

## Cholesterinembolie in das ZNS

F. H. STEFANI

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München (Direktor: Prof. Dr. G. Peters),  
Neuropathologische Abteilung

Eingegangen am 15. Februar 1971

### Cholesterol Embolism to Central Nervous System

*Summary.* A case of cholesterol embolism to the central nervous system is reported. As carotid arteriography was performed shortly before death, the embolism may be attributed to atheromatous material probably detached by the procedure.

*Key-Words:* Vascular System — Hypertension — Atherosclerosis — Cholesterol Embolism — Central Nervous System.

*Zusammenfassung.* Es wird über eine Cholesterinembolie in das Zentralnervensystem berichtet. Es besteht die Möglichkeit, daß das Material durch eine kurz vor dem Tode durchgeführte Carotisangiographie losgelöst worden ist.

*Schlüsselwörter:* Kreislauf — Hochdruck — Arteriosklerose — Cholesterinembolie — ZNS.

Als Ursache für multiple kleine, unterschiedlich alte Nekrosen im Zentralnervensystem können Cholesterinemboli in Frage kommen, wenn die Körpersektion ein andersartiges embolisches Geschehen ausschließt und nur eine erhebliche Arteriosklerose der Aorta und/oder der großen Halsarterien aufdeckt. Diese Embolisationen können zu einer wechselnden cerebralen Symptomatik führen. Die Morphologie einer solchen Embolie soll nachfolgend beschrieben werden.

Eine 69jährige Patientin erlitt bei einem Auffahrunfall mit geringer Geschwindigkeit (30 km/Std) eine Fraktur eines Os metacarpale und zweier Phalangen der gleichen Hand. Außerdem wurde klinisch der Verdacht auf eine Commotio cerebri geäußert. Weiterhin bestand eine Herzinsuffizienz bei Hypertonie (um 190/110 mm Hg). 6 Tage nach dem Unfall traten plötzlich Erbrechen und eine rechtsseitige Hemiparese auf, die Patientin wurde somnolent und später bewußtlos. Ein wegen des Verdachtes eines subduralen Hämatoms angefertigtes Carotisangiogramm ließ eine arterielle Stenose im Inselgebiet erkennen. Nach weiteren 6 Tagen verstarb die Patientin.

Die *Körpersektion* deckte als Todesursache eine Thrombembolie der Lunge auf, ausgehend von einer Femoralvenenthrombose bei eingelegtem Venenkatheter. Es bestand ein dilatiertes Hypertonikerherz und eine hochgradige, spangenförmige, z. T. verkalkende, z. T. geschwürig aufgebrochene Arteriosklerose der Brustaorta.

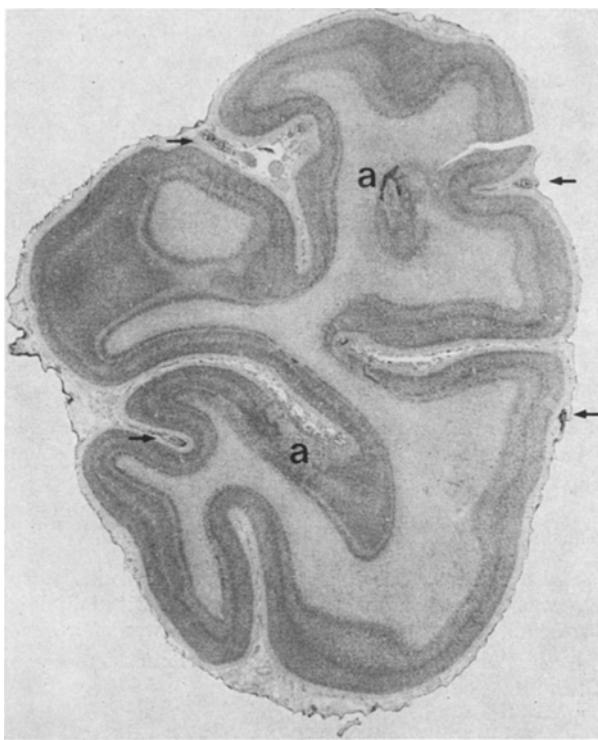


Abb. 1. Occipitallappen rechts mit Cholesterinemboli in pialen Gefäßen (Pfeile).  
Rindenbandnekrosen bei a. Nissl-Färbung

Die *neuropathologische* Untersuchung ließ makroskopisch neben einem rechts frontal gelegenen  $5 \times 2 \times 3$  cm messenden Porus eine ausgedehnte anämische Nekrose Stadium II fronto-parietal links erkennen. Die Hirnbasisarterien wiesen eine herdförmige, in den Ästen der A. cerebri media z. T. stenosierende Arteriosklerose auf. Weiterhin fanden sich kleine Rindennekrosen Stadium II in beiden Occipitallappen und eine gleich alte Nekrose im rechten Pulvinar thalami; mikroskopisch bestand in der Nachbarschaft ein arterieller Verschluß. Wie die Abb. 1 und 2 zeigen, lagen im Lumen pialer Arterien des rechten Occipitallappens bizarr geformte Fremdkörperriesenzellen, zwischen denen spießförmige Lücken ausgespart waren. Die Intima war geringgradig proliferiert und sklerosiert. Darin liegende kleine Gefäßlichtungen waren Ausdruck der Rekanalisation. Perivasculär waren mäßige Lymphocytenansammlungen zu erkennen. Gleichartige Veränderungen zeigte eine Arterie im rechten Pulvinar thalami. Dieses Bild entspricht ganz dem der Cholesterinembolie.

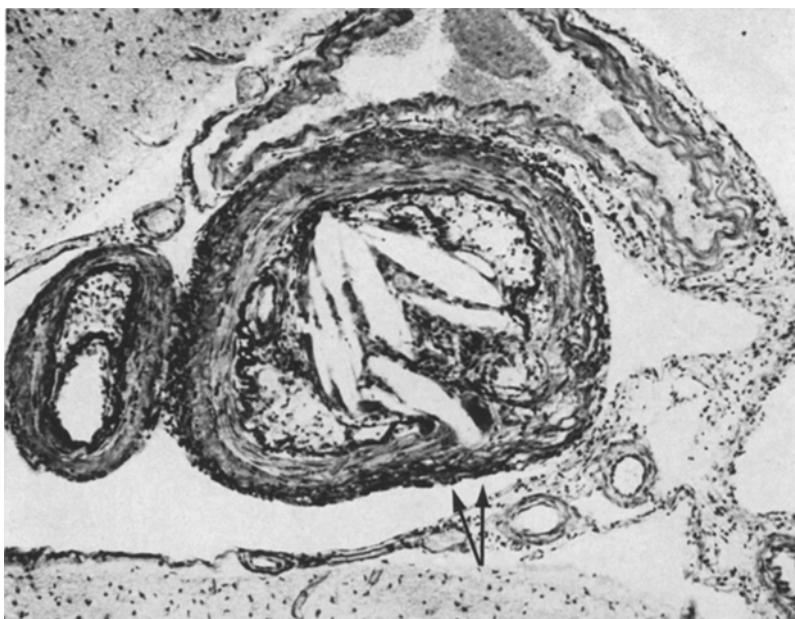


Abb. 2. Ausschnitt aus Abb. 1. Piale Arterie mit Riesenzellen (Pfeile), spießförmigen Lücken und Rekanalisation. Elastica-v. Gieson-Färbung

Eine Korrelation des morphologischen Befundes mit dem klinischen Verlauf soll hier nicht versucht werden; vielmehr soll auf die Möglichkeit der Cholesterinembolisation in das ZNS hingewiesen werden. Sie ist morphologisch kein häufiger Befund, was wohl u. a. darin begründet liegt, daß Atherome der Aorta zumeist im abdominalen Bereich lokalisiert sind. Soloway u. Aronson (1964) konnten jedoch bei 6685 Sektionen 16 Fälle beobachten, die sie zusammen mit 14 Autopsiebefunden aus der Literatur untersuchten. Die Mehrzahl war, wie unsere Patientin, über 60 Jahre alt und hatte in der Vorgeschichte entweder eine Hypertonie oder einen Diabetes mellitus.

In unserem Fall stellt sich nun die Frage, ob die durchgeführte Carotisangiographie die Ursache für die Cholesterinembolie darstellen kann. Zwar erwähnt Decker (1969) in einer Untersuchung der Komplikationen bei 24000 Angiographien der Hirngefäße, daß embolische Störungen nicht beobachtet wurden, doch teilt er nur zu einem der acht tödlichen Zwischenfälle eine neuropathologische Untersuchung mit. Soloway u. Aronson (1964) hatten unter ihren 16 Patienten jedoch einen, bei dem eine Carotisangiographie vorausgegangen war. Histologische

Befunde nach experimenteller Injektion von Cholesterinkristallen, die Aufschluß über das Alter der Veränderungen geben könnten, liegen von Snyder u. Shapiro (1961) vor; sie untersuchten die Lungengefäße von Kaninchen nach Injektion in die Ohrvenen. 3 Tage nach der Injektion fanden sie eine Panarteritis mit eosinophilen Infiltraten und Intimaproliferation; an den Kristallen lagen Riesenzellen und in der Adventitia Leukozyten. Nach 6 Tagen bestand der histologische Befund vorwiegend aus Intimafibrose und Riesenzellen und veränderte sich nun bis 160 Tage nach der Injektion nicht mehr. Sie schließen daraus, daß Cholesterinkristalle nicht aufgelöst werden können, eine Ansicht, die bereits Meyer (1947) vertreten hat. Vom morphologischen Standpunkt bleibt also in unserem Fall ungeklärt, ob die Embolisation durch die Carotisangiographie ausgelöst wurde oder unabhängig von ihr auftrat. Die Tatsache, daß in anderen Organen keine Cholesterinemboli gefunden wurden, gibt auch keinen ausreichenden Hinweis. Da wir in den Gefäßen nahe der fronto-parietalen Nekrose keine Cholesterinemboli sahen, gibt auch der Vergleich mit dem klinischen Verlauf keine Auskunft. Ein Differentialblutbild, das in den ersten Tagen eine Eosinophilie hätte zeigen können (Sturgill u. Netsky, 1963), wurde unmittelbar vor der Angiographie nicht angefertigt.

Es bleibt abschließend festzuhalten, was McDonald (1967) anhand von zwei weiteren Fällen aufzeigt, daß bei wechselnder cerebraler Symptomatik im Einzelfall durchaus an eine Cholesterinembolie gedacht werden muß.

### Literatur

- Decker, K.: Komplikationen bei Angiographien der Hirngefäße — eine Übersicht nach 24 000 Untersuchungen. *Zbl. Neurochir.* **30**, 299 (1969).
- McDonald, W. I.: Recurrent cholesterol embolism as a cause of fluctuating cerebral symptoms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* **30**, 489 (1967).
- Meyer, W. W.: Cholesterinkrystallembolie kleiner Organarterien und ihre Folgen. *Virchows Arch. path. Anat.* **314**, 616 (1947).
- Snyder, H. E., Shapiro, J. L.: A correlative study of atheromatous embolism in human beings and experimental animals. *Surgery* **49**, 195 (1961).
- Soloway, H. B., Aronson, S. M.: Atheromatous emboli to central nervous system. *Arch. Neurol. (Chic.)* **11**, 657 (1964).
- Sturgill, B. C., Netsky, M. G.: Cerebral infarction by atheromatous emboli. Report of a case and review of literature. *Arch. Path.* **76**, 189 (1963).

Dr. F. H. Stefani  
Max-Planck-Institut für Psychiatrie  
BRD-8000 München 23, Kraepelinstr. 2  
Deutschland