

Mehr als nur ein lästiges Geräusch

Ein Gefäss im Ohr

Dr. med. Philipp Suter, Dr. med. Emmanuel Häfliger, Prof. Dr. med. Daniel Hayoz

Service de médecine interne, HFR Hôpital fribourgeois, Fribourg

Fallbeschreibung

Eine 53-jährige Patientin stellt sich mit einem vor zehn Tagen plötzlich aufgetretenen pulsatilen Tinnitus links vor. Ihrem behandelnden Arzt fällt bei der Auskultation ein Strömungsgeräusch über der linken Arteria carotis auf und er überweist die Patientin zum Angiologen. Bei dieser Konsultation berichtet sie über ein spontanes Verschwinden des Tinnitus. Sonstige Beschwerden habe sie keine, weder Schmerzen im Bereich der Halswirbelsäule noch Kopfschmerzen, keine Amaurosis fugax oder sensomotorische Ausfälle. Ein vorangegangenes Trauma, Manipulationen der Wirbelsäule oder eine kürzliche Infektion werden verneint.

Die Patientin ist in gutem Allgemeinzustand, bekannt ist lediglich ein aktiver Nikotinabusus von 40 «pack years». Einzige regelmässige Medikation: ein orales hormonales Kontrazeptivum der zweiten Generation.

Frage 1: Welche der folgenden Tinnitusformen weist am ehesten auf eine zugrunde liegende organische Ursache hin?

- a) Chronischer tonaler bilateraler Tinnitus
- b) Chronischer pulsatiler unilateraler Tinnitus
- c) Transitorischer tonaler bilateraler Tinnitus
- d) Chronischer pulsatiler bilateraler Tinnitus
- e) Transitorischer tonaler unilateraler Tinnitus

Der Verdacht auf eine organische Ursache kommt bei einem chronischen pulsatilen unilateralen Tinnitus auf, insbesondere wenn er pulssynchron und belastungsabhängig verstärkt auftritt. In diesem Falle müssen weitergehende Abklärungen eingeleitet werden. Bei der körperlichen Untersuchung ist der Allgemeinzustand der Patientin gut und sie ist hämodynamisch stabil. Strömungsgeräusche sind bei der Untersuchung in unserer angiologischen Sprechstunde, im Gegensatz zur Untersuchung durch den Hausarzt, weder bei der Auskultation über der Arteria carotis noch präaurikulär wahrnehmbar. Die Otoskopie ergibt keine Auffälligkeiten. Der komplette Neurostatus ist ohne pathologischen Befund, ebenso wie die kardiale Untersuchung. Die übrige Klinik ist unauffällig.

Frage 2: Welche der folgenden Ursachen sollte prioritär ausgeschlossen werden?

- a) Funktionsstörung der Tuba Eustachii
- b) Dysfunktion im Kiefergelenk

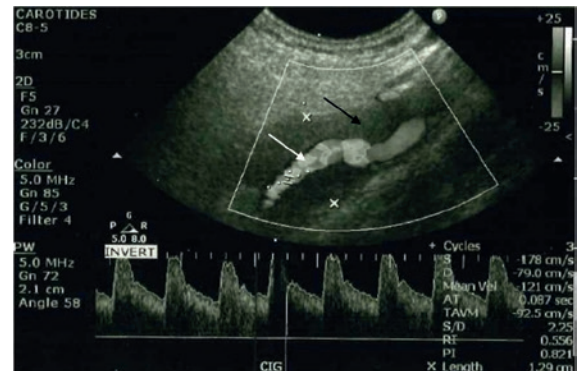


Abbildung 1: Ultraschallbild mit zirkulärem Karotisthrombus und Verdacht auf Karotidisdissektion.

- c) Muskelspasmen im Mittelohr
- d) Funktionelle Ursache
- e) Gefässpathologien (inklusive Paragangliome)

Der chronische pulsatile unilaterale Charakter verbunden mit einem Strömungsgeräusch in der Auskultation ist hochverdächtig auf ein vaskuläres Geschehen. Die Differentialdiagnose der vaskulären Ursachen ist ein weites Feld und schliesst insbesondere die Atherosklerose, arteriovenöse Malformationen (AVM), fibromuskuläre Dysplasie (FMD), venöse Geräusche, Karotidisdissektion und juguläre und typano-juguläre Paragangliome mit ein. Bei den Paragangliomen handelt es sich um oftmals gutartige Tumoren des neuroendokrinen Systems.

Angeichts der Anamnese und der klinischen Untersuchungsergebnisse wird eine Sonographie der Halsgefässe durchgeführt (Abb. 1).

Frage 3: Welche der folgenden Antworten erscheint Ihnen angesichts des in Abb. 1 abgebildeten Sonographiebefundes am wahrscheinlichsten?

- a) Zirkulärer Karotisthrombus mit Verdacht auf Karotidisdissektion
- b) Atherosklerotischer Plaque
- c) Zirkumferentielle Wandverdickung bei Vaskulitis
- d) Arteriovenöse Malformation
- e) Untersuchung entspricht Normalbefund

Auf Höhe der linken Arteria carotis interna ist ein voluminöser, hypoechogener, zirkulärer Karotisthrombus abzugrenzen. Der Blutfluss ist erhalten mit einem RI-Index von 0,56, kein Hinweis also auf einen Verschluss oder eine schwergradige Stenose. An einigen Stellen scheint das Gefässlumen >50% stenotisiert zu sein – diese Hypothese wird durch entsprechend er-



Philipp Suter

höhte systolische Flusswerte gestützt (Abb. 1). Auf dem sagittalen Anschnitt kann ein Intimaflap abgegrenzt werden.

Wir wollen unsere Verdachtsdiagnose durch eine weitere Untersuchung erhärten.

Frage 4: Welche Untersuchungsmethode wählen Sie?

- a) CT-Angiographie der Kopf- und Halsgefäße
- b) MRT mit MR-Angiographie der Kopf- und Halsgefäße
- c) Kontrastmittelgestützte Sonographie (CEUS)
- d) Invasive Angiographie
- e) Eine weitere Bildgebung ist aufgrund der sonographischen Resultate nicht nötig

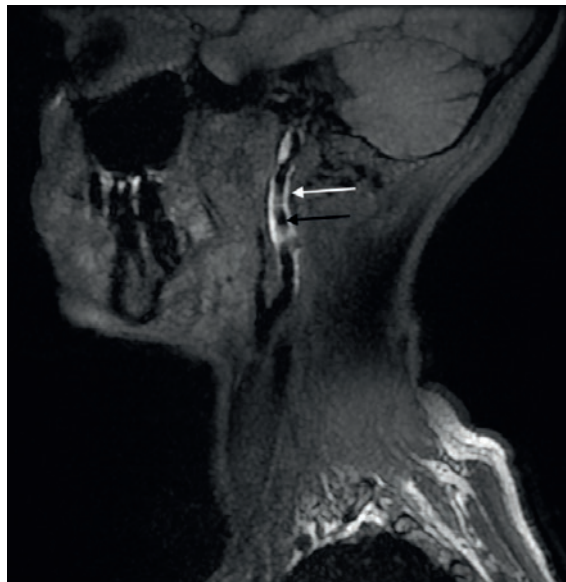


Abbildung 2: Sagittale Darstellung der Pars cervicalis der linken Arteria carotis interna (fettgesättigte T1-Gewichtung): Erkennbar sind das irregulär begrenzte echte Lumen (schwarzer Pfeil) und das falsche Lumen mit intramuralem Hämatom der Dissektion (weisser Pfeil), beginnend weniger als 1 cm über der Karotisbifurkation mit Ausdehnung über fast 6 cm bis zur Pars petrosa. Das residuelle Lumen ist streckenweise >50% stenotisiert.

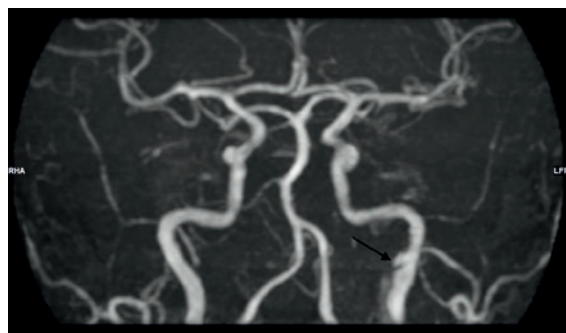


Abbildung 3: Koronale Rekonstruktion mit Maximumintensitätsprojektion einer «time-of-flight»-MR-Angiographie. Der schwarze Pfeil zeigt auf den Intimaflap in der distalen linken Arteria carotis interna.

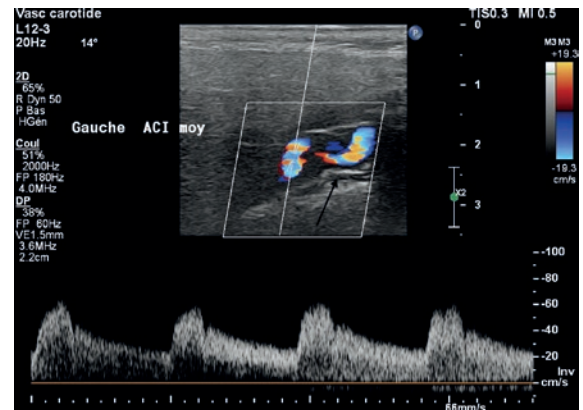


Abbildung 4: Ultraschallbild mit parietalen Veränderungen auf Höhe der mittleren bis distalen Arteria carotis interna. Sichtbar ist der irreguläre Blutfluss verursacht durch die Dissektionsmembran, ohne signifikant erhöhte Flusswerte (60 cm/s).

Die Doppler-Sonographie ist normalerweise die erste Untersuchung bei unserer Fragestellung, es werden damit jedoch nur Dissektionen im proximalen und extrakraniellen Abschnitt der Arteria carotis interna erfasst. Zur Bestätigung der Diagnose sind die CT-Angiographie oder MR-Angiographie die Methoden der ersten Wahl, hierbei vorzugsweise die MR-Angiographie, um ionisierende Strahlung zu vermeiden. Die Wahl der Untersuchungsmethode hängt von den bestehenden Möglichkeiten ab.

Wir entscheiden uns für eine MR-Angiographie, wo sich die Dissektion der Arteria carotis interna links bestätigt. Die Dissektion beginnt weniger als 1 cm über der Karotisbifurkation und erstreckt sich über fast 6 cm bis auf Höhe der Pars petrosa mit Flap-Bildung (Abb. 2 und 3). Die Halsgefäße und der Circulus arteriosus Willisii sind durchgängig. In der MR-Angiographie finden sich keine Hinweise auf eine zerebrale Ischämie oder eine arteriovenöse Malformation.

Frage 5: Wie therapieren Sie diese Patientin richtig?

- a) Keine Behandlung
- b) Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure
- c) Doppelte Aggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure und Clopidogrel
- d) Mechanische Thrombektomie
- e) Intraarterielle Thrombolyse

Eine medikamentöse Behandlung mit Acetylsalicylsäure 100 mg täglich wird eingeleitet. Die klinische Verlaufsbeurteilung erfolgt nach acht Monaten per Ultraschall (Abb. 4). Die Patientin ist rezidivfrei und im Ultraschall kann die Karotidisdissektion unverändert stabil dargestellt werden. Wir führen die Aggregationshemmung bis zur nächsten Verlaufskontrolle in einem Jahr fort.

Diskussion

Die Dissektion entsteht durch einen Einriss der Intima und die nachfolgende Bildung eines intramuralen Hämatoms durch das zirkulierende Blut oder eine Läsion der Vasa vasorum [1, 2]. Die subintimale Dissektion verursacht eine Stenose oder den Verschluss der Arterie, die subadventitielle Dissektion verursacht eher ein disseziertes Aneurysma [3].

Die lokale Symptomatik kann die einzige klinische Manifestation sein oder einem zentralen Ereignis vorausgehen. Lokale Symptome entstehen hierbei durch eine Kompression von Nerven und ihrer Vasa vasorum [4]. Durch direkte Läsion der Nozizeptoren aufgrund der Distension des Gefässes kommt es bei etwa zwei Drittel der Patientinnen und Patienten zu zervikalen Schmerzen [2, 4]. Bei den Kopfschmerzen beobachtet man eine Zunahme von Schwere und Häufigkeit über die Zeit, sie treten periorbital oder frontotemporal auf der Seite der Dissektion auf [5]. Ein ipsilaterales Horner-Syndrom mit Miosis und Ptosis wird durch eine Überdehnung der sympathischen Fasern verursacht, die um die Arteria carotis herumziehen. Oft tritt das Syndrom nur partiell und ohne Anhidrose auf, da der Zweig der sympathischen Fasern, der für Vasodilatation und Transpiration verantwortlich ist, die Arteria carotis externa begleitet [1, 5]. Neuropathien der Hirnnerven (Nervi III, V, VI, XII oder IX) oder Halsnerven als lokale Symptome werden ebenfalls beobachtet [5]. Wie bei unserer Patientin kann ein pulsatiler Tinnitus auftreten. Verursacht wird er durch eine Übertragung der Blutflussturbulenzen auf das Innenohr [4].

Zur zentralen Symptomatik bei Karotidisdissektionen zählen der Hirninfarkt, die transitorisch-ischämische Attacke oder eine Amaurosis fugax [6]. Durch die Dissektion kann es zur Entstehung eines Thrombus kommen oder, weniger häufig, zu einer zentralen Hypoperfusion. Die Subarachnoidalblutung ist eine eher seltene Manifestation; verursacht wird sie durch eine Gefässruptur intrakranieller Arterien, die keine elastische Faserschicht besitzen [5].

Wenn die klinische Untersuchung auf eine Dissektion hinweist, sollte eine radiologische Abklärung mittels MR-Angiographie oder CT-Angiographie des Neurokraniums mit Darstellung der Halsgefässe erfolgen. In der Bildgebung können arterielle Verschlüsse, Stenosen, Pseudoaneurysmata, Intimaeinrisse, ein doppeltes Lumen oder ein intramurales Hämatom nachgewiesen werden. Hilfreich ist hierbei die dreidimensionale Rekonstruktion, um die Dissektion und Einblutungen in die Media oder subendothelial besser abgrenzen zu können. Die Wahl der Bildgebungsmodalität bleibt umstritten und hängt besonders vom Usus in den je-

weiligen Spitälern und den Erfahrungen des Untersuchenden ab, daneben natürlich von der Verfügbarkeit entsprechender Geräte. Die Sensitivität und Spezifität sind vergleichbar [7]. Die CT ist verglichen mit der MRT durch den Einsatz von Kontrastmittel, Strahlenbelastung und die Schwierigkeit, eine eventuelle zerebrale Ischämie zu beurteilen, limitiert [4]. Um eine mögliche stumme ischämische Läsion auszuschliessen, meist begrenzt auf ein einzelnes Versorgungsgebiet, sollte bei allen Patientinnen und Patienten ein Hirn-MRT durchgeführt werden [5, 8]. Die Subtraktionsangiographie war lange Zeit der Goldstandard, wenn der Verdacht einer Dissektion im Raum stand. Heute wird sie noch eingesetzt, wenn die Bildgebung mittels CT oder MRT negativ ausfällt, obwohl ein hochgradiger Verdacht auf eine Dissektion besteht [4]. Eine Untersuchung mittels Doppler-Sonographie kann bei der Suche nach einer Dissektion eingesetzt werden, aber sowohl Sensitivität als auch Spezifität sind etwas geringer als bei oben genannten Untersuchungsmethoden [5].

Bei verschiedenen Bindegewebserkrankungen sind auch die Gefässwände betroffen, was das Auftreten von Dissektionen begünstigt. Beispiele hierfür sind die fibromuskuläre Dysplasie, das Marfan- und das Ehlers-Danlos-Syndrom, ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel oder eine Dilatation der Aortenwurzel [2, 5]. Sekundäre Risikofaktoren für die Entstehung von Dissektionen sind zervikale Manipulationen, kraniale oder zervikale Traumata, eine kürzlich aufgetretene Infektion insbesondere der oberen Atemwege, arterielle Hypertension, Migräne, orale Kontrazeption und Nikotinabusus [2, 5, 9].

Es gibt lediglich eine einzige randomisierte Studie zum Thema der Behandlung zervikaler Dissektionen und zu unserem Leidwesen keinerlei evidenzbasierte Leitlinien [10]. Es bleibt somit eine Entscheidung von Fall zu Fall. Die Mehrzahl der zervikalen Dissektionen heilt spontan ab, Ziel der Behandlung ist die Vermeidung thromboembolischer Komplikationen und die Wiederherstellung der zerebralen Blutversorgung [2, 4].

Die medikamentöse Behandlung basiert auf Aggregationshemmung und Antikoagulation. Bei traumatischen Läsionen haben Aggregationshemmer ein besseres Risikoprofil bezüglich neurologischer Spätfolgen [11]. Auch bei einem ischämischen Hirninfarkt sind Thrombozytenaggregationshemmer empfohlen, das Risiko einer hämorrhagischen Transformation ist geringer. Die Empfehlung gilt ausserdem für Patientinnen und Patienten mit einer lokalen Symptomatik ohne zerebrale Ischämie sowie bei insuffizienter kollateraler zerebraler Blutversorgung [4, 12]. Die Aggregationshemmung sollte entweder mit Acetylsalicylsäure

oder mit Clopidogrel für mindestens drei Monate erfolgen [10].

Antikoagulantien werden bevorzugt bei schweren Stenosen, Gefässverschluss, flottierenden Thromben, Pseudoaneurysmata oder bei unter antithrombotischer Therapie persistierenden Symptomen eingesetzt [4, 11]. Bei spontanen Dissektionen ist eine Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten indiziert (INR 2,0 bis 3,0). Für die neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) ist die Evidenzlage sehr limitiert. Sie haben wahrscheinlich ein ähnliches Rezidivrisiko für Hirninfarkte wie Vitamin-K-Antagonisten, dabei weniger hämorrhagische Komplikationen, jedoch werden radiologisch eher Befundverschlechterungen beobachtet [13]. Nach drei bis sechs Monaten Antikoagulation sollte eine Langzeittherapie mit Thrombozytenaggregationshemmern begonnen werden [11, 14]. Zur optimalen Dauer der aggregationshemmenden Therapie gibt es bisher keinen klaren Konsens [15].

Mehrere Studien konnten nachweisen, dass das Risiko für intrazerebrale Blutungen unter der Therapie mit Antikoagulantien und Aggregationshemmern vergleichbar ist, es zeigten sich keine Unterschiede in Mortalität und Morbidität [10, 16, 17].

Kommt es infolge der Dissektion zu einem zerebralen ischämischen Insult, so wird nach den üblichen Kriterien systemischer oder intraarterieller Thrombolyse behandelt [4]. Damit verbundene Risiken sind die intramurale Ausbreitung des Hämatoms, Dislokation des Thrombus mit sekundärer Embolisation oder eine Subarachnoidalblutung [2].

Zu den endovaskulären Behandlungen gehören das Coiling von Pseudoaneurysmata, Stenting und Embolisation der dissezierten Arterie. Indikationen hierfür sind

die Symptompersistenz trotz pharmakologischer Behandlung, Aneurysmaprogression oder eine Verminderung der zerebralen Blutversorgung [4]. Endovaskuläre Eingriffe sind nicht ohne Weiteres zu empfehlen, da die operativen Risiken hoch sind [18].

Die chirurgische Behandlung besteht in der arteriellen Ligatur, Thrombendarteriektomie und im Ersatz des Gefässabschnittes durch Bypass oder Gefässinterponat [4].

Eine erste bildgebende Kontrolle sollte nach drei bis sechs Monaten erfolgen, um die Rekanalisation und Entwicklung der Dissektion zu beurteilen. Etwa 15 bis 25% der Verschlüsse oder Stenosen persistieren [19]. Besonders bei Patientinnen und Patienten mit genetischer Prädisposition ist ein Rezidiv möglich. Wie lange der Verlauf beobachtet werden sollte, ist in der Literatur nicht klar definiert. Sekundäre Risikofaktoren müssen behandelt und zervikale Manipulationen vermieden werden [4].

Bei einem pulsatilen Tinnitus, insbesondere bei unilateralem Auftreten, muss an eine vaskuläre Ursache gedacht und weitergehend mittels CT- oder MRT-Angiographie abgeklärt werden. Über eine medikamentöse Therapie basierend auf einer therapeutischen Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmung wird von Fall zu Fall entschieden.

Verdankung

Wir danken Dr med. Lucien Widmer, Radiologische Abteilung, HFR Fribourg – Kantonsspital, für die Anfertigung und Befundung der radiologischen Bilder. Wir danken ausserdem Frau Dr. med. Caroline Krieger, Angiologie, HFR Fribourg – Kantonsspital, für die Durchführung und Befundung der sonographischen Bildgebung.

Disclosure statement

Die Autoren haben deklariert, keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag zu haben.

Referenzen

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smfm.2021.08807>.

Korrespondenz:
Dr. med. Philipp Suter
Service de médecine interne
HFR Hôpital fribourgeois
Chemin des Pensionnats 2–6
CH-1708 Fribourg
[philipp.suter\[at\]gmx.ch](mailto:philipp.suter[at]gmx.ch)

Antworten:

Frage 1: b. Frage 2: e. Frage 3: a. Frage 4: b. Frage 5: b.