

Die Bedeutung der Kontroll-Angiographie bei Hirngefäßverletzungen*

R. v. Kummer und R. Reuther

Neurologische Klinik der Universität, Voßstr. 2, D-6900 Heidelberg,
Bundesrepublik Deutschland

The Significance of Angiographic Control in the Course of Cerebral Artery Injuries

Summary. Three cases of post-traumatic thrombosis of the distal extracranial internal carotid artery and vertebral artery are reported. Control angiograms showed considerable recession of changes caused by injury. Discussed is the significance of these findings for differentiation between post-traumatic artery changes and fibromuscular dysplasia.

Key words: Cerebro-vascular disorders – Traumatic thrombosis – Angiography.

Zusammenfassung. Es wird über drei Kranke mit traumatischen Thrombosen im oberen Abschnitt der extrakraniellen Arteria carotis interna und A. vertebralis berichtet, bei denen sich die verletzungsbedingten Veränderungen im Kontroll-Angiogramm weitgehend zurückbildeten. Die Bedeutung dieses Befundes für die Differentialdiagnose gegenüber der fibromuskulären Dysplasie wird diskutiert.

Schlüsselwörter: Cerebro-vasculäre Erkrankungen – Traumatische Gefäßthrombosen – Angiographie.

Einleitung

Hirnarterienverschlüsse haben in etwa 3% eine traumatische Ursache (Dorndorf, 1970). Der Nachweis dieser speziellen Ätiologie ist häufig Gegenstand gutachterlicher Fragestellungen. Da von Hirngefäßverletzungen nur wenige radiologisch

* Herrn Prof. Dr. H. Gänshirt zum 60. Geburtstag
Sonderdruckanforderungen an: Dr. R. v. Kummer

kontrollierte Verlaufsbeobachtungen vorliegen (Isfort, 1962; Födisch und Kloss, 1966; Miller, 1967; New, 1969; Reisner, 1976; Schmitt, 1976; Simon, 1976), möchten wir über drei Kranke mit traumatischen Hirngefäßstenosen berichten, die sich bei Kontroll-Angiographie weitgehend zurückgebildet hatten. Die Bedeutung dieser Beobachtung für die Differentialdiagnose zu anderen Gefäßkrankungen, insbesondere zur fibromuskulären Dysplasie (FMD), soll diskutiert werden.

Krankengeschichten

Fall 1 (E.L., KB-Nr. 7342)

Am 1.9.1976 wurde der 43jährige Arbeiter mit seinem Fahrrad in einen Verkehrsunfall verwickelt und zog sich neben einer *Comotio cerebri* mit halbstündiger Bewußtlosigkeit eine Kopfplatzwunde und Prellungen zu. 16h nach dem Unfall entwickelten sich akut eine Hemiparese rechts und Aphasie. Aus diesem Grund wurde er mit dem Verdacht auf ein subdurales Hämatom in die Neurologische Univ.-Klinik Heidelberg eingewiesen. Die neuro-radiologischen Untersuchungen mit percutanem Carotisarteriogramm links und retrogradem Brachialisarteriogramm rechts vom 6.9.1976 ergaben an der linken A. carotis interna (ACI) in Höhe der oberen Halswirbelkörper über eine Strecke von 4 cm auffällige Kaliberschwankungen mit Ektasien und nachfolgender filiformer Stenose sowie einen subtotalen Verschuß des Endabschnittes des linken Carotissiphon (Abb. 1a). Ein Kollateralkreislauf bestand über die A. communicans anterior in die linke A. cerebri anterior und media. Die zunächst schwere sensomotorische Hemiparese rechts und globale Aphasie bildeten sich in der Folgezeit langsam zurück. 11 Monate später zeigten sich bei der Wiederholung des linksseitigen Carotisarteriogramms noch leichte Unregelmäßigkeiten an der linken ACI, jedoch keine Stenosen oder Zirkulationsstörungen mehr (Abb. 1b). Die neurologischen Ausfälle hatten sich bis auf eine deutliche zentrale Parese des rechten Armes und eine erhebliche Aphasie teilweise zurückgebildet.

Fall 2 (W.S., KB-Nr. 9275)

Am 15.8.1978 stürzte der 42jährige Ingenieur beim Duschen und zog sich Prellungen am Kopf und am rechten Oberschenkel zu. Direkt anschließend konnte er wegen einer linksseitigen Hemiparese nicht mehr aufstehen. Bei der stationären Aufnahme 4h später bestand neben einer leichten Bewußtseinsstrübung eine *Déviation conjuguee* nach rechts, eine homonyme Hemianopsie nach links sowie eine sensomotorische Hemiparese links. Nach der Übernahme in die Neurologische Univ.-Klinik Heidelberg wurden 4 Tage nach dem Unfall im retrograden Brachialisarteriogramm rechts eine deutliche Einengung der rechten ACI über 4 cm im mittleren und oberen Halsbereich sowie ein supraklinoidaler Verschuß der rechten ACI festgestellt (Abb. 2a). Das CT zeigte einen ausgedehnten Hirninfarkt im Versorgungsgebiet der rechten Arteria cerebri media. Unter dem Verdacht, daß der Sturz selbst Folge einer plötzlichen Hemiparese gewesen sein könnte, wurde der Patient intensiv im Hinblick auf eine Emboliequelle und andere Risikofaktoren für das Gefäßsystem untersucht, ohne daß ein pathologischer Befund erhoben werden konnte. In der einen Monat später durchgeführten zweiten Arteriographie fanden sich an der rechten ACI einschließlich ihrer Äste regelrechte Verhältnisse (Abb. 2b). Bis zur Entlassung am 9.10.1978 erholte sich der Patient soweit, daß er wieder mit Unterstützung gehen konnte bei weiter bestehender deutlicher, armbetonter Hemiparese links und Hemianopsie nach links.



Abb. 1. a) Traumatische Stenose sowie Siphonverschluß der linken A. carotis interna 5 Tage nach einem Unfall mit Commotio cerebri. **b)** Kontroll-Angiogramm 11 Monate später mit Gefäßwandunregelmäßigkeiten, aber ohne Stenose oder Verschlüsse

Abb. 2. a) Traumatische Thrombose der rechten A. carotis interna sowie supraclinoidaler Verschluß 4 Tage nach Schädelprellung. **b)** Kontroll-Angiogramm 1 Monat später ohne pathologische Veränderungen

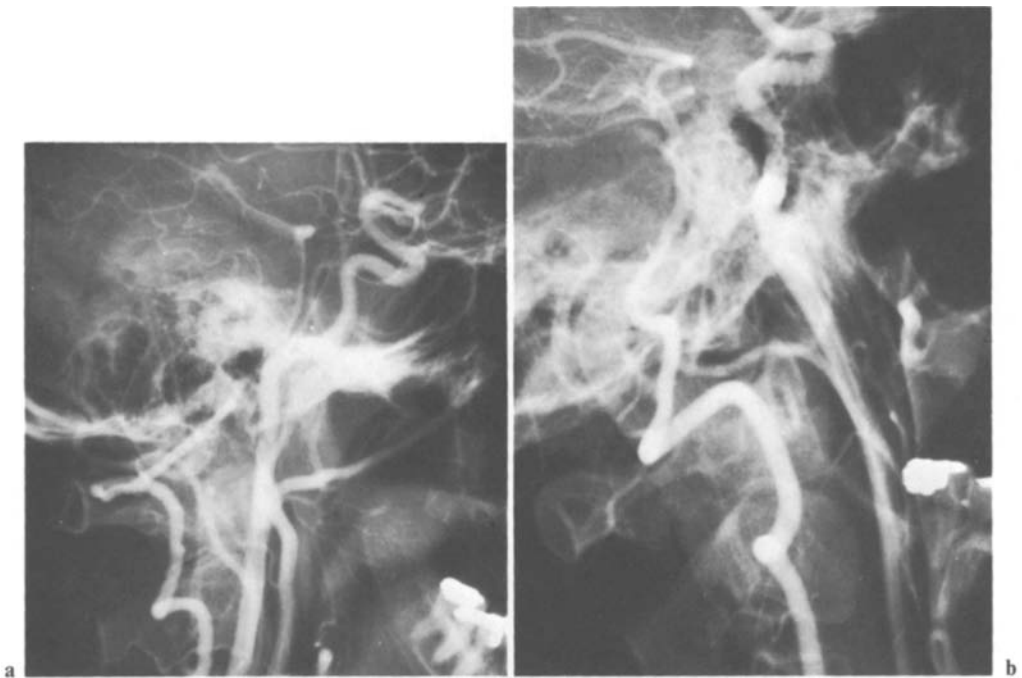


Abb. 3. a) Wandunregelmäßigkeiten sowie Stenose der distalen rechten A. vertebralis 3 Wochen nach einem Schleudertrauma. b) Kontroll-Angiogramm nach 11 Wochen ohne pathologische Veränderungen

Fall 3 (D.S., KB-Nr. 6599)

Am 7.1.1976 verunglückte der 32jährige Schlosser beim Verladen von Schweinen, als er durch ein flüchtendes Tier nach vorne gerissen wurde und sein Kopf nach hinten schleuderte. Zunächst spürte er außer einer schmerzhaften Zerrung der Nackenmuskulatur keine weiteren Beschwerden. Am 21.1.1976 traten plötzlich ohne weiteren äußeren Anlaß ein passagerer heftiger Drehschwindel mit Übelkeit und Gangunsicherheit sowie Paraesthesien in der rechten Gesichtshälfte auf. Einen Tag später führten die gleichen Symptome, die jetzt bei Reclination des Kopfes nach hinten aufgetreten waren, zur Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus. Bei der Aufnahme in die Neurologische Univ.-Klinik Heidelberg am 24.1.1976 wurde ein Infarkt der rechten dorso-lateralen Medulla oblongata mit Spontannystagmus, Horner-Syndrom rechts, Ausfall des IX. und X. Hirnnerven rechts sowie dissoziierter Sensibilitätsstörung der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte sowie Hemiataxie rechts (Wallenberg-Syndrom) diagnostiziert. Das rechtsseitige retrograde Brachialisarteriogramm vom 28.1.1976 ergab Kaliberschwankungen der rechten A. vertebralis im Bereich der Atlasschleife mit einer Stenose des Gefäßes in Höhe des Durchtritts durch die Dura (Abb. 3a). Die Kontroll-Arteriographie am 23.3.1976 ergab regelrechte Verhältnisse (Abb. 3b). Die neurologischen Ausfälle bildeten sich bis auf die dissoziierte Sensibilitätsstörung vollständig zurück.

Besprechung

Hirnarterienverschlüsse werden bei Schädelhirntraumen in 0,18% (Cassinari, 1969) bis 3% (Dorndorf und Gänshirt, 1972) beobachtet. Neben offenen Ver-

letzungen der Hirnarterien können cerebrale Durchblutungsstörungen auch durch stumpfe Traumen herbeigeführt werden. Dabei handelt es sich um Prellungen an Hals und Kopf sowie in der Mundhöhle (Födisch und Kloss, 1966), Strangulationen (Kaeser, 1955), chiropraktische Maßnahmen und Schleuderbewegungen von Kopf und Hals (Schmitt, 1976).

Unsere Patienten mit Läsionen an der ACI erlitten jeweils Prellungen am Kopf, einer zusätzlich eine *Commotio cerebri*. Der Kranke mit Hirnstamminfarkt hatte ein Schleudertrauma. Es fällt zunächst schwer, diese Verletzungen als adäquate Ursache für den folgenden klinischen Verlauf anzuerkennen. Dem durch ein stumpfes Trauma bewirkten thrombotischen Gefäßverschluß liegt immer eine traumatisch bedingte Gefäßwandschädigung zugrunde (Födisch und Kloss, 1966). Folgen der Gewalteinwirkung sind Intimarrisse, die bis in die Media reichen können, und intramurale Blutungen mit Dissektion der Wandschichten. Sekundäre Thrombosen können die Strombahn einengen oder verschließen und als Quelle arterio-arterieller Embolien zur Verlegung weiter distal gelegener Gefäßabschnitte führen (Dorndorf und Gänshirt, 1972). Die ACI wird nach Yamada (1967) in 56% in der Nähe der Bifurkation und in 29% im distalen extrakraniellen Gefäßabschnitt betroffen. Für die A. vertebralis ist ebenfalls eine erhöhte Gefährdung im oberen Halsabschnitt beschrieben (Schmitt, 1976). Offensichtlich können hier aufgrund der anatomischen Voraussetzungen mit Nähe der Gefäße zu den Processus transversi der oberen Halswirbel plötzliche Zug-, Druck- oder Scherkräfte besondere Wirkung auf die Gefäßwand entfalten. Födisch und Kloss sind 1966 auf die Mechanik bei stumpfen Hirngefäßverletzungen näher eingegangen. Außerdem können Rotation und Retroflexion des Kopfes die Hämodynamik der A. vertebralis beeinträchtigen und die Entstehung von Thrombosen begünstigen (Holzer, 1955/1956; Herrschaft, 1971). Bei unseren drei Kranken fanden sich im Angiogramm Gefäßwandveränderungen auf einer Strecke von mehreren Zentimetern mit Stenosen jeweils im distalen extrakraniellen Gefäßabschnitt.

Im Fall 1 und 2 wurde zusätzlich ein Verschluß des Carotissiphon festgestellt. Es ist anzunehmen, daß sich bei diesen beiden Patienten der von der Intimaverletzung ausgehende Thrombus teilweise ablöste und vom Blutstrom fortgeschwemmt die ACI dort verlegte, wo sie sich verzweigt und in die A. cerebri media und anterior aufteilt. Ähnliche angiographische Befunde bezüglich der Lokalisation und Ausdehnung der Läsion, selten auch der zusätzlichen distalen Embolisierung, wurden bei der fibromuskulären Dysplasie (FMD) erhoben (Strian und Backmund, 1972; Osborn, 1976), so daß bei kritischer Betrachtung auch an die Möglichkeit einer unfallunabhängigen Gefäßerkrankung gedacht werden mußte. Die cephalocervicale arterielle FMD betrifft in der Regel die distalen Abschnitte der extrakraniellen A. carotis interna und A. vertebralis, während die Abgangstellen dieser Arterien verschont bleiben. Die Erkrankung gilt heute als eine der häufigeren nicht-arteriosklerotischen Ursachen einer Carotisstenose (Momose und New, 1973).

Maßgeblich für die Annahme eines traumatischen Hirngefäßschadens ist der enge zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Schlaganfall (Dorndorf und Gänshirt, 1972). Bei traumatischen Hirngefäßläsionen entwickeln sich neurologische Ausfälle im allgemeinen nach einem symptomfreien Intervall bis zu 24 h

oder wenigen Tagen (Dorndorf, 1970). Yamada (1967) beschrieb bei 52 Beobachtungen ein symptomfreies Intervall von 1—24 h für 73%, von über 24 h für 17% und von unter 1 h für 10% der Fälle.

Von unseren drei Kranken bot danach lediglich Fall Nr. 1 einen typischen zeitlichen Ablauf, während im Fall 2 der Sturz bereits eine Folge des Schlaganfalles hätte sein können und im Fall mit der Vertebralläsion ein relativ langes zeitliches Intervall von 14 Tagen gegeben war. Prinzipiell ist auch bei typischem zeitlichen Ablauf das Vorliegen einer unfallunabhängigen Gefäßerkrankung denkbar, wenngleich als alleinige Ursache unwahrscheinlich. Die Erfahrungen an unseren Fällen zeigen, daß ein Kontroll-Angiogramm nach wenigen Monaten (mindestens 1 Monat, längstens 11 Monate) Klarheit darüber verschaffen kann, ob die nach einem stumpfen Schädel-Hals-Trauma angiographisch nachgewiesene atypisch lokalisierte Karotis- oder Vertebralläsion Unfallfolge oder Folge einer unabhängigen fibromuskulären Dysplasie darstellt. Das Kontroll-Angiogramm zeigte in allen 3 Fällen eine vollständige oder weitgehende Rückbildung der Läsion am extrakraniellen Gefäßabschnitt sowie die Auflösung distal davon lokalisierter intrakranieller Arterienverschlüsse und erbrachte somit den Beweis für den traumatisch entstandenen Gefäßschaden. Im Falle der fibromuskulären Dysplasie wäre keine Rückbildung, sondern ein Persistieren und auf längere Sicht ein Fortschreiten der Gefäßwandläsion zu erwarten gewesen (Kaufmann, 1970; Galligioni, 1971; Hooshmand, 1972). Nur ein Teil der Fälle mit cephalocervicaler FMD weist gleichzeitig auch Läsionen an den Nierenarterien auf, so daß die Diagnose nicht vom Nachweis einer renalen FMD abhängig gemacht werden kann (Stanley et al., 1975).

An eine Arteriosklerose war in unseren Fällen aufgrund des relativ jungen Alters der Patienten und der Lokalisation bzw. Konfiguration der Gefäßwandläsion weniger zu denken. Arteriosklerotische Veränderungen pflegen an den Abgangs- bzw. Teilungsstellen hirnversorgender Arterien aufzutreten und nicht in Höhe der Schädelbasis. In der Regel sind sie auch kurzstreckig.

In der Literatur sind nur wenige Beobachtungen über den Spontanverlauf angiographischer Befunde nach traumatischen Hirnarterienverschlüssen mitgeteilt. Isfort (1962) berichtet über 3 Fälle mit Kontroll-Angiographie. Hierbei handelte es sich um einen unveränderten Media-Verschluß sowie um traumatische Stenosen bei Kindern, die sich vollständig zurückbildeten. Bei einem Patienten von Födisch und Kloss (1966) wurde bei der Kontrolle nach 7 Wochen ein unveränderter Verschluß der rechten Arteria carotis interna in Höhe der Schädelbasis festgestellt. Allerdings konnte bei diesem Patienten nach Angaben der Autoren ein Trauma aus der Anamnese nur vermutet, nicht aber mit Sicherheit angenommen werden. Ein von Miller (1967) mitgeteilter Fall zeigte einen Monat nach der ersten Angiographie an der A. carotis interna einen weitgehend unveränderten Befund, jedoch die Rekanalisierung eines zusätzlichen Mediaverschlusses. Reisner (1976) fand bei einem 50jährigen Mann einen Monat nach einem Unfall „eine Verengung der linken A. carotis interna an der Gabel“ und 20 Monate später einen Verschluß. Die Tatsache, daß der Verschluß erst bei der Reangiographie nach einem symptomarmen Intervall von 19 Monaten festgestellt wurde, läßt unseres Erachtens auch die Möglichkeit einer unfallunabhängigen Gefäßerkrankung offen. Schmitt (1976) teilte einen weiteren Fall mit, bei dem

sich die verschlossene A. vertebralis schon nach 6 Tagen vollständig rekanalisiert hatte. Der Patient verstarb an einer zusätzlichen gastrointestinalen Komplikation, so daß bei der postmortalen mikroskopischen Untersuchung an der A. vertebralis Reste einer Parietalthrombose gefunden werden konnten.

Kontroll-Angiographien zur Klärung der Ätiologie einer Gefäßwandläsion nach stumpfem Schädel-Hals-Trauma sollten wegen des mit jeder cerebralen Angiographie verbundenen Risikos auf Fälle beschränkt bleiben, die vom zeitlichen Ablauf her untypisch verlaufen sind. Die Klärung der Ätiologie ist nicht nur für gutachterliche Fragestellungen von Interesse, sondern hat auch einen wichtigen ärztlich-therapeutischen Aspekt, da die Feststellung einer eigenständigen Hirngefäßerkrankung vorbeugende Maßnahmen gegen weitere Insulte notwendig macht.

Literatur

- Cassinari, V., Dorizzi, A., Monolo, L.: Thrombosi della arteria carotide interna e suoi rami da traumi chiusi dell'estremità cefalica. *Riv. Pat. Nerv. Ment.* **90**, 127—170 (1969)
- Dorndorf, W.: Posttraumatische Verschlüsse der Hirnarterien. *Zentralbl. ges. Neurol. Psych.* **197**, 108—109 (1970)
- Dorndorf, W., Gänshirt, H.: Klinik der arteriellen zerebralen Gefäßverschlüsse. In: *Der Hirnkreislauf*, H. Gänshirt (Hrsg.). Stuttgart: G. Thieme 1972
- Födisch, H. J., Kloss, K.: Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Hals-Traumen. *Hefte Unfallheilk.* **88**, 1—48 (1966)
- Galligioni, F., Iraci, G., Marin, G.: Fibromuscular hyperplasia of the extracranial interna carotid artery. *J. Neurosurg.* **34**, 647—651 (1971)
- Herrschaft, H.: Die Beteiligung der Arteria vertebralis bei der Schleuderverletzung der Halswirbelsäule. *Arch. orthop. Unfall-Chir.* **71**, 248—264 (1971)
- Holzer, F. J.: Verschuß der Wirbelsäulenschlagader am Kopfgeelenk mit nachfolgender Thrombose durch Seitwärtsdrehen des Kopfes. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **44**, 422—426 (1955/56)
- Hooshmand, H., Boykin, M. E., Vines, F. S., Lee, H. M.: Fibromuscular dysplasia of the extracranial internal carotid arteries associated with an ulcerative plaque. *Stroke* **3**, 67—70 (1972)
- Isfort, A.: Traumatische Carotisthrombosen. *Monatsschr. Unfallheilk.* **65**, 257—267 (1962)
- Kaeser, H. E.: Einseitige Carotisthrombose nach Strangulation. *Confinia Neurol.* **15**, 369—373 (1955)
- Kaufmann, H. H.: Fibromuscular dysplasia of the carotid artery: in a case associated with an arteriovenous malformation. *Arch. Neurol.* **22**, 299—304 (1970)
- Miller, J. D. R., Ayers, T. N.: Post-traumatic changes in the internal carotid artery and its branches: An arteriographic study. *Radiology* **89**, 95—100 (1967)
- Momose, K. J., New, P. F.: Non-atheromatous stenosis and occlusion of the internal carotid artery and its main branches. *Am. J. Roent. Rad. Ther. Nucl. Med.* **118**, 550—566 (1973)
- New, P. F. J., Momose, K. J.: Traumatic dissection of the internal carotid artery at the atlanto-axial level, secondary to non-penetrating injury. *Radiology* **93**, 41—49 (1969)
- Osborn, A. G., Anderson, R. E.: Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. *Stroke* **8**, 617—626 (1977)
- Reisner, H., Profanter, W., Reisner, T.: Zerebrale Gefäßthrombosen nach stumpfen Schädeltraumen. *Wien. Klin. Wochenschr.* **88**, 162—165 (1976)
- Schmitt, H. P.: Rupturen und Thrombosen der Arteria verebralis nach gedeckten mechanischen Insulten. *Schw. Arch. Neurol. Neurochir. Psych.* **119**, 363—379 (1976)
- Simon, R. S., Schramm, J., Bradac, G. B.: Carotis-Läsion bei stumpfem Halstrauma. *Akt. Neurol.* **3**, 191—196 (1976)
- Stanley, J. J., Gewertz, B. L., Bove, E. L., Sotturrai, V., Fry, W. J.: Arterial fibrodysplasia: Histopathologic character and current etiologic concepts. *Arch. Surg.* **110**, 561—566 (1975)

- Strian, F., Backmund, H.: Fibromuskuläre Dysplasie der Carotiden. *Nervenarzt* **43**, 557—564 (1972)
- Yamada, S., Kindt, G. W., Youmans, J. R.: Carotid artery occlusion due to nonpenetrating injury. *J. Trauma* **7**, 333—342 (1967)

Eingegangen am 12. Dezember 1979