

## Posttraumatisches Aneurysma der leptomeningealen Arterien

(Bericht über einen Fall)

J. HANNA, Y. KAMIJO und H. HANNA

Neurochirurgische Klinik (Prof. Dr. H. HANNA) der Universität Kyoto, Japan

Eingegangen am 15. August 1968

### *A Post-Traumatic Aneurysm of a Leptomeningeal Artery (A Report on One Case)*

*Summary.* In one patient it was possible to observe the development and rupture of an aneurysm of a leptomeningeal artery following a severe head injury with intracranial haematoma by means of repeated carotid angiography. The traumatic origin of this aneurysm was confirmed by an operation and the histological findings. The problem of post-traumatic apoplexy is briefly discussed.

*Key-Words:* Head Injury — Traumatic (false) Aneurysm — Posttraumatic Apoplexy.

*Zusammenfassung.* Bei einem Patienten kann die Entwicklung eines Aneurysmas an einer leptomeningealen Arterie nach einem schweren Schädeltrauma mit intrakraniellem Hämatom und schließlich dessen Ruptur durch wiederholte Carotisangiographien verfolgt werden. Operationsbefund und histologische Untersuchung sprechen für eine traumatische Aneurysmaentstehung. Die Frage der posttraumatischen Apoplexie wird kurz diskutiert.

*Schlüsselwörter:* Schädel-Hirntrauma — traumatisches Aneurysma — posttraumatische Apoplexie.

Nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von KRAULAND (1942, 1955) und SCHMID (1961) kann nicht daran gezweifelt werden, daß auch an den Hirnarterien traumatische Aneurysmen vorkommen. In den meisten der bisher mitgeteilten Fälle saßen die traumatischen intrakraniellen Aneurysmen an den großen Arterien der Hirnbasis, nämlich an der A. carotis interna, der A. vertebralis, der A. basilaris oder ihren großen Seitenästen (KRAULAND; BIRLEY u. TROTTER, 1928; GOALD u. RONDEROS, 1961; VORIS u. BASILE, 1961; ARAKI et al., 1965; HANNA et al., 1967; Nishimoto et al., 1967), oder aber an der A. meningea media (MARKWALDER u. HUBER, 1961; HUBER, 1964; KUHN u. KUGLER, 1964). Traumatische Aneurysmen der leptomeningealen Arterien scheinen dagegen äußerst selten zu sein (BURTON, VELASCO u. DORMAN, 1968).

Bei den meisten Hiraneurysmen, die bei Hirntraumatikern gefunden wurden, handelt es sich um Zufallsbefunde. Das Unfallereignis ist oft nur eine Folge der Aneurysmaruptur oder aber es hat die Ruptur eines vorbestehenden sog. kongenitalen Aneurysmas verursacht. BRENNER (1962) und ISFORT (1962) haben nach Schädeltraumen Aneurysmen der leptomeningealen Arterien angiographisch nachgewiesen. In diesen Fällen wurden aber keine histologischen Untersuchungen durchgeführt und die Annahme der traumatischen Aneurysmagenese stützt sich lediglich auf den klinischen Befund und Verlauf sowie auf die Lokalisation des Aneurysmas im Bereich einer Hirnkontusion.

Im folgenden wird über einen Fall berichtet, bei dem die posttraumatische Entwicklung eines Aneurysmas an einer leptomeningealen Arterie und schließlich dessen Ruptur durch wiederholte Angiographien verfolgt werden konnte. Operationsbefund und histologische Untersuchungen des Aneurysmas stützen die Annahme seiner traumatischen Genese.

### Fallbericht

M. N., eine 32jährige Frau, erlitt am 14. 10. 1967 einen Verkehrsunfall und war sofort komatos. 1 Std nach dem Unfall hatte sich ihr Zustand leicht gebessert und sie reagierte auf Schmerzreize. 12 Std später sank sie wieder in ein tiefes Koma zurück und wurde 24 Std nach dem Unfall in unsere Klinik eingeliefert.

Beim Klinikeintritt war sie tief komatos, ihre re. Pupille war weit und lichtstarr und es bestand eine Hemiparese li. Der systolische Blutdruck betrug 90 mm Hg, die Pulsfrequenz 110/min, die Atemfrequenz 22/min und die Körpertemperatur 35,4°C.

Das Carotisangiogramm re. zeigte eine Verlagerung der A. pericallosa parallel zur Mittellinie nach li. und der Anfangsabschnitt der A. cerebi media war angehoben. Über dem Frontalpol lag eine ca. 10 mm tiefe avasculäre Zone zwischen Hirnoberfläche und Schädelkalotte. Ferner stellte sich ein Kontrastmittelextravasat im Bereich des Frontalpoles dar, ein Aneurysma war nicht sichtbar.

26 Std nach dem Trauma wurde operativ ein Subduralhämatom über der Konvexität und an der Basis des re. Frontallappens, das sich bis in die Fissura interhemisphaerica ausdehnte, entleert. Der Frontalpol und die frontobasale Hirnoberfläche waren weitgehend zertrümmert, weshalb eine partielle frontale Lobektomie ausgeführt werden mußte.

Postoperativ reagierte die Patientin besser auf Schmerzreize, aber 24 Std nach dem Eingriff verschlechterte sich die Bewußtseinslage wiederum.

Ein neues Carotisangiogramm re. am 17. 10. 1967 wies auf einen temporalen raumfordernden Prozeß hin. Ein Aneurysma war wiederum nicht sichtbar.

66 Std nach dem Unfall wurde die Pat. reoperiert. Von einer rechtsseitigen Craniotomie aus konnte eine schwere Kontusion des Temporallappens festgestellt werden. Der Kontusionsherd wurde entfernt und dabei ein kleines subcorticales Hämatom entleert. Eine Einklemmung des Uncus wurde reponiert und das Tentorium re. inzidiert. Die subtemporale Dekompression wurde erweitert und die Dura plastisch verschlossen.

Die Pat. blieb nach dem Eingriff bewußtlos. Ein weiteres Angiogramm re. am 30. 10. 1967, 16 Tage nach dem Unfall, zeigte immer noch eine leichte Ver-

lagerung der A. pericallosa nach li. Die A. cerebri media war nicht mehr angehoben, die hinteren temporalen Seitenäste wiesen lokalisierte Kaliberunregelmäßigkeiten auf. Außerdem fand sich hier eine Kontrastmittelausbuchtung von 1 mm Ø. Der Verlauf der Arterien wies auf eine Erweiterung des Ventrikelsystems hin (Abb. 1).



Abb. 1. Carotisangiogramm re. Kaliberunregelmäßigkeiten der A. temporalis posterior

Am 15. 11. 1967, 32 Tage nach dem Unfall, wurde die Pat. plötzlich wieder tief komatos und die Stelle der subtemporalen Dekompression re. wölbt sich stark vor. Es wurde sofort eine Carotisangiographie re. durchgeführt. Eine Seitenverlagerung konnte dabei nicht festgestellt werden, hingegen waren die Carotisendstrecke nach vorne gedrängt und die Sylviische Gefäßgruppe angehoben und nach vorne gelagert. An der A. temporalis posterior saßen zwei Aneurysmen mit einem Kontrastmittelaustritt aus dem hinteren Aneurysma (Abb. 2).

Die Pat. wurde sofort ein drittes Mal operiert, wobei ein  $5 \times 5 \times 3$  cm großes Hämatom zwischen Duraplastik und Temporalmuskel ausgeräumt wurde. Zwischen den Duranähten hindurch sickerte frisches Blut und nach Eröffnung der Dura wurde als Blutungsquelle eine Arterie der Hirnoberfläche gefunden. An der Stelle

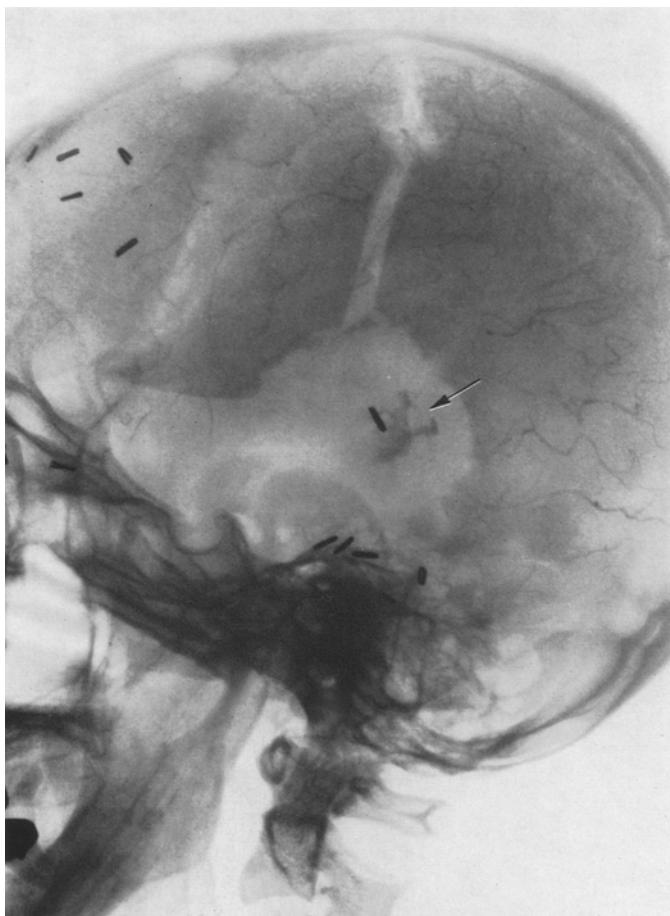


Abb. 2. Dieselbe Pat., Carotisangiogramm re. Aneurysmabildung an der A. temporalis posterior (Pfeil) und Extravasate von Kontrastmittel

der temporobasalen Hirnresektion saß ein subdurales Hämatom, nach dessen Entleerung das Hirn zurück sank. Die Blutungsquelle lag in zerstörtem Hirngewebe, so daß das angiographisch nachgewiesene Aneurysma an der A. temporalis posterior selbst nicht sichtbar war. Das blutende Gefäß wurde deshalb proximal und distal von der Blutungsquelle ligiert und mit dem Kontusionsherd entfernt. Die Pat. hat sich nach dem Eingriff nicht erholt und ist bis heute (20. 8. 1968) semikomatös geblieben.



Abb. 3. Histologisches Bild des traumatischen Aneurysmas  
(Elastica-Van-Gieson)  $\times 50$

*Histologische Untersuchung.* Das Operationspräparat wurde in Serien geschnitten und mit Elastica-Van-Gieson gefärbt (Abb. 3).

Man erkennt auf den Präparaten einen plötzlichen Übergang der normalen Arterienwand in eine dicke fibröse Kapsel und an dieser Stelle sind die Membrana elastica interna und die Muscularis abrupt unterbrochen. Mäßige Zellinfiltration um das Gefäß herum. Das Aneurysma selbst besteht aus einer dicken fibrinösen Kapsel, die Rupturstelle und der Austritt von Erythrocyten sind deutlich sichtbar.

### Diskussion

Die angiographischen Verlaufsuntersuchungen beweisen, daß das Aneurysma an der A. temporalis posterior nicht vorher bestand, sondern sich erst nach dem Schädeltrauma entwickelte. Die schwere Conquassatio cerebri am Orte der späteren Aneurysmabildung ist operativ nachgewiesen. Die traumatische Schädigung der Arterienwand zusammen mit dem Verlust des normalen Außendruckes infolge Erweichung der Hirnsubstanz sind wahrscheinlich eine Voraussetzung für die Entstehung des Aneurysmas.

SCHECHTER u. ZINGESSER (1966) und LILLEQUIST (1967) sind der Ansicht, daß nicht jeder Kontrastmittelaustritt aus der A. meningea media in ein Hämatom erfolgt, sondern daß es sich bei diesen Extravasaten auch um traumatische Aneurysmen, eventuell mit Dissektionen der Arterienwand, handeln kann. HASSSLER (1962) hat auf Mediadefekte des intrakraniellen Abschnittes der A. meningea media hingewiesen. Wegen der engen Verbindung der Dura und Arterienwand kann eine Zerrung der Dura zunächst an einer schwachen Wandstelle zu einem Aneurysma führen, das später rupturiert. Ein analoger Vorgang ist auch bei der Entstehung eines traumatischen Aneurysmas an leptomeningealen Arterien möglich. Traumatische Dissektionen der A. cerebri media sind von DE VEER u. BROWDER (1942), DUMAN u. STEPHENS (1963) und WOLPERT u. SCHECHTER (1966) beschrieben worden und damit ist auch die Möglichkeit zur Entstehung von sackförmigen Ausweitungen gegeben, z. B. am Abgang kleiner perforierender Arterien, die beim Trauma und der damit verbundenen Schleuderung gezerrt werden können.

Zwei weitere Faktoren sind in diesem Zusammenhang zu diskutieren: Erstens könnte die Operation und nicht das Schädeltrauma selbst zu einer Schädigung der Arterie geführt haben und zweitens, könnte die perivasculäre Zellinfiltration auf eine entzündliche Genese des Gefäßschadens hinweisen. Die histologischen Untersuchungen zeigen aber weder Thrombosen noch Zellinfiltrationen in der Gefäßwand selbst und das histologische Bild entspricht in keiner Weise demjenigen einer nekrotisierenden Angiitis, die aneurysmatische Gefäßerweiterung verursachen könnte. Aus diesen Gründen ist für uns im vorliegenden Fall die traumatische Schädigung der Gefäßwand der primäre Faktor in der Aneurysmaentstehung.

Das Problem der sog. posttraumatischen Spätapoplexie ist noch nicht geklärt. RICKER u. DOERING (1955), SCHMID (1961) und POUYANNE et al. (1959) sind der Meinung, daß traumatische Aneurysmen die Ursache für dieses Geschehen sind. Diese Ansicht wird auch von HUBER (1964) unterstützt, der über einen Fall von einem rupturierten Aneurysma der A. meningeal media berichtete, wobei der klinische Verlauf demjenigen der posttraumatischen Spätapoplexie entsprach. Obgleich bei unserem Fall die Patientin das Bewußtsein zwischen Unfall und Ruptur des Aneurysmas nicht wieder erlangte, stützt er nichtsdestoweniger die Auffassung, daß mindestens in einem Teil der Fälle die Ruptur eines posttraumatischen Aneurysmas die Ursache der sog. posttraumatischen Spätapoplexie ist.

### Literatur

- ARAKI, C., H. HANDA, J. HANDA, and K. YOSHIDA: Traumatic aneurysm of the intracranial extradural portion of the internal carotid artery. *J. Neurosurg.* **23**, 64–67 (1965).
- BIRLEY, J. L., and W. TROTTER: Traumatic aneurysm of the intracranial portion of the internal carotid artery. *Brain* **51**, 184–208 (1928).
- BRENNER, H.: Frontale Schädelspaltung mit Traumatischen Aneurysma der A. Pericallosa. *Acta neurochir. (Wien)* **10**, 145–152 (1962).
- BURTON, C., F. VELASCO, and J. DORMAN: Traumatic aneurysm of a peripheral cerebral artery. Review and case report. *J. Neurosurg.* **28**, 468–474 (1968).
- DE VEER, J. A., and J. BROWDER: Post-traumatic cerebral thrombosis. Report of a case and discussion of its bearing on the problem of immediate and delayed posttraumatic apoplexy. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **1**, 24–31 (1942).
- DUMAN, S., and J. W. STEPHENS: Posttraumatic middle cerebral artery occlusion. *Neurology (Minneapolis)* **13**, 613–616 (1963).
- GOALD, H. J., and A. RONDEROS: Traumatic perforation of the intracranial portion of the internal carotid artery with eleven-day survival. Case report. *J. Neurosurg.* **18**, 401–404 (1961).
- HANDA, J., H. KIKUCHI, K. IWAYAMA, T. TERAURA, and H. HANDA: Traumatic aneurysm of the internal carotid artery. *Acta neurochir. (Wien)* **17**, 161–177 (1967).
- HASSLER, O.: Medial defects in the meningeal arteries. *J. Neurosurg.* **19**, 337–340 (1962).
- HUBER, P.: Zerebrale Angiographie beim frischen Schädel-Hirn-Trauma, S. 67. Stuttgart: G. Thieme 1964.
- ISFORT, A.: Traumatisches Hirnrindenaneurysma. *Mscr. Unfallheilk.* **64**, 14–20 (1962).
- KRAULAND, W.: Über die Aneurysmen der Schlagadern und ihre Entstehung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **35**, 243–281 (1942).
- Verletzungen der A. Carotis Interna in Sinus Cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmbildung. *LUBARSCH-HENKE-ROESSLE*, Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol., Bd. XIII/3, S. 170. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- KUHN, R. A., and H. KUGLER: False aneurysms of the middle meningeal artery. *J. Neurosurg.* **21**, 92–96 (1964).

- MARKWALDER, H., u. P. HUBER: Aneurysmen der Meningealarterien. Schweiz. med. Wschr. **91**, 1344–1347 (1961).
- LILIEQUIST, B.: Roentgenologic appearances of traumatic lesions of the middle meningeal artery. Acta radiol. (Diagnosis) **6**, 513–518 (1967).
- NISHIMOTO, A., K. MATSUMOTO, S. UEDA, and S. NANBA: Traumatic aneurysm of middle cerebral artery. Nippon Acta Neuroradiologica **8**, 4–9 (1967).
- POUYANNE, H., P. LEMAN, M. GOT et A. GOUAZE: Anévrisme artériel traumatique de la méningée moyenne gauche. Neurochirurgie **5**, 311–315 (1959).
- RICKER, G., u. G. DOERING: Commotio Cerebri. LUBARSCH-HENKE-ROESSLE, Hdb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol., Bd. XIII/3, S. 177. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- SCHECHTER, M. M., and L. H. ZINGESSER: Special procedures in the management of traumatic lesions of the head and neck. Radiol. Clin. N. Amer. **4**, 53–74 (1966).
- SCHMID, K. O.: Zur Morphologie der Posttraumatischen Anosmie und des Post-traumatischen Intracerebralen Aneurysmas. Virchows Arch. path. Anat. **334**, 67–78 (1961).
- VORIS, H. C., and J. X. R. BASILE: Recurrent epistaxis from aneurysm of the internal carotid artery: Case report with cure by operation. J. Neurosurg. **18**, 841–842 (1961).
- WOLPERT, S. M., and M. M. SCHECHTER: Traumatic middle cerebral artery occlusion. Radiology **87**, 671–677 (1966).

Prof. Dr. H. HANNA  
Department of Neurosurgery  
Kyoto University Medical School  
53-Kawahara-cho  
Shogoin, Sakyo-ku  
Kyoto, Japan