

VIII. Allgemeine Themen

G. DOTZAUER und G. ADEBAHR (Köln): Trauma und Carotisthrombose.

Vor einigen Jahren wies SABINE STRICH bei Schädeltrauma ohne Fraktur und ohne Rindenprellungsherde, aber ausgedehnter Degeneration im Mark vorwiegend der Großhirnhalbkugeln, auf die Bedeutung einer Schleuderwirkung hin. Diese Art der Traumatisierung fand sich auch bei unseren 21 Fällen mit apallischem Syndrom: Fußgänger, Rad- und Motorrad- oder -beifahrer erlitten einen Unfall, bei dem die Gewalt den Schädel nicht primär und nicht mit ganzer Wucht getroffen, sondern zu einer Schleuderbewegung geführt hatte. Bei solchen Traumen kann auch der Halsbereich mit seinen Gefäßlogen durch Überbeugung, Überstreckung, Torsion und Zerrung betroffen werden. Auch an Verschiebung des Haltegurts (BREITENECKER) ist zu denken. Speziell die Arteria carotis und ihre Äste sind einer Schädigung ausgesetzt (ZETTEL). So sahen wir vor kurzem bei einem Fußgänger als Folge eines Schleudertraumas Intimarisie in der A. carotis communis beiderseits. Bei diesen Intimaeinrisse droht die Gefahr der Thrombose, die oft bei zunächst bewußtseinsklaren Verletzten nach einiger Zeit die Arterienlichtung kritisch eingengen, verschließen und Kopfschmerz, Visusverlust, Aphasie, Halbseitenlähmung und schließlich Bewußtlosigkeit verursachen kann. Diese Symptome stimmen nun weitgehend mit denen bei epiduralem Hämatom überein. Man sollte daher, wenn eben möglich, angiographieren und nicht mit Probebohrungen zur Erfassung eines vermuteten epiduralen Hämatoms kostbare, für den Versuch einer Thrombektomie entscheidende Zeit verlieren (TÖNNIS).

Wenn eine Angiographie nicht durchgeführt oder veranlaßt wird, könnte die Unterlassung dem Behandelnden vorgeworfen werden und unter Umständen zu Diskussionen um die Arztpflicht Anlaß geben.

Aber noch andere Gesichtspunkte sind wichtig. Bei jungen Menschen kann sich wegen des meist ausreichenden Kollateralkreislaufs nach einem Trauma eine Thrombose der A. carotis *ohne* alarmierende cerebrale Symptome entwickeln. Erst wenn später, eventuell nach Monaten, unter starker körperlicher Belastung oder bei sich entwickelnder Organerkrankung die Ausgleichsversorgung unzureichend wird, stellt sich eine Halbseitenlähmung ein. Es besteht auch die Gefahr, die nach einem Intervall auftretende, durch Carotisthrombose bedingte cerebrale Symptomatik falschlich in das Kapitel der posttraumatischen Spätapoplexie einzurichten (SAMY). Dann kann es für den klinischen Gutachter schwierig sein, die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen einem in der Anamnese angegebenen direkten oder indirekten Trauma des Halsbereiches und den cerebralen Symptomen zu beantworten. Entschädi-

gung kann so unter Umständen zu Unrecht versagt oder gewährt werden. Für den Pathologen, speziell für den Gerichtsmediziner, der oft ohne Kenntnis der Vorgeschichte obduziert, die Vorgeschichte sogar aus dem Befund ableiten muß, ergeben sich mitunter Schwierigkeiten, wenn er bei Carotisthrombose entscheiden soll, ob eine bereits bestehende Carotisthrombose einen Verkehrsunfall ausgelöst hat oder ob sie posttraumatisch entstanden ist.

Damit ist gleichzeitig die Frage des § 3 Ziffer 5 der Allgemeinen Versicherungsbedingungen gestellt. Eingehende mikroskopische Untersuchung ist in jedem Fall unbedingt erforderlich, desgleichen eine subtile Erhebung der Vorgeschichte durch Befragen von Angehörigen oder Bekannten.

Mit steigender Zahl der Verkehrsunfälle wird auch die traumatische Carotisthrombose häufiger. Das dürfte für die Thrombose in der A. carotis communis und interna, dann aber auch für die im Siphonteil zutreffen. Über die Thrombosen im Siphonteil hat KRAULAND schon eingehend berichtet. Aus unserem Untersuchungsgut sollen einige Fälle traumatischer Carotisthrombosen kurz beschrieben werden.

Es handelt sich um acht Fälle, sechs Männer im Alter von 15—69 Jahren und um zwei Frauen, 19 und 48 Jahre alt.

Direkte Traumatisierung des Halses lag in fünf Fällen vor: Schlag gegen den Hals, Sturz zu Boden während einer Rauferei, Explosion und zweimal Erhängungsversuch. Indirekte Gewalteinwirkung war in drei Fällen als Ursache anzusehen: Angefahrenwerden als Fußgänger von einem Pkw in zwei Fällen, Aufprall eines Pkw auf einen Mast. Die Traumatisierung war demnach stets akut und heftig.

Die Überlebenszeit betrug 3 Std bis 27 Tage.

Fünf Patienten wurden im Augenblick der Gewalteinwirkung bewußtlos, drei Verletzte blieben zunächst bewußtseinsklar, klagten dann über Kopfschmerzen, 10 Min bis 24 Std später trübe sich das Bewußtsein, und schließlich setzte Bewußtlosigkeit ein. Armbetonte Hemiparesen wurden fünfmal beobachtet.

Auf Grund der Symptome allein wurde die Diagnose nie gestellt, sondern nur in vier Fällen, jeweils nach Angiographie.

Eine Thrombektomie wurde nicht versucht.

Die bei spontaner Thrombose vorwiegend der Carotis interna bekannte Bevorzugung der linken Seite fand sich bei den acht Fällen nach Gewalteinwirkung nicht.

Bis zu einer Überlebenszeit von 12 Std war das Gehirn bei Betrachtung mit dem bloßen Auge und bei der mikroskopischen Untersuchung unauffällig. Nach längerem Intervall waren Erweichungsherde im Bereich des Versorgungsgebietes besonders der A. cerebri media vorhanden.

Die Nekrosen betrafen aber nicht immer das gesamte Versorgungsgebiet und waren auch unterschiedlich alt (s. auch HULTQUIST).

Die Prognose der Carotisthrombose ist primär schlecht. Vor allem bei traumatischer Thrombose wird die Arterienlichtung meistens schnell verschlossen, und oft ist der Kollateralkreislauf auch bei jungen Menschen unzureichend. So bezeichnete in einem Fall bereits der Kliniker auf Grund der Angiographie den Kollateralkreislauf bei der 19 Jahre alten Patientin ausdrücklich als ungenügend. Die kollaterale Blutversorgung erfolgt von der gesunden Seite her über die A. communicantes. Wenn diese Versorgung nicht ausreicht, kommt ein Kollateralkreislauf über die A. carotis externa in Gang.

Von der A. carotis externa kann die Ausgleichsversorgung über die A. maxillaris interna, einen vorderen Ast der A. meningea media, die A. lacrimalis, über die A. ophthalmica oder über die A. angularis, die A. dorsalis nasi, über die A. ophthalmica in die A. carotis interna gehen. FINKEMEYER fand eine dritte Möglichkeit: von der A. maxillaris interna über den vorderen Ast der A. temporalis und die A. supra-orbitalis. Schließlich ist noch der Weg über A. vertebralis und basilaris zu erwähnen, den MERAB, HAJJAR und KHOOURY in einem Fall mit thrombotischem Verschluß beider innerer Kopfschlagadern ohne Hirnerweichung beschreiben.

Für die Funktion des Kollateralkreislaufs sind aber nicht allein morphologische Gegebenheiten ausschlaggebend. Nach ZÜLCH und HERBERG sowie ISFORT können sich nämlich von der thrombosierten Arteria ausgehende pathologische Reflexe am Kollateralkreislauf auswirken. RIECHERT sah sogar bei einer Operation wegen des Verdachtes auf Carotisthrombose nach Gewalteinwirkung auf den Hals nur eine hochgradige spastische Verengung der A. carotis, die als Ursache der Halbseitenlähmung angesprochen wurde.

Bei Durchsicht der Krankenblätter von zehn Patienten mit Carotisthrombose (Neurochirurgische Klinik, Köln, Direktor Prof. Dr. TÖNNIS) fand sich bei sieben Überlebenden im Angiogramm 3 Wochen bis zu 8 Jahren nach dem Unfall ein deutlich ausgebildeter Kollateralkreislauf. Trotzdem war bei längerer Überlebenszeit die Hirnhälfte, deren zugehörige A. carotis interna verlegt war, atrophisch. Daher überrascht nicht, daß sich ein buntes Bild psycho-pathologischer Veränderungen entwickeln kann. DÖHNER beschrieb pseudoparalytische Wesensveränderungen. Nach Carotisligatur beobachteten DE BOOR sowie LUDWIG und ROSENHAGEN symptomatische Psychosen, die sogar als symptomatische Schizophrenie bezeichnet wurden.

Unsere Befunde stimmen mit denen der Literatur überein (HUNT; NORDMANN; CALDWELL; HULTQUIST; ERIKSON; KRAYENBÜHL und WEBER; WOLFE; CALDWELL und HADDEN; ZÜLCH und HERBERG;

KRAULAND; IMSCHWELLER; OTTO; SEDZMIR; CLARK, DICKSON und SMITH; LÖBLICH; KNICK und EMRICH; ROSEGAY; MURPHY und MILLER; DECKER; ZETTEL; GERSTENBRAND, SCHÜRER-WALDHEIM und ZEITLHOFER; HÜBNER und SCHAPS; ISFORT; BRENNER, GERSTENBRAND und SPÄNGLER; PROTEAU, DUMONT und DÉROBEET; THERKELSEN und HORNNES sowie KOLLMANNSSBERGER und MITTELBACH). Darüber hinaus zeigen die Beobachtungen, daß die traumatische Carotisthrombose doch nicht so selten ist, wie es nach manchen Literaturberichten den Anschein hat.

Literatur

BOOR, DE, W.: Psychopathologische Syndrome nach Carotisligaturen. *Klin. Wschr.* **28**, 88—91 (1950).

BREITENECKER, L.: Mündliche Mitteilung.

BRENNER, H., F. GERSTENBRAND u. H. SPÄNGLER: Beitrag zum Problem der traumatischen Carotisthrombose bei geschlossenen Schädeltrauma. *Mschr. Unfallheilk.* **65**, 136—142 (1962).

CALDWELL, J. A.: Posttraumatic thrombosis of internal carotid artery. Report of two cases. *Amer. J. Surg.* **32**, 522—523 (1936).

—, and F. C. HADDEN: Carotid artery thrombosis: report of eight cases due to trauma. *Ann. intern. Med.* **28**, 1132—1142 (1948).

CLARKE, P. R., J. DICKSON, and B. J. SMITH: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery following a non-penetrating injury and leading to infarction of the brain. *Brit. J. Surg.* **43**, 215—216 (1955/56).

DECKER, K.: Carotisverschlüsse. In: *Klinische Neuroradiologie*, S. 121—129. Stuttgart: Georg Thieme 1960.

DÖHNER, W.: Commotio cerebri als auslösendes Moment für irreparable Halbseitenlähmung und pseudoparalytische Wesensänderung bei Carotisthrombose. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **126**, 164—184 (1953).

ERIKSON, S.: Über Arteriographie bei Thrombose in der Carotis interna. *Acta radiol. (Stockh.)* **24**, 392—402 (1943).

FINKEMEYER, H.: Der Kollateralkreislauf zwischen A. carotis externa und interna im Arteriogramm. *Zbl. Neurochir.* **16**, 342—348 (1956).

GERSTENBRAND, F., H. SCHÜRER-WALDHEIM u. J. ZEITLHOFER: Zur Klinik und Pathologie der traumatisch bedingten Carotisthrombose. *Chirurg* **32**, 230—234 (1961).

HÜBNER, K., u. P. SCHAPS: Die Thrombose der Carotis interna nach stumpfer Gewalteinwirkung. *Zbl. Chir.* **86**, 2373—2377 (1961).

HULTQUIST, G. T.: Über Thrombose und Embolie der Arteria carotis und hierbei vorkommende Gehirnveränderungen. Jena: Gustav Fischer 1942.

HUNT, J. R.: The role of the carotid arteries, in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. *Amer. J. med. Sci.* **147**, 704—712 (1914).

IMSCHEWELLER, A. E.: Ein Fall massiver Carotisthrombose nach Unfallereignis. *Mschr. Unfallheilk.* **55**, 210—214 (1952).

ISFORT, A.: Traumatische Carotisthrombosen. *Mschr. Unfallheilk.* **65**, 257—267 (1962).

KOLLMANNSSBERGER, A., u. F. MITTELBACH: Beitrag zum Krankheitsbild der posttraumatischen Karotisthrombose. *Münch. med. Wschr.* **105**, 1941—1944 (1963).

KNICK, B., u. K. EMRICH: Akuter thrombotischer Arteria-carotis-Verschluß mit Halbseitensyndrom unter dem Bilde des apoplektischen Insultes. *Ärzt. Wschr.* **11**, 918—920 (1956).

KRAULAND, W.: Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. *Beitr. gerichtl. Med.* **18**, 24—36 (1949).

KRAYENBÜHL, H., u. G. WEBER: Die Thrombose der Arteria carotis interna und ihre Beziehung zur Endangiitis obliterans v. Winniwarter-Buerger. *Helv. med. Acta* **11**, 289—333 (1944).

LÖBLICH, H. J.: Die gutachtliche Bedeutung posttraumatischer Thrombosen der Arteria carotis, insbesondere der Spätformen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **94**, 373—380 (1955/56).

LUDWIG, K., u. H. ROSENHAGEN: Spätschäden nach posttraumatischer Carotis-Ligatur. *Med. Sachverst.* **54**, 52—55 (1958).

MERAB, A., J. HAJJAR et K. KHOURY: Thrombose bilatérale de la carotide interne. Étude anatomo-clinique a props d'un cas. *Sem. Hôp. Paris* **39**, 388—391 (1963).

MURPHY, F., and J. H. MILLER: Carotid insufficiency-diagnosis and surgical treatment. A report of twenty-one cases. *J. Neurosurg.* **16**, 1—23 (1959).

NORDMANN, M.: Referat über die Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **29**, 11—54 (1936).

OTTO, E.: Zur Klinik und angiographischen Diagnostik des Karotisverschlusses. *Zbl. Neurochir.* **15**, 277—287 (1955).

PROTEAU, J., G. DUMONT et L. DÉROBERT: Rupture traumatique de la carotide. *Ann. Méd. lég.* **42**, 158—160 (1962).

RIECHERT, T.: Über arteriographisch nachgewiesene Hirndurchblutungsstörungen nach stumpfen Traumen. *Med. Klin.* **47**, 1383—1385 (1952).

ROSEGAY, H.: Limited value of carotid pulse in diagnosis of internal carotid thrombosis. *Neurology (Minneapolis)* **6**, 143—145 (1956).

SAMIY, E.: Ein Beitrag zum Problem der „traumatischen Spätapoplexie“. Bemerkungen zur gleichlautenden Arbeit von E. BAY und W. CHRISTIAN [Dtsch. med. Wschr. **81**, 766 (1956)]. *Dtsch. med. Wschr.* **81**, 1860 (1956).

SEDZIMIR, C. B.: Head injury as cause of internal carotid thrombosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **18**, 293—296 (1955).

THERKELSEN, J., and N. HORNNES: Traumatic occlusion of the internal carotid artery in a child. Restored circulation by means of thrombectomy. *Circulation (Boston)* **28**, 101—104 (1963).

TÖNNIS, W.: Mündliche Mitteilung.

WOLFE, H. R.: Unexplained thrombosis of the internal carotid artery. *Lancet* **1948 II**, 567—569.

ZETTEL, H.: Traumatische Thrombose der Arteria carotis. *Mschr. Unfallheilk.* **63**, 248—254 (1960).

ZÜLCH, K. J., u. H. J. HERBERG: Das klinische Bild der akuten Blutsperre der Arteria carotis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **160**, 38—79 (1949).

Prof. Dr. DOTZAUER und Priv.-Doz. Dr. ADEBAHR,
Institut für gerichtliche Medizin der Universität, 5 Köln a. Rh., Zülpicherstr. 47

F. BSCHOR (Berlin): Zum Mechanismus der Strangulationsblutungen aus Nase und Ohr. (Erscheint in dieser Zeitschrift.)