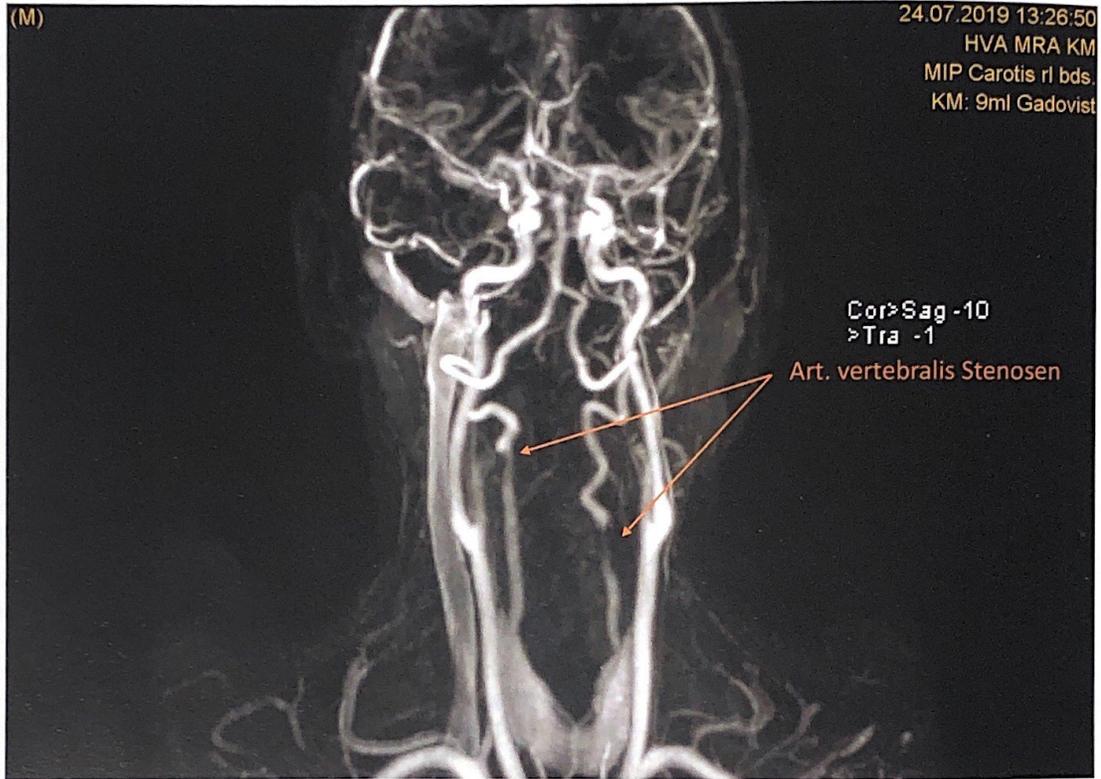
Dissektionen zervikaler Arterien (cervical artery dissection, CAD) sind in der Allgemeinbevölkerung eine seltene Ursache für ischämische Schlaganfälle und transitorische, ischämische Attacken (1,2). Insbesondere bei jungen Erwachsenen sind CAD jedoch wesentlich häufiger für zerebrale Ischämien verantwortlich (3). In dieser Subgruppe (15 bis 45 Jahre) konnten bis zu 20 % der ischämischen Schlagan-

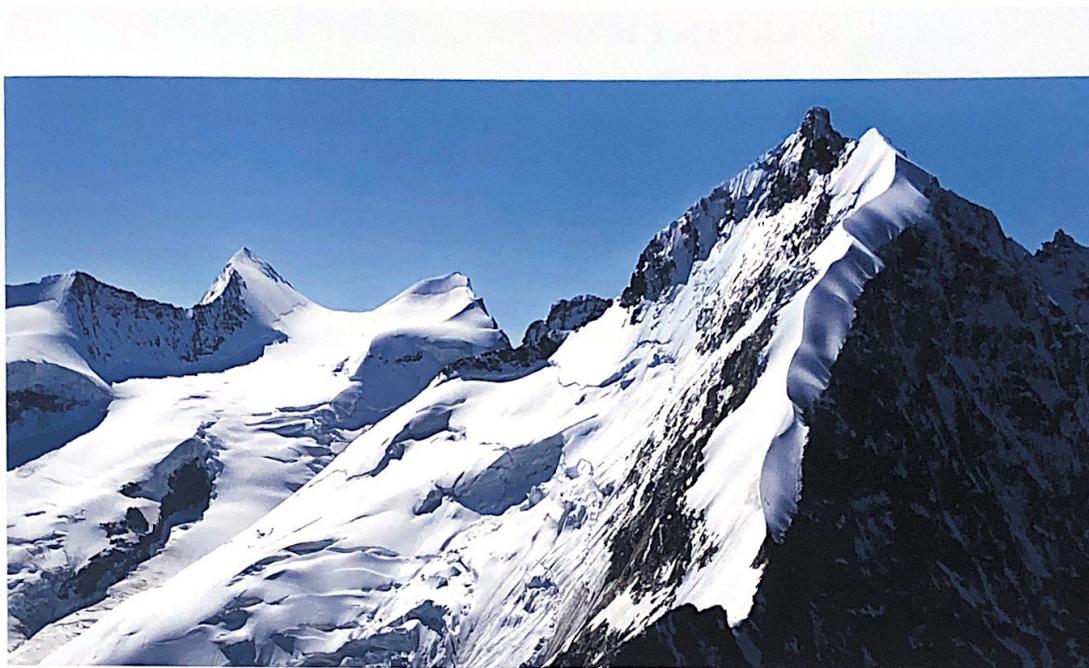
fälle auf CAD zurückgeführt werden (4), wodurch sie in dieser Altersgruppe die häufigste isolierte Schlaganfallursache darstellen (5). Das klinische Bild ist allerdings sehr variabel und reicht von isolierten Kopf- und Nackenschmerzen bis hin zu transienten oder bleibenden fokal-neurologischen Defiziten (3,4), weshalb die Klinik in größeren Höhen auch im Rahmen einer akuten Höhenkrankheit (acute mountain sickness, AMS) fehlgedeutet werden kann. Bei unserem Patienten unterstützen ein entsprechender Lake Louise Score (6 / 12 Punkte), der zeitliche und höhenabhängige Verlauf der Symptomatik sowie die weitestgehende Beschwerdefreiheit in Tallage die initiale Verdachtsdiagnose einer AMS. Der persistierende Nackenschmerz erschien angesichts der außerordentlichen Strapazen mit schwerem Gepäck zuerst plausibel und gewann erst mit dem Auftreten von fokal-neurologischen Symptomen eine neue Bedeutung.

Die Ätiologie der beidseitigen Vertebralisdissektion bleibt in unserem Fall retrospektiv ungeklärt. Eine konkrete Traumaanamnese lag nicht vor, Bindegewebsstörungen (Fibromuskuläre Dysplasie, Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom) wurden mangels sonstiger klinischer Zeichen nicht weiter abgeklärt.

In unserer Literaturrecherche konnte kein kausaler Zusammenhang zwischen dem Auftreten von CAD und der Ausübung diverser Sportarten nachgewiesen werden, wengleich zahlreiche Publikationen CAD in zeitlichem Zusammenhang mit sportlichen Aktivitäten beschreiben (6,7). Zudem existieren vereinzelt auch Fallberichte arterieller Dissektionen in großer Höhe in Zusammenhang mit Höhenbergsteigen (8) und Skifahren (9). Im vorgestellten Fall wäre durchaus vorstellbar, dass rezidivierende Mikrotraumata durch die außergewöhnlich lange, mechanische Beanspruchung der anatomischen Strukturen des Nackens und Halses schlussendlich die spontane Dissektion der Vertebralarterien zumindest begünstigt haben.

Wie bereits vorangegangene Arbeiten (6,7,8,9,10) zeigt auch unser Fall einen zeitlichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer CAD und vorangegangener körperlicher Aktivität bzw. mechanischer Beanspruchung und soll die Notwendigkeit einer entsprechenden Vigilanz und präzisen Abklärung aufzeigen.





Zusammenfassung

Wir präsentieren den Fallbericht einer beidseitigen Vertebralisdissektion nach einer hochalpinen Bergtour und zeigen Pitfalls der Abklärung aufgrund der in diesem Setting schwierigen Differenzierung zur AMS auf. Obwohl die AMS mit neurologischen Symptomen einhergehen kann, muss insbesondere bei persistierenden oder transienten fokalneurologischen Defiziten diese Diagnose kritisch hinterfragt werden. Bei fokalneurologischen Defiziten ist unabhängig von der Seehöhe eine ausführliche neuro(radio)logische Abklärung indiziert.

LITERATUR:

1. Béjot Y, Daubail B, Debette S, Durier J, Giroud M. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: the Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke* 2014; 9: 879-882.
2. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67: 1809-1812.
3. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668-678.
4. Leys D, Bandu L, Hénon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondenpierre P, Godefroy O. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002; 59: 26-33.
5. Schöberl F, Ringleb PA, Wakili R, Poli S, Wollenweber FA, Kellert L. Juvenile Stroke. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 527-534.
6. Schlemm L, Nolte CH, Engelter ST, Endres M, Ebinger M. Cervical artery dissection after sports - An analytical evaluation of 190 published cases. *Eur Stroke J* 2017; 2: 335-345.
7. Fragoso YD, Adoni T, do Amaral LL, Braga FT, Brooks JB, Campos CS, Comini-Frota ER, Ferreira NP, Giaccon LM, Gomes S, Goncalves MV, Magalhaes PS, Matta AP, de Oliveira FT, de Oliveira JF, Pierucetti MA, Pereira SL, Pontes ME, Siquineli F. Cerebrum-cervical arterial dissection in adults during sports and recreation. *Arq Neuropsiquiatr* 2016; 74: 275-279.
8. Bhattarai S, Elson W, Pradhan R, Pandey P. Cervical artery dissection at high altitude: an overview of two patients. *J Travel Med* 2016; 24: taw067.
9. Dworakowski R, Desai J, MacCarthy P. Spontaneous left main coronary artery dissection while skiing at altitude. *Eur Heart J* 2009; 30: 868.
10. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Haldeman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575-1580.

KONTAKTADRESSE:

Dr. Daniel Menneweger,
Allgemeinmediziner,
Bergrettungsarzt Ortsstelle Vorderstoder
dmenneweger@gmail.com

