

Übersichtsarbeit

Klinik der Dissektionen hirnversorgender Halsarterien

Christian Arning, Kathrin Hanke-Arning, Bernd Eckert

Praxis Neurologie und Neuro-Ultraschall, Hamburg: Prof. Dr. med. Christian Arning, Dr. med. Kathrin Hanke-Arning
 Institut für Radiologie und Neuroradiologie, Asklepios Klinik, Altona, Hamburg: Prof. Dr. med. Bernd Eckert

Zusammenfassung

Hintergrund: Dissektionen hirnversorgender Halsarterien zählen zu den Hauptursachen ischämischer Schlaganfälle bei jungen Erwachsenen. Die jährliche Inzidenz der Dissektionen liegt bei 2,5–3/100 000 für die Arteria carotis beziehungsweise 1–1,5/100 000 für die Arteria vertebralis. Es wird von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen. Zur Unterstützung der frühen Diagnose werden in der vorliegenden Übersichtsarbeit die klinischen Symptome dargestellt.

Methode: Selektive Literaturrecherche in PubMed.

Ergebnisse: Spontane Dissektionen der Arteria carotis interna oder Arteria vertebralis sind charakterisiert durch ein Hämatom der Gefäßwand. Ein solches Hämatom entsteht oft in Zusammenhang mit Bagatellverletzungen, wobei möglicherweise prädisponierend eine – eventuell nur temporäre – Arterienwandschwäche zugrunde liegt. Leitsymptom ist der akute einseitige Schmerz: bei Dissektionen der Arteria carotis interna in 46 % beziehungsweise 19 % der Fälle in Schläfenregion und Stirn, bei Dissektionen der Arteria vertebralis in 80 % der Fälle in Nacken und Hinterkopf. Schmerzen und lokale Symptome wie das Horner-Syndrom treten früh auf, Schlaganfälle meist um Stunden bis Tage verzögert.

Eine frühzeitige Diagnose mit Magnetresonanztomografie, Computertomografie oder Ultraschall kann zur Schlaganfallprävention mit gerinnungshemmenden Mitteln beitragen, bei allen Untersuchungsmethoden kommen aber falsch-negative Befunde vor. Das Rezidivrisiko einer Dissektion ist gering, außer bei Vorliegen einer Bindegewebserkrankung wie Ehlers-Danlos-Syndrom oder fibromuskuläre Dysplasie. Von der spontanen Dissektion der Halsarterien abzugrenzen sind die Aortendissektion mit Ausbreitung in supraaortale Gefäße und die traumatische Dissektion bei stumpfer oder penetrierender Gefäßverletzung.

Schlussfolgerung: Um Schlaganfällen vorzubeugen, ist die Kenntnis des Krankheitsbildes Dissektion und seiner klinischen Symptome wichtig, da die ausgewählte Bildgebung nicht immer eine Pathologie zeigt.

Zitierweise

Arning C, Hanke-Arning K, Eckert B: The clinical features of dissection of the cervical brain-supplying arteries. Dtsch Arztebl Int 2022; 119: 581–7. DOI: 10.3238/arztebl.m2022.0238

Die Dissektion der Halsarterien bezeichnet ein Hämatom in der Wand zumeist der A. carotis interna oder der A. vertebralis. Sie ist eine der Hauptursachen für ischämische Schlaganfälle bei jungen Erwachsenen (1). Das mittlere Alter bei Auftreten einer Dissektion wird mit 44 Jahren angegeben (e1), Männer sind mit 53–57 % etwas häufiger betroffen als Frauen (e2). Die jährliche Inzidenz der Erkrankung wird mit 2,5–3 pro 100 000 Personen für die Arteria carotis interna sowie 1–1,5 pro 100 000 Personen für die Arteria

vertebralis angegeben (2). Wahrscheinlich wird die Häufigkeit aber unterschätzt, weil Dissektionen ohne Schlaganfall unerkannt bleiben können (3, 4). Da ein Schlaganfall meist nicht als frühes Symptom der Dissektion, sondern erst mit Verzögerung auftritt (5), könnte die genaue Kenntnis des Krankheitsbildes, seiner klinischen Symptome und Auslöser dazu beitragen, dass Dissektionen frühzeitig erkannt und behandelt werden.

Methode

Im Januar 2022 erfolgte eine selektive Literaturrecherche in PubMed für die Suchbegriffe „dissection“ in Verbindung mit „carotid“, „vertebral“ oder „cervical artery“ im Titel von Original- und Übersichtsarbeiten.

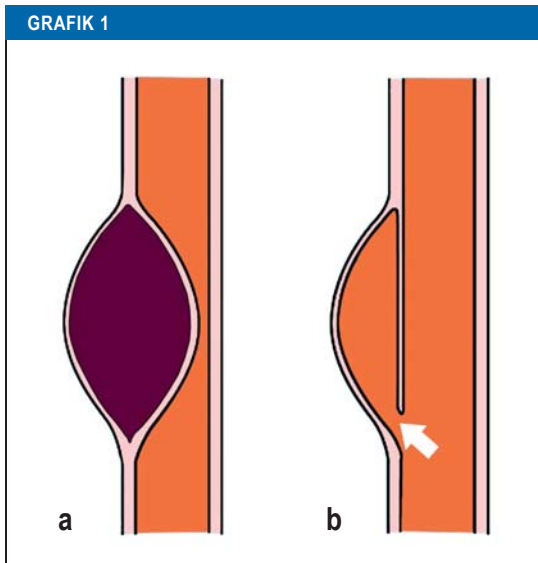
Pathologische Anatomie

Die spontane Dissektion der Arteria carotis interna oder Arteria vertebralis, die auch die Dissektion nach einer Bagatellverletzung einschließt, ist charakterisiert durch

cme plus +

Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert. Die Fragen zu diesem Beitrag finden Sie unter <http://daebl.de/R95>. Einsendeschluss ist der 4. 9. 2023.

Die Teilnahme ist möglich unter cme.aerzteblatt.de



Pathologische Anatomie der Dissektion, schematisch

- a) Dissektion der Arteria carotis interna/Arteria vertebralis mit Hämatom in der Gefäßwand durch Ruptur von Vasa vasorum. Das intramurale Hämatom kann sekundär zu einem Einriss der Intima führen, wenn das Hämatom lumenwärts durchbricht.
- b) Dissektion der Aorta mit Ruptur der Intima und Bildung von zwei Lumen. Aus (20), modifiziert.

ein Wandhämatom, das primär ohne Einriss der Intima entsteht (6). Ursache ist wahrscheinlich die Ruptur von Vasa vasorum (7). Das Hämatom wirkt raumfordernd, es führt gleichzeitig zu einer Gefäßerweiterung nach außen und zu einer Lumeneinengung nach innen (*Grafik 1a*). Es kann sich in der Gefäßwand nach proximal und distal ausbreiten. Das intramurale Hämatom kann lumenwärts durchbrechen und sekundär zu einem Einriss der Intima führen (7). Dadurch entsteht eine Intimalefze, kurzstreckig können sich auch zwei Lumen ausbilden (8).

Dissektionsbefunde haben eine erhebliche Dynamik im Verlauf. Das Gefäßwandhämatom bildet sich in den meisten Fällen innerhalb von einigen Wochen oder Monaten zumindest teilweise zurück (9). Damit verbunden ist die Rekanalisation von Stenosen. Im Frühstadium kann das Hämatom auch zunehmen, insbesondere unter Behandlung mit Antikoagulanzen (9).

Von der spontanen Dissektion abzugrenzen sind zwei weitere Krankheitsbilder mit Dissektion der Halsarterien, die im Folgenden nicht berücksichtigt werden, da sich die pathologische Anatomie und klinische Symptomatik dieser Dissektionen grundlegend von den Befunden der spontanen Dissektion unterscheiden:

- Aortendissektion mit Ausbreitung in supraaortale Gefäße: Hier sehen wir in Halsarterien, besonders häufig in der Arteria carotis communis, die von der Aortendissektion bekannten Befunde (*Grafik 1b*). Typisch ist ein langstreckig doppeltes Lumen, wobei das falsche Lumen rostral blind oder mit einer Reentry-Verbindung endet (10).

- Traumatische Dissektion nach stumpfer oder penetrierender Gefäßverletzung, auch iatrogen bei einer Fehlpunktion der Halsvenen: Hier ist die Arteria carotis communis ebenfalls am häufigsten betroffen. Die pathologische Anatomie ist vielgestaltig, das Trauma kann Intimarrupturen und Wandhämatome, Gefäßstenosen und Pseudoaneurysmen sowie AV-Fisteln verursachen (11).

Klinische Symptome

Grafik 1a veranschaulicht drei Arten von Symptomen, die durch die Dissektion entstehen:

- Symptome der Gefäßwand: Die Aktivierung von Nozizeptoren in der Gefäßwand führt ipsilateral zu Kopf- und/oder Gesichtsschmerzen. Typisch sind Kopfschmerzen in der Schläfenregion in 46 % und in der Stirn in 19 % der Fälle bei einer Dissektion der Arteria carotis interna (12) sowie Nacken-Hinterkopfschmerzen in 80 % bei einer Dissektion der Arteria vertebralis (12). In nur etwa 10 % der Fälle kommen allein extrakranielle Schmerzen vor (3). Die Schmerzen beginnen plötzlich (13), sind sofort sehr stark ausgeprägt und den Betroffenen aus der Vorgeschichte nicht bekannt (12).
- Gefäßerweiterung nach außen: Das Wandhämatom wirkt lokal raumfordernd und kann an der Arteria carotis interna Sympathikusfasern schädigen, die außen auf der Gefäßwand verlaufen (mit der Klinik eines Horner-Syndroms), oder kaudale Hirnnerven komprimieren (14). Bei einer Dissektion der Arteria vertebralis können zervikale Nervenwurzeln geschädigt werden (15).
- Gefäßstenose: Das Wandhämatom drückt auch nach innen, komprimiert das Gefäßlumen und führt abhängig vom Ausmaß des Hämatoms zu einer Stenosierung, die insbesondere im Frühstadium sehr hochgradig sein kann (16). Ausgehend von intraluminalen Thromben, die sich an der Stenose entwickeln, können zerebrale Ischämien durch eine arterioarterielle Embolie entstehen (17). Dies ist die Begründung für den Einsatz gerinnungshemmender Mittel zur Primär- und Sekundärprävention (18), siehe *Kasten „Therapie“*. Seltener treten bei unzureichenden Kollateralen auch hämodynamisch bedingte Ischämien auf. Ein weiteres mögliches Symptom der Stenose ist ein einseitiges pulssynchrones Ohrgeräusch bei etwa 25 % der Patientinnen und Patienten mit einer Dissektion der Arteria carotis interna (3). Das Geräusch entsteht durch Strömungsstörungen unmittelbar distal der Stenose, die nahe dem Innenohr lokalisiert ist.

Die verschiedenen Symptome der Dissektion treten nicht gleichzeitig auf. Der Kopfschmerz ist das früheste Symptom, das mit der Entwicklung des Wandhämatoms entsteht (5, 12). Ein Schlaganfall durch eine arterioarterielle Embolie entsteht aber erst mit einer Verzögerung von Stunden bis Tagen (3), je nachdem wie lange der intraluminalen Thrombus braucht, um sich zu bilden. Für Arteria-carotis-interna-Dissektionen wird die mittlere Dauer bis zum Auftreten zerebraler Symptome mit 8,8 Tagen

(Median 96 Stunden) angegeben (5). So besteht die Möglichkeit, eine Dissektion frühzeitig zu erkennen und zu behandeln, ehe eine zerebrale Ischämie eintritt (3).

Wichtig für die Analyse der klinischen Symptome ist, dass Dissektionen in etwa 15 % der Fälle gleichzeitig an mehreren hirnversorgenden Arterien auftreten: bilateral an der Arteria vertebralis oder Arteria carotis interna oder gleichzeitig an der Arteria carotis interna und Arteria vertebralis (19).

Typische Befundkonstellationen

Verdächtig auf das Vorliegen einer Dissektion der Arteria carotis interna sind akute Schläfenkopfschmerzen oder andere einseitige Kopf- und/oder Gesichtsschmerzen, verbunden mit einem der folgenden Symptome und Befunde:

- Horner-Syndrom, ipsilateral: Zusammen mit einer zerebralen oder okulären transitorisch-ischämischen Attacke (TIA) ipsilateral liegt eine typische Symptomtrias vor, die unter Einschluss aller, auch bleibender Ischämien, in einem Drittel der Fälle vorkommt (3). Bei einer TIA bestehen Kopfschmerz und Horner-Syndrom nach Rückbildung der Ischämiesymptome fort.
- pulssynchrones Ohrgeräusch, ipsilateral (13): Das pulssynchrone Ohrgeräusch muss oft erfragt werden, es wird von betroffenen Patienten nicht immer spontan angegeben.
- kaudale Hirnervenstörung, ipsilateral: Hypoglossusparese mit Abweichen der herausgestreckten Zunge zur gelähmten Seite; Vagusparese mit ipsilateral herabhängendem Gaumensegel und Schluckstörung oder Glossopharyngeusparese mit Schluckstörung (3).

Für die Häufigkeit der meisten Symptome und Befundkonstellationen existieren keine Daten in der Literatur.

Bei Dissektionen der Arteria vertebralis sind Befunde durch die Raumforderung nach außen relativ selten, sodass einseitige Schmerzen in Nacken und Hinterkopf initial meist das einzige Symptom sind, es können aber Läsionen zervikaler Nervenwurzeln auftreten (3). Bei der Differenzierung gegenüber zervikogenen Schmerzen ist wichtig, dass die Schmerzen bei einer Dissektion plötzlich beginnen (13), sofort sehr stark ausgeprägt und aus der Vorgeschichte nicht bekannt sind (12). Ein Hinweis auf die Dissektion kann auch der Beginn der Schmerzen in zeitlichem Zusammenhang mit einer ruckartigen Kopfbewegung sein (3).

Lokalisation der Dissektion

Den typischen Lokalisationen ist gemeinsam, dass die Gefäße aus einem mobilen in einen knöchern fixierten Abschnitt übergehen und hier mechanisch besonders beansprucht sind. Für die Arteria carotis interna ist das der Abschnitt vor dem Eintritt in das Felsenbein (*Grafik 2a*).

Die Dissektion kann sich langstreckig vom Felsenbein nach kaudal bis einige Zentimeter oberhalb der extrakraniellen Bifurkation ausbreiten (14). An der

KASTEN

Therapie

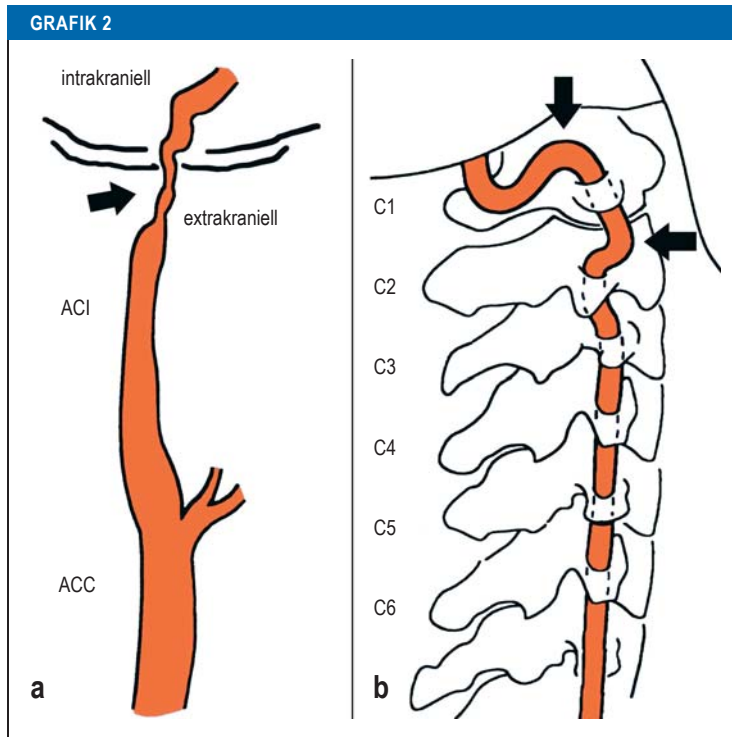
Zerebrale Ischämien durch arterioarterielle Embolie begründen den Einsatz gerinnungshemmender Mittel zur Primär- und Sekundärprävention (18). Die 2015 publizierte CADISS-Studie fand bei symptomatischer Dissektion der Halsarterien in allen Outcome-Parametern keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen mit Thrombozytenfunktionshemmern und Antikoagulanzen (36). Das Risiko eines Schlaganfallrezidivs betrug 2 % im Gesamtkollektiv bei Beobachtung über drei Monate, ohne Unterschied in den zwei Therapiearmen. Offenbar sind beide Substanzgruppen wirksam: Schlaganfälle waren in beiden Gruppen viel seltener als aus früheren Beobachtungsstudien bekannt: mit Ischämierезидивen in bis zu 41 % der Fälle bei Beobachtung über sechs Monate (e11). Die kürzlich publizierte TREAT-CAD-Studie zeigte jedoch, dass Aspirin nicht gleich wirksam ist wie eine Antikoagulation (37). Auch die aktuelle nordamerikanische Leitlinie zur Schlaganfall-Sekundärprävention empfiehlt bei Dissektion Antikoagulanzen für drei Monate (17). Eine aktuelle Übersicht zur Schlaganfallprävention bei vorliegender Halsarterien-dissektion schlägt eine patientenspezifische Medikation vor (24). Danach wäre etwa bei hochgradig stenosierender Dissektion eine Antikoagulation indiziert, bei geringem Stenosegrad eine Thrombozytenfunktionshemmung. Bei einer initial hochgradig stenosierenden Dissektion würde ein Ultraschall-Monitoring in 3-Monats-Intervallen die im Verlauf wahrscheinliche Rekanalisation hochgradiger Stenosebefunde feststellen, mit der Konsequenz der Therapieumstellung auf Thrombozytenfunktionshemmer. Für die Dauer der Therapie gibt es keine evidenzbasierten Empfehlungen, sie erfolgt meist über 1–2 Jahre. Dissektionen bei fibromuskulärer Dysplasie oder vaskulärem Ehlers-Danlos-Syndrom haben ein höheres Rezidivrisiko, weshalb hier nach einer zerebralen Ischämie eine dauerhafte sekundärprophylaktische Therapie erfolgen sollte (e2, 30).

Sonderfälle sind hochgradig stenosierende Dissektionen mit schlechter Kolateralversorgung und rezidivierenden hämodynamischen Symptomen, bei denen immer wieder gleichartige neurologische Defizite jeweils bei Blutdruckabfall auftreten. Hier ist möglicherweise eine endovaskuläre Behandlung indiziert (17).

Arteria vertebralis ist besonders der V3-Abschnitt ober- und unterhalb des ersten Halswirbels (C1) betroffen (*Grafik 2b*). Dissektionen entstehen auch vor Eintritt in die Wirbelsäule bei C6, zwischen C6 und C2 sowie am Durchtritt durch die Dura im Foramen magnum (6). Die Dissektion kann sich vom V3-Abschnitt nach intrakraniell bis in die Arteria basilaris fortsetzen (6) und auch extrakraniell langstreckig ausbreiten (3, 6). Selten können andere intrakranielle Gefäße betroffen sein (e3, 6).

Technische Untersuchungen

Die Diagnosestellung erfolgt in zwei Schritten. Erster Schritt ist die klinische Verdachtsdiagnose. Für die definitive Diagnose sind im zweiten Schritt bildgebende Verfahren notwendig, die mit gezielter Fragestellung durchgeführt werden. Bei einer routinemäßigen Anwendung der Methoden wird eine Dissektion leicht übersehen. Eine internationale Expertengruppe hat folgende Befunde als typisches Erscheinungsbild einer Halsarterien-dissektion definiert: Wandhämatom, Pseudoaneu-



Typische Lokalisationen der Dissektion am Übergang von einem mobilen in einen knöchern fixierten Abschnitt.

- a) Arteria carotis interna (ACI): Dissektion am Eintritt in das Felsenbein
 - b) Arteria vertebralis: Hier ist besonders der Abschnitt ober- und unterhalb des 1. Halswirbels betroffen (aus [20], modifiziert).
- ACI, Arteria carotis interna; ACC, Arteria carotis communis

rysmas, langgestreckte, sich zuspitzende Stenose, Intimalafleze, Doppellumen, Verschluss mehr als 2 cm oberhalb der Karotisbifurkation mit Nachweis eines Pseudoaneurysmas (19). Jeweils eines dieser Kriterien ist ausreichend für die Diagnose. Für die Erkennung dieser Befunde stehen Duplexsonografie, Computertomografie (CT) und CT-Angiografie (CTA), Magnetresonanztomografie (MRT) und Magnetresonanztomografie (MRA) sowie digitale Subtraktionsangiografie (DSA) zur Verfügung. Bei allen Verfahren kommen aber falsch-negative Befunde vor (3).

Ultraschall

Die Duplexsonografie eignet sich besonders gut, um Dissektionen der Arteria vertebralis nachzuweisen, da sich das Gefäß vom Anfangsabschnitt bis zur Einmündung in die Arteria basilaris darstellen lässt (20), jeweils mit kurzen Unterbrechungen beim Verlauf durch knöcherne Strukturen (Abbildung a,b). Besonders wichtig ist die Untersuchung ober- und unterhalb des ersten Halswirbels (20). Die Sensitivität der Duplexsonografie wird mit 92 % angegeben (21), wobei weniger erfahrene Untersucherinnen und Untersucher diese Ergebnisse wahrscheinlich nicht erreichen.

Die Arteria carotis interna ist unmittelbar unter der Schädelbasis mit Ultraschall nicht direkt darstellbar, deshalb können kurzstreckige, gering stenosierende Ar-

teria-carotis-interna-Dissektionen dem sonografischen Nachweis entgehen. Für Arteria-carotis-interna-Dissektionen, die nur zu lokalen klinischen Symptomen geführt haben, wird die Sensitivität mit 69 % angegeben (22). Hochgradig stenosierende Dissektionen können aber über hämodynamische Kriterien erfasst werden, etwa den Seitenvergleich der Strompulskurven in der Arteria carotis communis oder den Nachweis von Kollateralen (23). Für Dissektionen der Arteria carotis interna, die zu Ischämien geführt haben, wird die Sensitivität der Duplexsonografie im Vergleich zu der Katheter-Angiografie mit 96 % angegeben, die Spezifität mit 94 % (23)

Magnetresonanztomografie/Magnetresonanztomografie-Angiografie

Standarduntersuchung ist die MRT ohne Kontrastmittel unter Einschluss fettsupprimierter T1-gewichteter Sequenzen in transversaler und koronarer Schnitfführung (Abbildung c). Besonders empfehlenswert sind 3D-Sequenzen, die zusätzlich das Protonensignal des Blutflusses unterdrücken („black-blood“-Sequenzen). Charakteristischer Befund bei einer Dissektion ist eine exzentrische Signalanhebung in der Gefäßwand in den fettsupprimierten T1-Sequenzen als Korrelat des Wandhämatoms. Diese Signalanhebung entsteht durch die Bildung von Methämoglobin im Hämatom, das Signal fehlt aber oft in den ersten 72 Stunden nach Eintritt der Dissektion (24). Die Signalintensität des Wandhämatoms verändert sich im Zeitverlauf: Eine Multi-sequenz-MRT kann helfen, das Alter einer arteriellen Dissektion zu bestimmen (25). Abhängig vom Ausmaß des Hämatoms zeigt sich in der MRA eine Lumeneinengung bis hin zum vollständigen Gefäßverschluss (Abbildung d). Die kontrastmittelgestützte MRA, die stets nach den nativen Sequenzen durchgeführt wird, liefert hochwertige Bilder der gesamten Gefäßstrecke der extra- und intrakraniellen Arterien, auch in der Nähe von Metallartefakten (26).

Computertomografie/Computertomografie-Angiografie

Die CT mit CTA und 3D-Rekonstruktion erlaubt die Beurteilung einer Dissektion mit Darstellung der Gefäßwand und des Gefäßlumens. Vorteilhaft sind eine hohe räumliche Auflösung, die sehr schnelle Befunderhebung und ihre breite Verfügbarkeit. Nachteilig ist die Strahlenbelastung, die für die meist jüngeren Patienten mit Dissektion durchaus relevant ist. Häufige Befunde bei einer Dissektion sind ein unregelmäßig stenisiertes Lumen und der Nachweis eines intramuralen Hämatoms, das sich als Verdickung der Gefäßwand mit halbmondförmiger Hyperdensität darstellt. Die höhere räumliche Auflösung der CT/CTA erlaubt häufiger als bei der MRT/MRA den Nachweis von Intimalaflezen oder intraluminalen, wandständigen Thromben (27). Schwierigkeiten ergeben sich beim Eintritt der Gefäße in die Schädelbasis. Die Befunde bei Wandverdickung sind weniger spezifisch, die Differenzierung von Wandhämatom und Vaskulitis oder Atherosklerose kann schwierig sein, mit MRT stellt sich das Wandhämatom verlässlicher dar (28, 24).

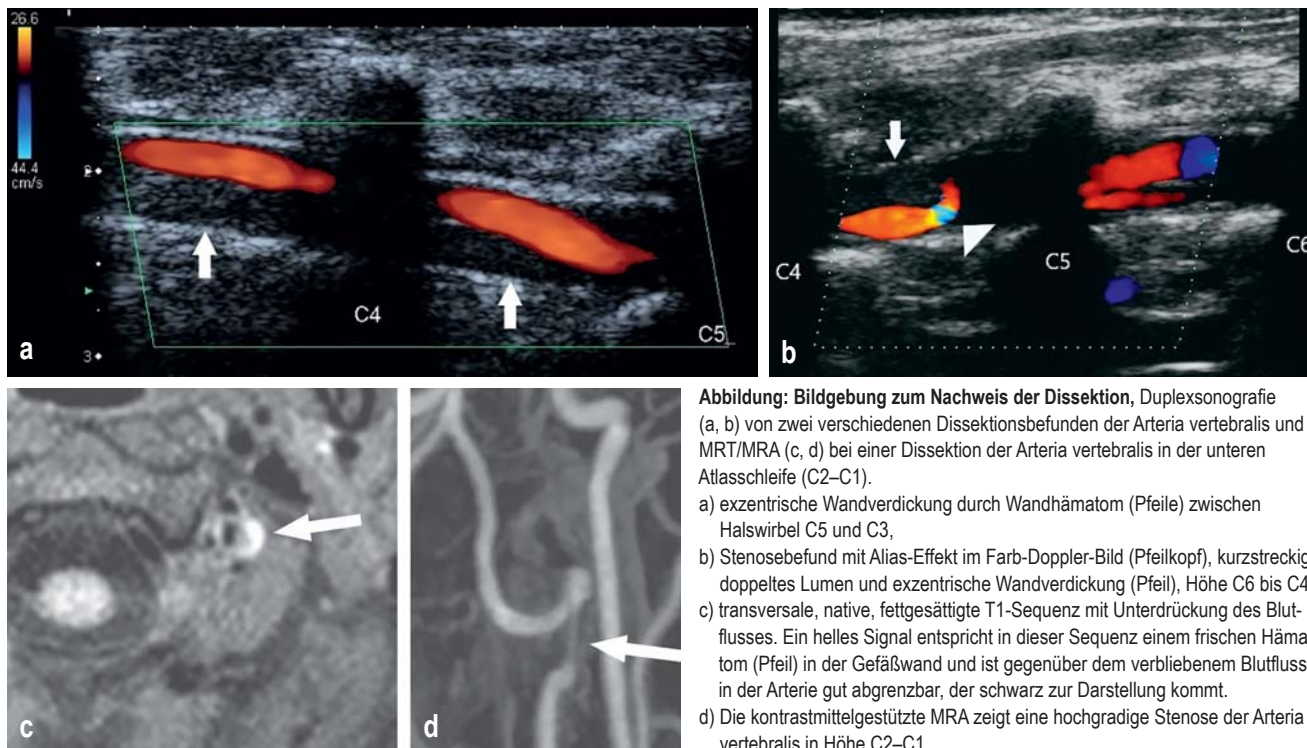


Abbildung: Bildgebung zum Nachweis der Dissektion, Duplexsonografie (a, b) von zwei verschiedenen Dissektionsbefunden der Arteria vertebralis und MRT/MRA (c, d) bei einer Dissektion der Arteria vertebralis in der unteren Atlasschleife (C2–C1).

- a) exzentrische Wandverdickung durch Wandhämatom (Pfeile) zwischen Halswirbel C5 und C3,
- b) Stenosebefund mit Alias-Effekt im Farb-Doppler-Bild (Pfeilkopf), kurzstreckig doppeltes Lumen und exzentrische Wandverdickung (Pfeil), Höhe C6 bis C4
- c) transversale, native, fettgesättigte T1-Sequenz mit Unterdrückung des Blutflusses. Ein helles Signal entspricht in dieser Sequenz einem frischen Hämatom (Pfeil) in der Gefäßwand und ist gegenüber dem verbliebenem Blutfluss in der Arterie gut abgrenzbar, der schwarz zur Darstellung kommt.
- d) Die kontrastmittelgestützte MRA zeigt eine hochgradige Stenose der Arteria vertebralis in Höhe C2–C1.

Digitale Subtraktionsangiografie

Die DSA war lange Zeit Goldstandard für die Diagnose Dissektion, denn sie erlaubt die beste Darstellung des Gefäßlumens und seiner pathologischen Veränderungen. Die Abbildung der Arterienwand mit den neueren Bildgebungstechniken hat aber gezeigt, dass die DSA in bis zu 17 % der Fälle falsch-negativ sein kann (3). Die breite Verfügbarkeit der nichtinvasiven Bildgebung und die Risiken der invasiven Methode schränken die Indikation der DSA zusätzlich ein (3). Eine Indikation ergibt sich bei einer Notfall-Thrombektomie, wenn die Dissektion zu einer Embolie in proximale Hirnarterien geführt hat.

Alle vier beschriebenen technischen Untersuchungen sind demnach dazu geeignet, Dissektionen der Halsarterien nachzuweisen. Für alle gilt jedoch, dass die Sensitivität nicht so hoch ist, dass Dissektionen immer sicher ausgeschlossen werden können. Die American Heart Association und die American Stroke Association folgen in ihrer gemeinsamen Stellungnahme zur Diagnostik von Dissektionen der Halsarterien ausdrücklich nicht einer früheren Empfehlung der European Federation of Neurological Societies, die MRT/MRA als erstes bildgebendes Verfahren bei Dissektion betrachtet (29), sondern sehen keine der bildgebenden Methoden als Goldstandard an (3). Die verschiedenen Modalitäten ergänzen sich und sollten komplementär eingesetzt werden. Die deutsche Leitlinie empfiehlt sogar, immer zwei Verfahren kombiniert zur Diagnostik einzusetzen: MRT/MRA oder CT/CTA plus Ultraschall (30). Wichtige Differenzialdiagnosen der Dissektion sind in der *Tabelle* aufgelistet.

Bei der Gefäßdiagnostik sollte auch geprüft werden, ob es Anhaltspunkte dafür gibt, dass eine fibromuskuläre Dysplasie an der Arteria carotis interna oder der Arteria vertebralis vorliegt (31), da diese Bindegewebserkrankung das Rezidivrisiko erhöht.

Ätiologie

Dissektionen treten häufig in Zusammenhang mit einer ruckartigen Bewegung der Halswirbelsäule auf, etwa beim Tennisaufschlag, Golfschlag oder Volleyballspiel mit plötzlicher Streckung des Kopfes (6). Da betroffene Patienten diese Bewegung schon oft ohne gesundheitliche Folgen ausgeführt haben, bei dem aktuellen Ereignis aber gleich mehrere Gefäße durch die Dissektion betroffen sein können (19), gehen aktuelle pathogenetische Konzepte von einer prädisponierenden, möglicherweise temporären Arterienwandschwäche aus (14). So könnte beispielsweise ein Virusinfekt, der die Arterien mit betrifft, die Empfindlichkeit gegenüber einer mechanischen Einwirkung vorübergehend erhöhen (32). Zwei ältere Studien haben einen Zusammenhang zwischen einem kürzlich erlittenen Infekt und einer Dissektion festgestellt (33, e4).

Eine Bindegewebserkrankung kann ebenfalls ein prädisponierender Faktor sein (6, 34): In Dissektionsregistern findet sich eine fibromuskuläre Dysplasie in 5,6 % der Fälle (19), beim Ehlers-Danlos-Syndrom kommen Halsarterien-Dissektionen in 1,9 % der Fälle vor (e5).

Obwohl mehrere Berichte über Dissektionen nach einer zervikalen Manipulationstherapie vorliegen (e6), konnte ein kausaler Zusammenhang bisher nicht bestätigt werden, und nur bei einem sehr kleinen Teil der mit

TABELLE

Differenzialdiagnosen

Diagnose	klinische Symptome	Gefäßbefund	Häufigkeit	Literatur
Riesenzellarteriitis	Kopfschmerzen meist bilateral; plötzlicher Beginn ist ganz ungewöhnlich	Gefäßwandverdickung ähnlich wie bei Dissektion, aber typischerweise konzentrisch	relativ häufig; Inzidenz 3,5 auf 100 000 bei Patienten über dem 50. Lebensjahr	(20; e12)
idiopathische Karotidynie	akute einseitige Schmerzen am Hals, sehr selten zum Kopf ausstrahlend; spontane Rückbildung nach 3–4 Wochen	exzentrische Wandverdickung mit Gefäßweiterung nach außen und (meist geringer) Lumeneinengung; Lokalisation immer nahe der Karotisbifurkation; MRT zeigt Signalanhebung nach KM-Gabe	häufige Pathologie und häufige Ursache von Fehlbefunden; Erstbeschreibung des Ultraschallbefunds 2004	(38)
Fensterung einer Hals- oder Hirnarterie	asymptomatische Normvariante	kurzstreckig doppellumiger Verlauf des Gefäßes; Lokalisation besonders häufig an A. basilaris, selten A. vertebralis extrakraniell	seltener Befund; Daten zur Inzidenz liegen nicht vor.	(39)
Carotid Web (intimale Form der fibromuskulären Dysplasie)	asymptomatisch, evtl. zerebrale Ischämie durch arterioarterielle Embolie, ipsilateral	doppeltes Lumen oder multiple Lumina; Lokalisation immer nahe der Karotisbifurkation; keine Wandverdickung nach außen	seltener Befund; Daten zur Inzidenz liegen nicht vor.	(40)
spontaner Vasospasmus der A. carotis interna	akuter Kopfschmerz ein- oder beidseitig und neurologische Defizite wie bei TIA; rezidivierend gleichartige Episoden	Stenosebefund der A. carotis interna distal-extrakraniell (wie bei Dissektion) mit Rückbildung innerhalb von Stunden (bis wenigen Tagen)	seltener Befund; Erstbeschreibung des Ultraschallbefunds 1998; Daten zur Inzidenz liegen nicht vor.	(e13)

A., Arteria; KM, Kontrastmittel; MRT, Magnetresonanztomografie; TIA, transitorisch-ischämische Attacke

Manualtherapie behandelten Patienten trat überhaupt eine Dissektion auf (3). Die seltenen Fälle einer Dissektion nach einer Manualtherapie könnten vielleicht mit einer temporären Vulnerabilität durch eine biomechanische Einwirkung erklärt werden. Kürzlich konnte die Hypothese, dass eine Dissektion in Einzelfällen möglicherweise schon vor der Manualtherapie unerkannt vorlag und durch die Behandlung verschlechtert wurde (e7), an einem gut dokumentierten Fall bestätigt werden (4).

Inzwischen sind zahlreiche weitere Risikofaktoren für die Dissektion bekannt geworden, wie arterielle Hypertonie, Migräne, Gefäßschleifen und Knickbildungen (14, 3). Die Bedeutung dieser häufigen Erkrankungen oder Befunde für den Pathomechanismus der Dissektion ist bisher nicht sicher geklärt. Überhaupt gibt es noch viele Unklarheiten im Verständnis von Ätiologie und Pathogenese der Dissektion (14).

Verlauf und Prognose

Das Wandhämatom und die Stenosen bilden sich im Verlauf der meisten Fälle zurück. Auch hochgradig stenosierte oder verschlossene Arterien rekanalisieren vollständig oder teilweise innerhalb von sechs Monaten in 60–67 % der Fälle, in den folgenden sechs Monaten in weiteren 6,8 % der Fälle (e8).

Das Rezidivrisiko der Dissektion ist nach der Postakutphase sehr gering (30). Es beträgt schon ab dem 4. Monat nur noch 3–6 % (e9), langfristig wird eine Rezidivrate von 0–1 % pro Jahr angegeben (e1, e10).

Patienten mit Dissektion sollten sich in den ersten Monaten körperlich schonen. Frühestens nach drei Mo-

naten können sie mit Ausdauersport und nach 6–12 Monaten mit anderen Sportarten beginnen. Ruckartige Kopfbewegungen sind dabei zu vermeiden. Ein internationales Expertengremium hat ausführlichere Empfehlungen in dem Konsensuspapier „Cervical Artery Dissection and Sports“ zusammengestellt (35).

Resümee

Die Dissektion kann auch bei gefäßgesunden Menschen einen Schlaganfall verursachen. Die Kenntnis des Krankheitsbildes und seiner klinischen Symptome, von denen einige dem Schlaganfall vorausgehen, kann zur Schlaganfallprävention beitragen.

Interessenkonflikt

Die Autorin und die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 04.02.2022, revidierte Fassung angenommen: 17.05.2022

Literatur

- Putala J, Metso AJ, Metso TM, et al.: Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40: 1195–203.
- Micheli S, Paciaroni M, Corea F, Agnelli G, Zampolini M, Caso V: Cervical artery dissection: emerging risk factors. *Open Neurol J* 2010; 4: 50–5.
- Billir J, Sacco RL, Albuquerque FC, et al.: Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2014; 45: 3155–74.
- Arning C, Hanke-Arning K: Vertebral artery dissection after—and also before—chirotherapy. *J Neurol* 2022. Epub ahead of print.
- Silbert PL, Mokri B, Schievink WI: Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517–22.

6. Caplan LR: Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4: 34–42.
7. Völker W, Dittrich R, Grewe S, et al.: The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2011; 76: 1463–71.
8. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M: Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics* 2008; 28: 1711–28.
9. Petro GR, Witwer GA, Cacayorin ED, et al.: Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery: correlation of arteriography, CT, and pathology. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148: 393–8.
10. Arning C, Oelze A, Lachenmayer L: Eine seltene Schlaganfallsursache: die Aortendissektion. *Akt. Neurol* 1995; 22: 189–92.
11. Foreman PM, Harrigan MR: Blunt traumatic extracranial cerebrovascular injury and ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis Extra* 2017; 7: 72–83.
12. Vidale S: Headache in cervicocerebral artery dissection. *Neurol Sci* 2020; 41 (Suppl 2): 395–9.
13. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
14. Debette S: Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol* 2014; 27: 20–8.
15. Crum B, Mokri B, Fulgham J: Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology* 2000; 55: 304–6.
16. Schievink WI: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898–906.
17. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al.: 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2021; 52: e364–7.
18. Weimar C, Kraywinkel K, Hagemeyer C, et al.: Recurrent stroke after cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 869–73.
19. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Debette S, et al.: Characteristics and outcomes of patients with multiple cervical artery dissection. *Stroke* 2014; 45: 37–41.
20. Arning C, Rieper J, Kazarians H: Nicht arteriosklerotische Erkrankungen der Halsarterien. *Ultraschall Med* 2008; 29: 576–93.
21. Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, et al.: Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J Clin Neurosci* 2009; 16: 79–82.
22. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al.: Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827–32.
23. Benninger DH, Baumgartner RW: Ultrasound diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2006; 21: 70–84.
24. Gill R, Biller J: Stroke prevention in cervical artery dissection. *Curr Cardiol Rep* 2021; 23:182.
25. Habs M, Pfefferkorn T, Cyran CC, et al.: Age determination of vessel wall hematoma in spontaneous cervical artery dissection: a multi-sequence 3T cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011 Nov 28; 13: 76.
26. Shakir HJ, Davies JM, Shallwani H, Siddiqui AH, Levy EI: Carotid and vertebral dissection imaging. *Curr Pain Headache Rep* 2016; 20: 68.
27. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G: Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1753–60.
28. Lum C, Chakraborty S, Schlossmacher M, et al.: Vertebral artery dissection with a normal-appearing lumen at multisection CT angiography: the importance of identifying wall hematoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 787–92.
29. Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, et al.: EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1271–83.
30. Ringelstein E, Dittrich R, Sitzer M, Arnold M, Haring HP, Frese A: S1-Leitlinie Spontane Dissektionen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien. 2016. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. dgn.org/leitlinien/030-005-spontane-dissektionen-der-extra-und-intrakraniellen-hirnversorgenden-arterien (last accessed on 28 June 2022).
31. Gornik HL, Persu A, Adlam D, et al.: First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vasc Med* 2019; 24: 164–89.
32. Dittrich R, Rohsbach D, Heidebreder A, et al.: Mild mechanical traumas are possible risk factors for cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23: 275–81.
33. Grau AJ, Brandt T, Bugge F, et al.: Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999; 56: 851–6.
34. Bonacina S, Grassi M, Zedde M, et al.: Clinical features of patients with cervical artery dissection and fibromuscular dysplasia. *Stroke* 2021; 52: 821–9.
35. Engelter ST, Traenka C, Grond-Ginsbach C, et al.: Cervical artery dissection and sports. *Front Neurol* 2021; 12: 663830.
36. CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E, et al.: Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2015; 14: 361–7.
37. Engelter ST, Traenka C, Gensicke H, et al.: Aspirin versus anticoagulation in cervical artery dissection (TREAT-CAD): an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Neurol* 2021; 20: 341–50.
38. Arning C: Die Karotidynie im Ultraschallbild: Mythos, Syndrom oder Krankheitsbild? *Nervenarzt* 2004; 75: 1200–3.
39. Arning C: Fensterung der A. vertebralis – Verwechslungsmöglichkeit mit einer A. vertebralis-Dissektion. *Aktuel Neurol* 2004; 31: 132–4.
40. Arning C: Carotid web mimicking dissection. *Stroke* 2022; 53: e192. Epub 2022 Apr 5.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Christian Arning
 Facharzt für Neurologie und Psychiatrie
 Moorhof 2d, 22399 Hamburg
neuro@dr-arning.de

Zitierweise

Arning C, Hanke-Arning K, Eckert B:
 The clinical features of dissection of the cervical brain-supplying arteries.
Dtsch Arztebl Int 2022; 119: 581–7. DOI: 10.3238/arztebl.m2022.0238

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter:

www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial

eLiteratur:

www.aerzteblatt.de/m2022.0238 oder über QR-Code



Welche Artikel wir suchen ...

Beim Deutschen Ärzteblatt freuen wir uns besonders über folgende Arten von Manuskripten für den wissenschaftlichen Teil:

- **klassische narrative Übersichtsarbeiten**
- **große epidemiologische Studien, Langzeitbeobachtungen und Registerstudien**
- **randomisierte Studien**
- **systematische Übersichten und Metaanalysen.**

Im Mittelpunkt aller Manuskripte sollen klinisch relevante Themen stehen, die für das breite Publikum des Deutschen Ärzteblattes von Interesse sind.

Wir empfehlen Autorinnen und Autoren, uns strukturierte, faktenbasierte Zusammenfassungen (Abstracts) von geplanten Manuskripten zu senden. Auf diese Weise können wir die Eignung eines Artikelangebotes vorläufig einschätzen und eine Rückmeldung geben.

Bitte richten Sie bei Interesse Ihre E-Mail an: medwiss@aerzteblatt.de

Medizinisch-Wissenschaftliche Redaktion des Deutschen Ärzteblattes

Zusatzmaterial zu:

Klinik der Dissektionen hirnversorgender Halsarterien

Christian Arning, Kathrin Hanke-Arning, Bernd Eckert

Dtsch Arztebl Int 2022; 119: 581–7. DOI: 10.3238/arztebl.m2022.0238

eLiteratur

- e1. Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN, Mokri B: Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67: 1809–12.
- e2. Debette S, Leys D: Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668–78.
- e3. Kanoto M, Hosoya T: Diagnosis of intracranial artery dissection. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2016; 56: 524–33.
- e4. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser MG, Tzourio C: Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: e79–e81.
- e5. Grond-Ginsbach C, Debette S: The association of connective tissue disorders with cervical artery dissections. *Curr Mol Med* 2009; 9: 210–4.
- e6. Rothwell DM, Bondy SJ, Williams JI: Chiropractic manipulation and stroke: a population-based case-control study. *Stroke* 2001; 32: 1054–60.
- e7. Haldeman S, Kohlbeck FJ, McGregor M: Stroke, cerebral artery dissection, and cervical spine manipulation therapy. *J Neurol* 2002; 249: 1098–104.
- e8. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, Ballota E: Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 2010; 75: 1864–70.
- e9. Dittrich R, Nassenstein I, Bachmann R, et al.: Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. *Neurology* 2007; 69: 180–6.
- e10. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM: Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 1994; 330: 393–7.
- e11. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG: Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–9.
- e12. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P: The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110: 376–86.
- e13. Arning C, Schratzenholzer A, Lachenmayer L: Cervical carotid artery vasospasms causing cerebral ischemia: detection by immediate vascular ultrasonographic investigation. *Stroke* 1998; 29: 1063–6.

Fragen zu dem Beitrag aus Heft 35–36/2022:

Klinik der Dissektionen hirnversorgender Halsarterien

cme plus+

Einsendeschluss ist der 4. 9. 2023. Pro Frage ist nur eine Antwort möglich.

Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

Frage Nr. 1

Welches Symptom tritt bei einer Dissektion der Arteria vertebralis typischerweise auf?

- a) Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule
- b) einseitiger Nacken- und Hinterkopfschmerz
- c) ipsilaterales Horner-Syndrom
- d) kontralaterale Schallempfindungsstörung
- e) kontralaterale Visusminderung

Frage Nr. 2

Welches Symptom ist gut vereinbar mit einer Dissektion der Arteria carotis interna?

- a) Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule
- b) beidseitiger Nacken- und Hinterkopfschmerz
- c) ipsilaterales Horner-Syndrom
- d) kontralaterale Schallempfindungsstörung
- e) kontralaterale Visusminderung

Frage Nr. 3

Welches Symptom tritt bei einer Dissektion meist als erstes auf?

- a) Bewegungseinschränkungen
- b) Kopfschmerz
- c) Läsionen zervikaler Nervenwurzeln
- d) okuläre transitorische ischämische Attacke
- e) zentrale transitorische ischämische Attacke

Frage Nr. 4

Welches der folgenden Merkmale ist NICHT typisch für die pathologische Anatomie einer spontanen Dissektion der Arteria carotis interna oder Arteria vertebralis?

- a) Wandhämatom
- b) primärer Einriss der Intima
- c) Lumeneinengung nach innen
- d) Gefäßerweiterung nach außen
- e) Ruptur von Vasa vasorum

Frage Nr. 5

Welches bildgebende Verfahren erlaubt die beste Darstellung des Gefäßlumens, liefert aber dennoch in mehr als 10 % falsch-negative Befunde?

- a) Magnetresonanztomografie
- b) Magnetresonanzangiografie
- c) Duplexsonografie
- d) Computertomografie
- e) digitale Subtraktionsangiografie

Frage Nr. 6

Welches ist die häufigste Lokalisation für eine Dissektion der Arteria vertebralis?

- a) direkt oberhalb und unterhalb C1
- b) Abgang aus der Arteria subclavia
- c) direkt oberhalb und unterhalb C3
- d) direkt oberhalb und unterhalb C4
- e) Einmündung in die Arteria basilaris

Frage Nr. 7

Als Komplikation einer Dissektion kann ein Schlaganfall durch eine arterioarterielle Embolie auftreten. Wann tritt diese Komplikation am häufigsten auf?

- a) wenige Sekunden nach der Dissektion
- b) 15–30 Minuten nach der Dissektion
- c) Stunden bis Tage nach der Dissektion
- d) 3–6 Wochen nach der Dissektion
- e) 3–6 Monate nach der Dissektion

Frage Nr. 8

Welches Vorgehen zur Sekundärprävention einer arterioarterielle Embolie nach einer Dissektion entspricht den Empfehlungen der entsprechenden nordamerikanischen Leitlinie?

- a) Antikoagulation für die Dauer von 3 Monaten
- b) minimalinvasive Implantation eines Stents im Bereich der Dissektion
- c) stationäre Überwachung für die Dauer von 1–2 Tagen
- d) stationäre Überwachung für die Dauer von 1–2 Wochen
- e) intravenöse Hochdosissteroidtherapie für die Dauer von 1–2 Tagen

Frage Nr. 9

Wie hoch ist langfristig nach der Postakutphase die jährliche Rezidivrate einer Dissektion?

- a) 0–1 %
- b) 5 %
- c) 10 %
- d) 15 %
- e) 20 %

Frage Nr. 10

Welche Empfehlung zur körperlichen Aktivität nach der Dissektion sollte Betroffenen gegeben werden?

- a) Ausdauersport nach frühestens 3 Monaten beginnen
- b) Bewegung der Halswirbelsäule für die Dauer von mindestens 12 Monaten vermeiden
- c) körperliche Schonung für die Dauer von mindestens 12 Monaten
- d) lebenslange Vermeidung potenziell auslösender Sportarten (z. B. Golf)
- e) Treppensteigen für mindestens 3 Monate vermeiden