

Schwindel und Rückenschmerzen

Stefano Giulieri^a, Hans Stricker^{a, b}, Marco Ferrazzini^a, Rolf Wytenbach^c

^a Medizinische Klinik, Ospedale La Carità, Locarno

^b Abteilung für Angiologie, Medizinische Klinik, Ospedale La Carità, Locarno

^c Abteilung für Radiologie, Ospedale San Giovanni, Bellinzona

Ein 60jähriger Patient wurde wegen rezidivierender Schwindelanfällen die mit intermittierenden Diplopien, Parästhesien der rechten Gesichtshälfte und Verwirrheitszuständen assoziiert waren, zugewiesen. Kopf- oder Nackenschmerzen lagen nicht vor. Der Patient war wegen arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II und Hypercholesterinämie in Behandlung. Klinisch fand sich ein Geräusch über dem linken Mastoid; die neurologische Untersuchung war sonst unauffällig. Die routinemässig durchgeführten Laboruntersuchungen waren normal, mit Ausnahme eines erhöhten CRP (34 mg/l) und der Blutsenkungsreaktion (62 mm/h) sowie einer leichten normochromen und normozytären Anämie. Diese Veränderungen wurden einem kürzlich durchgemachten viralen Infekt zugeschrieben. Die zerebrale Computertomographie und Magnetresonanztomographie waren unauffällig. Die Duplex-Sonographie der extrakraniellen Gefässe zeigte eine Verdickung der Intima in der Karotisstrombahn und eine aplastische rechte Vertebralarterie. Im transkraniellen Duplex fanden sich eine fokale Zunahme der Flussgeschwindigkeit im Segment V4 sowie eine massive poststenotische Flussabnahme in der A. basilaris, vereinbar mit einer hochgradigen Vertebralisstenose. Diese konnte mit einer MR-Angiographie bestätigt werden. Wegen der multiplen kardiovaskulären Risikofaktoren des Patienten gingen wir von einer atherosklerotischen Genese der Stenose aus und begannen eine intensive antithrombotische Therapie mit Aspirin, Clopidogrel und Heparin/Phenprocou-

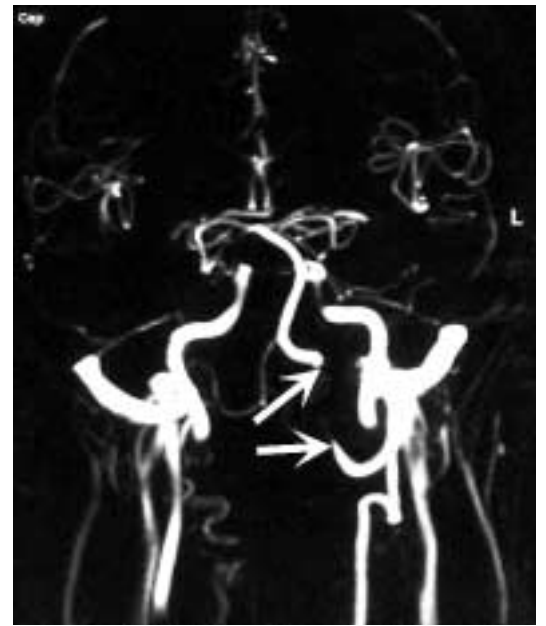


Abbildung 2.

MR-Angiographie mit segmentalem Verlust des Flusssignals (Pfeile) im Bereich des intrakraniellen Abschnitts der linken Vertebralarterie; ausserdem besteht eine Aplasie der rechten Vertebralarterie.

mon, um einem lebensbedrohenden Hirnstamminfarkt vorzubeugen. Mittelfristig wurde auch eine Angioplastik der Vertebralarterie in Betracht gezogen und schliesslich wegen Stabilität des klinischen Bildes nicht durchgeführt.

Im Verlauf war der Patient neurologisch asymptomatisch, entwickelte aber im Laufe der nachfolgenden 6 Wochen Lumbalschmerzen und eine Verschlechterung der Entzündungszeichen im Labor (BSR 90 mm/h, CRP 100 mg/l). Eine Spondylodiszitis wurde mittels einer Magnetresonanztomographie ausgeschlossen. Zu diesem Zeitpunkt dachten wir aufgrund der Konstellation einer Zunahme der Entzündungsparameter und einer muskulären Schmerzsymptomatik, die mit einer Polymyalgia rheumatica vereinbar war, zum ersten Mal differentialdiagnostisch an eine entzündliche Genese der Vertebralarterienstenose. Nach empirischer Gabe von Steroiden wurde am folgenden Tag eine Biopsie der Temporalarterien durchgeführt. Histologisch fanden sich eine Intimahyperplasie, eine Aufsplitterung der Elastica interna und mehrere Riesenzellen im Bereich der Media (Istituto Cantonale di Patologia, Locarno). Der Pathologe konnte somit den Verdacht einer Riesenzellarthritis bestäti-

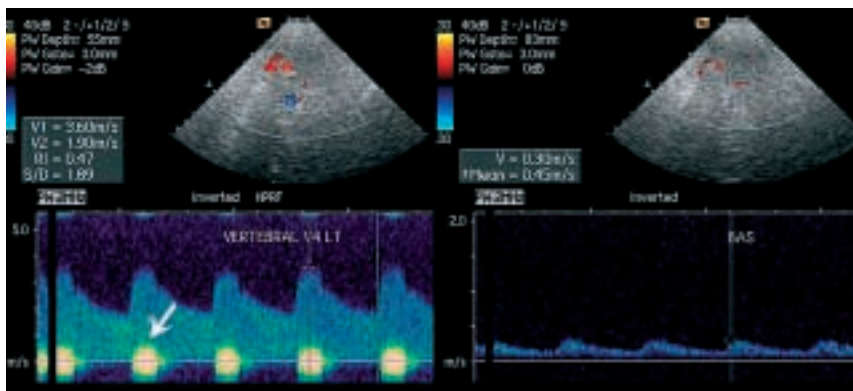


Abbildung 1.

Transkranielle Duplex-Sonographie des intrakraniellen Abschnitts der Vertebralarterie (links): Zunahme der Flussgeschwindigkeit mit hochfrequentem Geräusch (Pfeil) und systolischen und diastolischen Flussgeschwindigkeiten von 3,6 m/sec bzw. 1,9 m/sec sowie verminderter Flussgeschwindigkeit in der Basilararterie (rechts).

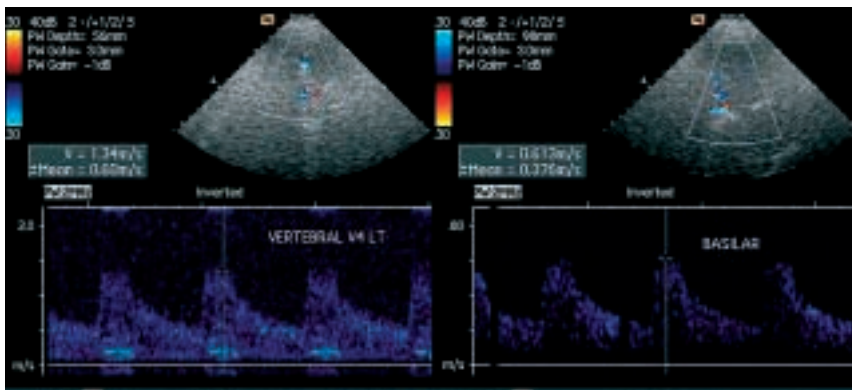


Abbildung 3.

Die transkranielle Duplex-Sonographie 4 Monate nach Beginn der Steroidtherapie zeigt eine Abnahme der systolischen Flussgeschwindigkeit in der linken Vertebralarterie auf 1,3 m/sec (links) und eine Normalisierung des Flusses in der Basilararterie (rechts).

gen. Wir behandelten den Patienten initial mit 1 mg/kg Prednison, mit sofortigem Rückgang der Rückenschmerzen. In den folgenden 5 Monaten wiederholten wir mehrmals die transkranielle Duplexuntersuchung: Es zeigte sich eine progressive Abnahme der Flussrate in der linken Vertebralarterie und eine Normalisierung des Flusses in der Basilararterie. Die Kontrolle mit MR-Angiographie bestätigte eine signifikante Rückbildung der Stenose unter Steroidtherapie.

Diskussion

Die Riesenzellerarteritis betrifft mit einer jährlichen Inzidenz von 15–25 Fällen/100 000 Einwohner praktisch nur Patienten älter als 50 Jahre [1]. Klassischerweise sind die extrakraniellen Äste der Karotisarterie befallen. Charakteristische Symptome sind Dolenz über den Temporalarterien, Kopfschmerzen, eine *Claudicatio masticatoria* und plötzlicher Visusverlust. Der Befall des vertebrobasilären Gebietes ist selten und kann sich mit Hirnstammischämie, Verwirrheitszuständen und sogar Demenz manifestieren [2]. Die Ätiologie ist unbekannt. Eine T-Zell-abhängige Reaktion in der Wand der mittelgrossen Arterien führt zur Zytokinproduktion, Makrophagenaktivierung und Ausbildung von Granulomen mit anschliessender Fragmen-

tierung der *Elastica interna* und Ausbildung einer Intimahyperplasie [1]. Nach Perforation der *Dura mater* verlieren die Blutgefässe die elastischen Fasern und sind deswegen nur selten befallen [3–5]. Bei unserem Patienten mit multiplen kardiovaskulären Risikofaktoren und milden Entzündungszeichen, die initial fälschlicherweise einem kurz zuvor durchgemachten viralen Infekt zugesprochen wurden, interpretierten wir das klinische Bild zunächst mit rezidivierenden Emboli, ausgehend aus einer atherosklerotischen isolierten Stenose der intrakraniellen Vertebralarterie. Die korrekte Diagnose konnte erst im Verlauf nach Auftreten von Symptomen einer Polymyalgia rheumatica gestellt werden, wobei typische Symptome einer Arteritis temporalis (Kopfschmerzen) nie im Vordergrund standen. Die transkranielle Duplexuntersuchung erwies sich als ein zuverlässiges Mittel zur Feststellung der Stenose und deren Verlaufsbeurteilung. Die Riesenzellerarteritis sollte immer in Betracht gezogen werden, wenn ein Patient mit Ischämie der hinteren Schädelgrube gleichzeitig Entzündungszeichen aufweist, dies auch bei Fehlen von typischen Symptomen der Erkrankung.

Die histologischen Bilder verdanken wir Herrn Dr. E. Pedrinis, Istituto Cantonale di Patologia, Locarno.

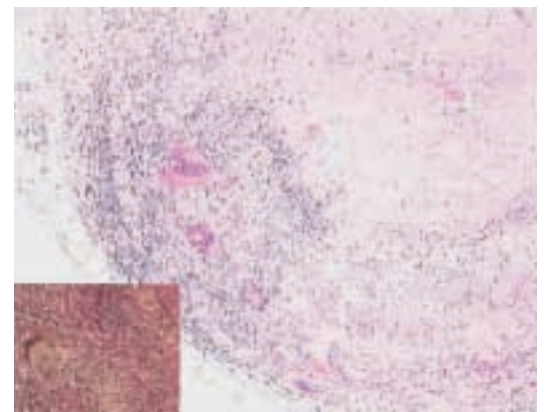


Abbildung 4.

Temporalarterienbiopsie unseres Patienten mit Nachweis einer Intimahyperplasie, Riesenzellen in der Media und Aufsplitterung der *Elastica interna* (kleines Bild).

Korrespondenz:
Dr. med. Hans Stricker
Reparto di angiologia
Ospedale La Carità
Via all'Ospedale
CH-6600 Locarno
hans.stricker@eoc.ch

Literatur

- 1 Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med* 2003;349:160–9.
- 2 Zeidler M, Hughes T, Zeman A. Confused by arteritis. *Lancet* 2000;355:374.
- 3 Case records of the Massachusetts General Hospital (Case 21-2003). *N Engl J Med* 2003;349:170–80.

- 4 Sheehan MM, Keohane C, Twomey C. Fatal vertebral giant cell arteritis. *J Clin Pathol* 1993;46:1129–31.
- 5 Ruegg S, Engelter S, Jeanneret C, et al. Bilateral vertebral artery occlusion resulting from giant-cell arteritis: report of 3 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2003;82:1–12.