

Sonderdruck aus
„Monatsschrift für Unfallheilkunde“, 65. Jahrgang, Heft 4, 1962
S. 136—142

Springer-Verlag, Berlin • Göttingen • Heidelberg

Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien
(Suppl. Leiter: Dozent Dr. K. HOLTEB)
und der
Psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. H. HÖFF)

**Beitrag zum Problem der traumatischen Carotisthrombose
beim geschlossenen Schädeltrauma***

Von

Dr. H. BRENNER, Dr. F. GERSTENBRAND und Dr. H. SPÄGLER

Mit 4 Textabbildungen

* Auszugsweise vorgetragen in der Gesellschaft der Chirurgen in Wien am
9. März 1961.

Der thrombotische Verschuß der Halsschlagader ist ein an sich schon lange bekanntes Krankheitsbild, als dessen Ursache neben einer Reihe anderer ätiologischer Momente auch Traumen des Halses und des Kopfes zu nennen sind. Die pathologisch-anatomische Kenntnis der traumatischen Carotisthrombose bei geschlossenen Schädelverletzungen reicht auch schon 90 Jahre zurück, und als erster dürfte VERNEUIL am 16. Jänner 1872 in der medizinischen Akademie in Paris einen einschlägigen Fall vorgestellt haben. Die klinisch sichergestellten Beobachtungen sind hingegen jüngeren Datums und erst seit Verbreitung der cerebralen Angiographie wird diese Verletzungsfolge häufiger diagnostiziert. So haben unter anderen CLARKE, DICKSON und SMITH einen Fall publiziert, ebenso ERIKSON einen, GERSTENBRAND, SCHÜRER-WALDHEIM und ZEITLHOFFER einen und MURPHY und MILLER sowie ROSEGAY je einen Fall. Auch einer der beiden Beobachtungen von SCHNEIDER und LEMMEN wäre unseres Erachtens zu zählen. Die ungünstige Prognose solcher

Thrombosen und der Umstand, daß sie größtenteils bei jüngeren Patienten auftreten, lassen ihre Kenntnis für den Chirurgen außerordentlich wichtig erscheinen.

Es ist verständlich, daß die Schwere der klinischen Symptomatik in Abhängigkeit zur funktionellen Suffizienz präformierter Kollateralschlüsse und mit Rücksicht auf ein peripheres Fortschreiten der Thrombose wechselt. Dies gilt für die traumatische wie für jede andere akute Carotisthrombose.

So haben TOURNOISEX und KOPRAXE eine isolierte Carotisthrombose zwischen dem Abgang der A. communicans posterior und der Aufteilungsstelle der Carotis cerebialis angiographisch festgestellt. Diese 38jährige Frau hatte vor 10 Jahren eine „schwere Gehirnerschütterung“ erlitten und laborierte seither an halbseitigen Kopfschmerzen und passageren kontralateralen Hemiparesesen bei Anstrengungen.

Alle übrigen publizierten Fälle zeigten jedoch massive Halbseitenlähmungen. Wir vermögen daraus nicht den theoretischen Schluß zu ziehen, daß auch tatsächlich die überwiegende Mehrheit der traumatischen Halsschlagaderverschlüsse eine schwere Hemiplegie hervorruft. Es wäre durchaus denkbar, daß eine Anzahl von Fällen infolge genügender Kollateralversorgung stumm bliebe und der klinischen Beobachtung für gewöhnlich entginge. Da aber jene Fälle für den Unfallchirurgen von geringer Bedeutung sind, möchten wir sie im folgenden vernachlässigen und uns mit den wichtigen, neurologisch manifestierten Thrombosen beschäftigen.

Pathogenetisch liegen den Thrombosen zumeist Einrisse der Intima zugrunde, mitunter auch histologisch nachweisbare Schädigungen der Media (ZERLHOFFER), die zur thrombotischen Anlagerung oder zur Ausbildung eines intramuralen Hämatoms führen (BRENNER und WASL in einem Fall von Verschuß der A. cerebri media). Es ist sehr wahrscheinlich, daß vasoconstrictorischen Reflexen und noch mehr Läsionen des Glomus caroticum (GERSTENBRAND u. Mitarb.) ein weiteres schädigendes Moment zukommt und dies insbesondere dann, wenn sich die Gefäßwandruptur, wie nicht selten, im Bereich der Bifurkation etabliert hat.

Der klinische Verlauf mit einem „luciden Intervall“ ähnelt in etwa einer raumfordernden intrakraniellen Blutung und es wird meist die Verdachtsdiagnose eines epi- oder subduralen Hämatoms gestellt, wobei eine Probetrepantation naturgemäß erfolglos bleiben muß. Diese Ähnlichkeit ist aber doch so weit entfernt, daß bei genauer neurologischer Untersuchung und Beobachtung des Verlaufes schon rein aus klinischer Sicht die richtige Verdachtsdiagnose ausgesprochen werden kann. Einer von uns (BRENNER) bezeichnete, vorbehaltlich überdeckender anderer Verletzungsfolgen, nachstehendes Syndrom als für den Gefäßverschuß charakteristisch: nach einem freien Intervall von Stunden, Auftreten einer corticalen Halbseitenlähmung ohne Bewußtlosigkeit, ohne Zeichen einer akuten Hirndrucksteigerung und ohne epileptische Anfälle. Mag auch ein einmaliger nervenärztlicher Status nach der Einlieferung des Kranken schon den Verdacht nahelegen, so wird der unfallchirurgisch erfahrene Neurologe auf Grund mehrmaliger Untersuchungen sicherlich

den Gefäßverschluß diagnostizieren. Neben den differentialdiagnostischen Hinweisen, wie sie einer von uns (GERSTENBRAND) gegeben hat, möchten wir noch auf die Möglichkeit einer Messung des Retinalarteriendruckes zu sprechen kommen, der eine signifikante Senkung erwarten läßt.

Es besteht kein Zweifel, daß schon beim geringsten Verdacht eines Gefäßverschlusses unverzüglich eine Angiographie durchzuführen ist, ist doch erfahrungsgemäß mit einer raschen Verschlechterung in den folgenden Stunden zu rechnen. Aber auch aus pathophysiologischen Gründen und der Therapie halber tut Eile not, will man nicht die Chancen des Überlebens und einer gewissen Restitution mindern.

Die Therapie der wenigen klinisch festgestellten traumatischen Carotisthrombosen bei stumpfen Schädeltraumen bestand vorwiegend in gefäßerweiternden und blutgerinnungshemmenden Maßnahmen. Eingriffe am sympathischen Geflecht des Halses und Blockaden des Ganglion stellatum wurden gelegentlich vorgenommen. In Anlehnung an die operativen Eingriffe bei nicht traumatischen Carotisverschlüssen, die am Gefäßsystem selbst erfolgen, ist diese Frage auch bei der traumatischen Thrombose zu prüfen. Wir möchten ganz kurz daran erinnern, daß die Bemühungen um eine Wiederherstellung der arteriellen Strombahn seit mehr als 20 Jahren angestellt werden und verschiedene neurochirurgische Erfahrungen vorliegen (CHAO u. Mitarb.; CRAWFORD, DE BAKEV u. Mitarb.; EASTCOTT, PICKERING und ROB; GURDJIAN und WEBSTER; LYONS und GALBRAITH; OTTO; ROBERT u. Mitarb. u. a. m.). Es hat sich herausgestellt, daß die Erfolge aller Methoden (homologe und prothetische Transplantationen, Resektionen, Anastomosen, Zwischenschaltungen, By-pass-Eingriffe sowie Thromb- und Thrombendarterektomien) bei manifestem Verschluß der Arterie sehr dürftig waren und selbst bei klinischer Besserung oft der angiographische Befund gleich oder gar schlechter geworden war (JACKSON und FROMM). Am besten scheinen noch die By-pass-Operationen von CRAWFORD, DE BAKEV u. Mitarb. und von LYONS und GALBRAITH abzuschneiden. Auch das Gegenteil, nämlich bleibende Lähmung bei restauriertem arteriellem Blutstrom, war anzutreffen.

Es würde zu weit führen, auf jene — propter hoc und post hoc — Besserungen einzugehen und die Problematik der operativen Eingriffe bei langsam entwickelten Carotisverschlüssen und beim Syndrom der chronischen Carotisinsuffizienz zu unreißen; wir möchten nur zu bedenken geben, daß es sich dabei meist um ältere, sklerotische Kranke handelt, daß oft ein diffuses Gefäßleiden vorliegt und schon anatomische Veränderungen an der Gehirns substanz eingetreten sind. Anders liegen die Verhältnisse bei der traumatischen Thrombose. Sie tritt zumeist bei jüngeren Individuen auf, kann ohne präformiertem Gefäßschaden zustande kommen und bietet, rasch operiert, dem Gehirn weitaus günstigere Reparationschancen. In der uns zugänglichen Literatur fanden wir einen operierten Fall von MURPHY und MURPHY aus dem Jahre 1959:

Ein 40jähriger Boxer wurde am Morgen nach einer k.o.-Niederlage halbseitig gelähmt in seinem B.O. aufgefunden. Die Angiographie ergab einen unkompletten

Verschluß knapp unterhalb der Bifurkation. Der Thrombus wurde entfernt und der Patient am 18. Tag kontrollangiographiert. Die Carotis erwies sich frei durchgängig, die Cerebri media allerdings war verschlossen.

Im folgenden soll ein weiterer Fall, der an der I. Chirurgischen Universitätsklinik zur Beobachtung kam, geschildert werden.

Am 1. 12. 60 fuhr ein 36jähriger Automechaniker mit seinem Pkw mit überhöhter Geschwindigkeit in eine Kurve, kam auf die linke Straßenseite, überschlug sich und prallte gegen einen Baum. Er wurde in ein niederösterreichisches Krankenhaus eingeliefert, war nicht bewußtlos, jedoch schwer ansprechbar. Puls 76, Pupillen gleich weit, auf Licht und Konvergenz träge reagierend. Eine Rippenquetsch- wunde an der Stirne sowie im Bereiche des rechten Unterarmes bei offener Ulna- fraktur konnten in Lokalanästhesie versorgt werden; die Hand wurde ruhig- gestellt. Der Patient erholte sich in den nächsten 2–3 Std. ist wieder voll an- reichbar, allerdings etwas verlangsamt und benommen. Etwa 4 Std nach dem Unfall treten Parästhesien der linken Körperseite auf, die eine weitere Intensivi- erung zeigen und 1 Std später in eine fast komplette Halbseitenlähmung mit hochgradiger Hypästhesie übergehen. Deshalb Transferierung an die Klinik unter dem Verdachte einer intrakraniellen Blutung.

Bei der Einlieferung, etwa 12 Std nach dem Unfall, ergibt der neurologische Befund bei dem etwas benommenen Patienten eine praktisch komplette Hemi- plegie links mit fast fehlenden Reflexen, keine Pyramidenzeichen, eine zentrale Facialisparese links sowie eine ausgeprägte Hemihypästhesie links, wobei die epikritischen Qualitäten stärker betroffen sind, und eine Hemianopsie links. Die rechte Pupille ist etwas weiter und der Patient, der sich als Rechtshänder be- zeichnet, gibt deutlich das Vorliegen einer korporalen Agnosie sowie eine Anoso- gnosie an. Frontale Zeichen liegen nicht vor und es besteht auch keine Nacken- steifigkeit.

Das Schädelröntgen zeigt eine Fraktur im Bereiche der linken vorderen Schädel- grube, die sich in die rechte mittlere Schädelgrube fortsetzt.

Auf Grund der klinischen Symptomatik wird von neurologischer Seite der Verdacht auf eine Carotisthrombose ausgesprochen und eine Angiographie rechts durchgeführt, die einen Stop an der Teilungsstelle der A. carotis communis mit Einengung auch des Abganges der Carotis externa ergibt. Als indirektes Stauungs- zeichen tritt ein Rückfluß von Kontrastmittel auf, der in einer Mitfüllung der A. vertebralis der gleichen Seite erkenntlich ist (Abb. 1). Wir haben uns daraufhin zu dem Versuch einer sofortigen Thrombektomie entschlossen und in Lokal- anästhesie die Schlagader freigelegt. Die Operation erfolgte etwa 14 Std nach dem Unfall und etwa 10 Std nach Eintritt der Lähmungen. Es gelang dabei, nach Incision der Bifurkation einen etwa 15 cm langen Thrombus aus der A. carotis interna zu entfernen (s. Abb. 2). Eine Saugspülung nach proximal und distal sowie eine Sondierung ergibt eine freie Passage bis zur Schädelbasis, und nach Gefäßverschluß kann wieder eine normale Pulsation beobachtet werden. Am Ende der Operation tritt eine schwere Atmungs- und Kreislaufstörung ein, die nicht mehr beherrschbar sind, so daß der Patient kurze Zeit später ad exitum kommt. Die Obduktion, welche im Pathologisch-anatomischen Institut Prof. CHART von Herrn Dr. HOLZNER durchgeführt wurde, ergibt eine schwere Zerrümmung des Bodens der linken vorderen Schädelgrube einschließlich des Dorsum sellae und der Sella selbst mit einer Frakturlinie, die sich gegen die rechte mittlere Schädelgrube parallel zur Pyramidenkante fortsetzt (Abb. 3). Das Diaphragma sellae ist zerrissen, die Hypophyse aus der Sella hervorgetrieben und die Hypo- physengrube von Blutmassen erfüllt. Das Hirn ist ödematös mit Einklemmungs- zeichen am Hirnstamm. Außerdem sind basale Kontusionsherde im Frontallappen am Boden des rechten Schläfenlappens und an der Brücke nachweisbar. Zentrale Erweichungsherde sind nicht zu sehen.

In der Carotis communis finden sich kleinere lipide Plaques, an der Teilungs- stelle ein größeres, teils hyalines, teils lipoides Plaque mit einem Intimadeфекt, an welchen noch ein winziger bläugroter Thrombus anhaftet. Im Carotis- siphon, unmittelbar an der Austrittsstelle in die Schädelhöhle, findet sich ein 3 mm langer, die Gefäßlumen weitgehend verschließender Thrombus. In diesem

Bereich ist das Gefäß durch die zertrümmerten Anteile des Proc. clin. ideus ant. und des Dorsum sellae stark gequetscht.

Histologisch sieht man in der Carotis communis eine herdförmige Intimafibrose, in der Carotis interna, knapp neben der Gabelung, Intimadefekte, rund-



Abb. 1. Carotisangiogramm (8 ml Urografin 60%; Seriensimultanaufnahmen). Kontrastmittelstop an der Bifurkation mit komplettem Verschuß der Carotis interna. Der Abgang der Carotis externa ebenfalls eingengt.



Abb. 2. Der enticerte Thrombus (12 Std. nach der Operation photographiert und folglich schon entsprechend geschrumpft).

zellig⁶ Infiltration und Läsionen der Membrana elastica interna als Ausdruck einer traumatischen Gefäßwandbeschädigung.

Pathogenetisch betrachtet müssen wir annehmen, daß es durch das Unfalltrauma neben den Schädelbasisbrüchen zu örtlichen Schädigungen der Carotis, sei es durch Quetschung, Überdehnung oder durch

ein Schläudertrauma gekommen war. Zu den Verletzungsmechanismen an sich haben wir bereits anderenorts Stellung genommen (vgl. BRENNER u. Mitarb., GERSTENBRAND u. Mitarb.). Im vorliegenden Fall entstand an der Stelle der trotz des jugendlichen Alters schon vorhandenen Plaques — als punctum minoris resistentiae — ein Thrombus, der rasch zum völligen Verschuß des Gefäßes führte. Die Stagnation des Blutstromes wurde durch die zweite Gefäßwandschädigung an der Schädelbasis besonders begünstigt (vgl. Abb. 3 u. 4).

Daß in unserem Fall ein entscheidender Erfolg versagt blieb, möchten wir weniger auf den zweiten unkompletten Verschuß der verletzten Carotis zurückführen, da bei der Okklusion kein anatomischer Unterschied zwischen beiden Hemisphären und insbesondere noch keine Erweichung bestand und auch die feingewebliche Untersuchung, die wir Herrn Prof. Dr. F. SEFFELBERGER (Neurologisches Institut der Universität Wien) verdanken, nur minimale Differenzen in einer an sich geringen perivascularären Transsudation aufzeigte. Wir neigen vielmehr dazu, die übrigen schweren Verletzungen und vornehmlich die Traumatisierung der Hypophyse für den raschen Tod zu beschuldigen. Schon PORTA schrieb, daß die sehr seltene Hypophysenruptur bei schweren Traumen mit dem Fortbestand des Lebens unvereinbar sei.

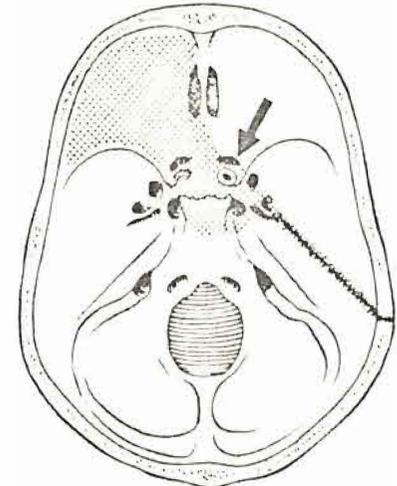


Abb. 3. Skizze der Schädelbasis. Die schraffierten Gebiete entsprechen den frakturierten Knochenpartien.



Abb. 4. Halbschematische Darstellung der thrombotischen Veränderungen in der verletzten A. carotis. Die Pfeile bezeichnen die beiden Stellen der Gewaltwirkung auf die Gefäßwand, die schraffierten Abschnitte sollen den thrombotierten Teilen der Schlagader entsprechen.

Wir möchten auf Grund dieser Erfahrungen die Empfehlung wiederholen, zur Kontrolle von Patienten mit schweren Schädelverletzungen über die Beobachtung der Atmungs-, Kreislauf- und Temperaturverhältnisse, der Bewußtseinslage und der Pupillenreaktion hinausgehend, auch mehrmalige neurologische Untersuchungen der Gliedmaßen hinsichtlich ihrer Motorik, ihres Tonus, der Reflexe und der Sensibilität heranzuziehen. Beim Auftreten halbseitiger Lähmungserscheinungen ist sobald wie möglich eine Carotisangiographie vorzunehmen und keine Zeit mit Probetrepanationen zu verlieren. Wegen der rasch irreversibel werdenden Schädigungen der Hirnsubstanz, wegen der laufenden Veränderungen, die der Thrombus bezüglich seiner Ausdehnung und seiner Beschaffenheit erfährt, und wegen der ungünstigen Auswirkungen der cerebralen vasculären Störung auf den Gesamtorganismus, erscheint eiliges Handeln am Platz. Die frühzeitige Diagnosestellung eines Carotisverschlusses und die sofortige Operation wird es in dem einen oder anderen Falle ermöglichen, den Verletzten vom Tode oder bleibendem Siechtum zu retten.

Zusammenfassung. Nach historischer, pathogenetischer und klinischer Besprechung des Halsschlagaderverschlusses nach geschlossenen Schädelverletzungen wird die Indikation zur operativen Entfernung des Thrombus herausgestellt und ein einschlägiger Fall mitgeteilt, bei dem es gelang, einen 12 Std alten und 15 cm langen Thrombus aus der Carotis interna zu entfernen. Der Patient verschied infolge schwerer Nebenverletzungen (unter anderen Hypophysenluxation). Auf Grund allgemeiner und eigener Erfahrung wird abschließend die Empfehlung wiederholt, schädelverletzte Patienten mehrmals neurologisch zu untersuchen, beim Eintritt von Halbseitenzeichen zu angiographieren und gegebenenfalls sofort einer Thrombektomie zu unterziehen.

Literatur

- BRENNER, H., u. H. WASL: Zbl. Chir. 85, 2010 (1960). — CHAO, W. H., S. T. KWAN, R. S. LYMAN and H. H. LUCKS: Arch. Surg. (Chicago) 37, 100 (1938). — CLARK, P. R. R., J. DICKSON and B. J. SMITH: Brit. J. Surg. 43, 215 (1955). — CRAWFORD, E. S., M. E. DE BAKY, W. S. FIELDS, D. A. COOLEY and G. C. MORRIS jr.: Circulation 20, 168 (1959). — EASTCOTT, H. H. G., G. W. PICKERLING and C. G. ROB: Lancet 1954 II, 994. — ERIKSON, S.: Acta radiol. (Stockh.) 24, 392 (1943). — GERSTENBRAND, F., H. SCHÜRER-WALDHEIM u. J. ZEITLHOFFER: Chirurg 32, 230—234 (1961). — GURDJIAN, E. S., and J. E. WEBSTER: Surg. Gynec. Obstet. 106, 421 (1958). — JACKSON, I. H., and ST. M. FROMM: J. Neurosurg. 14, 529 (1957). — LYONS, CH., and J. G. GALBRAITH: Geriatrics 13, 1 (1958). Zit. nach Zentr.-Org. ges. Chir. 150, 320 (1958). — MURPHY, F., and J. H. MILLER: J. Neurosurg. 16, 1 (1959). — OTTO, E.: Zbl. Neurochir. 15, 277 (1955). — PORTA, C. F.: Beitr. gerichtl. Med. II, 83 (1931). — ROBERT, B., G. W. PESKIN and F. A. WOOD: Arch. Surg. (Chicago) 76, 483 (1958). — ROSEGAY, H.: Neurology 6, 143 (1956). — SCHNEIDER, R. C., and L. J. LEMMEN: J. Neurosurg. 9, 495 (1952). — TORKILDSEN, A., and K. KOPFANG: J. Neurosurg. 8, 269 (1951). — VERNEUIL, M.: Bull. Acad. Méd. (Paris) 36, 46 (1872).