

Beitrag zum intracraniellen „traumatischen Aneurysma“

G. Weiler¹, V. Reinhardt², H.-E. Nau³ und L. Gerhard²

¹ Institut für Rechtsmedizin,

² Institut für Neuropathologie und

³ Neurochirurgische Klinik des Universitätsklinikum Essen-GHS,
Hufelandstr. 55, D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

Contribution to Intracranial “Traumatic Aneurysm”

Summary. Three clinically and histologically verified cases of “traumatic aneurysm” concerning the a.basilaris, a.communicans posterior, and a.lenticulostriata have been used to demonstrate that these acute and subacute lesions do not belong to the true aneurysms, as defined pathologically and anatomically. They can be considered as acute traumatic lesions of arteries with periarterial hematoma (aneurysma spurium) and should be designated as pseudoaneurysms. Such pseudoaneurysms must not only be differentiated from true aneurysms by radiological and clinical findings but also by histological investigation.

An intracranial artery rupture with formation of an pseudoaneurysm due to a blunt injury can also exist without a fracture of the base of the skull. Since traumatic lesions of the striatum arteries are caused especially in children and young adults, the localization of an acute hemorrhage in the basal ganglia does not exclude a traumatic etiology. Early closure of the injury in the artery wall and surroundings by fibrin and thrombotic material with following repairing processes are important for latency between injury and rupture of the pseudoaneurysm.

Key words: Traumatic aneurysm, cerebral arteries – Rupture of cerebral artery, injury of skull and brain – Traumatic cerebral hemorrhage

Zusammenfassung. Anhand von drei klinisch und histologisch gesicherten Fällen von sogenanntem traumatischen cerebralen Aneurysma (A.basilaris, A.communicans posterior, A.lenticulostriata) wird aufgezeigt, daß es sich bei

den akuten und subakuten Fällen in der Regel nicht um wahre Aneurysmen im Sinne der pathologisch-anatomischen Definition, sondern um traumatische akute Schlagaderschädigungen mit periarteriellem Hämatom (Aneurysma spurium) und somit um Pseudoaneurysmen handelt. Differentialdiagnostisch ist ein derartiges Pseudoaneurysma nicht allein radiologisch oder klinisch vom kongenitalen Aneurysma zu unterscheiden. Hierzu bedarf es einer histologischen Diagnose. Eine durch stumpfe Gewalteinwirkung indirekt entstandene intracranielle Arterienruptur mit Bildung eines Pseudoaneurysma ist auch ohne Schädelbasisfraktur möglich. Da traumatische Schädigungen der Striatumarterien insbesondere bei Kindern und Jugendlichen möglich sind, spricht die Lokalisation der Blutung in den Stammhirnkernen nicht gegen die traumatische Ätiologie. Für die Latenzzeit zwischen Trauma und Ruptur eines sogenannten traumatischen Aneurysma bzw. Pseudoaneurysma sind reparative Vorgänge in der Schlagaderwand und deren Umgebung von Bedeutung.

Schlüsselwörter: Cerebrales traumatisches Aneurysma – Schädel-Hirntrauma, mit Arterienruptur – traumatische Hirnblutung

Der Begriff traumatisches Aneurysma wird seit den Erstbeschreibungen (Bergmann 1880; Saathoff 1905) auf solche Wandschäden von Schlagadern angewandt, als deren Ursache ein Unfallereignis sicher oder wahrscheinlich zu machen ist (Krauland 1949, 1955, 1956; Schugk et al. 1970; Ferry u. Kempe 1972). Vom morphologischen Standpunkt aus muß nach Krauland (1955) neben den Spuren eines Trauma an Schädel und Gehirn auch noch der eindeutige Nachweis einer Schlagaderverletzung gefordert werden. Solchermaßen morphologisch gesicherte intracranielle „traumatische Aneurysmen“ wurden überzeugend erstmals von Menschel (1922), Jungmichel (1932) und Krauland (1949) beschrieben. In zunehmendem Maße folgten auch klinische Befunde, wie einer Zusammenstellung von Laun (1978) zu entnehmen ist. Laun gibt darin eine Fallbeschreibung von drei eigenen klinischen Fällen und eine Literaturübersicht über 70 weitere Fälle. Dabei ist bemerkenswert, daß nur in 21 dieser 70 „cerebralen traumatischen Aneurysmen“ eine histologische Untersuchung erfolgte, die wiederum nur in 4 Fällen ein echtes Aneurysma erbrachte, während ansonsten ein Aneurysma spurium vorlag. Da die traumatischen Aneurysmen bevorzugt in der 2. bis 3. Woche nach dem Trauma rupturieren (Laun 1978), kommt der klinischen und hier insbesondere angiographischen Diagnose zunehmende Bedeutung zu. In steigendem Maße wird auch über iatrogene traumatische Gefäßläsionen, z. B. nach Tumor- (Taylor 1961) oder Hirnabszeßexstirpation (Funakoshi et al. 1976), berichtet. Morphologisch kontrollierte Beobachtungen von sog. intracraniellen „traumatischen Aneurysmen“ sind jedoch seit den klassischen Arbeiten von Krauland, die auch pathogenetische Fragen berücksichtigen, nach wie vor sehr spärlich. Daher erscheint uns die Mitteilung von 3 morphologisch gesicherten intracraniellen (cerebralen und extracerebralen) „traumatischen Aneurysmen“, deren klinisch kontrollierter Verlauf zusätzliche Erkenntnisse zu liefern vermag, angezeigt.

Kasuistik

Fall I

Ein 55jähriger Mann wird nach einem Verkehrsunfall als bewußtseinsklar in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen. Nach Versorgung der offenen frontobasalen Schädel-Hirnverletzung ist der weitere Verlauf zunächst komplikationslos, so daß 1 Tag nach dem Unfall auch die operative Versorgung der gleichzeitig bestehenden Oberschenkel- und Radiusfraktur durchgeführt wird. 12 Tage nach dem Unfall kommt es bei dem bereits aufsitzenden Patienten zu einer akuten Bewußtseinsstörung mit beidseits weiten, lichtstarrten Pupillen und blutigem Liquor. Im CT findet sich eine ausgedehnte Blutung in die basalen Cisternen. Die Blutdruckwerte, die nach dem Unfall bis zur akut aufgetretenen Subarachnoidalblutung mit Werten von 140/80 mm Hg stabil sind, zeigen jetzt Werte bis 190/80 mm Hg und erreichen im Verlauf der nächsten Stunden erneut die Ausgangssituation. 36 h nach der akuten Subarachnoidalblutung verstirbt der Patient.

Die Obduktion ergibt massive, vorzugsweise koagulierte Blutmassen im Bereich der basalen Cisternen mit ringförmiger Schichtung in Höhe der Fossa interpeduncularis und der oberen Brücke um einen fraglichen Aneurysmasack. Dieser besteht mikroskopisch aus geschichteten thrombotischen Massen und einem längs gestellten Wanddefekt an der Dorsalseite der A. basilaris zwischen den Abgängen der Aa. cerebellares superiores und Aa. cerebri posteriores (Abb. 1). Der Wanddefekt ist durch ein Fibrinband gedeckt, und die Rupturenden mit geschlängelter und eingerissener *Elastica interna* zeigen ausgiebige zellige reparative Vorgänge (Abb. 2). An weiteren traumatischen Schäden bestehen im Kopfbereich Reste eines frontalen Kopfschwarthaematoms und Frakturen in beiden vorderen und der linken hinteren Schädelgrube.

Fall II

Ein 6,5 Jahre alter Junge, der wegen eines Krampfleidens antikonvulsiv behandelt wird, wird von einem PKW angefahren. Er ist sofort bewußtlos und zeigt generalisierte Streckmechanismen. Bei der unverzüglichen Aufnahme in eine Neurochirurgische Klinik lassen sich röntgenologisch keine Frakturen und angiographisch keine Zeichen für eine Raumforderung nachweisen. Während der bis zum Tod andauernden zweimonatigen Bewußtlosigkeit entwickeln sich eine Tetraspastik, ein Diabetes insipidus, und es werden einzelne generalisierte Krampfanfälle beobachtet. Eine intrakranielle Druckerhöhung wird zu keiner Zeit festgestellt. In den ersten Wochen sowie in den letzten 8 Tagen treten im Abstand von 2 bis 3 Tagen Blutdruckkrisen bis 280/150 mm Hg auf.

Die Obduktion ergibt neben einem frontalen Rindenprellungsherd mit einer Siderose der Leptomeningen multiple, teils hämorrhagische, Erweichungsherde im Kompressionsbereich des Uncus, des linken Nucleus caudatus und des Claustrum sowie des linken Brückenbindearmes und der medialen Schleife. Als Todesursache finden sich Sinusthrombose, konfluierende Bronchopneumonie und abszedierende Pyelonephritis. Die histologische Untersuchung der hämorrhagischen Herde im Caudatusbereich zeigt einen mit teilweise organisiertem Fibrin verschlossenen Wanddefekt einer kleinen Putamenarterie. Die Fibrinabdeckung ist mit frischer Blutung in die Gefäßumgebung rupturiert.

Fall III

Ein 62jähriger Mann stürzt im Betrieb 9 m tief von einer Leiter und ist nur kurzzeitig bewußtlos. Nach zunächst 4tägiger stationärer chirurgischer Behandlung trübt der Patient ein, und es erfolgt die Verlegung in eine Neurochirurgische Klinik. Hier findet sich blutig tingierter Liquor, und bei der Carotisangiographie stellt sich ein Aneurysma dar, das bei Kontrollen jedoch nicht mehr nachweisbar ist. 18 Tage nach dem Unfall verstirbt der Patient an einem Rezidiv einer Subarachnoidalblutung.

Die Obduktion ergibt umfangreiche, weitgehend koagulierte Blutmassen vor allem im Bereich der basalen Cisternen. Serienschchnittuntersuchungen der Zwischen- und Mittelhirnbasis

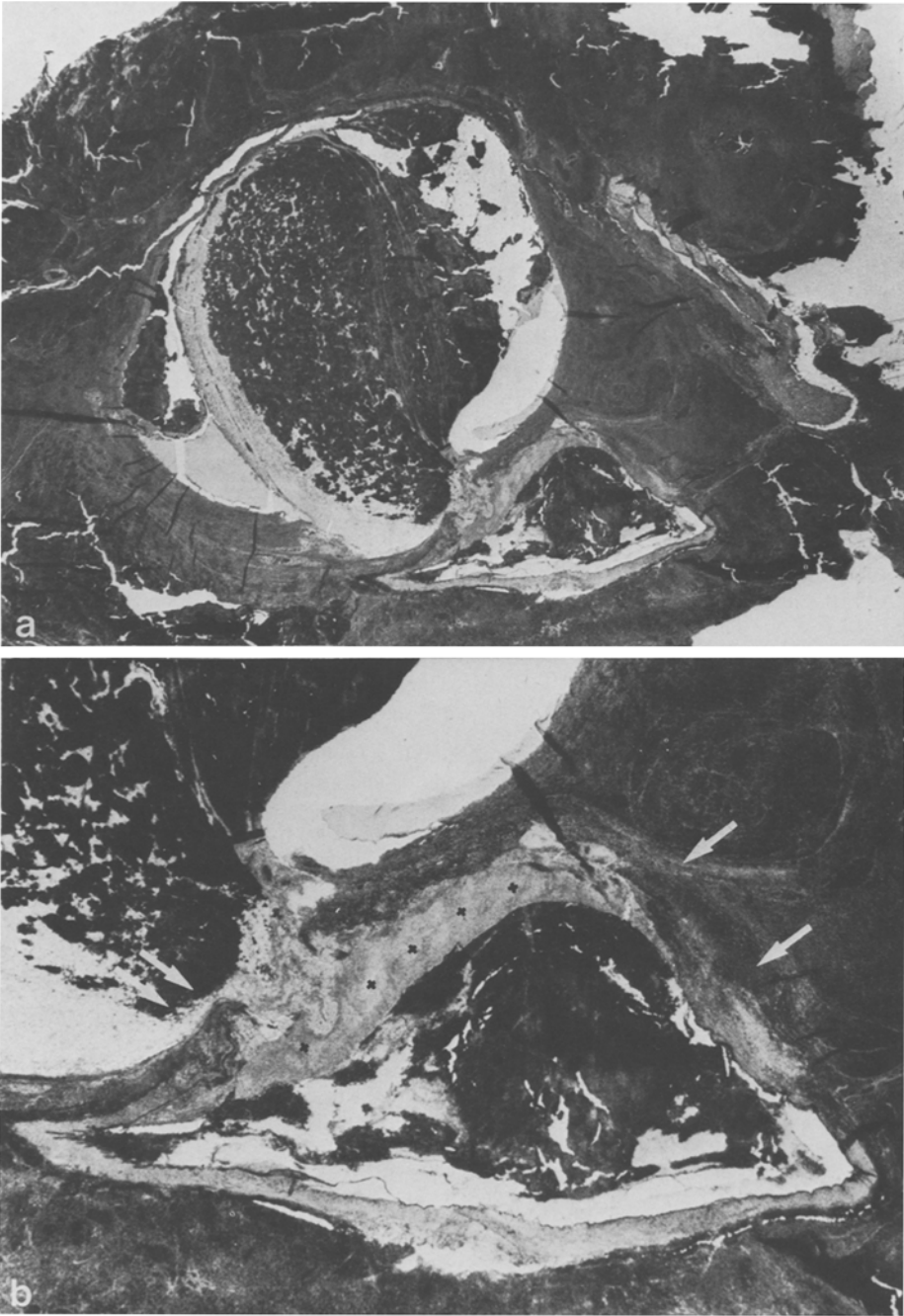


Abb. 1a, b. Übersicht eines traumatischen Pseudoaneurysma der A. basilaris (Fall I), Überlebenszeit 12 Tage. **a** periarterielles Hämatom über der rupturierten und durch Fibrinlagen gedeckten Arterie, EvG 1,6 \times ; **b** Fibrinabdeckung (++) der dorsalen Ruptur mit Reißenden (↑↑), EvG 4,1 \times



Abb. 2a, b. Ausschnittsvergrößerung der Rupturenden. EvG 78 \times . **a** Geschlängelte *Elastica interna* und reparative zellige Infiltration des Defektrandes; **b** Bruchstücke der *Elastica interna* am gegenüberliegenden Defektrand, Nekrose der *Media* und Infiltration durch Leukozyten und Histiocyten

sowie der Cisternen zeigen einen Ausriß eines Seitenastes der linken A. communicans posterior mit morphologischen Zeichen einer zweizeitigen Blutung. Eine Schädelfraktur ist nicht nachweisbar, es bestehen jedoch Knochensporne im Bereich der Processus clinoidei.

Diskussion

Für die klinische Diagnose einer traumatischen cerebralen Schlagaderschädigung kommt dem angiographischen Untersuchungsbefund die entscheidende Bedeutung zu. Die Computertomographie wird zwar wertvolle Dienste leisten bei der Sicherung von intra- und extracerebralen Hämatomen, Ventrikeleinbruchblutungen und Blutungen in den Subarachnoidalraum, sie wird jedoch die eigentliche Blutungsquelle — von Einzelfällen abgesehen — nicht eruieren können. Ein negativer angiographischer Befund spricht nicht unbedingt gegen das Vorliegen eines Aneurysma. In der Literatur besteht keine einheitliche Meinung über die Indikation zur Nachangiographie bei zunächst negativem Angiogramm. Wie Fall III der Kasuistik zeigt, war das „traumatische Aneurysma“ nur kurzzeitig angiographisch nachweisbar und verschwand dann offenbar infolge einer Fibrinabdeckung der Ruptur bzw. der Ausrißstelle eines Seitenastes. Vermutlich beruht auf diesem Vorgang die radiologische Vorstellung von Asari et al. (1977), die über eine „Ausheilung“ traumatischer Aneurysmen und corticalen Arterienläsionen berichten. Die Fibrin-Auskleidung eines traumatischen Aneurysma kann sich angiographisch ebenso regelmäßig und glatt darstellen wie die Innenseite eines kongenitalen Aneurysma.

Zur differentialdiagnostischen Abklärung von traumatischen und spontanen cerebralen Schlagaderrupturen auf dem Boden von Gefäßerkrankungen wird auch die Lokalisation herangezogen. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß z.B. auch im Bereich der Stammganglien, die als Prädilektionsstellen für nicht traumatische und insbesondere hypertensive Massenblutungen gelten, traumatische Rupturen auftreten können (Hensell et al. (1972). Dies trifft namentlich für Schädel-Hirntraumen bei Kindern und Jugendlichen zu, wie Fall II der Kasuistik zeigt. Je nach Größe der verletzten Striatumarterie wird es zur tödlichen Massenblutung oder lediglich zu kleineren Blutungen kommen, wie sie das CT in zunehmendem Maße erkennen läßt. Zur weiteren Unterscheidung von traumatischen und spontanen Arterienrupturen lassen sich in der Regel entzündliche und degenerative Mediaprozesse, wie z.B. die genuine Mediakrose und das Marfan-Syndrom, als mögliche Ursache einer Ruptur durch die histologische Untersuchung klar abgrenzen. Auch bei Bildung eines Aneurysmasackes wird eine morphologische Differenzierung in diesen Fällen möglich sein. Arteriosklerotische Intimapolster spielen nach unseren Erfahrungen und denjenigen in der Literatur keine Rolle für die Entstehung traumatischer Gefäßwandschäden. In zunehmendem Maße wird jedoch von sogenannten iatrogenen Arterienläsionen, wie bei Abszessen (Funakoshi et al. 1976) und Tumoren (Taylor 1961), berichtet. Im Rahmen dieser Grunderkrankungen können Gefäßwandveränderungen auftreten, die auch ohne Trauma zu Wanddefekten mit nachfolgender Ruptur oder aneurysmatischer Aussackung führen können. Dies konnten wir an einem exstirpierten Hirntumor nachweisen, bei dem sich eine frische Ruptur einer großen Glioblastomarterie im Bereich einer arteriovenösen Fistel fand.

Bei den pathomechanischen Faktoren werden direkte und indirekte Gefäßschädigungen und dadurch bedingte Aneurysmabildungen unterschieden. Diesen Fragen hat sich insbesondere Krauland gewidmet. Für die Entstehung eines traumatischen cerebralen Aneurysma ist eine Schädelbasisfraktur keine Vorbedingung wie auch unser II. und III. Fall zeigen. Im III. Fall mit Ausriß eines Seitenastes der linken A. communicans posterior fielen anatomisch Knochen-
sporne im Bereich der Processus clinoides auf, die Gewalteinwirkung fand frontal statt. Im I. Fall muß nach dem Verletzungsmuster ebenfalls eine frontal einwirkende Gewalt angenommen werden. Bei der dabei entstandenen dorsalen Längsruptur der A. basilaris kommt wohl der seitlichen Fixierung durch die abgehenden paarigen Aa. cerebri posteriores und Aa. cerebelli superiores eine pathomechanische Bedeutung zu. Bei der durch das Trauma bewirkten Beschleunigung und Zerrung in Richtung der Längsachse hat sich die Zugwirkung vorzugsweise auf die zwischen diesen Gefäßabgängen gelegene Strecke der A. basilaris ausgewirkt und zu einer Längsruptur geführt. Möglicherweise kommt dabei auch noch den kleinen pontinen Ästen im ventralen Bereich eine Bedeutung zu.

In den drei geschilderten Fällen ist es nach der Ruptur der Schlagader zu einer periarteriellen Blutung und aneurysmatischen Ausbuchtung durch Fibrinablagen gekommen. Auch die Abdeckung der Rupturstelle durch ein Fibrinband kann dabei in Abhängigkeit vom Blutdruck noch ausgebuchtet werden. In unserem III. Fall ist es dadurch zu einer temporären angiographischen Darstellung dieses „Aneurysma“ gekommen, um mit vollständiger Thrombosierung wieder zu verschwinden. Diese traumatischen Aneurysmen rupturieren nach Laun (1978) bevorzugt in der 2. und 3. Woche nach dem Trauma. Bei unseren Fällen trat der Tod einmal 12 Tage (Fall I) und einmal 18 Tage (Fall III) nach dem Trauma ein (in Fall II war die cerebrale Blutung nicht todesursächlich).

Mitursächlich für diese häufigste Latenzzeit kann der morphologische Zustand der Rupturstelle sein. Organisationsvorgänge in den Randpartien der Gefäßruptur können deshalb eine Rolle spielen, weil die Infiltration der Gefäßwand und der abgedichteten Rupturstelle durch Abräumzellen sowie Nekrosen von Wandteilen oder Resorption bzw. Organisation von Fibrinlagen im Rahmen der reparativen Prozesse zu einer erneuten Resistenzminderung im Bereich der Rupturstelle führen. Hierfür sprechen zeitliche und morphologische Befunde des ersten Falles (vergl. Abb.). Eine Parallele hierzu vermag die bekannte Latenzzeit der Ruptur eines Herzwandaneurysma mit Herzbeutelamponade nach Herzinfarkt darstellen. Daß der Blutdruck nicht der entscheidende Faktor bei der erneuten Ruptur zu sein braucht, belegen die gut kontrollierten Blutdruckwerte unseres II. Falles, die vor der Subarachnoidalblutung nur bis zu 140/80 mm Hg betragen. Die präfinal gemessenen Werte von 190/80 mm Hg legen die Interpretation nahe, daß dieser erhöhte Blutdruck nicht die Ursache der erneuten Ruptur, sondern bereits Folge der einsetzenden Blutung ist.

Der histologische Befund eines akuten oder subakuten traumatischen Gefäßwandschadens mit „Aneurysmabildung“ unterscheidet sich in der Regel deutlich von Rupturen bei pathologisch veränderter Gefäßwand und kongenitalem Aneurysma. Sichere Kriterien, die bei langem Überleben morphologisch ein traumatisches Aneurysma eindeutig von einem kongenitalen Aneurysma abgrenzen lassen, können wegen nicht ausreichender Untersuchungsbefunde z. Z. vorzugs-

weise nur aufgrund theoretischer Überlegungen diskutiert werden. Die Annahme einer narbigen Ausheilung eines kompletten oder partiellen Wanddefektes mit nachfolgender Aussackung der Gefäßwand ist nur vereinzelt belegt. So berichtet Schmid (1961) über ein posttraumatisches intracerebrales Aneurysma nach inkompletter Arterienwandruptur mit sog. traumatischer Spätapoplexie, 1,5 Jahre nach stumpfem Schädel-Hirntrauma, und betont dabei den histologischen Befund von Schwund der Membrana elastica interna durch Wandüberdehnung und einer adventitiellen Sklerose. Auch im gerichtsmedizinischen Schrifttum wurde von morphologischer Seite u. a. von Brandess (1923) auf das Problem der posttraumatischen Spätapoplexie eingegangen, die häufig nach dem Erstbeschreiber als Bollingersche Spätapoplexie bezeichnet wird. Bei der Beurteilung eines kausalen Zusammenhanges von Trauma und Aneurysma sind die bereits von Jungmichel (1932) hervorgehobenen Kriterien — ausreichende Schwere des Trauma, Vorliegen von Brückensymptomen und primäre commotionelle Erscheinungen sowie morphologisch gesunde Arterien — zu berücksichtigen.

Als sicherstes morphologisches Beurteilungskriterium für die traumatische Genese eines „Ruptur-Aneurysma“ muß das Verhalten der Lamina elastica interna mit multiplen Einrissen, Schlingelung oder mediawärts gerichtete, spiralförmige Aufrollung der Endstücke (Krauland 1979; Krauland u. Maxeiner 1979) angesehen werden. Hierbei stellt die Einrollung der Elastica interna nach Krauland kein sicheres vitales Zeichen dar.

Ob im Einzelfall eine sichere Unterscheidung der traumatischen Ätiologie von anderen Ursachen, namentlich vom kongenitalen Aneurysma, nach längerem Überleben möglich ist, muß vorsichtig beurteilt werden. Die beschriebenen Fälle und theoretische Überlegungen zeigen, daß es sich beim traumatischen intracraniellen Aneurysma in der Regel nicht um ein echtes Aneurysma im Sinne des kongenitalen Aneurysma handelt, sondern um ein Aneurysma spurium und damit um ein periarterielles Hämatom, das sich nach dem Vorschlag von Longstreth u. Korobkin (1976) als Pseudoaneurysma bezeichnen läßt.

Literatur

- Asari S, Nakamura Sh, Yamada D, Beck H, Sugatani H, Higashi T (1977) Traumatic aneurysma of peripheral cerebral arteries. *J Neurosurg* 46:795–803
- Bergmann E v (1880) Die Lehre von den Kopfverletzungen. Enke, Stuttgart, S 381–382
- Brandess Th (1923) Über posttraumatische Spätapoplexie. *Dtsch Z Gerichtl Med* 2:609–631
- Ferry DJ, Kempe LG (1972) False aneurysm secondary to penetration of the brain through orbito-facial wounds. *J Neurosurg* 36:503–506
- Funakoshi T, Tsochiya J, Sakai N, Yamad H, Sakata K (1976) Peripheral arterial and healing spontaneously (japanisch). *Neurol Surg (Tokio)* 4:405–410
- Hensell V, Gerhard L, Brölsch Ch (1972) Stroke-like lesions after head injury. In: Fusek I, Kunc Z (eds). Present limits of neurosurgery. Proceedings of the 4th European Congress of Neurosurgery. Avicenum, Prag, pp 335–337
- Jungmichel G (1932) Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach Trauma. *Dtsch Z Gerichtl Med* 19:197–223
- Krauland W (1949) Zur Entstehung traumatischer Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund. *Schweiz Z Pathol Bakteriolog* 12:113–127

- Krauland W (1955) Verletzung der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzung der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmabildung. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg (Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie, Bd XIII/3)
- Krauland W (1956) Verletzungen der Schlagaderzweige an der Mantelfläche des Großhirns durch stumpfe Gewalt ohne Schädelbruch als Quelle tödlicher subduraler Blutungen. Dtsch Z Nervenheilkd 175:54–65
- Krauland W (1979) Analyse eines schweren stumpfen Schädeltraumas. Vortrag 58. Jahrestag Dtsch Ges Rechtsmed, Münster
- Krauland W, Maxeiner H (1979) Zur Histologie der indirekten Verletzung der Arteria basilaris. Vortrag 58. Jahrestag Dtsch Ges Rechtsmed, Münster
- Laun A (1978) Traumatische zerebrale Aneurysmen. Fallbeschreibungen und Literaturübersicht. Unfallheilkd 81:482–491
- Longstreth PL, Korobkin M (1976) Intrarenal arterial aneurysms. CRC critical reviews in clinical radiology and nuclear medicine 18:129–151
- Menschel (1922) Ärztliche Sachverständigen Zeitung 1922, S 13. (Zitiert nach Krauland 1949)
- Saathoff (1905) Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Dtsch Arch Klin Med 84:384–406
- Schugk P, Valpalath M, Troupp H (1970) Lokalisierte intracranielle Gefäßschädigung bei Schädelhirntrauma. Acta Neurochir 22:327–337
- Taylor PE (1961) Delayed postoperative hemorrhage from intracranial aneurysm after craniotomy for tumor. Neurology (Mineapolis) 11:225–231

Eingegangen am 28. Januar 1980