

Verletzungen der hirnversorgenden Arterien bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn- oder Halswirbelsäulentrauma

O. Rommel¹, A. Niedeggen², M. Tegenthoff¹, U. Bötzel³, J. P. Malin¹

¹Neurologische Abteilung, Ruhr-Universität Bochum, BG-Kliniken Bergmannsheil,

²Abteilung für Neurotraumatologie, Unfallklinik Berlin, ³Abteilung für Neurotraumatologie und Rückenmarksverletzte, Ruhr-Universität Bochum, BG-Kliniken Bergmannsheil

Zusammenfassung

Verletzungen der hirnversorgenden Arterien werden als seltene Komplikationen des schweren Schädel-Hirn-Traumas (SHT) oder von Verletzungen der Halswirbelsäule angesehen. Die Häufigkeit von Verletzungen der A. carotis (AC) nach SHT läßt sich jedoch schlecht schätzen, da in der Literatur vorliegende Angaben überwiegend auf Kasuistiken beruhen. Hingegen zeigte sich bei angiographischen Reihenuntersuchungen von Patienten mit HWK-Verletzungen, daß Vertebralarterienverletzungen in bis zu 75% der Fälle zu beobachten sind, meist jedoch asymptomatisch verlaufen.

Prellmarken im Halsbereich, Mittelgesichts- und Kieferfrakturen sowie Symptome einer Schädigung der die Gefäße umgebenden Strukturen (z. B. Horner-Syndrom) sollten an Halsgefäßverletzungen denken lassen. Klinisch auffällig werden Patienten mit Verletzungen hirnversorgender Arterien meist durch eine Verschlechterung eines initial nur gering beeinträchtigten neurologischen Befundes nach einer Latenzperiode von unterschiedlicher Dauer. Je schlechter der Zustand des Patienten bereits bei Aufnahme ist, desto leichter werden Verletzungen hirnversorgender Arterien übersehen, da alle Symptome auf die direkte Hirn- oder Rückenmarksschädigung zurückgeführt und Untersuchungen zum Ausschluß von Gefäßverletzungen selten durchgeführt werden. Bei Verletzung der AC finden sich Symptome einer transitorischen oder persistierenden zerebralen Ischämie meist im Versorgungsgebiet der A. cerebri media. Gefäßverletzungen im vertebrobasilären Kreislauf führen zu vielgestaltigen Symptomen: Neben einer Hirnstamm- oder Kleinhirnischämie können auch Durchblutungsstörungen des Rückenmarks (zentrales Halsmarksyndrom) oder Okzipitallappens (Sehstörungen) auftreten.

Obwohl die Angiographie bis heute als »Gold-Standard« für die Diagnose von Verletzungen hirnversorgender Arterien angesehen wird, ist als Screening-Methode die Dopplersonographie zu empfehlen, welche routinemäßig frühzeitig nach dem Trauma durchgeführt werden sollte.

Therapeutisch wird neben verschiedenen chirurgischen Verfahren insbesondere bei traumatischen Gefäßdissektionen eine Vollheparinisierung empfohlen. Bei Vertebralarterienverletzungen infolge von HWK-Frakturen sollte beachtet werden, daß chirurgische Maßnahmen (z. B. Reposition) unter Umständen eine Verschlechterung der Gefäßverletzung bewirken können.

Schlüsselwörter: Schädel-Hirn-Trauma, Gefäßverletzung, Halswirbelsäulenverletzung

Carotid or vertebral artery injury in patients with severe head or cervical spine trauma

O. Rommel, A. Niedeggen, M. Tegenthoff, U. Bötzel, J. P. Malin

Abstract

Carotid as well as vertebral artery injuries are regarded to be rare complications of severe head or cervical spine trauma. However, it is difficult to appraise the real frequency of carotid artery lesions following severe head injury as vessel injuries are mainly described as case reports in the literature. Following cervical spine trauma, angiographical studies revealed vertebral artery injuries in up to 75% of patients. However, the majority of these patients were clinically asymptomatic.

Clinical signs for putative diagnosis of carotid artery trauma are bruising of the neck, jaw fractures or symptoms due to damage to neighboring structures such as Horner's syndrome. Injuries of brain supplying vessels are mainly diagnosed in patients presenting with delayed neurological deficits. In patients with distinct neurological abnormalities immediately after trauma, neck vessel lesions may be overlooked as neurological deficits are attributed to the primary brain or spinal cord damage and investigations to exclude vascular complications are not carried out. Following carotid artery injury, transient or persistent ischemic symptoms can be observed in the territory of the middle cerebral artery. In contrast, ischemic symptoms following vertebral artery trauma may be more variable: Besides brainstem and cerebellar ischemia impaired blood supply of the spinal cord (central cord syndrome) or occipital lobes (loss of vision) may cause clinical symptoms.

Among diagnostic procedures, angiography has still to be regarded as the »gold-standard« for the detection of neck vessel injuries. However, Doppler sonography is non invasive and reliable and should be performed as a screening method within a short time after trauma.

For the treatment of neck vessel injuries no general rule can be applied. Besides different surgical procedures, therapeutic heparinization has been recommended, particularly following traumatic vessel dissections. Considering surgical treatment of cervical spine trauma it can not be ruled out that surgical manipulation may worsen pre-existing vessel injuries.

Key words: neck vessel injury, head injury, cervical spine injury

Neurol Rehabil 1999; 5 (4): 191-197

Einleitung

Verletzungen der hirnversorgenden Arterien werden als seltene Komplikationen des schweren Schädel-Hirn-Traumas oder von Verletzungen der Halswirbelsäule eingeordnet. Ein Ausschluß von Verletzungen der hirnversorgenden Gefäße erfolgt nur in Ausnahmefällen, da neurologische Auffälligkeiten primär der direkten Hirn- oder Rückenmarkschädigung zugeordnet werden. Daher werden sekundäre vaskuläre Komplikationen, zumal bei polytraumatisierten oder bewußtseinsgetrübten Patienten, leicht übersehen [29]. Dieser Umstand sowie die Tatsache, daß Symptome einer traumatischen Gefäßdissektion oft erst nach einer Latenzperiode auftreten, machen Gefäßverletzungen als Komplikationen von kraniospinalen Traumata auch für die neurologische Rehabilitation zu einem wichtigen Thema. Da Halswirbelsäulen- und Hirnverletzungen oft kombiniert auftreten und empfohlen wurde, beide bei der Diskussion von Traumafolgen als eine Einheit zu betrachten [4], sollen in der folgenden Übersicht beide Unfallmechanismen zusammen besprochen werden.

Klinik

Aufgrund der anatomischen Beziehungen führen HWS-Traumata überwiegend zu Gefäßverletzungen im vertebro-basilären Kreislauf, wogegen nach schwerem SHT häufiger Verletzungen der Carotisstrombahn beschrieben werden. In der Literatur wurden symptomatische Verletzungen hirnversorgender Arterien überwiegend als Fallberichte veröffentlicht. Die Mehrzahl der beschriebenen Fälle verdankte ihre Entdeckung dem Umstand, daß klinische Symptome oftmals erst nach einer Latenz nach dem Trauma auftraten. Häufig handelte es sich um Patienten, die direkt nach dem Unfall noch wach waren oder nur leichte neurologische Defizite aufwiesen, im Fall von Halswirbelsäulenverletzungen eventuell auch eine durch die Rückenmarksverletzung bedingte Tetraparese. Nach Stunden oder Tagen, in seltenen Fällen auch nach Wochen, traten dann Symptome einer transitorischen oder persistierenden zerebralen Ischämie auf, welche durch das initiale Trauma nicht zu erklären waren, weshalb weiterführende Untersuchungen veranlaßt wurden. Umgekehrt kann vermutet werden, daß je schwerer das initiale Trauma verläuft, z. B. bei längerdauernder Bewußtlosigkeit oder bereits initial schweren neurologischen Ausfällen, desto leichter werden Gefäßverletzungen übersehen [29].

Klinische Zeichen, welche auf eine Verletzung hirnversorgender Gefäße aufmerksam machen sollten, sind Prellmarken oder Hämatome am Hals, wie z. B. nach Strangulationsverletzungen. Ferner gibt es nach Gefäßverletzungen Begleitsymptome durch eine Schädigung der die dissezierte Gefäßwand umgebenden Strukturen. Hier sind insbesondere Schmerzen im Gefäßbereich, gleichseitige Kopf- oder Nackenschmerzen, nach traumatischen Carotidisdissektionen ein ipsilaterales Horner-Syndrom, ein pulssynchroner Tinnitus oder Hirnnervenläsionen zu beachten [30]. Darüber hinaus ist erhöhte Vorsicht geboten, wenn die Patienten Schädelbasis-, Mittelgesichts- und Mandibulafrakturen oder ein stumpfes intraorales Trauma erlitten haben.

Verletzungen der A. carotis (AC) führen zu Durchblutungsstörungen im vorderen Hirnkreislauf, wobei am häufigsten transitorisch ischämische Attacken oder Territorialinfarkte im Versorgungsbereich der A. cerebri media zu beobachten sind [3, 5, 6, 9, 17, 18, 21, 24, 25, 29, 37, 44, 53].

Im Vergleich zur Carotisstrombahn sind die Symptome bei Verletzungen der A. vertebralis (AV) aufgrund der anatomischen Gegebenheiten im vertebrobasilären Kreislauf vielgestaltiger: Die Vertebralarterien geben Äste zur Versorgung des Rückenmarks und des Kleinhirns ab und sind nach der Vereinigung zur A. basilaris für die Blutversorgung des Hirnstamms zuständig. Die aus der A. basilaris hervorgehenden Aa. cerebri posteriores sind für die Versorgung der Okzipitallappen zuständig, darüber hinaus ist der vertebrobasiläre Kreislauf maßgeblich an der Blutversorgung des basalen Teils des Temporallappens und der kaudalen Abschnitte von Striatum und Thalamus beteiligt. Entsprechend können Vertebralarterienverletzungen zu einer Beeinträchtigung der Blutversorgung in den genannten Regionen führen, wobei das Ausmaß der Beeinträchtigungen wesentlich von anatomischen Variationen abhängig ist. So kann der Durchmesser beider Vertebralarterien deutlich variieren [19], ein Gefäß kann hypoplastisch sein oder in einer A. cerebelli inferior posterior enden [16, 43]. Intramuskuläre Kollateralkreisläufe über den Truncus thyrocervicalis oder die Okzipitalarterien können ebenso wie Variationen des Circulus arteriosus willisii eine Rolle spielen [8].

In einer Literaturübersicht stellten wir 33 zwischen 1961 und 1997 publizierte Fälle von Vertebralarterienverletzungen infolge HWK-Fraktur oder Dislokation zusammen, bei denen die neurologischen Ausfälle auf die Gefäßverletzungen zurückzuführen waren [31, 36]. Bezüglich der klinischen Symptomatik wurden am häufigsten Bewußtseinsstörungen, Hirnstamm- oder Kleinhirnfunktionsstörungen

beschrieben. Bei drei Patienten standen jedoch Sehstörungen bis hin zu kortikaler Blindheit, bei 3 weiteren Patienten ein zentrales Halsmarksyndrom infolge spinaler Ischämie im Vordergrund. Das Zeitintervall zwischen dem Unfall und dem Beginn von auf die Gefäßverletzung zurückzuführenden Ausfällen lag zwischen sofort einsetzenden Symptomen und 3 Monaten Latenzzeit.

Die Literaturübersicht zeigt, daß neben den klassischen Symptomen einer Hirnstamm- oder Kleinhirnischämie Sehstörungen bis hin zur kortikalen Blindheit sowie neurologische Ausfälle auf Halsmarkebene, z. B. ein zentrales Halsmarksyndrom, welche sich nicht durch die erlittenen Verletzungen der HWS erklären lassen, den Verdacht auf eine mögliche Vertebralarterienverletzung wecken müssen [31, 36].

Häufigkeit von Gefäßverletzungen nach SHT oder HWS-Verletzungen

Die Inzidenz von Verletzungen der Arteria carotis (AC) infolge eines SHT wurde von *Davis et al.* auf 0,08% geschätzt [6]. 1994 stellten *Li et al.* [21] 100 Fälle von stumpfen Carotistraumen aus der jüngeren Literatur zusammen und folgerten aus dem Vergleich mit den älteren Übersichtsarbeiten [18, 50] eine zunehmende Inzidenz für stumpfe AC-Verletzungen innerhalb der letzten Jahre. Tatsächlich läßt sich die Häufigkeit von Verletzungen der hirnversorgenden Arterien nach SHT jedoch schlecht schätzen, da die Angiographie wegen der damit verbundenen Risiken nur in begründeten Einzelfällen eingesetzt wurde und auch dopplersonographisch keine prospektiven Studien an größeren Kollektiven vorliegen.

Vertebralarterienverletzungen werden in der Literatur am häufigsten als Folge von penetrierenden Verletzungen der Halsweichteile [12, 27] beschrieben, andere Ursachen können chiropraktische Manipulationen [22, 26], eine längerzeitige abnorme Haltung des Halses [32] oder Geburtstraumen [51] sein.

Nach HWK-Verletzungen sind Vertebralarterienverletzungen wohl häufiger, als dies angesichts der 33 aus der Literatur zusammengestellten Fälle zu vermuten wäre, verlaufen jedoch überwiegend asymptomatisch [31, 36]. In zwei Studien an Patienten mit HWS-Frakturen oder Dislokationen, bei denen innerhalb weniger Tage nach dem Trauma eine Angiographie der hirnversorgenden Arterien durchgeführt wurde, ließ sich in 46%, beziehungsweise 75% der untersuchten Fälle eine Vertebralarterienverletzung darstellen [23, 48]. In der ersten Studie hatte keiner der 26 untersuchten Patienten neurologische Auffälligkeiten [23], in der zweiten hatten 2 von 12 untersuchten Patienten neurologische Defizite, welche sich auf die Gefäßverletzung zurückführen ließen [48]. Bei der Darstellung der hirnversorgenden Arterien mittels MR-Angiographie berichteten *Friedman et al.* [10] über Vertebralarterienverletzungen bei 24% der untersuchten Patienten mit HWS-Trauma, wobei lediglich einer der 9 Betroffenen gefäßverletzungsbedingte neurologische Ausfälle zeigte.

Dabei scheint die Häufigkeit von Gefäßauffälligkeiten mit zunehmender Zeitdauer nach dem Trauma abzunehmen, was möglicherweise auf vaskuläre Reparaturmechanismen (z. B. Verheilen der Intimaverletzung, Rekanalisation) zurückzuführen ist. Während in den obengenannten Untersuchungen Angiographien unmittelbar nach der HWS-Verletzung durchgeführt wurden, führten wir in einer eigenen Untersuchung Doppleruntersuchungen bei 28 Patienten mit HWS-Frakturen im Mittel 17 Wochen nach dem Trauma, bei 3 weiteren Patienten 3–9 Jahre nach der HWS-Verletzung durch [36]. Auffälligkeiten im vertebrobasilären Stromgebiet fanden sich lediglich bei 19% der untersuchten Patienten. In einer Studie von *Sim et al.* [40] wurden 11 Patienten mit HWK-Traumen im Durchschnitt 4 Jahre nach der Verletzung dopplersonographisch untersucht, wobei sich Auffälligkeiten lediglich bei 2 Patienten (18%) fanden.

Pathophysiologie

Pathologische Studien zeigten, daß stumpfe Traumen im Bereich der Halsgefäße zunächst zu Einrissen der Intima führen. Diese können zu einer Gefäßdissektion mit oder ohne sekundärem Gefäßverschluß, zur Ausbildung eines Pseudoaneurysmas oder einer arteriovenösen Fistel führen. Auch die Bildung einer Gefäßstenose durch Auflagerung von thrombotischem Material mit oder ohne sekundäre zerebrale Embolisierung ist möglich [17, 44, 53].

Als wesentlicher Unfallmechanismus wurde für Verletzungen der AC eine plötzliche Hyperextension der HWS bei Drehung zur gegenüberliegenden Seite beschrieben, wodurch die AC interna über die obere HWS gezogen und dadurch beschädigt wird. Andere wesentliche Mechanismen sind große Gewalteinwirkungen im Hals- und Mittelgesichtsbereich, welche klinisch meist an den bereits erwähnten Mittelgesichts-, Unterkiefer- oder Schädelbasisfrakturen zu erkennen sind [44].

HWS-Traumen können zu einer Dehnung und Quetschung der an verschiedenen Stellen am Knochen fixierten Vertebralarterie führen. Als Prädilektionsstellen einer Gefäßverletzung werden der Eintrittspunkt in das Foramen transversarium von HWK 6, der Austritt aus dem F. transversarium von HWK 1 sowie die Membrana atlantooccipitalis beschrieben [41]. In den von uns zusammengestellten 33 Fällen einer symptomatischen Vertebralarterienverletzung nach HWS-Trauma wurde am häufigsten (17 Patienten) eine Subluxation bei HWK 4/5 oder HWK 5/6 beobachtet. In einigen Fällen (9 von 33) wurde eine Fraktur des Processus transversus oder eine Lateralverschiebung auf Verletzungshöhe dokumentiert. Bei 20 Patienten stimmte die Höhe der Vertebralisverletzung mit der Höhe der Wirbelverletzung überein und bei 16 Patienten fanden sich beidseitige Vertebralarterienverletzungen [31, 36].

Im Hinblick auf den Unfallmechanismus sind die Literaturangaben widersprüchlich. Einige Autoren sehen Hyperextensionstraumen mit oder ohne Rotation und Seitneigung als wesentliche Risikofaktoren für Vertebralarterienverlet-

zungen an. Andere betonen, daß Distraktions-Flexions-Verletzungen mit ein- oder beidseitiger Verrenkung der Facetengelenke als häufigste Ursache einer Vertebralarterienverletzung einzuordnen sind [23, 32, 41]. In einer Studie wurde die Bedeutung von Seitverschiebungen der Wirbelkörper hervorgehoben, wogegen andere Autoren die Bedeutung von Frakturen des Processus transversus unter Einbeziehung des Foramen transversarium betonten [33, 49]. Eine sichere statistische Beziehung zwischen Processus transversus-Frakturen und Vertebralarterienverletzungen fand sich jedoch nicht, wohl aber eine signifikante Häufung, wenn Knochenfragmente in das Foramen transversarium ragten [48]. Letztlich lassen sich anhand der Literaturangaben keine sicheren Aussagen zur Bedeutung verschiedener Unfallmechanismen machen, zumal die Diagnosestellung von den durchgeführten diagnostischen Verfahren abhängt.

Diagnostik

Bis heute wurde die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) als entscheidendes diagnostisches Verfahren zur Diagnose-sicherung einer Verletzung hirnversorgender Arterien angewandt und ist als »Gold-Standard«-Methode anzusehen [3, 21]. Als invasive Methode, welche jedoch selbst das Risiko einer Gefäßwandverletzung oder einer Embolie beinhaltet [13, 42], wurde sie nicht routinemäßig eingesetzt, sondern nur bei penetrierenden Verletzungen der Halsweichteile oder wenn verspätete neurologische Komplikationen als Hinweis auf eine Gefäßverletzung auftraten.

Die Rolle der Kernspintomographie (MRT) sowie der Kernspinalangiographie (MRA) als nicht invasive Verfahren ist für die Diagnostik von Verletzungen hirnversorgender Arterien noch unklar. Bei Carotisdissektionen hat die MRT-Untersuchung gegenüber der Angiographie den Vorteil, daß hier das Wandhämatom als hyperintenses, halbmondförmiges Signal in den ersten Wochen nach dem Ereignis dargestellt werden kann. Von verschiedenen Autoren wurde bei spontanen Carotisdissektionen eine hohe diagnostische Sensitivität sowohl der MRT wie auch der MRA beschrieben [15, 30]. Vertebralarterienverletzungen lassen sich mit der MRA besser nachweisen als mit der MRT-Untersuchung, wobei allerdings die Sensitivität der MRA unter jener der DSA liegt [20]. Darüber hinaus ist die Untersuchung nur in speziellen Zentren durchführbar und nach chirurgischer Stabilisierung der HWS-Verletzung aufgrund der Artefakte durch das Osteosynthesematerial kaum beurteilbar. Da neurologische Auffälligkeiten infolge von Vertebralarterienverletzungen nach HWS-Traumen jedoch häufig erst nach der chirurgischen Stabilisierung auftreten, stellt dies eine relevante Einschränkung dar.

Die Dopplersonographie der hirnversorgenden Gefäße (cw-Dopplersonographie, Farbkodierte Duplex-Sonographie) sowie der Hirnbasisgefäße (Transkraniale Dopplersonographie) ist als Screening-Methode zum Ausschluß von Gefäßverletzungen, insbesondere der Carotisstrombahn, geeignet [34, 47]. Sie ist nicht invasiv, kostengünstig, jeder-

zeit wiederholbar und für den Patienten nicht belastend. Bei Spontandissektionen der ACI wurde von verschiedenen Autoren im Vergleich zwischen verschiedenen Doppler-Untersuchungen, MRA und Angiographie die gute Reliabilität der Dopplersonographie für die Diagnosestellung demonstriert [30, 46]. Auch bei Patienten mit stumpfen Verletzungen der AC berichteten verschiedene Autoren über eine hohe Sensitivität dopplersonographischer Methoden [3, 25]. In der Multicenterstudie von *Cogbill* et al. konnte die Gefäßverletzung bei 12 von 14 Patienten, bei denen die Methode eingesetzt wurde, dopplersonographisch regelrecht nachgewiesen werden. In den übrigen 2 Fällen war die Gefäßverletzung an der Schädelbasis lokalisiert und daher dopplersonographisch nicht erfassbar [3].

Im vertebrobasilären Kreislauf lassen sich Gefäßstenosen oder -verschlüsse dopplersonographisch befriedigend erfassen, wobei es schwierig sein kann, einen länger bestehenden Gefäßverschluß von einer Aplasie der A. vertebralis zu unterscheiden [2]. Ein weiteres Problem sind die häufigen physiologischen Variationen des Durchmessers der Vertebralarterien, wobei bis heute keine klaren Kriterien vorliegen, wie eine Hypoplasie definiert ist [2, 7]. Auch bei spontanen Vertebralisdissektionen sind die Ergebnisse zum Teil widersprüchlich [45], weshalb die dopplersonographischen Befunde im vertebrobasilären Kreislauf zurückhaltender als in der Carotisstrombahn interpretiert werden müssen. Hingegen lassen sich Kollateralkreisläufe oder die Strömungsverhältnisse in nachgeschalteten Gefäßgebieten mit der Methode gut erfassen.

Trotz ermutigender Resultate und der guten Praktikabilität wird die Dopplersonographie in der traumatologischen Diagnostik nur sehr zögerlich eingesetzt. Dies zeigte sich in unserer eigenen Untersuchung daran, daß lediglich bei 2 der 50 aus anderen Krankenhäusern überwiesenen Patienten mit SHT oder HWS-Trauma in der Akutphase eine derartige Untersuchung durchgeführt worden war [36]. Als Konsequenz wurde bei einem Patienten ein traumatischer Verschluß der ACI rechts mit Territorialinfarkt im Versorgungsbereich der ACI und ACA rechts übersehen (Abb. 1 a-c). In der zitierten Multicenterstudie von *Cogbill* et al., in welcher über einen Zeitraum von 6 Jahren aus 11 amerikanischen Traumatologie-Zentren 60 Fälle einer stumpfen AC-Verletzung gesammelt wurden, wurde nur in 14 Fällen die Dopplersonographie diagnostisch eingesetzt [3]. Auch bei Vertebralarterienverletzungen gibt es nur sehr wenige Berichte über den Einsatz dopplersonographischer Methoden. Mit Ausnahme unseres eigenen Fallberichts [31, 36] wurde die Dopplersonographie bei keinem der 33 aus der Literatur zitierten Fälle einer symptomatischen Verletzung der A. vertebralis durchgeführt.

Nach Abwägen der Vor- und Nachteile der aufgeführten Untersuchungsmethoden kann folglich empfohlen werden, als Screeningmethode zunächst die Dopplersonographie einzusetzen. Falls sich hier widersprüchliche Ergebnisse finden oder zur Bestätigung einer vermuteten Gefäßverletzung, kann anschließend eine MRA oder DSA durchgeführt werden.

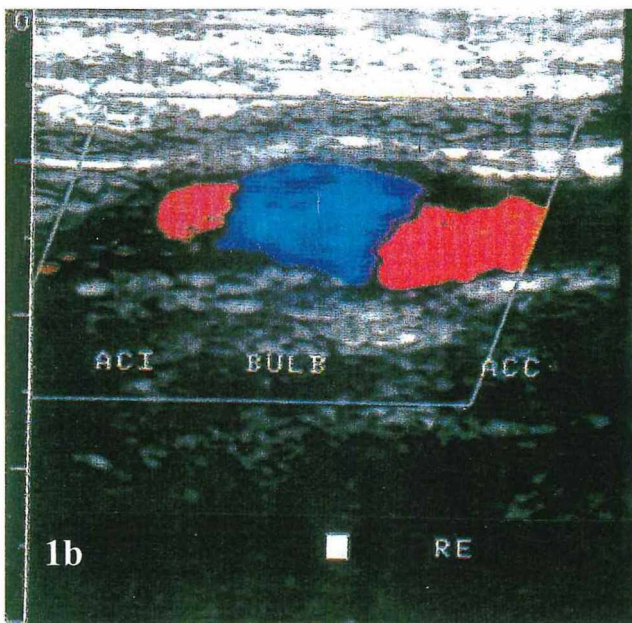
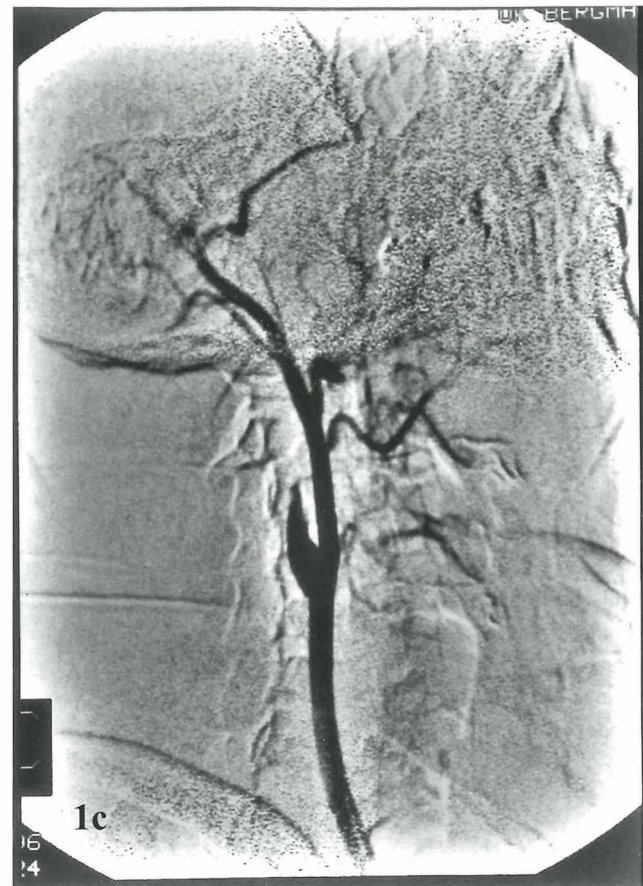
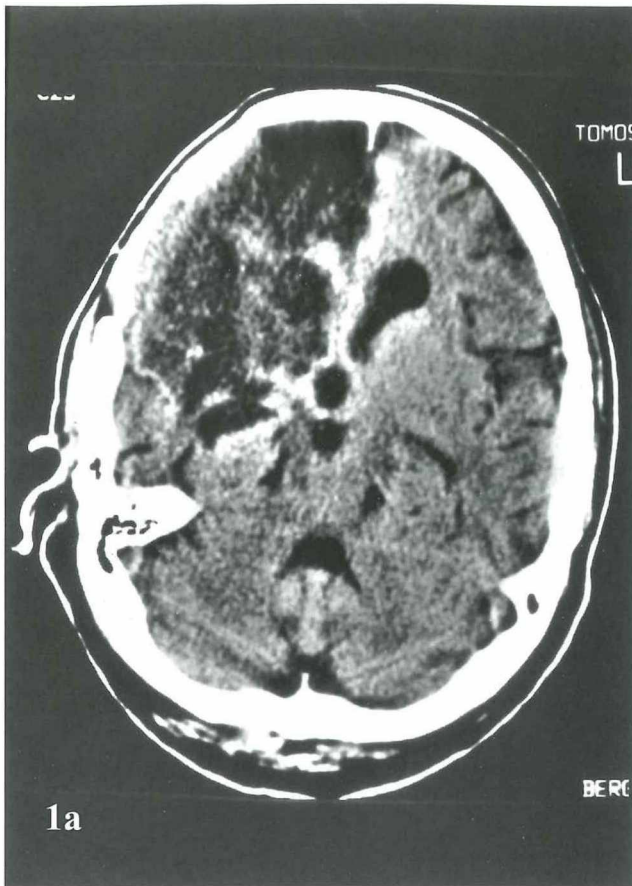


Abb. 1a, b, c: 30-jähriger Patient mit Polytrauma nach Verkehrsunfall. Im CCT bei Aufnahme zeigte sich ein schmales subdurales Hämatom, neben multiplen Extremitätenfrakturen wurde ein Pneumothorax und eine Kieferhöhlenfraktur diagnostiziert. Nach der operativen Stabilisierung der Frakturen zeigte sich eine linksseitige Hemiplegie, bei CCT-Kontrollen fand sich ein ausgedehnter Hirninfarkt im Versorgungsbereich der A. cerebri anterior und media rechts (Abb. 1a). Wegen der Hirnswellung wurde eine Kraniotomie durchgeführt, Untersuchungen zum Ausschluß von Verletzungen hirnersorgender Arterien erfolgten nicht. Nach der Verlegung in unsere Abteilung ließ sich dopplersonographisch ein traumatischer Verschuß der linken A. carotis interna sowie A. vertebralis nachweisen (Abb. 1b) und angiographisch bestätigen (Abb. 1c) [36]

Therapie

Zur Therapie von stumpfen Verletzungen hirnersorgender Arterien gibt es keine allgemeingültigen Regeln [29]. Zu allen empfohlenen Therapiemaßnahmen liegen, schon aufgrund der relativen Seltenheit der Verletzung, keine kontrollierten Studien vor. Von verschiedenen Autoren wird, wie bei spontanen Dissektionen der AC oder der AV, eine

Vollheparinisierung (PTT auf das 2–3fache der Norm für 10–14 Tage) mit anschließender Marcumarisierung für 3–6 Monate insbesondere bei Gefäßdissektionen oder Stenosen empfohlen [3, 6, 21, 29, 44]. In einem Fall wurde über eine erfolgreiche Lysebehandlung berichtet [38]. Dabei muß jedoch, insbesondere bei polytraumatisierten Patienten, das erhöhte Blutungsrisiko berücksichtigt werden. Chirurgische Verfahren werden von verschiedenen Autoren

als hilfreich beschrieben, wobei die Meinungen über Indikationen und Operationstechniken differieren [3, 21, 35, 39]. Bei Verletzungen der AC wurde empfohlen, zwischen verschiedenen Arten von Gefäßverletzungen zu unterscheiden [3]: Im Falle des meist tödlich verlaufenden traumatischen Gefäßabrisse sind chirurgische Maßnahmen unumgänglich und in einigen Fällen lebensrettend. Im Falle arteriovenöser Fisteln wurde ein Ballonkatheterverschluß empfohlen, bei Pseudoaneurysmen, abhängig von Lage und Ausdehnung, die operative Resektion mit anschließender Gefäßnaht oder eine Vollheparinisierung. Während bei Gefäßdissektionen, wie oben beschrieben, von den meisten Autoren eine Vollheparinisierung favorisiert wird, sind die Behandlungsmaßnahmen bei traumatischer Thrombosierung der AC mit Gefäßverschluß umstritten. *Cogbill et al.* ziehen aus ihrer Multicenterstudie und dem Überblick über 60 Patienten mit AC-Verletzung den Schluß, daß eine konservative Behandlung in den meisten Fällen angemessen ist und chirurgische Maßnahmen keine Verbesserung der prognostisch schlechten Situation der Patienten erbringen [3]. Bei offenen Verletzungen der AV und ausreichendem kontralateralem Blutfluß wurde die proximale und distale Ligatur oder die Ballonokklusion des Gefäßes empfohlen [12, 27]. Bei beeinträchtigtem kontralateralem Fluß und milden oder transitorischen neurologischen Defiziten wurde in Einzelfällen eine Revaskularisation durch Veneninterponat oder mikrochirurgische Revaskularisierungsversuche beschrieben [1, 11, 33]. Pseudoaneurysmen oder arteriovenöse Fisteln wurden erfolgreich durch Katheterembolisation behandelt [52]. Sollte im Hirnstamm- oder Kleinhirnbereich infolge der Vertebralarterienverletzung bereits eine Infarzierung eingetreten sein, so wird von verschiedenen Autoren eine Ventrikeldrainage, gefolgt von einer subokzipitalen Dekompression, zur Druckentlastung empfohlen [14, 28].

Hinsichtlich der Behandlung bei HWK-Verletzung muß diskutiert werden, ob chirurgische Manipulationen nicht möglicherweise zu einer Gefäßverletzung führen oder eine bestehende Läsion verschlechtern könnten. In unserer Literaturübersicht wurde bei 20 der 33 zusammengestellten Fälle mit symptomatischer Vertebralarterienverletzung eine Traktion, Reposition oder operative Stabilisierung der HWK-Luxationsfraktur vorgenommen. Neurologische Symptome setzten bei 12 dieser Patienten erst nach der chirurgischen Therapie ein [31, 36]. Dies kann an der zeitlichen Verzögerung, mit welcher neurologische Ausfälle nach Gefäßverletzungen auftreten können, liegen. Ein Zusammenhang mit den chirurgischen Maßnahmen ist jedoch nicht auszuschließen. Daher sollten, insbesondere bei Risikopatienten z. B. mit Knochenfragmenten im Foramen transversarium, vor geplanten chirurgischen Eingriffen Untersuchungen zum Ausschluß von Gefäßverletzungen oder einer einseitigen Vertebralishypoplasie durchgeführt werden. Auf diese Weise entdeckte Gefäßauffälligkeiten können die chirurgische Behandlung zugunsten eines weniger eingreifenden Verfahrens beeinflussen. Unter Berücksichtigung der Seltenheit von symptomatischen Vertebralarte-

rienverletzungen überwiegen die Vorteile der operativen Stabilisierung jedoch deutlich gegenüber den Gefahren einer möglichen Gefäßverletzung.

Prognose

Die Prognose scheint bei traumatischen Dissektionen der AC schlechter zu sein als bei spontanen Dissektionen. Hierfür sind nicht nur die überlagernden primären Traumafolgen, sondern auch das häufigere Auftreten schwerer Durchblutungsstörungen in nachgeschalteten Gefäßgebieten verantwortlich. Da die vorliegenden Daten jedoch überwiegend aus Kasuistiken zusammengestellt wurden, muß einschränkend angemerkt werden, daß Fälle mit asymptomatisch verlaufenden Gefäßverletzungen möglicherweise häufig übersehen wurden.

Bei Patienten mit HWS-Trauma scheint die überwiegende Mehrzahl der Vertebralarterienverletzungen asymptomatisch zu verlaufen. Werden die Patienten allerdings symptomatisch, so ist die Prognose ungünstig: In unserer Literaturzusammenstellung von Patienten mit symptomatischer Vertebralarterienverletzung nach HWS-Trauma war der Verlauf bei 18 der 33 Patienten trotz aller therapeutischen Maßnahmen tödlich, wobei der Tod meist auf ausgedehnte Infarzierungen in Hirnstamm und Kleinhirn zurückzuführen war [31, 36]. Entsprechend sollten vordringlich Risikofaktoren (z. B. einseitige A. vertebralis-Hypoplasie, Knochenfragmente im Foramen transversarium), welche eine vermehrte Gefährdung des Patienten anzeigen, diagnostisch erfaßt werden.

Korrespondenzadresse:

Dr. O. Rommel
Neurologische Abteilung
BG-Klinik Bergmannsheil
Bürkle-de-la-Camp Platz 1
44789 Bochum

Literatur

1. Alexander JJ, Glagov S, Zarius CK: Repair of vertebral artery dissection. *J Neurosurg* 1986; 64: 662-665
2. Bartels E: Vertebral sonography. In: Tegeler CH, Babikian VL, Gomez CR (eds.): *Neurosonology*, Mosby, St. Louis 1996, 68-82
3. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, Fischer RP, Hoyt DB, Morris JA, Shackford SR, Wallace JR, Ross SE, Ochsner MG, Sugerman HJ: The spectrum of blunt injury to the carotid artery: A multicenter perspective. *J Trauma* 1994; 37: 473-479
4. Davis D, Bohlman H, Walker EA, Fisher R, Robinson R: The pathological findings in fatal craniocervical injuries. *J Neurosurg* 1971; 34: 603-613
5. Davis JM, Zimmermann RA: Injury of the carotid and vertebral arteries. *Neuroradiology* 1983; 25: 55-69
6. Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB: Blunt carotid artery dissection: Incidence, associated injuries, screening, and treatment. *J Trauma* 1990; 30: 1514-1523
7. Delcker A, Diener HC: Die verschiedenen Ultraschallmethoden zur Untersuchung der Arteria vertebralis - eine vergleichende Wertung. *Ultraschall Med* 1992; 13: 213-220
8. Fisher CM: The circle of Willis. Anatomical variations. *Vasc Dis* 1965; 2: 99-105
9. Fry RE, Fry WJ: Extracranial carotid artery injuries. *Surgery* 1980; 88: 581-587
10. Friedman D, Flanders A, Thomas C, Millar W: Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: Rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences. *AJR* 1995; 164: 443-447
11. George B, Laurian C: Impairment of vertebral artery flow caused by extrinsic lesions. *Neurosurgery* 1989; 24: 206-214
12. Golueke P, Sclafani S, Phillips T, Goldstein A, Scalea T, Duncan A: Vertebral artery injury - Diagnosis and management. *J Trauma* 1987; 27: 856-865
13. Hass WK, Fields WS, North RR, Kritcheff II, Chase NE, Bauer RB: Joint study of extracranial arterial occlusions. *JAMA* 1968; 203: 159-166
14. Heros RC: Cerebellar infarction resulting from traumatic occlusion of a vertebral artery. *J Neurosurg* 1979; 51: 111-113
15. Housser WO, Mokri B, Sundt TM, Baker HL, Reese DF: Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *AJNR* 1984; 5: 27-34
16. Hughes JT: Vertebral artery insufficiency in acute cervical spine trauma. *Paraplegia* 1964; 2: 2-14
17. Kaech D, Maeder P, Uske A, Motateanu M, Bischof-Delaloye A, Bogousslavski J: Traumatische Dissektion der Arteria carotis interna. *Unfallchirurg* 1990; 93: 6-10
18. Krajewski LP, Hertzner NR: Blunt carotid artery trauma. *Ann Surg* 1980; 191: 341-347
19. Krayenbühl H, Yasargil MG: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris. Thieme, Stuttgart 1957
20. Levy C, Laissy JP, Raveau V: Carotid and vertebral artery dissections: Three dimensional time-of-flight. MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994; 190: 97-103
21. Li MS, Smith BM, Espinosa J, Brown RA, Richardson P, Ford R: Nonpenetrating trauma to the carotid artery: Seven cases and a literature review. *J Trauma* 1994; 34: 265-272
22. Liepert J, Rommel O, Witscher K: Elektrophysiologische Befunde bei iatrogenem Wallenberg-Syndrom: Kasuistik und Literaturvergleich. *Z EEG EMG* 1995; 26: 239-243
23. Louw JA, MaLoyane NA, Small B, Neser CP: Occlusion of the vertebral artery in cervical spine dislocations. *J Bone Joint Surg (Br)* 1990; 72: 679-681
24. Malin JP, Becker H, Abicht J: Bilateral traumatic extracranial aneurysms of the internal carotid artery with delayed brain infarction. *J Neurol* 1985; 232: 314-317
25. Martin RF, Eldrup-Jorgensen J, Clark D: Blunt carotid trauma to the carotid arteries. *J Vasc Surg* 1991; 14: 789-792
26. Mehlic T, Farhat SM: Vertebral artery injury from chiropractic manipulation of the neck. *Surg Neurol* 1974; 2: 125-129
27. Meier DE, Brink BE, Fry WJ: Vertebral artery trauma: Acute recognition and treatment. *Arch Surg* 1981; 116: 236-239
28. Miyachi S, Okamura K, Watanabe M, Inoue N, Nagatani T, Takagi T: Cerebellar stroke due to vertebral artery occlusion after cervical spine trauma. Two case reports. *Spine* 1994; 19: 83-89
29. Mokri B, Piepgras DG, Houser WO: Traumatic dissections of the extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 1988; 68: 189-197
30. Müllges W, Ringelstein EB, Leibold M: Non-invasive diagnosis of internal carotid artery dissections. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 98-104
31. Niedeggen A, Rommel O, Theile A, Bosse A, Bötzel U: Thrombose der Vertebral- oder Basilararterie nach Verletzung der Halswirbelsäule - Ein Fallbericht. *Zbl Neurochir* 1999; 60: 20-26
32. Okawara S, Nibbelink D: Vertebral artery occlusion following hyperextension and rotation of the head. *Stroke* 1974; 5: 640-642
33. Parent AD, Harkey HL, Touchstone DA, Smith EE, Smith RR: Lateral cervical spine dislocation and vertebral artery injury. *Neurosurgery* 1992; 31: 501-509
34. Polak JF: Color flow imaging of the carotid arteries. In: Tegeler CH, Babikian VL, Gomez CR (eds.): *Neurosonology*, Mosby, St. Louis 1996, 68-82
35. Ramadan F, Rutledge R, Oller D: Carotid artery trauma: A review of contemporary trauma center experiences. *J Vasc Surg* 1995; 21: 46-53
36. Rommel O, Niedeggen A, Tegenthoff M, Kiwitt P, Bötzel U, Malin JP: Carotid and vertebral artery injury following severe head or cervical spine injury. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9: 202-209
37. Romner B, Sjöholm H, Brandt L: Transcranial Dopplersonography, Angiography and SPECT Measurements in traumatic Carotid artery dissection. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 126: 185-191
38. Schwarz N, Buchinger W, Gaudernak T, Russe F, Zechner W: Injuries to the cervical spine causing vertebral artery trauma: Case reports. *J Trauma* 1991; 31: 127-133
39. Senkowski CK, Kim U: Clinically occult carotid artery injury: A case for operative management. *J Trauma* 1996; 41: 536-538
40. Sim E, Schwarz N, Biowski-Fasching I: Color-coded Duplex sonography of vertebral arteries. *Acta Orthop Scand* 1993; 64: 133-137
41. Six EG, Stringer WL, Cowley AR, Davis CH: Posttraumatic bilateral vertebral artery occlusion. *J Neurosurg* 1981; 54: 814-817
42. Spudis E, Scharyj M, Alexander E, Martin JF: Dissecting aneurysms in the neck and head. *Neurology* 1962; 12: 867-875
43. Stopford JSB: The arteries of the pons and medulla oblongata. *J Anat Lond* 1916; 50: 131-164
44. Stringer WL, Kelly DL: Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery* 1980; 6: 123-130
45. Sturzenegger M: Vertebralisdissektionen. *Nervenarzt* 1994; 65: 402-410
46. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivovir A, Baumgartner RW: Ultrasound findings in carotid artery dissection: Analysis of 43 patients. *Neurology* 1995; 45: 691-698
47. Trattng S, Rand T, Thuruher M, Breitenseher M, Daha K: Colour-coded Dopplersonography of common carotid artery dissection. *Neuroradiology* 1995; 37: 124-126
48. Willis BK, Greiner F, Orrison WW, Benzel EC: The incidence of vertebral artery injury after midcervical spine fracture or subluxation. *Neurosurgery* 1994; 34: 435-442
49. Woodring JH, Lee C, Duncan V: Transverse process fractures of the cervical vertebrae: Are they insignificant? *J Trauma* 1993; 34: 797-802
50. Yamada S, Kindt GW, Youmans JR: Carotid artery occlusion due to nonpenetrating injury. *J Trauma* 1967; 7: 333-338
51. Yates PO: Birth trauma to the vertebral arteries. *Arch Dis Child* 1959; 34: 436-441
52. Yee LF, Olcott EW, Knudson MM, Lim RC: Extraluminal, transluminal, and observational treatment for vertebral artery injuries. *J Trauma* 1995; 39: 480-486
53. Zelenock GB, Kazmers A, Whitehouse W, Graham LM, Erlandson EE, Cronenwett JL, Lindenauer SM, Stanley JC: Extracranial internal carotid artery dissections. *Arch Surg* 1982; 117: 425-432