

Zur Klinik und Pathologie der traumatisch bedingten Carotisthrombose

Von Dr. F. GERSTENBRAND, Dr. H. SCHÜRER-WALDHEIM und Dr. J. ZETLHOFFER

Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Universitätsklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. HOFF),
aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. KUNZ)
und aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien (Vorstand: Prof. Dr. H. CHIARI)

Mit 5 Textabbildungen

Die traumatische Carotisthrombose stellt eine seltene und deswegen meist diagnostisch verkannte Komplikation nach einem Schädeltrauma dar. Das relativ akute Auftreten der klinischen Symptome kann zur Diagnosestellung eines intrakraniellen, akuten Hämatoms verleiten und veranlaßt dadurch operative Explorationen. Bei genauer Beobachtung der klinischen Symptomatik ergeben sich aber eine Anzahl differentialdiagnostisch verwertbarer Hinweise.

Am 20. 10. 59 wurde an der Unfallstation der II. chirurgischen Universitätsklinik der 38jährige E. B. nachmittags aufgenommen, nachdem er um 7.15 Uhr früh des gleichen Tages einen Sturz mit dem Fahrrad erlitten hatte. Nach der genauen Rekonstruktion des Unfallherganges kam der bis dahin völlig gesunde Patient dadurch zum Sturz, daß sich plötzlich der Dynamo des Fahrrades löste und so das Vorderrad blockiert wurde. Der Patient fiel kopfüber vom Rad und schlug mit der rechten Stirnseite auf eine Betonstraße auf. Es kam zu einer Platzwunde an der rechten Stirne und durch ein extremes Seitwärtsdrehen des Kopfes und Anprallen auf die rechte Schulter zu Abschürfungen in der Schläfengegend und an der Vorderseite der rechten Schulter. Der Patient war kurz benommen und wurde anschließend voll orientiert und gehfähig in ein Landkrankenhaus gebracht. Ungefähr 5 Std später traten bei ihm, einem Rechtshänder, nenerlich Benommenheit auf, und es entwickelte sich eine linksseitige Halbseitenlähmung sowie eine Bulbusdeviation nach rechts. Die Einlieferung nach Wien erfolgte unter der Diagnose einer Epiduralblutung rechts.

Bei der Aufnahme war der Patient benommen, jedoch ansprechbar und zeigte sich zeitlich und örtlich orientiert. Das Antworten machte ihm sichtlich Mühe. Im Bereich der rechten Schädelhälfte ließ sich eine deutliche Klopf- und Druckempfindlichkeit nachweisen, an der rechten Stirnseite war eine 6 cm lange mit Einzelknopfnähten versorgte Exsisiionswunde. Die obere Halswirbelsäule zeigte sich geringgradig klopfempfindlich. Sonst waren im Halsbereich keine äußeren Verletzungen sichtbar. Die rechte Schulter war besonders an der Vorderseite druckschmerzhaft, wo auch mehrere kleinflächige Excoreationen nachweisbar waren. Alle

übrigen Körperabschnitte zeigten sonst keine weiteren Auffälligkeiten. Der Blutdruck betrug 110/80, der Puls 72.

Sofort nach der Einweisung erfolgte die neurologische Untersuchung, die eine linksseitige Hemiparese mit zentraler Facialislähmung ergab. Die obere Extremität war deutlich stärker betroffen als das Bein, dazu lag eine Hemihypästhesie für alle Qualitäten vor. Die Pupillen waren seitengleich, mittelweit und rund und zeigten auf Licht und Konvergenz prompte Reaktion. Es bestand eine leichte Bulbusdeviation nach rechts. Weitere parietale Zeichen ließen sich nicht nachweisen, ebenso keine Hemianopsie. Die Fundi waren unauffällig, die sofort durchgeführte Lumbalpunktion ergab einen normalen Liquor bei leichter Druckerhöhung. Bei einer Röntgenaufnahme des Schädels in beiden Ebenen fand sich kein Anhaltspunkt für eine Fraktur.

In den folgenden Stunden stellte sich eine leichte Intensivierung der Hemiparese ein, die jetzt einen kapsulären Typ aufzuweisen begann, ohne daß sich sonst eine weitere Änderung des neurologischen Status ergab. Nach dem vorliegenden klinischen Befund und dem praktisch unverändertem Zustandsbild während einer Beobachtungszeit von mehreren Stunden wurde ein intrakranielles extracerebrales Hämatom endgültig ausgeschlossen und an einen intracerebralen Prozeß rechts parietal gedacht. Die am nächsten Morgen bei weiterhin unverändertem neurologischem Befund und Allgemeinzustand durchgeführte Carotisarteriographie ergab einen völligen Verschuß der Arteria carotis interna rechts knapp oberhalb der Bifurkation des Gefäßes (Abb. 1). Es wurde nun die Diagnose einer Carotisthrombose als gesichert angesehen und neben intensiv entwässernden Maßnahmen eine gefäßerweiternde Therapie mit der Panthesin-Hydrerin-Kombination pH 203 begonnen. Ein operativer Eingriff wurde wegen der faßbaren Besserungstendenz des Patienten auf die konservative Behandlung hin nicht unternommen. In den Abendstunden des 21. 10. verstärkte sich die Benommenheit zusehends. Es stellten sich Zeichen eines Hirndrucks ein, und der Patient kam fast genau 48 Std nach dem Unfall ad exitum.

Bei der Obduktion (Prot.-Nr. 1702/59, ZETTLHOFER) äußerlich bis auf eine chirurgisch versorgte Rißquetschwunde an der rechten Stirnseite und eine lateral vom rechten Auge lokalisierte, oberflächliche Excoreation keine Auffälligkeiten. Das knöcherne Schädeldach intakt, die Dura gespannt, ihre Blutleiter frei. Die Meningen des Gehirns zart, trocken, die

Hirnwindungen stark angeplattet, die Sulci verstrichen. Deutlicher Druckkonus im Bereich der Kleinhirntonsillen und Impressio tentorii beiderseits. Die Hirnsubstanz blaß, stärker durchfeuchtet, rechts in der Region der Stammganglien bis in die Inselgegend reichend, wie auch das Markweiß des rechten Parietallappens mit verwaschener Zeichnung, wie wurmstichig, erweicht. Traumatische Hirnläsionen nicht nachzuweisen, die Schädelbasis intakt. Die basalen Hirngefäße durchwegs mit zarter Intima. Rechts die Art. carot. interna und die Art. cerebri media in ihrer Lichtung durch graurote, der Gefäßwand locker anhaftende Thrombenmassen völlig verlegt. Diese Thrombose der rechten Arteria carotis interna läßt sich kontinuierlich bis in den Siphonabschnitt des Gefäßes verfolgen und reicht bis in die Höhe des Eintrittes der Arterie in den Canalis caroticus des Felsenbeines. Hier, also bereits im Halsabschnitt des Gefäßes, findet sich in der Hinterwand der Arterie ein quergestellter, nach oben konkav begrenzter feiner Einriß (Abb. 2) der inneren Gefäßwand-

In Schnitten vom Gehirn rechts im Stammganglienbereich das Bild der frischen weißen Erweichung, die umgebende Hirnsubstanz ödematös, mit schütterem perivaskulären Lymphocyten- und Leukocytenansammlungen.

Abb. 2. Querer, 5 mm breiter, nach oben konkaver, die inneren Gefäßwandschichten betreffender Einriß der Art. carotis interna dextra, knapp unterhalb der Eintrittsstelle in den Canalis caroticus. Vergr. etwa 3fach

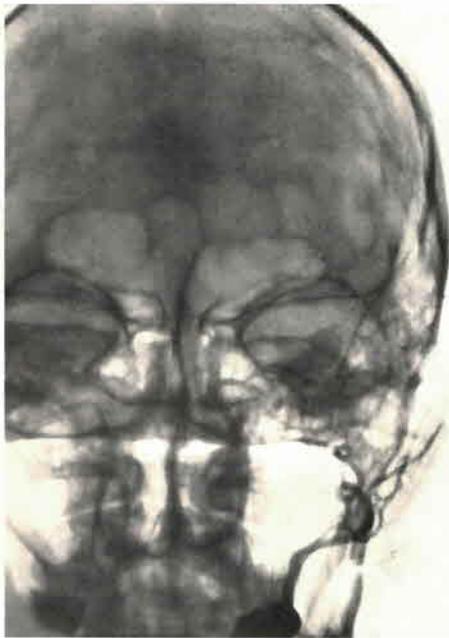


Abb. 1. Verschuß der Art. carotis int. rechts, unmittelbar an der Teilungsstelle

schichten. In seiner Nachbarschaft kleine subintimale Hämatome. Die Adventitia des Gefäßes wie auch das benachbarte Zellgewebe ausgedehnt frisch durchblutet. Die beschriebene Thrombose beginnt oberhalb des Einrisses der Arterienwand, sonst die Intima des Gefäßes zart. Im Hauptstamm der rechten Arteria carotis communis 4 kleine Stichstellen nach Arteriographie. Die Sektion des Rumpfes ergab keine Auffälligkeiten, insbesondere keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen eines embolischen Gefäßverschlusses.

Bei der histologischen Untersuchung (R. P. 419/59) zeigt die Arteria carotis interna bzw. die Arteria cerebri media das Bild einer frischen Thrombose. Ein ganz analoger Befund ist im Siphonabschnitt der Arterie zu erheben. Caudal der beschriebenen Rißstelle, die lediglich die Intima betrifft, zeigt die Arterie herdförmig etwas quantitativ verschiedene Wandveränderungen. Hier ist die Intima an manchen Stellen verbreitert, homogen, acidophil, wie verquollen. In der Media finden sich kleine herdförmig umschriebene Areale, in deren Bereich die normale Struktur des Gefäßes aufgehoben ist. Hier finden sich an Stelle der schwer geschädigten Media basophile, homogene, wie mucoid verquollene Herde (vgl. Abb. 3), in deren Nachbarschaft die Membranen der Elastica interna stark auseinandergedrängt, teilweise auch unterbrochen sind, bzw. fehlen (vgl. Abb. 4). Eine besondere zellige Reaktion fehlt, doch finden sich an solchen Stellen auch kleine, meist spaltförmige Lückenbildungen (vgl. Abb. 3). Die beschriebenen mucoid verquollenen Mediaherde erweisen sich auf Grund der histochemischen Reaktionen als Eiweißstoffe. Die Adventitia und das die Arterie umgebende Zellgewebe ausgedehnt frisch durchblutet. Hier ist auch eine kleine völlig rupturierte Arterie histologisch nachweisbar. Das Glomus caroticum herdförmig frisch durchblutet (vgl. Abb. 5).



Abb. 3. Herdförmige mucoid Infiltration der Media (A) der Art. carotis interna dextra (unterhalb der Rupturstelle) mit Aufhebung der normalen Gefäßwandstruktur, Schädigung der Media, ohne besondere zellige Reaktion. H. E.-Färbung, mittlere Vergrößerung

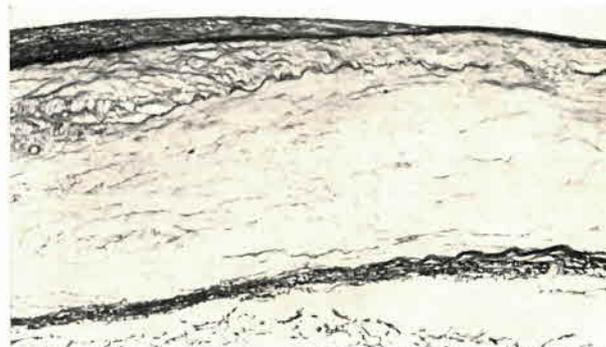


Abb. 4. Aufsplitterung und partielle Unterbrechung bzw. Untergang der elastischen Lamellen in der Wand der Art. carotis interna dextra. Elastica-Färbung, Lupenvergrößerung

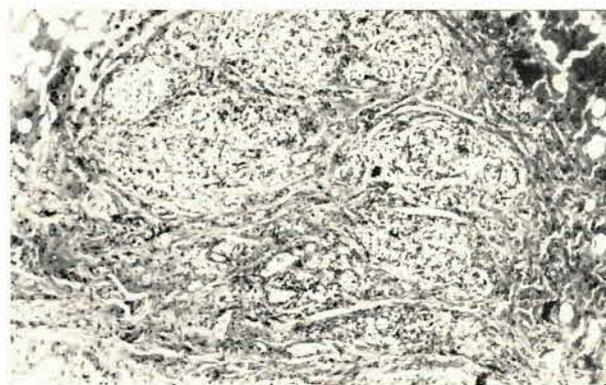


Abb. 5. Glomus caroticum mit herdförmigen, frischen traumatischen Blutungen. H. E.-Färbung, mittlere Vergrößerung

Zusammenfassend ergibt die Obduktion eine ausgedehnte frische Erweichung rechts parietal auf Basis einer frischen Thrombose der Arteria carotis interna rechts, die sich bis in den Halsabschnitt des Gefäßes

verfolgen läßt und hier unmittelbar oberhalb eines queren Intimarisses des Gefäßes beginnt. Wir dürfen somit annehmen, daß durch das auf den Schädel wirksame Trauma es zu einem Riß der Arteria carotis interna rechts mit nachfolgender Thrombose gekommen ist. Daß das einwirkende Trauma sehr heftig war, zeigt auch der histologische Nachweis der Ruptur einer kleinen Arterie dieses Gebietes. Eine direkte Verletzung im Halsbereich konnte jedoch ausgeschlossen werden.

Während Carotisthrombosen durch perforierende Verletzungen am Hals insbesondere in der Kriegszeit immer wieder zur Beobachtung kamen, sind die Literaturberichte über eine Carotisverletzung und -verschluß durch ein sog. „stumpfes“ Trauma auffallend selten. Schon lange bekannt sind Verletzungen der Arteria carotis im Halsabschnitt nach Strangulation (vgl. JORES), in seltenen Fällen auch nach Erwürgen oder Erdrosseln, die in der Regel in queren Intimacinnissen bestehen (vgl. auch STAEMMLER).

VERNEL hat schon 1872 über eine Carotisthrombose traumatischer Genese berichtet. In der Zusammenstellung von GRECO 1935 findet sich unter 22 Fällen mit perforierenden Verletzungen ein Patient, der in der Vorgeschichte ein stumpfes Hals-trauma aufweist. In den letzten Jahren haben SCHNEIDER und LEMMEN, CLARK, DICKSON und SMITH, SEDZIMIR, ferner CALDWELL und HADDEN, QUAREI und COLUMELLA, NORDMANN, LÖBLICH sowie IMSCHWEILER über eine Anzahl von Fällen mit Carotisthrombose nach Schädel- bzw. stumpfen Halstraumen berichtet. Es handelt sich bei den geschilderten Patienten fast durchwegs um jüngere Menschen.

Die ersten klinischen Zeichen der traumatischen Carotisthrombose treten in den meisten Fällen 6 bis 24 Std nach dem Trauma auf und entsprechen der typischen Symptomatik eines Carotisverschlusses, wobei allerdings in den Fällen des traumatisch bedingten Carotisverschlusses fast durchwegs ausgeprägte neurologische Ausfälle, meist in Form von schweren Halbseitenlähmungen, Aphasien, in einigen Fällen Pupillendifferenz und Hemianopsien, auch epileptische Anfälle beschrieben werden. Ein sehr hoher Prozentsatz geht letal aus.

Therapeutisch wurde meist nur konservativ vorgegangen. Bei frühzeitiger Diagnose werden Antikoagulantien verabreicht, zur Verbesserung der Kollateralendurchblutung neben Vasodilatorenmedikation der cervicale Grenzstrang blockiert und die sonst übliche Hirndrucktherapie unternommen. Ein operatives Eingreifen beschränkte sich im allgemeinen nur auf eine cervicale Grenzstrangresektion oder die Entfernung des thrombosierte Gefäßabschnittes, um eine in der Peripherie eingetretene vasoconstrictorische Reaktion (vgl. SCHEID) dadurch günstig zu beeinflussen. Seit Jahren sind erfolgreiche direkte Gefäßeingriffe bei nichttraumatischer Carotisthrombose bekannt, wobei nach der Resektion des thrombosierte Gefäßanteils eine End-zu-Endanastomose durchgeführt (EASTCOTT, PICKERING und ROB) oder der resezierte Gefäßabschnitt durch ein Arterientransplantat (DENMAN, EHNI und DUTY) überbrückt wird. Die in den letzten Jahren immer mehr ausgebaute und in ihrer Technik verfeinerte Gefäßchirurgie könnte bei rechtzeitiger Diagnosestellung die schlechte Prognose dieses Krankheitsbildes sicherlich verbessern.

In der Mehrzahl der zur Obduktion gelangten Fälle von traumatischer Carotisthrombose konnten Verletzungen der Gefäßwand gefunden werden, doch muß nicht immer eine Läsion des Gefäßes vorliegen (z. B. LÖBLICH, vgl. auch HULTQUIST), so daß anscheinend eine grobe Wandschädigung nicht immer Voraussetzung für die Entstehung einer traumatischen Thrombose ist. In diesem Zusammenhang möchten wir auf die von uns erhobenen Befunde an der Arteria carotis interna unterhalb der Rißstelle hinweisen. Hier fanden sich histologisch Veränderungen, die einige Ähnlichkeit mit der Medionecrosis idiopathica cystica (GSELL und ERDHEIM) besitzen, und wir möchten diese nur histologisch faßbaren Veränderungen als unmittelbare Folge des einwirkenden Traumas auffassen, welche auf das gleiche Wirkungsprinzip wie die Entstehung des Intimarisses zurückgehen. Auch erscheinen uns diese Veränderungen interessant im Hinblick auf die noch immer ungeklärte Genese der Medionecrosis idiopathica, für die neben vielerlei Faktoren auch traumatische Einflüsse ins Treffen geführt werden (vgl. HAMMER), als deren Folge ganz bestimmte Mediaschädigungen auftreten können, die von HAMMER als „Elastorrhaxis“ bezeichnet wurden. Diese Art der Mediaschädigung gleicht den Veränderungen bei unserer Beobachtung und wurden z. B. auch von LAAS im Bereiche der Arteria meningea media nach Schädeltraumen gesehen. Wir möchten mit LAAS auch in unserem Fall die durch das Trauma hervorgerufene Zerrung des Gefäßes in den Vordergrund stellen, welche zu Elasticadefekten und so zu einer Störung der Blutgewebsschranke im Sinne einer erhöhten Permeabilität und Plasmadurchtränkung der Gefäßwand führte und eine Schädigung der Media bewirkte. Die in der Media sichtbare mucoide Infiltration stellt eine Durchtränkung der Gefäßwand mit Eiweißstoffen dar, wie das ihr histochemisches Verhalten zeigt. Wie LAAS betonte, kann es im Bereiche so veränderter Gefäßwandpartien auch zur Ruptur des Gefäßes kommen.

Auf Grund dieser Befunde dürfen wir annehmen, daß es bei Einwirken eines stumpfen Traumas neben groben, schon makroskopisch sichtbaren Gefäßläsionen (Intimarissen) auch zu histologisch faßbaren, kennzeichnenden Veränderungen kommen kann, die vielleicht auch verständlich erscheinen lassen, daß traumatische Carotisthrombosen ohne sichtbare Läsion des Gefäßes gesehen werden.

Der Mechanismus, der zur Carotisläsion und -thrombose führt, erhält bei den verschiedenen Autoren differente Erklärungen.

IMSCHWEILER berichtet von einem Fall einer massiven Carotisthrombose mit Hemiplegie und kompletter Aphasie, die etwa 3 Std nach einer stumpfen strangulationsähnlichen Halsverletzung auftrat und am 12. Tag letal endete. Die Sektion ergab eine nahezu ringförmigen Einriß der Intimawand der Arteria carotis communis mit vollständigem Verschluss der Arteria carotis interna und externa. Die Intimaverletzung scheint hier wohl durch das direkte Trauma erklärbar.

SEDZIMIR wieder glaubt an Hand seiner Patienten die alle nach frontalen Schädeltraumen zur Beobachtung kamen, den Mechanismus des Carotisverschlusses durch eine direkte Kraffteinwirkung auf den Schädel erklären zu können. Nach seiner Meinung

führt das frontale Trauma zu einer Mitbewegung des distalen Fragmentes der Carotis interna mit dem Gehirn, während der proximale Anteil im Bereich des Austrittes aus dem Sinus cavernosus immobil bleibt. Dadurch käme es an diesem Punkt entweder zur direkten Gefäßwandschädigung oder zu einem Spasmus des Gefäßes, der wiederum zur Thrombose führen könnte. Zwei obduzierte Fälle zeigen wohl die Thrombose im ganzen intrakraniellen Anteil der Arteria carotis interna, jedoch keine Verletzungen in der Wand der Arterie selber.

CALDWELL und HADDEN sammelten während des 2. Weltkrieges 8 Fälle von Carotisthrombosen, von denen nur einer ein stumpfes Halstrauma aufwies. Dieser letztere Patient wurde nach einem luciden Intervall von 4 Std bewußtlos und zeigte eine linksseitige Hemiplegie. Die sofort durchgeführte Trepanation war ergebnislos, der Patient verstarb 36 Std nach dem Unfallereignis. Die Sektion ergab einen Intimariß der Arteria carotis communis knapp vor der Bifurkation, wobei die abgehobene Intima nach distal zu aufgerollt war und das Bild einer „falschen Klappe“ erweckte. Distal des Intimarisses war es zu einer Thrombose der Arteria carotis interna und externa gekommen. Auf eine Erklärung der Ursache des Intimarisses wurde nicht eingegangen.

CLARK, DICKSON und SMITH berichten über einen weiteren Fall einer posttraumatischen Carotisthrombose, der 3 Std nach einem stumpfen Halstrauma aphasisch und wenig später bei zunehmendem Bewußtseinsverlust hemiplegisch wurde. Trotz intensiver Behandlung mit Antikoagulantien kam es am 3. Tag zum letalen Ausgang. Auch hier zeigte die Obduktion einen kleinen Intimariß im Bereich der Arteria carotis interna knapp nach der Bifurkation. Der Thrombus reichte von dort bis zum Beginn der Arteria cerebri anterior und media. Nach Meinung der letztzitierten Autoren verursachte der Schlag auf die eine Halsseite eine plötzliche Überstreckung des Halses mit Lateralflexion zur Gegenseite, wodurch es zu einer Überstreckung der Arteria carotis interna über dem Querfortsatz des 3. Halswirbelkörpers kam, die nun den Intimariß verursachte.

SCHNEIDER und LEMMEN berichten von 2 Patienten, die beide nach Verkehrsunfällen mit nachfolgendem stumpfen Halstrauma zur Beobachtung kamen. Bei dem ersten Patienten trat nach 12 Std eine komplette linksseitige Hemiplegie auf, und die am nächsten Tag durchgeführte Angiographie zeigte einen Verschuß der Arteria carotis interna 3 cm distal der Bifurkation. Nach Vornahme einer cervicalen Sympathektomie kam es zu einer Besserung des Zustandes, doch bestand noch 3 Monate nach dem Unfall eine linksseitige Hemiplegie und linksseitige homonyme Hemianopsie. Bei dem zweiten Patienten war 36 Std nach dem Unfall eine komplette linksseitige Hemiplegie aufgetreten, die mit einer erweiterten Pupille rechts kombiniert war und bei dem in der Folge unter der Annahme eines extraduralen Hämatoms operativ mehrere Bohrlöcher angelegt wurden, die aber kein Ergebnis brachten. Erst die anschließend durchgeführte Arteriographie, die einen Verschuß der rechten Arteria carotis interna zeigte, klärte das Zustandsbild auf. Die nach dem am 3. Tag eingetretenen Exitus letalis durchgeführte Obduktion zeigte eine Thrombose der rechten Arteria carotis interna, die

knapp nach der Bifurkation begann und bis in die Äste der Arteria cerebri media reichte. Diese Autoren betonen, daß es entweder durch eine direkte Traumatisierung oder durch eine abnorme Drehung des Halses zur Entstehung der Carotisthrombose kam, wobei ein Spasmus der Arteria carotis interna, bedingt durch abnorme Reflexe, die Thrombosierung des Gefäßes begünstigt. NORDMANN erwähnt den Fall eines 37jährigen Mannes, der bei einem Autounfall mit dem Knie und der rechten Halsseite gegen die Wagenwand geschleudert wurde und bei dem nach einem 3tägigen Intervall Bewußtlosigkeit und eine Halbseitenlähmung auftraten. Fünf Tage nach dem Unfall Exitus. Die Obduktion ergibt Schürfwunden an der rechten Hals- und Kopfseite, eine Thrombose der rechten Arteria carotis interna im Halsabschnitt, sowie eine Erweichung der rechten Großhirnhemisphäre. Bei einer weiteren Beobachtung von LÖBLICH wurde ein 79jähriger Mann nach einem Überfall bewußtlos aufgefunden, zeigte eine rechtsseitige Lähmung und verstarb 48 Std später. Bei der Obduktion war neben multiplen Hautwunden eine Fraktur des Zungenbeines, frische Thrombose der linken Arteria carotis interna und eine weiße Erweichung der linken Großhirnhemisphäre feststellbar, wobei die Arterienthrombose in direkter örtlicher Beziehung zur stumpfen Gewalteinwirkung am Hals stand, das Gefäß jedoch histologisch keine traumatischen Läsionen zeigte.

Auf Grund der im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen kann kein Zweifel bestehen, daß in allerdings seltenen Fällen Thrombosen der Arteria carotis interna im Halsabschnitt nach Einwirkung eines stumpfen Traumas auftreten können. Diese Thrombosen entstehen dann gewöhnlich am Ort der Gewalteinwirkung, wobei je nach Schwere derselben Gefäßläsionen bis zu Intimaerissen vorkommen können.

Nun finden sich jedoch auch eine Reihe von Fällen, wozu auch unsere Beobachtung gehört, bei denen eine traumatische Gefäßläsion und Thrombose der Arteria carotis im Halsabschnitt gefunden wurde, das einwirkende stumpfe Trauma jedoch nicht unmittelbar die Halsregion, sondern vielmehr den Schädel betroffen hat. Hier erscheint uns die in der Literatur niedergelegte Meinung (vgl. CLARK u. Mitarb. u. a.), daß das den Schädel treffende Trauma zu einer plötzlichen Überstreckung des Halses mit Lateralflexion zur Gegenseite zu einer Überstreckung und Zerrung der Arteria carotis interna und so zur Schädigung derselben führt, am wahrscheinlichsten. Auch in unserem Fall ließ sich im Unfallhergang ein ähnlicher Mechanismus rekonstruieren und der Intimariß der Arteria carotis interna knapp vor ihrem Eintritt in den Canalis caroticus nachweisen, ein Punkt im Verlaufe der Arteria, an dem sie von ihrem relativ gut beweglichen Halsabschnitt in den fixierten Kanalabschnitt übertritt und an dem die zur Zerrung und Dehnung des Gefäßes führenden Kräfte besonders wirksam werden können. Auch die histologisch in der Arterienwand unterhalb der Rißstelle nachgewiesenen Veränderungen lassen sich zwanglos als durch Zerrung hervorgerufen erklären.

Für die Entstehung der Carotisthrombose möchten wir nicht nur der Gefäßwandschädigung, sondern auch der in unserem Fall nachweisbaren Läsion des Glomus caroticum einen Einfluß zuerkennen. Dieses erwies sich bei der histologischen Untersuchung als herd-

förmig ausgedehnt frisch durchblutet und so wäre es durchaus vorstellbar, daß diese Schädigung des Glomus caroticum zu einem Blutdruckabfall führte und so zu einem thrombosebegünstigenden Faktor wurde. Bei der Erklärung der ausgeprägten klinischen Symptome sowie der schweren Gehirnschädigung mag auch die von SCHEID geäußerte Meinung eine Rolle spielen. Er glaubt, daß bei einer plötzlichen Unterbindung der Arteria carotis interna neben dem Wegfall der langsamen Anpassungsfähigkeit des Kreislaufes eine Reizung der periarteriellen Sympathicuselemente und eine dadurch bedingte vasoconstrictorische Reaktion in der Peripherie auftritt. Diese Kreislaufstörung im Gehirn dürfte in Kombination mit der Stase im terminalen Stromgebiet die Entstehung der massiven Hirnerweichung wesentlich gefördert haben (vgl. auch NORDMANN).

Schlußfolgerung. Bericht über einen 38jährigen Mann betreffende, im Anschluß an einen Sturz vom Fahrrad aufgetretene Thrombose der Arteria carotis interna, die nach einem 5tündigen beschwerdefreien Intervall zu einer Hemiparese links und 48 Std später zum letalen Ausgang führte. Die Obduktion deckte eine massive Hirnerweichung rechts parietal auf, ausgelöst durch eine Thrombose der Arteria carotis interna rechts im Halsabschnitt, die sich unmittelbar oberhalb eines hier gelegenen Intima-einrisses entwickelt hatte. Histologisch zeigte das Gefäß unterhalb der Thrombose Wandveränderungen,

die an die Medionecrosis idiopathica aortae erinnern. An Hand des einschlägigen Schrifttums werden die seltenen Fälle einer traumatischen Carotisthrombose im Halsabschnitt kurz besprochen, der Entstehungsmechanismus der Gefäßschädigung und der Thrombose bei Einwirkung auf die Hals- bzw. Schädelregion erörtert und der traumatischen Läsion des Glomus caroticum ein wichtiger Einfluß dabei zuerkannt. Die Klinik wie auch die Differentialdiagnose und die verschiedenen Therapiemöglichkeiten werden besprochen.

Literatur. CALDWELL, H. W., u. F. C. HADDEN: Ann. intern. Med. 28, 1132—42 (1948). — CLARK, P. R. R., J. DICKSON and B. J. SMITH: Brit. J. Surg. 43, 215—216 (1955). — DENMAN, F. R., G. EHNI and W. S. DETY: Surgeon 38, 569—577 (1955). — EASTCOTT, N. H. G., G. W. PICKERING and C. G. ROB: Lancet 1954 II, 994—996. — HAMMER: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 18, 541 (1932). — HULTQUIST, G. T.: Über Thrombose und Embolie der A. carotis. Jena: Gustav Fischer 1942. — ILSCHWELLER, A. E.: Mschr. Unfallheilk. 55, 210—214 (1952). — JORES, L.: Arterien. In HENKE-LUBARSCHE Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 11, S. 608ff. Berlin: Springer 1924. — LAAS, E.: Zbl. allg. Path. path. Anat. 77, 133 (1941). — LÖBLICH, H. J.: Zbl. allg. Path. path. Anat. 94, 373 (1955/56). — NORDMANN, M.: Ref. Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. Dtsch. Ges. für Pathol., 29. Tagg, Breslau 1937, S. 11. — QUARTI, M., e F. COLUMELLA: Chirurgia (Milano) 4, 343—348 (1949). — SCHNEIDER, R. C., and L. J. LEMMEN: J. Neurosurg. 1952, 495—507. — SEDZIMIR, C. B.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 18, 293—296 (1955). — STAEMMLER, M.: Die Kreislauforgane. In KAUFMANN-STAEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. I/1. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1955.