

Häufiges Syndrom mit oftmals seltenen Ursachen

Akutes Karpaltunnelsyndrom durch Thrombose einer persistierenden Arteria mediana

Dr. med. Moritz Scholtes^a, Dr. med. Natasa Stamenkovic^b, Dr. med. Samuel Christen^a,
Dr. med. Andrea Baumer^b, PD Dr. med. Thomas Hundsberger^c, Prof. Dr. med. Jörg Grünert^a

Kantonsspital St. Gallen: ^a Klinik für Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie; ^b Klinik für Angiologie; ^c Klinik für Neurologie



Hintergrund

Das Karpaltunnelsyndrom (KTS) ist mit einer jährlichen Inzidenz von ca. 300/100 000 Personen die häufigste Kompressionsneuropathie. In den meisten Fällen tritt es idiopathisch auf. Verschiedene Ursachen können den Druck im Karpaltunnel erhöhen, etwa eine Synovialitis der Beugesehnen, Tumore, verletzungsbedingte Veränderungen des Raumangebotes bei distalen Radiusfrakturen oder perilunären Luxationen oder Luxationsfrakturen.

Die typischen Beschwerden umfassen vornehmlich nächtliche, teils schmerzhaft Kribbelparästhesien (Brachialgia paraesthetica nocturna), unterschiedlich stark ausgeprägte Sensibilitätsstörungen im Versorgungsgebiet des Nervus (N.) medianus sowie im fortgeschrittenen Stadium motorische Ausfälle der Thenarmuskulatur.

Neben der Anamnese und der klinischen Untersuchung stehen zur Bestätigung der Diagnose die Neurographie und die Sonographie zur Verfügung, wobei letztere zunehmend an Bedeutung gewinnt [1].

Die Arteria (A.) mediana ist während der Embryonalentwicklung das zentrale axiale Gefäss der oberen Extremität, das sich nach Entstehung der A. radialis und der A. ulnaris in der Regel im zweiten Monat der Embryonalentwicklung zurückbildet. Eine persistierende A. mediana (PMA von «persistent median artery») findet sich bei ca. 5% der Bevölkerung, nicht selten in Verbindung mit einem bifiden N. medianus und in einigen Fällen bilateral. Die Prävalenz variiert jedoch erheblich in Abhängigkeit der untersuchten Population, so kommen bei Neugeborenen und Kindern deutlich häufiger PMA vor als bei Erwachsenen [2]. Verschiedene Varianten des Gefässes sind beschrieben: beim Vorderarmtyp endet das relativ schwächere Gefäss proximal des Karpalkanals, beim Hohlhandtyp reicht es als kräftigere Arterie bis in die Handfläche, ist dann typischerweise das nutritive

Gefäss für den N. medianus und kann für die Versorgung einzelner oder mehrerer Finger verantwortlich sein [3]. Die Grösse variiert von einem winzigen, residuellen Gefässstrang bis zu einem kaliberstarken Gefäss mit dem Durchmesser einer normalen Unterarmarterie.

Obwohl das Vorhandensein einer PMA an sich kein Risikofaktor für ein Karpaltunnelsyndrom ist [2], wurde die PMA in verschiedenen Berichten als Auslöser eines KTS beschrieben. Dabei liegen nicht zwingend pathologische Veränderungen wie Thrombose oder Aneurysma am Gefäss vor. Vielmehr wird vermutet, dass allein das Volumen des Gefässes den Druck im Karpaltunnel erhöhen kann. Eine begleitende Ischämie der Finger ist eine Seltenheit [4], da die Blutversorgung meist über die A. radialis oder ulnaris gewährleistet wird.

Unser Bericht beschreibt einen Patienten mit Karpaltunnelsyndrom aufgrund einer provozierten Thrombose einer PMA mit intermittierenden Durchblutungsstörungen des Zeigefingers.

Fallbericht

Anamnese

Ein 28-jähriger Koch stellte sich drei Tage nach einer «downhill»-Fahrradtour mit erstmalig und akut aufgetretenen Symptomen eines KTS rechts vor. Er beschrieb vor allem Schmerzen am Handgelenk beim aktiven Faustschluss und Kribbelparästhesien. An der linken Hand hatte er keine Beschwerden.

Befunde

In der klinischen Untersuchung zeigte sich eine verminderte Sensibilität im Versorgungsgebiet des N. medianus, ein positiver Phalen-Test und Schmerzen im Handgelenk beim Faustschluss. Anzeichen für eine Durchblutungsstörung lagen anfangs nicht vor.



Moritz Scholtes

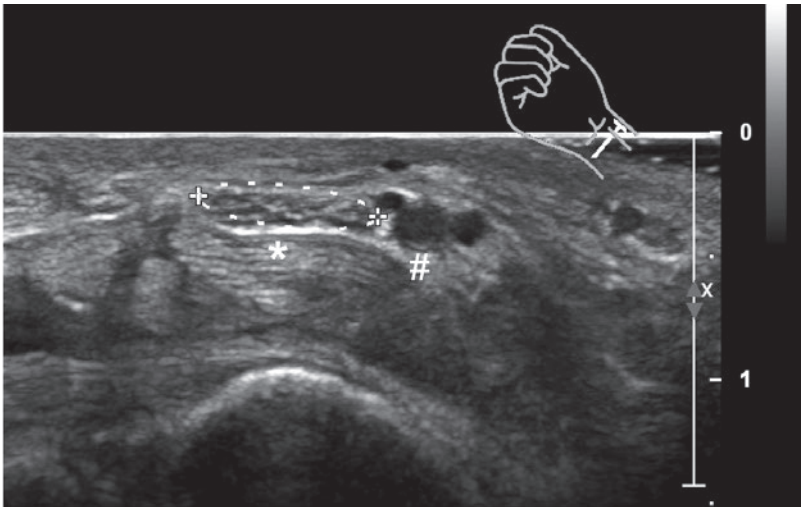


Abbildung 1: Sonographischer Querschnitt am Eingang zum Karpaltunnel: radial des unauffälligen N. medianus (*) liegt die thrombosierte persistierende A. mediana (#) mit Begleitvenen.

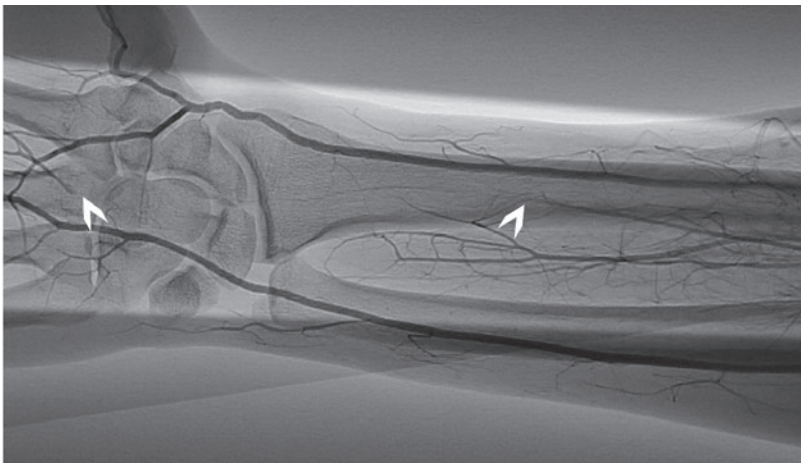


Abbildung 2: Abbruch der Kontrastierung der persistierenden A. mediana am distalen Unterarm und kurzstreckige retrograde Kontrastierung distal des Karpaltunnels in der Angiographie (Pfeilspitzen).



Abbildung 3: Intraoperativer Befund nach Karpaldachspaltung. Die thrombosierte A. mediana ist in direktem Bezug zum N. medianus sichtbar.

Diagnostik

In der neurophysiologischen Untersuchung war der N. medianus unauffällig, so dass bei einem mit Karpaltunnelsyndrom vereinbaren Beschwerdebild, aber normalen Leitwerten, eine hochfrequente Nerven-sonographie (18 MHz-Linearsonde, Phillips EPIQ 5®) durchgeführt wurde. Der N. medianus war sonomorphologisch unauffällig, aber es fand sich im Karpaltunnel eine aneurysmatisch auf 2,2 mm erweiterte und thrombosierte PMA mit aufgehobenem Fluss-Signal (Abb. 1). In der angiologischen Untersuchung fiel klinisch eine Minderperfusion des Zeigefingers mit verzögerter Rekapillarisationszeit auf, die mittels Oszillographie untermauert werden konnte. Diese Befunde wurden angiographisch bestätigt, und es zeigte sich am distalen Unterarm ein Kontrastmittelabbruch der PMA und in der Hohlhand eine kurzstreckige retrograde Kontrastierung der PMA über den inkomplett angelegten oberflächlichen Hohlhandbogen. Zudem bestand der Verdacht auf einen Verschluss der palmar- ulnaren Zeigefingerarterie auf Höhe des Mittelgelenks (Abb. 2).

Therapie

Wir führten in Regionalanästhesie eine Karpaldachspaltung durch, wobei die thrombosierte A. mediana dargestellt wurde (Abb. 3). Eine Resektion wurde nicht durchgeführt. Postoperativ wurde aufgrund des thrombotischen Gefäßverschlusses eine orale Antikoagulation mit Rivaroxaban (Xarelto®, off label) begonnen, um eine Ausdehnung der Thrombose oder eine Embolisierung zu verhindern.

Verlauf

Die Symptome des Karpaltunnelsyndroms waren innerhalb weniger Wochen komplett abgeklungen. Drei Monate postoperativ wurde die Antikoagulation beendet. Eine Rekanalisierung der PMA trat nicht auf. Die Durchblutung des Zeigefingers hatte sich jedoch wieder normalisiert. Zum Zeitpunkt der letzten Kontrolle zehn Monate postoperativ war der Patient weiterhin beschwerdefrei.

Diskussion

Als anatomische Variante hat die PMA keinen Krankheitswert, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines KTS konnte nicht nachgewiesen werden [2]. Bei pathologischen Veränderungen der PMA wie Thrombose, Aneurysma oder Dissektion können aber ein Karpaltunnelsyndrom oder Durchblutungsstörungen der Hand auftreten [5]. Eine vergleichbare Veränderung liegt beim Hypothenar-Hammer-Syndrom vor, das die

Korrespondenz:
Dr. med. Moritz Scholtes
Kantonsspital Frauenfeld
Postfach
CH-8501 Frauenfeld
moritz.scholtes[at]stgag.ch

A. ulnaris in der Hohlhand betrifft. Hierbei kommt es durch mechanische Überbelastung des Hypothenars, der als Hammer benutzt wird, zu einem Aneurysma mit oder ohne Thrombose der A. ulnaris [3]. Die vorgegangenen mechanischen Belastungen bei der «downhill»-Fahrradtour könnten in unserem Fall zur aneurysmatischen Erweiterung der PMA mit konsekutiver Thrombosierung oder auch Thrombosierung eines möglicherweise vorbestehenden Aneurysmas geführt haben.

Im Gegensatz zum idiopathischen KTS mit seinem meist schleichenden Beginn und der typischen Klinik zeigte unser Patient eine akute Symptomatik mit Auslöser und vornehmlich Handgelenkschmerzen ohne die typischen neurographischen oder sonographischen Diagnosekriterien eines KTS. Diese Konstellation lässt sich durch die Thrombose der PMA erklären: Einerseits kommt es durch die aneurysmatische Vergrößerung des Gefässes mit begleitendem Ödem zu einer lokalen Kompression des N. medianus. Andererseits ist die PMA an der Durchblutung des N. medianus beteiligt [3], weshalb es bei einem Verschluss zu einer relativen Ischämie des Nerven kommen kann. Hiermit können die neurologischen Auffälligkeiten erklärt werden, auch wenn sonographisch und elektrophysiologisch keine fassbaren Veränderungen am Nerv vorlagen.

Darüber hinaus bestanden Perfusionsstörungen des Zeigefingers. Diese können differenzialdiagnostisch entweder strukturell erklärt werden – durch arterioarterielle Embolien aus dem thrombosierte Gefässabschnitt – oder funktionell, da es durch Veränderungen der arteriellen Adventitia zur reflexartigen Stimulation der begleitenden sympathischen Nervenfasern und somit zu distalen Vasospasmen kommen kann [4]. Eine Adventitiekтомie kann in dieser Situation zur

Normalisierung der Durchblutung führen. Postoperativ kam es zu einer raschen Normalisierung der Perfusion, ohne dass eine formelle Sympathektomie oder Gefässresektion durchgeführt worden war.

Wir vermuten, dass die Karpaldachspaltung beide pathophysiologischen Aspekte gleichermaßen behandelte, einerseits die Kompression des N. medianus, andererseits den vermutlich erhöhten Sympathikotonus mit Perfusionsstörungen.

Die Darstellung einer PMA gelingt in der Regel problemlos mit hochauflösendem Ultraschall. Die einfache Zugänglichkeit dieser Untersuchungstechnik und der grosse Informationsgewinn unterstreichen die Wichtigkeit der sonographischen Diagnostik in der präoperativen Abklärung eines KTS [1].

In der Literatur finden sich nur einzelne Fallberichte oder kleinere Fallserien über Karpaltunnelsyndrome im Zusammenhang mit einer persistierenden A. mediana. Meist wurde eine Karpaldachspaltung durchgeführt, teils kombiniert mit Exzision des thrombosierte Gefässabschnittes [1]. Beschrieben sind auch konservative Therapien mit oraler Antikoagulation und Fälle spontaner Besserung. Die uneinheitlichen Therapien und die kleine Fallzahl erschweren die Vergleichbarkeit. Den Berichten ist jedoch gemein, dass nahezu sämtliche Patienten nach Therapie, ob konservativ oder operativ, beschwerdefrei wurden. Evidenzbasierte Empfehlungen zur Therapie liegen nicht vor. Bestehen keine Symptome eines Karpaltunnelsyndroms, steht die konservative Therapie mit Antikoagulation im Vordergrund, um eine Ausdehnung der Thrombose oder Embolien zu verhindern.

Gemäss der Literatur ist beim Vorliegen von KTS-Symptomen die operative Dekompression des N. medianus im Karpaltunnel die Methode der Wahl. Der Eingriff ist wenig invasiv und geht mit einer niedrigen Morbidität einher. Bei manifesten, relevanten Durchblutungsstörungen muss die weiterführende Diagnostik die Notwendigkeit einer Gefässrekonstruktion klären [5].

Die in unserem Fall durchgeführte Karpaldachspaltung führte zur Beschwerdefreiheit. Die orale Antikoagulation bezweckte die Verhinderung einer Progredienz des Verschlusses sowie peripherer Embolisierungen.

Verdankung

Wir danken Herrn Dr. L. Hechelhammer, Leitender Arzt, Netzwerk Radiologie, für die Angiographie-Bilder.

Disclosure statement

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

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smfm.2020.08330>.

Das Wichtigste für die Praxis

- Das häufige Karpaltunnelsyndrom (KTS) kann sehr seltene Ursachen haben. Die Diagnose wird primär klinisch gestellt und neurographisch, eventuell sonographisch, bestätigt.
- Eine persistierende A. mediana ist primär ohne Krankheitswert, kann aber die Entstehung eines KTS begünstigen, insbesondere bei Vorliegen pathologischer Veränderungen wie Thrombose oder Aneurysma. Im Gegensatz zum klassischen KTS ist das klinische Erscheinungsbild in diesem Fall mit akutem Verlauf und einer ausgeprägten Schmerzsymptomatik atypisch. Therapeutisch steht auch hier die operative Dekompression des N. medianus im Vordergrund.
- Die präoperative sonographische Abklärung des KTS gewinnt an Bedeutung, da im Ultraschall seltene Ursachen oder anatomische Variationen festgestellt und in die Therapieplanung einbezogen werden können.