

E. Falk, L. Kraayvanger, D. Woitalla

Klinik für Neurologie, St. Josef Krankenhaus Essen Kupferdreh, Essen, Deutschland

74-jähriger Patient mit akuter Monoparese des rechten Beins

Auflösung des Neuro-Quiz aus *DGNeurologie* 5/2021

Dieser Beitrag beinhaltet die Auflösung des Neuro-Quiz aus *DGNeurologie* 5/2021: Falk E, Kraayvanger L, Woitalla D (2021) 74-jähriger Patient mit akuter Monoparese des rechten Beins. *DGNeurologie* 4: <https://doi.org/10.1007/s42451-021-00360-4>.

Wir berichten über einen 74-jährigen Patienten, welcher aufgrund einer akuten Kraftminderung des rechten Beins in unserer Notaufnahme vorstellig wurde.

Der Patient gab an, dass er bei der Entsorgung des Hausmülls die Kraft im rechten Bein verloren habe. Er sei danach gestürzt. Schmerzen habe er zu keinem Zeitpunkt verspürt. Als kardiovaskuläre Risikofaktoren lagen eine arterielle Hypertonie, eine Hypercholesterinämie, ein Zustand nach Nikotinabusus und ein Zustand nach Myokardinfarkt vor. Der systolische Blutdruck bei Vorstellung lag bei 148 mm Hg. Klinisch neurologisch wurde eine Monoparese des rechten Beins festgestellt, da es nicht von der Unterlage angehoben werden konnte.

In der Computertomographie des Schädels mit Angiographie zeigte sich kein Hinweis auf eine frische Infarktmarkierung oder Blutung im anterioren Stromgebiet, jedoch ein fraglicher Thrombus in der A. cerebri anterior links, welcher bei genauerer Begutachtung nicht bestätigt werden konnte. Aufgrund des niedrigen Wertes von 3 Punkten (<5 Punkte) auf der „National Institute of Health Stroke Scale“ (NIHSS) wurde von einer Lysetherapie Abstand genommen.

Der Patient wurde zur weiteren Beobachtung und Behandlung auf die Stroke-Unit aufgenommen. In der dort erfolgten Nachuntersuchung zeigten sich am rechten Bein bei der Hüftflexion/-extension, Beinabduktion/-adduktion, Knieflexion und Fußflexion/-extension volle Kraftgrade (5/5). Es ergab sich eine isolierte Plegie der Knieextension rechts. Adduktorenreflex und Achillessehnenreflex waren am rechten Bein erhalten, der Patellarsehnenreflex nicht. Inspektorisch fielen initial eine Exkavation über dem rechten Knie sowie ein Tiefstand der Patella auf, wobei sich im Verlauf eine Schwellung und ein dezentes mediales Hämatom entwickelte (**Abb. 1**).

Redaktion

J. Becker, Essen

F.A. Hoffmann, Halle (Saale)

DGNeurologie

<https://doi.org/10.1007/s42451-021-00359-x>

Angenommen: 17. Juni 2021

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021

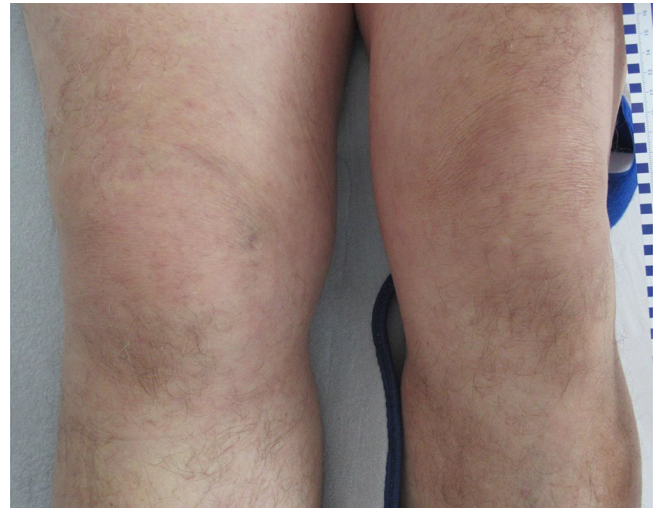


Abb. 1 Ödematös geschwollenes rechtes Knie mit einem dezenten Hämatom medial zwei Tage nach Vorstellung

Im Rahmen der kardiovaskulären Diagnostik zeigte sich in der Doppler-/Duplexsonographie eine Arteriosklerose v. a. am Abgang der A. carotis interna links ohne hämodynamische Relevanz. Die transthorakale Echokardiographie stellte sich weitestgehend unauffällig dar. Laborchemisch lagen der HbA_{1c}-Wert (Langzeitblutzuckerwert) (5,2%) sowie der Cholesterinwert (154 mg/dl, LDL 95 mg/dl) im Normbereich.

» Wie lautet Ihre Diagnose?

» Diagnose: Quadrizepssehnenruptur

Aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes wurde noch am Aufnahme-tag die Verdachtsdiagnose einer spontanen Quadrizepssehnenruptur gestellt.

Im Rahmen einer unfallchirurgischen konsiliarischen Mitbeurteilung wurden ein Röntgenbild des rechten Kniegelenks mit Patella in 2 Ebenen sowie eine MRT-Aufnahme angefertigt. Das Röntgenbild zeigte keinen Nachweis für eine Fraktur oder Luxation, bei mittelständiger Patella und suprapatellarem Erguss. Die MRT ergab eine komplette Rissläsion der Quadrizepssehne suprapatellar (**Abb. 2a**) mit Einblutung in den Risspalt und Einblutung auch nach subkutan und Prellung infrapatellar. Zusätzlich zeigten sich eine Rissläsion des Hinterhorns des Innenmeniskus und eine komplette Rissläsion des medialen Kollateralbandes und Partialruptur des medialen Lig. femoropatellare bei mittelständiger Patella (**Abb. 2b**).

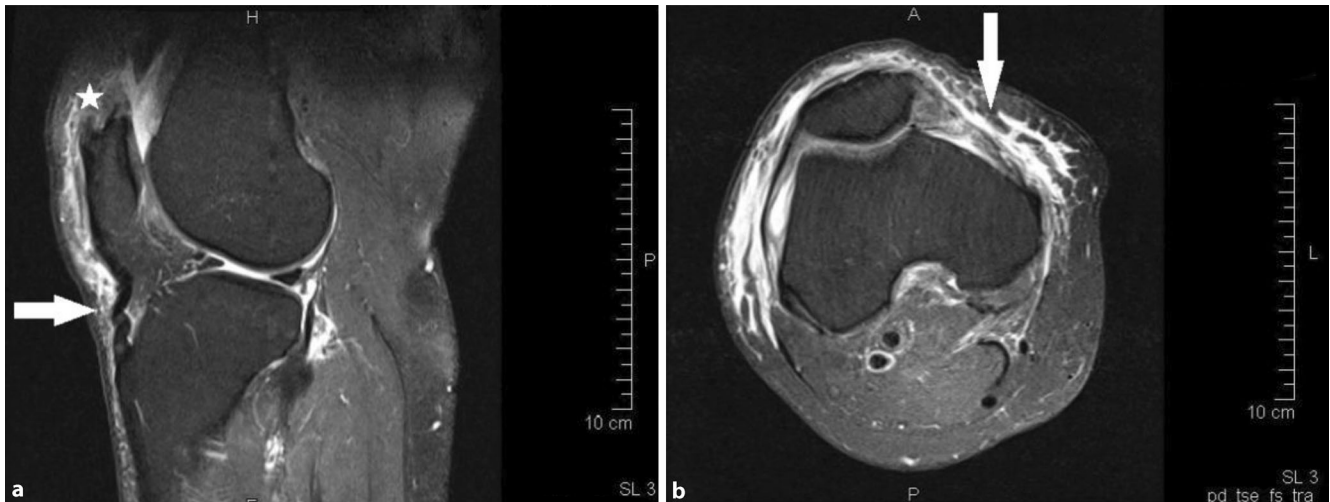


Abb. 2 a Nur noch angedeuteter Reststumpf der hypointensen Quadrizepssehne (*Sternchen*), gefältete Patellarsehne (*Pfeil*); b insbesondere im Seitenvergleich nicht abgrenzbares Lig. femoropatellare medial (*Pfeil*). (Mit freundl. Genehmigung von Dr. Karlgeorg Krüger, diavero Diagnosezentrum Kupferdreh)

Tab. 1 Mögliche Differenzialdiagnosen mit der Klinik einer akut einsetzenden Parese von Extremitäten				
Differenzialdiagnose	Klinik	Befund	Mechanismus	Therapie
<i>Schlaganfall</i>	Akut einsetzende Paresen von Muskelgruppen	Paresen mit möglichen Sensibilitätsstörungen in der betroffenen Extremität, die Versorgungsgebiete verschiedener peripherer Nerven übergreifen	Ischämie oder Blutung	Konservativ und oder interventionell
	Beispiel: Mediainfarkt mit einer Hemiparese	In der Bildgebung Zeichen einer verminderten Durchblutung und/oder Läsionen in den zuständigen Hirnarealen		
<i>Läsion eines peripheren Nerven</i>	Nach initialem Trauma oder Druckläsion akute Schwäche in der betroffenen Extremität	Schwäche in den zu dem Nerven gehörenden Muskelgruppen wie auch Sensibilitätsstörung in dem versorgten Hautareal	Neurapraxie, Axonotmesis, Neurotmesis	Konservativ oder operativ
	Beispiel: Lähmung des N. radialis, „Parkbanklähmung“	Minderung oder Ausfall des Muskeleigenreflexes		
		Atrophie der betroffenen Muskeln bei zunehmender Läsionsdauer Erniedrigte Amplitude oder Amplitudenausfall in der Neurographie		
<i>Sehnenläsion</i>	Nach initialem Trauma oder bei degenerativer Vorschädigung ohne besonderes Trauma akute Schwäche in der betroffenen Extremität	Ausfall des betroffenen Muskels. Durchblutung und Sensibilität erhalten	Schädigung der funktionellen Einheit zwischen Nerven, Muskeln und Knochen durch den Sehnenabriss	Konservativ oder operativ
	Beispiel: Quadrizepssehnenruptur	Ausgefallener Muskeleigenreflex des betroffenen Muskels In der Bildgebung: Sehnenabriss		
<i>Wurzelkompression</i>	Akut einsetzende ausstrahlende Schmerzen und Schwäche der betroffenen Extremität	Klopfschmerz über der Wirbelsäule Parese des Kennmuskels, Hypästhesie des Dermatoms der betroffenen Nervenwurzel	Kompression der Nervenwurzel	Konservativ oder operativ
	Beispiel: Parese des M. quadriceps femoris bei Bandscheibenprolaps im Bereich L4	Minderung oder Ausfall der Muskeleigenreflexe Positive Nervendehnungszeichen In der Bildgebung: Kompression der Nervenwurzel		
<i>Fraktur</i>	Nach initialem Trauma oder bei Osteoporose auch ohne besonderes Trauma akute Parese der betroffenen Extremität	Schmerzen in der betroffenen Extremität	Schädigung der funktionellen Einheit zwischen Nerven, Muskeln und Knochen durch die Fraktur	Konservativ oder operativ
	Beispiel: Oberschenkelhalsfraktur	Schädigungsabhängige Störung der Durchblutung, Motorik und Sensibilität Mögliche Krepitationen im Rahmen der passiven Bewegung In der Bildgebung: Fraktur		

In der Zusammenschau der Anamnese, der Klinik und der Befunde zeigte sich die Quadrizepssehnenruptur als Ursache für die zur Aufnahme führende Schwäche des rechten Beins. Unsere unfallchirurgischen Kollegen übernahmen den Patienten zur Operation.

Verschiedene Krankheitsbilder können Paresen der Extremitäten verursachen und somit in dieser Hinsicht die Klinik eines Schlaganfalls imitieren. Bei genauerer körperlicher Untersuchung lassen sich diese jedoch von einer zentralen Ursache unterscheiden. Differenzialdiagnosen zu dem klinischen Erscheinungsbild einer Parese sowie die typischen Befunde im Rahmen einer körperlichen Untersuchung sind in **Tab. 1** dargestellt.

In der klinischen Arbeit ist es relevant, die Patienten, die mit ihren Symptomen einem Schlaganfall ähneln („stroke mimics“ [SM]), von denen zu unterscheiden, die tatsächlich einen Schlaganfall erlitten haben, um Ressourcen wie Diagnostik und Therapiemöglichkeiten effizient anzuwenden.

Die Daten zweier Reviews deuten kongruent auf eine durchschnittliche SM-Rate von 22–25 % hin, wobei die Population der SM jünger und weiblich war und Epilepsien, Migräne und psychische Störungen die häufigsten Ursachen der Symptome darstellten, die einen Schlaganfall imitierten [1, 2].

Standardisierte Untersuchungsmethoden zur Abklärung eines möglichen Schlaganfalls haben die Funktion eines Screeninginstruments, welches einer Triage dienen kann und bei begründetem Verdacht weitere Diagnostik und wenn möglich eine gezielte Therapie rechtfertigt. Die NIHSS, initial Anfang der 1990er Jahre zu Forschungszwecken konzipiert und fortentwickelt, ist ein weit verbreitetes Instrument zur Einschätzung eines Schlaganfalls, bei welchem das Ausmaß neurologischer Defizite bezogen auf 13 Kriterien bewertet wird: Bewusstseinsgrad, Bewusstseinslage (Orientierung und Umsetzen von Aufforderungen), Okulomotorik, Gesichtsfeld, Fazialisparese, Motorik der Arme, Motorik der Beine, Ataxie, Sensibilität, Aphasie, Dysarthrie und Neglekt [3].

Die Ursache für die Fehlinterpretation der Symptome des berichteten Falls lag an den Besonderheiten der Untersuchung zur Bestimmung des NIHSS-Wertes. Bei der Untersuchung der Beine wird der Patient aufgefordert, jeweils ein Bein gestreckt und in der Hüfte um 30° gebeugt anzuheben. Kann der Patient das Bein halten, ohne dass es in 5 s absinkt, werden 0 Punkte gegeben. Bei einem Absinken des Beins wird 1 Punkt vergeben, und ein Absinken des Beins mit Kontakt zum Bett wird mit 2 Punkten bewertet. Drei Punkte werden vergeben, wenn das Bein nicht gegen Schwerkraft vom Bett angehoben werden kann und 4 Punkte bei einer Plegie. In dem beschriebenen Fall konnte der Patient zwar die Hüftbeugung vollziehen, jedoch nicht im Knie strecken und somit das Bein nicht von der Unterlage anheben. Diese Symptomatik wurde als durch einen Schlaganfall verursachte Monoparese des rechten Beins mit einem NIHSS von 3 Punkten fehlgedeutet.

Rein motorische Defizite können als ein eingeschränkter Hinweis für einen Schlaganfall interpretiert werden, da sie auch durch andere Gründe, wie in unserem Patientenbeispiel und **Tab. 1** dargestellt, verursacht werden können. Im Einklang dazu deuten Daten einer retrospektiven Evaluation der Symptome von $n = 543$ akuten Schlaganfallpatienten darauf hin, dass ausschließlich motorische Defizite (Sensitivität: 0,85; Spezifität:

0,53) zur Vorhersage eines akuten Schlaganfalls im Sinne eines großen Gefäßverschlusses den neuropsychologischen Defiziten wie Aphasie und Neglekt (Sensitivität: 0,91; Spezifität: 0,70) unterlegen sind [4].

Standardisierte klinische Untersuchungsinstrumente, die neben motorischen Funktionen weitere kortikale Zeichen (Aphasie, Neglekt und Blickdeviation) einschließen, wie z. B. der NIHSS, zeigten die beste diagnostische Genauigkeit zur Vorhersage eines akuten Schlaganfalls, sind jedoch nur eingeschränkt nützlich zur Identifikation von SM [5].

Das FABS ist ein Instrument zum Erkennen von möglichen „stroke mimics“, welches an einer Patientengruppe von $n = 728$ entwickelt wurde [6]. Dabei wurden 6 relevante Variablen identifiziert, für die jeweils 1 Punkt vergeben wird, wenn das entsprechende Kriterium zutrifft: keine faziale Parese, kein bekanntes Vorhofflimmern, Alter unter 50 Jahre, Blutdruck unter 150 mm Hg systolisch bei der Untersuchung, bekannte epileptische Anfälle und Vorliegen von sensiblen Defiziten ohne Paresen. Bei einem Cut-off-Wert von ≥ 3 Punkten bestehen eine Sensitivität von 90 % und eine Spezifität von 91 % zur Identifikation eines SM.

Wendet man den FABS auf unseren Patienten an, so wird ein Wert von 3 Punkten erreicht (keine faziale Parese: 1; kein bekanntes Vorhofflimmern: 1; Alter unter 50 Jahren: 0; Blutdruck unter 150 mm Hg systolisch: 1; bekannte epileptische Anfälle: 0 und Vorliegen von sensible Defiziten ohne Paresen: 0).

Nach dem FABS-Wert ergibt sich der Verdacht auf einen SM, der den Untersucher die Einschätzung eines Schlaganfalls hinterfragen lassen kann. Hieraus kann eine genauere klinische Evaluation resultieren.

Literatur

- McClelland G, Rodgers H, Flynn D, Price CI (2019) The frequency, characteristics and aetiology of stroke mimic presentations: a narrative review. *Eur J Emerg Med* 26(1):2–8
- Jones AT, O'Connell NK, David AS (2020) Epidemiology of functional stroke mimic patients: a systematic review and metaanalysis. *Eur J Neurol* 27(1):18–26
- Lyden P (2017) Using the national institutes of health stroke scale: a cautionary tale. *Stroke* 48(2):513–519
- Beume L-A, Hieber M, Kaller CP, Nitschke K, Bardutzky J, Urbach H et al (2018) Large vessel occlusion in acute stroke: cortical symptoms are more sensitive prehospital indicators than motor deficits. *Stroke* 49(10):2323–2329
- Antipova D, Eadie L, Macaden A, Wilson P (2019) Diagnostic accuracy of clinical tools for assessment of acute stroke: a systematic review. *BMC Emerg Med* 19(1):49
- Goyal N, Tsvigoulis G, Male S, Metter EJ, Iftikhar S, Kerro A et al (2016) FABS: an intuitive tool for screening of stroke mimics in the emergency department. *Stroke* 47(9):2216–2220

Korrespondenzadresse

Dr. med. E. Falk
Klinik für Neurologie
St. Josef Krankenhaus Essen Kupferdreh
Heidbergweg 22–24, 45257 Essen, Deutschland
E.Falk@contilia.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. E. Falk, L. Kraayvanger und D. Woitalla geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.