

Sonderabdruck aus „Hefte zur Unfallheilkunde“, Heft 111:
Verhandlungen der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie
7. Tagung am 8. und 9. Oktober 1971 in Salzburg

© by Springer-Verlag, Berlin · Heidelberg, 1972
Printed in Germany

E. Amann und F. Gerstenbrand, Wien (Österreich):

Zur Problematik der traumatischen Karotisthrombose (trK).
(Mit 1 Tabelle.)

Die Kenntnis eines traumatisch bedingten, thrombotischen Verschlusses der Halsschlagader ist trotz des seltenen Vorkommens für alle Chirurgen, die Unfallverletzte behandeln, von Bedeutung.

Das klinische und pathologisch-morphologische Krankheitsbild wurde in letzter Zeit wiederholt beschrieben (Isfort, Födisch u. Kloss). Die Mitteilung weiterer Einzelfälle scheint nur dadurch berechtigt, daß sie Besonderheiten bieten oder Anlaß zu einer kritischen Betrachtung geben.

Da die operativen Behandlungsverfahren an den Arterien in den vergangenen Jahren eine große Ausweitung erfahren haben und die gefäßchirurgische Therapie dieser Verletzungsfolge daher an Bedeutung gewinnt, möchten wir an Hand von 4 überlebenden Patienten die komplexe Problematik diskutieren.

Fall 1: Ein 22jähriger Patient (K. H.) erlitt im Februar 70 als PKW-Beifahrer bei einem Verkehrsunfall eine Oberschenkelfraktur rechts sowie ein stumpfes

Thoraxtrauma. Nach einem freien Intervall von 24 Std trat plötzlich eine Hemiparese links auf. Die Karotisangiographie zeigte einen kompletten Verschuß der A. carotis interna rechts. Bei der Operation fand sich eine Intimaläsion mit einer Pseudoklappenbildung, d. h. die Intima war in der ganzen Zirkumferenz abgerissen und verlegte mit ihren flottierenden Rändern das Arterienlumen. Thrombektomie. Wegen pulmonaler Komplikationen konnte die Oberschenkelfraktur erst 3 Wochen nach dem Unfall mit einem Marknagel stabilisiert werden.

Dieser Patient stand anschließend insgesamt 4 Monate in stationärer Behandlung der Rehabilitationsstation der Neurolog. Univ. Klinik. Im Laufe der Behandlung kam es zu einer Aufhellung des ausgeprägten organischen Psychosyndroms. Neurologisch bestand eine zentrale Fazialisparese links, eine bulbäre Sprache, eine Hypoglossusparese links mit Atrophie, sowie eine pseudoschlaffe Parese links mit Hemihypästhesie für alle Qualitäten. Die Hemiparese ist gebessert, die mnestischen und intellektuellen Fähigkeiten des Patienten sind 20 Monate nach dem Unfall noch deutlich gestört. Trotz rascher Diagnose und operativer Versorgung der Karotisthrombose bei diesem jungen mehrfachverletzten Patienten verblieb ein schwerer Defektzustand. Eine Kontrollangiographie wurde nicht vorgenommen.

Fall 2: Ein 22jähriger Automechaniker (Ch. E.) fuhr mit einem Motorrad gegen einen Baum. 30 Minuten später tief bewußtlos, mit röchelnder Atmung eingeliefert. Ausgedehnte, tiefe Hautabschürfungen an der rechten Stirne und an der rechten Gesichts- und Halsseite. Oberschenkelchaftbruch rechts. Intubation tracheal. Absaugung von 100 ccm aspirierten Blutes. Aus der Magensonde Entleerung reichlicher Mengen kaffeesatzartiger, nach Alkohol riechender Flüssigkeit. Eine halbe Stunde nach der Einlieferung spontane Massenbewegungen der rechten oberen Extremität. Die linke Körperhälfte ohne spontane motorische Aktion. Schwimmende Bulbusbewegungen. Rechts periphere Okulomotoriuslähmung, links Abduzens- und Fazialisparese. An Größe zunehmendes Monokelhämatom rechts, aus dem linken Gehörgang tropfte blutiger Liquor. Eine Stunde nach der Einlieferung wegen Zunahme der linksseitigen Halbseitenzeichen und Verdacht einer raumfordernden intrakraniellen Blutung Karotisangiographie rechts: kompletter Verschuß der A. carotis int. 1 1/2 cm oberhalb der Karotidgabel. Bei der anschließenden Angiographie der linken Karotis Spontanfüllung auch der rechten Mediagruppe über die A. comm. ant. Wegen der tiefen Bewußtlosigkeit, der schweren, gleichzeitig bestehenden anderen Verletzungen (offene Schädelbasisfraktur, Oberschenkelchaftfraktur) und in Anbetracht des angiographisch nachgewiesenen Kollateralgefäßkreislaufes bis ins Versorgungsgebiet der Art. cerebri med. rechts, sahen wir *keine* dringende Indikation zur Freilegung des Gefäßes und Thrombektomie. Eine suffiziente Schockbekämpfung und die Aufrechterhaltung einer ungestörten Atmung scheinen uns bei solchen Fällen von besonderer Bedeutung.

Der Patient war 6 Tage bewußtlos, am 7. Tage wurde er ansprechbar, fiel aber wieder in eine Bewußtseinstäubung mit langen Somnolenzphasen. Während kurzer Wachphasen, Verwirrtheit, völlige Desorientierung und starke motorische Unruhe. Die übliche dehydrierende Therapie brachte *keine* Änderung des Zustandsbildes. Wegen zunehmender motorischer Unruhe haben wir 9 Tage nach dem Unfall eine geschlossene Oberschenkelmarknagelung durchgeführt. Bei diesem Patienten bestätigte sich unsere Erfahrung, daß die zunehmende motorische Unruhe Hirnverletzter mit nicht stabilisierten Schaffbrüchen des Unter- oder Oberschenkels, z. B. während einer Streckverbandbehandlung nach der operativen Stabilisierung der Fraktur *schlagartig* sistiert. Am 12. posttraumatischen Tag, also 3 Tage nach der Oberschenkelmarknagelung konnte neurologisch bereits eine deutliche Rückbildung der anfangs kompletten linksseitigen Hemiparese festgestellt werden. EEG 1 Monat nach der Verletzung: rechts parietotemporal umschrieben eingestreute Theta und Delta. Rechts parieto-okzipital Grundrhythmusstörung (Dr. Feldner). Nach 14 Tagen parentaler und Sondenernährung Umstellung auf orale Ernährung. Der Patient bot durch etwa 3 Wochen hindurch ein klassisches Korsakowsches Syndrom (basale Kontusionen) und war besonders in der Nacht stark motorisch unruhig. Die Hirnnervenläsionen III rechts, VI und VII links, besserten sich langsam und der Patient war 4 Monate nach dem Unfall subjektiv beschwerdefrei. Objektiv bestand eine Stimmungs labilität, Ängstlichkeit und auffällige vegetative Labilität. Auch

ophtho-dynamographisch war die Karotisthrombose einwandfrei nachweisbar (Dr. Klein). Der Patient ist heute 6 Jahre nach dem Unfall beschwerdefrei. Dieser junge Patient hat die schwere Mehrfachverletzung dank seines suffizienten Kollateralkreislaufes *ohne* Thrombektomie überlebt. Es kam zu einer völligen Restitution der anfänglich beträchtlichen, neurologischen Ausfälle.

Fall 3: Ein 24-jähriger Mopedlenker (S. J.) erlitt im März 70 bei einem Verkehrsunfall eine Schädelhirnverletzung und wurde bewußtlos mit links weiter Pupille, Streckkrämpfen an den unteren Extremitäten aufgenommen. Wegen der Symptomatik einer Mittelhirneinklemmung und des dringenden Hämatomverdacht es erfolgte die Karotisangiographie, bei welcher eine Stenose der linksseitigen Carotis int. festgestellt wurde. Patient war zweieinhalb Wochen soporös, anschließend bot er das Bild eines apallischen Syndroms. 5 Wochen nach dem Unfall wurde der Patient neben seinem Bett liegend, somnolent aufgefunden, es war plötzlich eine Hemiparese rechts aufgetreten. Die Angiographiekontrolle zeigte nun einen kompletten Verschuß der A. carotis int. in Höhe des 3. Halswirbelkörpers. Keine nachweisbare Kollateralisation. Bei der *Operation*, 3 Tage später, fand sich eine auffallend dünne Carotis interna, 3 mm im Durchmesser. Intraoperativ konnte kein Reflux aus der Peripherie erzielt werden, da die Thrombose offenbar bereits intrakraniell hineinreichte. Einen Monat nach der Operation konnte der Patient ohne Hilfe gehen, jedoch bestand eine motorische Aphasie. Während des Aufenthaltes an der Rehabilitationsstation der Neurolog. Univ. Klinik besserte sich die neurologische Symptomatik weitgehend, die Hemiparese rechts verschwand fast vollständig. Derzeit besteht eine hochgradige motorische Sprachstörung, das Sprachverständnis ist eingeschränkt, die psychischen Leistungen sind deutlich beeinträchtigt.

Fall 4: Ein 42-jähriger Mopedlenker (F. E.) erlitt im Mai 67 bei einem Verkehrsunfall eine Schädelbasisfraktur mit 4 Tage dauernder, primärer Bewußtlosigkeit, Rippenreihenbrüche links, Schulterblatt- und Schlüsselbeinfraktur links. Bei der auswärts durchgeführten Karotisangiographie wegen Hämatomverdacht bestanden die Zeichen eines linkstemporalen größeren Kontusionsherdes.

Dieser Patient schlug mit der linken Gesichtshälfte gegen einen Widerstand, der Kopf wurde mit großer Gewalt nach rechts verdreht. Im Anschluß an die Bewußtlosigkeit war der Patient völlig desorientiert, motorisch unruhig und zeigte eine Schwäche der rechten Körperhälfte. 3 Wochen nach diesem Unfall trat allgemein eine deutliche Verschlechterung und neurologisch eine Sprachstörung auf, Transferierung an die Neurologische Univ. Klinik. Die Karotisangiographie zeigte nun links eine Stenose, knapp nach der Karotiszweig mit einer weitgehenden Kalibereinengung. 1½ Jahre später trat neuerlich eine Verschlechterung auf, mit Gefühlsstörung der rechten Körperhälfte, Schreib-, Lese- und Rechenstörung. Eine jetzt durchgeführte Karotisangiographie ergab einen kompletten Verschuß der linken Carotis interna. Bei einer Karotisangiographie rechts, 10 Tage später kam es zu einem schweren Zwischenfall mit Blutdruckabfall und Kollaps und anschließender Parese auch der linken Körperhälfte.

Bei diesem Patienten besteht heute ein schwerer Defektzustand mit einem beträchtlichen organischen Psychosyndrom, eine Hemianopsie, Akalkulie, Rechts-Links-Orientierungsstörung, Fingeragnosie, Alexie, sensorische Apraxie und geringe frontale Zeichen.

Diskussion

Diagnose. Bei der Diagnosestellung im akuten Stadium einer Verletzung des Kopfes oder Halses sind wir zunächst auf die Anamnese und den klinisch-neurologischen Befund angewiesen.

Bei ausgedehnten, am Hals lokalisierten, traumatischen Veränderungen oder anamnestisch erheblichen, typischen Unfallmechanismen sollte man an die Möglichkeit des Vorliegens einer trK denken.

Beim Karotisverschuß sind folgende *typische Symptome* nachweisbar:

1. Mehr oder weniger langes, freies Intervall (6—24 Stunden bis mehrere Tage) bis zum Auftreten neurologischer Symptome.
2. Rasch sich ausbreitende Halbseitenlähmung, wobei der Arm und die mimische Muskulatur stärker betroffen sind als das Bein.
3. Keine Krampfanfälle und keine Hirndrucksteigerung.
4. Hemihypästhesie der gelähmten Körperhälfte.
5. Sprachstörung bis zur kompletten Aphasie, wenn die Thrombose beim Rechtshänder linksseitig lokalisiert ist.

In der Traumatologie haben wir immer häufiger mit Mehrfachverletzungen zu rechnen, so daß das typische Syndrom der Karotisthrombose leicht von anderen Verletzungsfolgen überdeckt werden kann, z. B. wenn gleichzeitig ein Schädelhirntrauma mit primärer Bewußtlosigkeit vorliegt (Fall 2, 3, 4).

Die neurologische Symptomatik der trK mit Halbseitenzeichen und Bewußtseinsstörungen ist der einer intrakraniellen Blutung weitgehend ähnlich. Es werden, wie aus Literaturberichten hervorgeht, leider immer noch Trepanationen, meistens notfallsmäßig durchgeführt, weil zu selten angiographiert wird. Hilbe, Flora u. Margreiter wiesen erst kürzlich wieder auf diese Tatsache hin.

Die *wichtigste Untersuchungsmethode* zur Abklärung und Differentialdiagnose von Schädeltrauma bei Verdacht einer raumfordernden Blutung und bei intra- und extrazerebralen Gefäßverletzungen, sei es nun eine Ruptur oder Thrombose ist die *Karotisangiographie*. Sie ermöglicht nicht nur die Lokalisation der Läsion, sondern gibt auch Aufschluß über den Kollateralkreislauf.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können manchmal auch dadurch entstehen, daß durch technisch nicht einwandfreie Punktionen der Karotis artefiziell Bilder erzeugt werden, die eine Thrombose vortäuschen (Artefakte, funktionelle Zirkulationsstillstände und Kontrastmittelschichtungseffekte).

Kollateralkreislauf. Tritt eine trK auf, so hängt die Prognose zunächst von der Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufes ab.

Im Circulus arteriosus Willisii bestehen schon physiologischerweise verschiedene anatomische Varianten. Nur in 52% der Fälle kommt ein normaler Circulus arteriosus Willisii im Angiogramm zur Darstellung (Huber).

Ist der Kollateralkreislauf aber infolge einer anatomischen Variante, einer Hypoplasie oder sklerotischer Gefäßwandveränderungen insuffizient und entsteht ein Parenchymschaden mit bleibenden neurologischen Ausfällen, so kommt jede rekonstruktive Therapie zu spät.

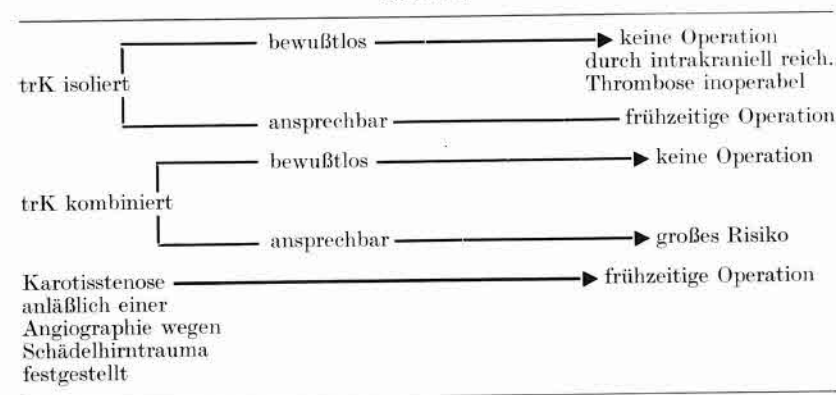
Besteht ein ausreichender Kollateralkreislauf, so liegt der Kernpunkt des Therapieproblems, wie Kloss betont, in der Wachstumsgeschwindigkeit des Thrombus in die Peripherie. Der wachsende Thrombus kann u. U. zu einer Blockierung von Kollateralgefäßbahnen und zum letalen Ausgang führen. Aus dieser Tatsache läßt sich die Begründung der Operationsindikation ableiten. Sie ist also bei der trK weniger kurativ als prophylaktisch.

Operationsindikation. Auf Grund unserer und der in der Literatur angeführten Beobachtungen scheint es zweckmäßig, ganz allgemein 2 verschiedene Verletzungsgruppen zu unterscheiden:

1. Eine trK isoliert, ohne Nebenverletzung und
2. eine trK kombiniert, mit Nebenverletzungen. Diese Nebenverletzungen können etwa in einer gleichzeitigen Schädelhirnverletzung oder in Knochenbrüchen oder Organverletzungen bestehen.

Ein wichtiges Kriterium der trK hinsichtlich der Operationsindikation und der Prognose ist das *Bestehen einer Bewußtlosigkeit*. Beim bewußtlosen Patienten mit einer trK besteht unseres Erachtens *keine* Indikation zur Gefäßrekonstruktion. Auch bei der kombinierten trK mit anderen schweren Nebenverletzungen ist bei einem bewußtlosen Patienten keine Operationsindikation gegeben, selbst wenn die Bewußtlosigkeit infolge einer gleichzeitigen Hirnverletzung bestünde.

Tabelle 1.



Multilokuläre Läsionen in der Karotis. Die Problematik der Behandlung der trK geht aus der Tatsache hervor, daß es eine multiokuläre Läsionsform gibt (Gerstenbrand *et al.*, Brenner *et al.*). Man findet einerseits meist quere Intimarrisse der Carotis int. knapp vor ihrem Eintritt in den Canalis caroticus, also am Übergang vom beweglichen in den fixierten Kanalabschnitt und gleichzeitig um Wandveränderungen knapp oberhalb der Karotidgabel. Krauland konnte in 2 Fällen mit völligem Abriß einer Carotis interna neben dem Hauptriß stromauf und stromab eine ganze Reihe querverlaufender Intimarrisse feststellen. Solche histologische Intimarrisse als Ursache für eine Rethrombosierung sind sicherlich mitverantwortlich für die *schlechte* Prognose dieser Gefäßverletzung.

Operation. Operativ ist sogleich zu klären, ob eine *Intimaläsion* vorliegt oder nicht.

Anscheinend gibt es Thrombosen ohne Intimaläsion. Huber hat Fälle mit einer Hypertonie beschrieben, bei denen schon ein allgemeines Körpertrauma *ohne* Schlag gegen die Kopf- oder Halsregion zu einer Karotis-

thrombose führte. Offensichtlich handelte es sich in diesen Fällen um sog. präexistente Stenosen (Denck).

Der Erfolg einer Gefäßrekonstruktion ist sicherlich davon abhängig, ob ansatzbedingte, thrombotische Verschlüsse der Gefäßperipherie entfernt werden können, ob also ein ausreichender Reflux zu erzielen ist oder nicht. Es hat den Anschein, als ob die Dormiaschlinge für diese Aktion besser geeignet wäre als der Fogarty-Katheter (Denck).

Liegt eine Intimaläsion vor, so muß man sie entweder niedernähen oder wenn diese Fixation nicht gelingt, das die Intimaläsion tragende Segment der Karotis entfernen oder überbrücken. Gleich nach erfolgreicher Thrombektomie sollte immer ein intraluminaler Shunt eingelegt werden, bevor man die Versorgung der Gefäßläsion vornimmt. U. U. ist dazu eine ausgedehnte Gefäßresektion und Interposition einer Vene oder Prothese erforderlich.

Abschließend kann aus unserer kleinen Kasuistik eine wesentliche *Schlußfolgerung* gezogen werden:

1. Frühzeitige Operation bei isolierter trK und ansprechbaren Patienten.
2. Frühe Operation bei einer vorliegenden Stenose. In 2 von uns geschilderten Fällen kam es nach einem kürzeren oder längerem Intervall zum kompletten Verschluß.
3. Abwartendes Verhalten beim trK mit Bewußtlosigkeit auch im Falle einer kombinierten trK.
4. Technisch einwandfreie Angiographie besonders wenn die eine A. carotis thrombosiert ist.