Journal für
Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Dissektion der Arteria carotis als Ursache ischämischer zerebrovaskulärer Ereignisse - Fallberichte und Diskussion

Tentschert S, Kreuzer S
Lalouschek W, Lang W, Nasel Ch

Journal für Neurologie Neurochirurgie und Psychiatrie
2003; 4 (1), 13-20

Homepage:
www.kup.at/ JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031117M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

e-Abo kostenlos

Das e-Journal **Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie**

- ✔ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✔ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✔ ist jederzeit abrufbar
- ✔ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✔ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✔ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✔ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

www.kup.at/JNeurolNeurochirPsychiatr

Dissektion der Arteria carotis als Ursache ischämischer zerebrovaskulärer Ereignisse – Fallberichte und Diskussion

S. Tentschert[1], W. Lalouschek[1], Ch. Nasel[2], S. Kreuzer[2], W. Lang[1]

Dissektionen der kraniozervikalen Gefäße, inbesondere der Arteria carotis, zählen zu den häufigsten Ursachen ischämischer zerebrovaskulärer Ereignisse bei jüngeren Patienten. Die ischämische Symptomatik wird durch eine Wühlblutung in die Gefäßwand verursacht, welche entweder zu einer Minderung des zerebralen Blutflusses und/oder zu einer lokalen Thrombosierung mit nachfolgender Embolisation führt. Karotisdissektionen können durch ein mechanisches Trauma hervorgerufen werden, sie entstehen aber auch spontan oder sind dann bei einem Teil der Patienten mit Bindegewebserkrankungen assoziiert. Zu den häufigsten Symptomen zählen Kopfschmerzen, zervikaler Schmerz und Horner-Syndrom. Die zerebrale Ischämie führt meist zu einer transienten ischämischen Attacke (TIA) oder zu einem ischämischen Infarkt im Stromgebiet der Arteria cerebri media der betroffenen Seite. Auch eine Amaurosis fugax kann auftreten. Trotz neuer technischer Möglichkeiten stellen Dissektionen der hirnversorgenden Gefäße nach wie vor eine diagnostische Herausforderung dar. Die digitale Subtraktionsangiographie gilt derzeit noch als Goldstandard zur Diagnostik, wird aber in vielen Fällen zunehmend durch neue nichtinvasive bildgebende Verfahren ersetzt oder ergänzt. Stenose oder Verschluß des betroffenen Gefäßes bilden sich in den meisten Fällen innerhalb von zwei Monaten nach dem Ereignis zurück. Therapeutische Maßnahmen haben vor allem die Verhinderung embolischer Komplikationen zum Ziel. Die gegenständliche Arbeit soll anhand von Fallbeispielen und einer Literaturübersicht klinisch relevante Aspekte und Probleme bei Diagnostik und Therapie der Dissektion der Arteria carotis aufzeigen.

Schlüsselwörter: *Dissektion, Arteria carotis, zerebrale Ischämie*

Dissections of the Carotid Artery Cause Ischaemic Cerebrovascular Events – Case Reports and Discussion: *Dissections of the internal carotid artery are a frequent cause of brain ischaemia in patients below 40 years of age. In most cases the extracranial part of the vessel is affected. The bleeding leads to a local narrowing of the lumen and/or to a circumscribed aneurysmatic expansion. Cerebral ischaemic symptoms are caused either by reduction of the blood flow or, more frequently, by local thrombosis and subsequent embolisation. Mechanical trauma is a major cause of carotid dissection, but the disease also occurs spontaneously or it may be associated with fibromuscular dysplasia or other inheritable connective tissue diseases. A causal association between carotid dissection and other diseases as hyperhomocysteinaemia or migraine has been proposed but remains to be proven. The most common local symptoms caused by dissections of the carotid artery are headache, neck pain and Horner's syndrome. Ischaemic symptoms show up most frequently as ischaemic cerebral infarction or transient ischaemic attack in the territory of the middle cerebral artery or as amaurosis fugax. Although digital subtraction angiography has been the diagnostic gold standard for many years, a reliable and non-invasive diagnosis can be obtained in most cases by modern MR imaging methods, with direct visualization of the intramural haematoma and MR-angiography. Combined diffusion/perfusion MRI provides information about the affected vessel territory, ischaemic lesions and tissue at risk of ischaemia. Stenosis or occlusion of the internal carotid artery shows recanalisation within two months after occurrence in the majority of the patients. Therapy primarily aims at preventing embolic complications until recanalisation has occurred. Vascular interventions are indicated only in a minority of the patients. In this article we discuss diagnostic and therapeutic facets and present case reports.* ***J Neurol Neurochir Psychiatr 2003; 4 (1): 13–20.***

Key words: *arterial dissection, carotid artery, ischemic cerebrovascular event*

Die jährliche Inzidenz einer Dissektion der Arteria carotis interna (ACI) in allen Altersgruppen liegt bei 2,6 bis 2,9/100.000 [1, 2]. Unabhängig vom Alter, beträgt die Rate der Karotisdissektionen 2 % aller ersten Schlaganfälle [2], wobei keine geschlechtsspezifischen Unterschiede bestehen dürften [3]. Bei Patienten unter 40 Jahren sind Dissektionen wahrscheinlich für 10 % der ischämischen Infarkte verantwortlich [4], bei Patienten unter 30 Jahren dürfte dieser Anteil sogar bei 20 % liegen [5].

Der extrakranielle Anteil der ACI ist mit 90 % aller Dissektionen im Karotisstromgebiet weitaus häufiger betroffen als der intrakranielle Abschnitt [3].

Die Dissektion im extrakraniellen Abschnitt beginnt üblicherweise 2 cm distal des Bulbus, in Höhe C2/C3, und setzt sich unterschiedlich weit fort.

Die Wühlblutung in die Media des Gefäßes erzeugt entweder eine Einengung des Lumens, wenn es sich um eine subintimale Dissektion handelt (Blutansammlung zwischen Media und Intima), oder eine aneurysmatische Ausweitung, wenn es sich um eine subadventitiale Dissektion handelt (Blutansammlung zwischen Media und Adventitia).

Die Symptome zerebraler Ischämie rühren entweder aus einer hämodynamisch bedingten Abnahme des zerebralen Blutflusses aufgrund der Einengung oder des Verschlusses des Lumens, oder aber – vermutlich häufiger – aus einer lokalen Thrombosierung und sekundärer embolischer Verschleppung [3].

Bei 15–25 % der Fälle kommt es zu multiplen Dissektionen [1]. Hier sind zusätzlich die gegenüberliegende ACI bzw. eine oder beide Vertebralarterien betroffen.

Pathogenese

Traumatische Dissektionen

Die bekannteste Ursache einer Karotisdissektion ist das kraniozervikale Trauma, entweder ein offensichtliches Trauma, wie z. B. ein Verkehrsunfall mit Schleudertrauma, oder auch ein Bagatelltrauma, das vom Patienten oft unterschätzt und nicht spontan angegeben wird (Sport- und Fitneßaktivitäten, sogar forciertes Husten). Solche Bagatelltraumen werden in 40 % der Fälle beobachtet [6]. In einer Studie erwies sich zudem ein Infekt, welcher der traumatischen Dissektion einige Wochen vorausging, als zusätzlicher Risikofaktor [7].

Spontane Dissektionen

In einem Teil der Fälle ist trotz genauer Anamnese kein der Dissektion vorangehendes Trauma erhebbar. In solchen Fällen geht man von einer spontanen Dissektion aus, für welche folgende Risikofaktoren beschrieben wurden:

Aus der [1]Klinischen Abteilung für Klinische Neurologie, Universitätsklinik für Neurologie und der [2]Klinischen Abteilung für Neuroradiologie, Universitätsklinik für Radiodiagnostik, Universität Wien
Korrespondenzadresse: Dr. med. Susanne Tentschert, Universitätsklinik für Neurologie, Klinische Abteilung für Klinische Neurologie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: susanne.tentschert@gmx.net

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Fibromuskuläre Dysplasie (FMD)
Die FMD ist eine seltene, nicht atherosklerotisch bedingte, nichtentzündliche Erkrankung der Gefäßwand, vorwiegend der zervikalen und renalen Arterien [8]. Es kommt zur Proliferation der glatten Muskulatur und des fibrösen Gewebes der Media und Intima und so zu Stenosen und Verschlüssen der Arterien.

Eine FMD ist in 15 % der Karotisdissektionen vorhanden [3], wobei die Prävalenz in der normalen Bevölkerung mit < 1 % angenommen wird. Die Häufigkeit einer präexistenten FMD wird möglicherweise unterschätzt, da die Dissektion das Bild der FMD in der Angiographie verändern kann und die FMD oft nur in einer histopathologischen Untersuchung augenscheinlich wird [9].

Vererbte Erkrankungen des Bindegewebes
Hier ist besonders das vaskuläre Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS) zu erwähnen, eine autosomal-dominante Erbkrankheit. Die meisten der betroffenen Patienten zeigen Mutationen im Pro-alpha1(III)-Kollagen. Aber auch andere Formen des EDS prädisponieren für eine zervikale Dissektion [8]. Außerdem wird ein Zusammenhang mit dem Marfan-Syndrom, mit Osteogenesis imperfecta und Pseudoxanthoma elasticum postuliert [3]. Auch ein Alpha-1-Antitrypsin-Mangel wird diskutiert [10].

Hyperhomocysteinämie
Gefäßendothelschäden tragen zur Pathogenese einer Dissektion bei. Sowohl *In-vitro*- als auch *In-vivo*-Studien zeigen, daß eine Hyperhomocysteinämie derartige Endothelschäden hervorrufen kann [11, 12]. In einer Studie wurde der Homocysteinspiegel von 26 Patienten mit ischämischem zerebralem Infarkt, verursacht durch spontane Dissektion der zervikalen Gefäße, gemessen und mit dem einer alters- und geschlechtsangepaßten Kontrollgruppe verglichen. Dabei zeigte sich, daß 24 der 26 Patienten einen erhöhten Plasmahomocysteinspiegel aufwiesen und die Patientengruppe insgesamt signifikant höhere Homocysteinwerte hatte als die Kontrollpersonen (17,88 ± 7,53 mmol/l versus 6,0 ± 0,99 mmol/l, $p < 0{,}001$) [13]. Ein Kausalzusammenhang zwischen erhöhten Homocysteinwerten und dem Risiko einer Karotisdissektion ist bisher aber nicht eindeutig belegt.

Migräne
Eine Assoziation zwischen Migräne und kraniozervikalen Dissektionen wurde diskutiert, ebenso wie ein gehäuftes Auftreten von Migräne bei Patienten mit Dissektion [6, 14], schlüssige Studien über einen möglichen kausalen Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen fehlen jedoch.

Symptome

Lokale Symptome
Schmerzen im Kopfbereich finden sich in 80–90 % der Fälle, davon bei 70 % in Form von Kopfschmerzen, bei 20 % als zervikale Schmerzen und bei 10 % als Schmerzen im Gesichtsbereich. Die Schmerzen sind üblicherweise einseitig auf der Seite der Dissektion. Die Kopfschmerzen werden meist als stark beschrieben, mehrheitlich beginnen sie allmählich, manchmal setzen sie plötzlich ein. Die Schmerzen stehen meist am Beginn und werden von anderen lokalen oder ischämischen Symptomen im Laufe von Stunden oder Tagen gefolgt.

In einem Drittel der Fälle entwickelt sich ein Horner-Syndrom. In 12 % findet sich eine ipsilaterale Hirnnervenparese, wobei fast alle Hirnnerven beteiligt sein können, am häufigsten jedoch die Hirnnerven IX bis XII [15]. 5–10 % der Patienten berichten über einen pulsierenden Tinnitus [6].

Ischämische Symptome
Im Fall ischämischer Komplikationen zeigen sich diese bei 20–30 % der Patienten in Form einer transitorisch ischämischen Attacke (TIA) und bei 40–60 % in Form eines ischämischen Infarkts, meist im Stromgebiet der Arteria cerebri media (ACM). In 15 % wird eine Amaurosis fugax berichtet [3]. Nur in 10–15 % der Fälle ist ein ischämischer Infarkt die Erstmanifestation, während als Initialsymptome mehrheitlich Kopfschmerzen (50–70 %), transiente ischämische Attacken (TIA; 10–20 %), Horner-Syndrom (10–20 %) und Tinnitus (2–10 %) auftreten [3]. Es ist daher wichtig, diese Symptome als Warnzeichen zu erkennen, die einem ischämischen Infarkt vorangehen können.

Eine Dissektion der ACI kann aber auch asymptomatisch bleiben. In einer Studie von 200 konsekutiven Patienten mit zervikaler Dissektion blieben 5 % der Patienten asymptomatisch [1].

Einen Sonderfall stellen die wesentlich selteneren intrakraniellen Dissektionen der A. carotis bzw. der A. cerebri media dar, bei denen es in etwa 20 % zu Komplikationen durch eine Subarachnoidalblutung kommt [16].

Diagnose

Grundlegend kann festgehalten werden, daß zur Diagnosestellung einer Dissektion bei entsprechender Konstellation (z. B. Symptome zerebraler Ischämie bei einem jungen Patienten) zunächst überhaupt an die Möglichkeit einer Dissektion gedacht werden muß!

Die Diagnostik erfolgt heute am besten mittels Magnetresonanztomographie (MRT) und beruht auf zwei Kernpunkten: Erstens sollte das Vorliegen einer manifesten Ischämie und Veränderungen der zerebralen Blutflußsituation mittels einer kombinierten Diffusions-/Perfusions-MRT-Untersuchung abgeklärt werden. Hieraus ergibt sich auch, unter welchem Zeitdruck die weiteren diagnostischen und therapeutischen Schritte gesetzt werden müssen. Zusätzlich kann bereits aus der unterschiedlichen Affektion der einzelnen Gefäßterritorien auf das hauptsächlich betroffene Gefäß geschlossen werden, sodaß die nun obligat folgende Gefäßdiagnostik gezielt eingesetzt werden kann. Umgekehrt weisen fehlende Perfusionsveränderungen und Ischämiezeichen auf mögliche Differentialdiagnosen (z. B. Migräne) hin.

Zweitens kann durch eine kontrastmittelverstärkte MR-Angiographie (MRA) in derselben Untersuchung das Gefäßsystem vom Aortenbogen bis inklusive des Circulus arteriosus Willisii und seiner Äste nichtinvasiv abgeklärt werden. Zusätzlich kann ein Wandhämatom der dissezierten ACI mittels einer entsprechenden Sequenz direkt dargestellt werden. Gradientenechosequenzen zeigen das Hämatom meist gut, hochauflösende T2-gewichtete TSE-Sequenzen erweisen sich jedoch ebenfalls als geeignet.

Es muß nach verdickten Gefäßwänden und/oder einem verschmälerten Lumen gesucht werden. Unter Umständen ist ein halbmondförmiges, exzentrisch gelegenes intramurales Hämatom direkt darstellbar. Die Häufigkeit eines Aneurysma dissecans wird mit 6–30 % angegeben. Auch eine Zunahme des Außendurchmessers wurde als Kriterium der Diagnose einer Dissektion angeführt [17], wobei jedoch das angewendete Meßverfahren einen kritischen Punkt darstellt. Es ist auch zu betonen, daß die angeführten Verfahren bei moderner Ausstattung mit geringem Zeitaufwand durchgeführt werden können, da die reine Scanzeit für die genannten Schritte (diffusionsgewichtete

Sequenz, Perfusions-MR und MRA) lediglich zwischen 5 und 6 Minuten liegt.

Die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (ia. DSA), früher routinemäßig zur Diagnostik einer zervikalen Dissektion eingesetzt, findet heutzutage in der Regel vorwiegend im Rahmen endovaskulärer Therapieansätze Anwendung. Aus angiographischen Untersuchungen stammt auch die Einteilung der Dissektionen in einen stenotischen, okklusiven und aneurysmatischen Typ. Der stenotische Typ ist mit 60 % am häufigsten, charakterisiert durch eine Einengung des Lumens, die meist 2 cm distal der Bifurkation beginnt (String sign). In 20 % kommt es zu einem Verschluß der ACI, mit gleicher Prädilektionsstelle, ca. 2 cm nach ihrem Abgang. Das Lumen verengt sich zumeist spitz zulaufend – einer Flamme ähnlich (Flame sign). Ein typisches Doppellumen ist in weniger als 10 % zu erkennen [3]. Als rein diagnostische Maßnahme ist die ia. DSA nur mehr bei der Abklärung einer FMD oder bei unklaren Befunden der nichtinvasiven Verfahren angezeigt.

Neben der MRT ist eine aussagekräftige Abklärung einer Dissektion der ACI mittels Mehrschicht (Multislice)-CT-Angiographie (CTA) möglich, da mit dieser Methode – im Gegensatz zur Singleslice-CTA – der gesamte Gefäßverlauf darstellbar ist. Sämtliche in der ia. DSA abgrenzbaren Lumenveränderungen einer Dissektion stellt heute die CTA ebenfalls dar. Manchmal ist ein relativ zum kontrastmittelgefärbten Gefäßlumen hypodenses, oft exzentrisch gelegenes intramurales Hämatom nachweisbar [17].

Abhängig von der Akuität des jeweiligen Falles kann die Primärabklärung einer Dissektion auch mittels Sonographie erfolgen. Die Kombination aus Doppler, Duplex und transkranieller Dopplersonographie (TCD) ergibt eine Sensitivität von 95 %, jedoch wird bei kombinierter Doppler/Duplexuntersuchung eine Stenose häufig als Verschluß diagnostiziert [6]. Die Ultraschalluntersuchung ist oft durch einen kurzen und/oder zu dicken Hals, eine hoch gelegene Bifurkation oder eine Ausweitung der Dissektion in intrakranielle Abschnitte limitiert. Die transkranielle Dopplersonographie kann die Auswirkungen der Dissektion auf die intrakraniellen hämodynamischen Flußverhältnisse abklären helfen, spielt jedoch in der heutigen Diagnostik von Dissektionen der Arteria carotis eine eher untergeordnete Rolle. In einer Studie zeigte sich eine Reduktion der Flußgeschwindigkeit auf der Seite der Dissektion bei $^3/_4$ der Patienten [6]. Auch das Ausmaß der Versorgung durch Kollateralen kann abgeschätzt werden. Sämtliche dieser Informationen sind jedoch in wenigen Minuten mittels der oben beschrieben MRT-Verfahren mit geringeren Einschränkungen der Interpretation beobachteter Auffälligkeiten zu erhalten. Ein kontinuierliches transkranielles Monitoring kann jedoch helfen, zerebrale Mikroembolien festzustellen. So konnten in einer Studie bei mehr als 50 % der Patienten Mikroembolien im Bereich der Arteria cerebri media (ACM) zum Zeitpunkt der Diagnose der Dissektion festgestellt werden [18].

Verlauf

Eine durch Dissektion verursachte ACI-Stenose oder ein Verschluß rekanalisieren sich bei $^2/_3$ der Patienten allmählich während der ersten zwei Monate nach dem Ereignis [19].

In 60 % initialer Verschlüsse zeigte sich eine komplette Rekanalisation, ebenso in 90 % initialer Stenosierungen [6]. Falls sich nach 6 Monaten noch eine signifikante Stenose oder ein Verschluß zeigt, so wird eine spontane Rekanalisierung im weiteren Verlauf als unwahrscheinlich angesehen [3].

Die Rate für ein erneutes Auftreten einer Dissektion liegt bei 3–8 % [3]. Die Hauptrisikofaktoren für ein Wiederauftreten sind eine positive Familienanamnese für Dissektion, junges Alter und prädisponierende Erkrankungen, wie z. B. Ehlers-Danlos-Syndrom oder fibromuskuläre Dysplasie.

Die Komplikationen einer Karotisdissektion wurden bereits weiter oben beschrieben.

Therapie

Grundsätzlich kann unterschieden werden zwischen Therapieformen, die das Auftreten embolischer Komplikationen verhindern sollen (Antikoagulation, Thrombozytenaggregationshemmer), und einer kausalen Therapie der Dissektion selbst (Stent-PTA [perkutane transluminale Angiographie], Gefäßchirurgie), welche aber aufgrund des oft günstigen Spontanverlaufs in der Mehrzahl der Fälle nicht erforderlich sind. Schließlich wurden kürzlich auch Fallberichte über eine Thrombolyse als Therapie eines komplizierenden ischämischen zerebralen Infarktes veröffentlicht, obwohl bislang das Vorliegen einer Dissektion als Kontraindikation einer Thrombolyse angesehen wurde.

Antikoagulantien

Diese sind in der akuten Phase aufgrund der Annahme eines thromboembolischen Mechanismus gerechtfertigt. Gegeben wird Heparin, mit dem Ziel der Verlängerung der partiellen Thromboplastinzeit (PTT) um das 1,5- bis 2,5fache, oder hochdosiertes niedermolekulares Heparin. Anschließend folgt ein Umstieg auf orale Antikoagulantien, der Zielbereich der International Normalized Ratio (INR) liegt bei 2,0–3,5. Die Therapie wird beendet, sobald der ursprüngliche Gefäßdurchmesser wieder erreicht ist (in 70–90 % innerhalb der ersten sechs Monate) oder wenn der Verschluß nach sechs Monaten stabil ist [3]. Kritisch abgewägen muß man den Einsatz oraler Antikoagulantien insbesondere bei intrakranieller Dissektion, welche ein deutlich höheres Blutungsrisiko aufweist [16].

Thrombozytenaggregationshemmer

In manchen Studien wird über eine Therapie mit Acetylsalicylsäure (ASS), Ticlopidin oder Dipyridamol berichtet, vor allem in der Frühphase bei ausgedehnten Infarkten [6]. Thrombozytenaggregationshemmer scheinen aber weniger effizient in der Verhinderung intrakranieller Mikroemboli während der Akutphase zu sein als Heparin [19] und kommen daher vor allem als Alternative bei Kontraindikationen zur Antikoagulation zur Anwendung [16].

Zur Durchführung einer Thrombolyse bei ischämischen Komplikationen einer Karotisdissektion wird im Diskussionsteil Stellung genommen.

Endovaskuläre und gefäßchirurgische Maßnahmen

Ein invasives Vorgehen wird für Patienten vorgeschlagen, die trotz konservativer Therapie wiederholt an zerebralen ischämischen Symptomen leiden. Früher wurden vorwiegend Thrombektomie, Endarterektomie oder extra-/intrakranieller Bypass durchgeführt [20]. Durch Verbesserung der bildgebenden Verfahren werden aber zunehmend häufiger Dissektionen in Gefäßgebieten erkannt, die gefäßchirurgisch nicht erreichbar sind. Auch aufgrund der technischen Weiterentwicklung wird daher zunehmend eine Therapie von Karotisdissektionen mittels Stent-PTA diskutiert. In einer Studie an sieben Patienten mit Dissektion zervikaler Gefäße, die trotz konservativer Therapie wiederholt an ischämischen Symptomen litten, konnten Liu et al. zeigen, daß nach dem Plazieren eines Stents alle

Patienten über einen mittleren Beobachtungszeitraum von 43 Monaten frei von zerebralen ischämischen Symptomen blieben [20].

Fallbeispiele

Patientin 1

Am Abend des Aufnahmetages trat bei der 28jährigen Patientin plötzlich eine ausgeprägte Schwäche in der linken oberen (OE) und unteren Extremität (UE) auf, begleitet von starken, einschießenden, rechtsseitigen Kopfschmerzen und einer Bewußtseinstrübung.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme 30 Minuten nach Symptombeginn war die Patientin somnolent, es bestanden eine Hemiplegie links, Hemihypästhesie links und Fazialisparese links sowie ein Hemineglekt nach links. Der Blutdruck betrug 110/60 mmHg, das Echokardiogramm (EKG) war unauffällig. Die ermittelten Routinelaborwerte waren bis auf erhöhtes C-reaktives Protein (CRP; Wert: 4,8 mg/dl, Ref.-Wert: bis 1 mg/dl) unauffällig.

Anamnestisch war eine Migräne mit wechselnder Seitenbetonung seit dem 14. Lebensjahr, mit Häufung perimenstruell und bei Wetterumschwüngen, erhebbar. Einige Tage vor dem Ereignis hatte die Patientin einen grippalen Infekt. Ein rezentes Trauma war nicht erhebbar.

Im durchgeführten TCD zeigte sich ein eine deutliche Flußminderung im Bereich der rechten A. cerebri media. Die akute kraniale Computertomographie (CCT) war unauffällig (ein Akut-MR konnte aus organisatorischen Gründen nicht durchgeführt werden), und es wurde eine Stunde nach dem Ereignis eine systemische Thrombolyse mit 60 mg rt-PA begonnen.

Im darauffolgenden Kontroll-CCT zeigte sich im Mediastromgebiet rechts eine flaue Dichteminderung, einem rezenten ischämischen Geschehen entsprechend.

Nach der Thrombolyse fand sich im TCD eine deutliche Verbesserung der Flußwerte in der rechten ACM, jedoch fanden sich proximal deutliche Turbulenzen. In der anschließend durchgeführten MR-Angiographie ergab sich der Verdacht auf eine Dissektion der ACI rechts bei Eintritt der Arterie in den knöchernen Karotiskanal (Abb. 1). Die rechte ACM war perfundiert, vermutlich von kontralateral über die A. communicans anterior versorgt.

In einer zwei Tage später durchgeführten MR-Angiographie der Karotiden zeigte die rechte ACI knapp distal des Abgangs aus dem Bulbus eine deutliche Kaliberreduktion auf ca. 2,5–3 mm, welche sich bis nach intrakraniell verfolgen ließ (Abb. 2). Typische Veränderungen einer fibromuskulären Dysplasie konnten in einer konventionellen Karotisangiographie nicht gefunden werden. Vielmehr zeigte sich nunmehr ein relativ verengtes Gefäßlumen, welches zusammen mit den in der MRT gefundenen Wanddickenveränderungen für ein Dissekat sprach.

Während des weiteren Aufenthaltes erhielt die Patientin zunächst eine Therapie mit hochdosiertem Heparin i.v., welche nach 5 Tagen auf niedrigdosiertes niedermolekulares Heparin und 100 mg Acetylsalicylsäure täglich umgestellt wurde.

Ein anfangs bestehendes organisches Psychosyndrom mit ängstlich-reaktiv-depressiver Stimmungslage wurde mit Antidepressiva behandelt.

Zum Entlassungszeitpunkt bestanden nur noch eine diskrete Feinmotilitätsstörung und Hypästhesie im Bereich der linken OE und eine Mundwinkelasymmetrie. Die Patientin wurde mit Thrombozytenaggregationshemmern entlassen, bei Kontrollen 3 und 6 Monate nach dem Ereignis war kein neuerliches Ereignis aufgetreten, der klinisch-neurologische und neuropsychologische Befund waren regelrecht. Die Gefäßmorphologie war MR-tomographisch und MR-angiographisch im wesentlichen unverändert und zeigte nach wie vor eine längerstreckige, hochgradige Stenose der rechten ACI bei kompensierten Flußverhältnissen.

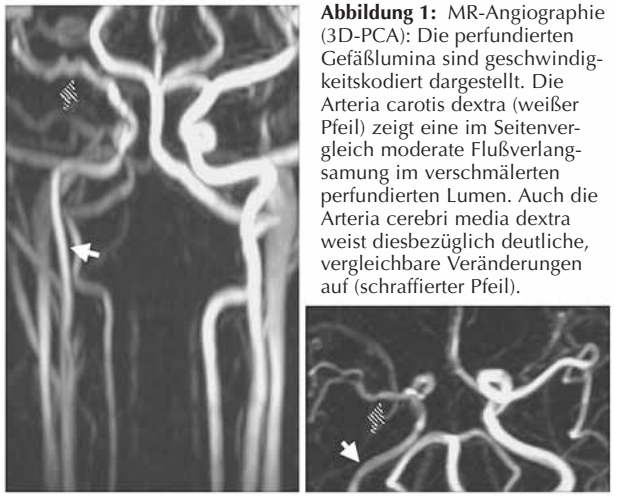

Abbildung 1: MR-Angiographie (3D-PCA): Die perfundierten Gefäßlumina sind geschwindigkeitskodiert dargestellt. Die Arteria carotis dextra (weißer Pfeil) zeigt eine im Seitenvergleich moderate Flußverlangsamung im verschmälerten perfundierten Lumen. Auch die Arteria cerebri media dextra weist diesbezüglich deutliche, vergleichbare Veränderungen auf (schraffierter Pfeil).

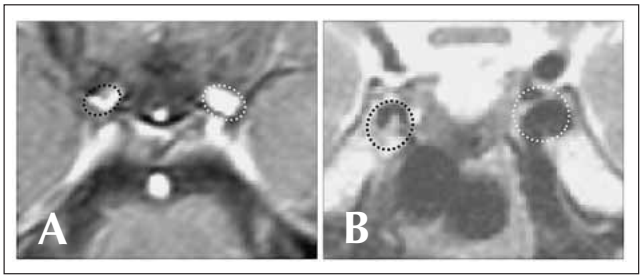

Abbildung 2: A) MR-Angiographie (3D-PCA): Die Dissekatlamelle reicht bis C1. So ist auf diesem axaialen Schnitt eine „Delle" in der Flußsäule der ACI rechts (schwarzgepunkteter Kreis), bei voll signalgebendem Lumen links (weißgepunkteter Kreis) zu sehen. **B)** T2-TSE-Sequenz: Im koronalen Schnitt nahe C3 ist die Dissekatlamelle als Aussparungsfigur im flow void der ACI rechts (schwarzgepunkteter Kreis) zu sehen. Linksseitig (weißgepunkteter Kreis) zeigt sich ein normales flow void zum Vergleich.

Patientin 2

Bei der 18jährigen Patientin kam es am Abend des Aufnahmetages plötzlich zu Kopfschmerzen und Erbrechen sowie einer Schwäche des linken Armes. Die Patientin suchte die Notfallaufnahme auf. Die medizinische Anamnese war bis auf eine Borreliose in der Kindheit unauffällig. Sieben Tage zuvor war ein Trauma in der Halsregion rechtsseitig erhebbar (Schlag mit einem Bügeleisen).

Bei Aufnahme war die Patientin wach, aber nicht orientiert, sowie unruhig und verlangsamt. Es bestanden eine leichte Dysarthrie und eine konjugierte Blickdeviation nach rechts, eine homonyme Hemianopsie links, ein Hemineglekt nach links und eine armbetonte Hemisymptomatik links mit Plegie der linken oberen Extremität und einer hochgradigen Parese der linken unteren Extremität.

Das CCT war unauffällig. Im akut durchgeführten kranialen MRT zeigten sich jedoch hyperintense Signalveränderungen im Stammganglienbereich rechts, im Centrum semiovale rechts sowie der rechten Inselrinde im Sinne eines rezenten Mediateilinfarktes rechts. MR-angiographisch war aufgrund schlechter Untersuchungsbedingungen (unruhige Patientin) keine ausreichende Information erhebbar.

Es wurde eine systemische Lysetherapie mit 32 mg rt-PA durchgeführt (die Patientin wog 42 kg bei 150 cm Körpergröße).

Im Kontroll-CCT am nächsten Morgen demarkierte sich ein 4 cm × 3 cm × 3 cm großes Areal im Insel-/Stammganglienbereich rechts ohne Hinweis auf Einblutung.

Zu diesem Zeitpunkt bestanden eine homonyme Hemianopsie nach links, eine konjugierte Blickdeviation nach rechts, eine Fazialisparese links, ein Abweichen der Zunge nach links, eine Plegie und Hypästhesie der linken oberen Extremität sowie Paraphasien. Die linke untere Extremität war unauffällig.

In der durchgeführten Ultraschalluntersuchung der kraniozervikalen Arterien zeigte sich ein unauffälliger Befund. Im gleichzeitig durchgeführten TCD ergab sich ein beschleunigtes Strömungssignal in der rechten A. cerebri media und in der linken A. cerebri anterior.

In einem vier Tage nach dem Ereignis durchgeführten CCT fanden sich kleine, stippchenförmige Blutungsareale im dorsalen Anteil des ischämischen Infarkts im Stammgangliengebiet rechts.

In einem 18 Tage nach dem Ereignis durchgeführten Perfusions-MR bestanden Hinweise auf eine stattgehabte Dissektion der Arteria carotis interna dextra, die unmittelbar oberhalb der Bifurkation begonnen hatte. Auffallend war auch eine Kaliberdifferenz der A. carotis interna, wobei die rechte A. carotis interna im gesamten zervikalen Segment etwas dünnkalibriger imponierte. Die rechte A. cerebri media war perfundiert, jedoch fiel eine sehr unregelmäßig Wandbegrenzung auf, im rechtsseitigen A1-Segment war kein Flußsignal erkennbar.

Unmittelbar oberhalb der zervikalen Karotisbifurkation rechts zeigte sich im dorsomedialen Gefäßwandbereich eine sichelförmige Zone, die wohl dem Gefäß, jedoch nicht dem Lumen zuzuordnen war. Ein durchgeführtes transthorakales Echokardiogramm (TTE) war unauffällig, ebenso Thrombophilieparameter, Homocystein, Vaskulitisserologie und Drogen-Screening im Harn.

Während des Aufenthalts erhielt die Patientin eine Therapie mit Acetylsalicylsäure (100 mg/d) und niedermolekularem Heparin (5000 i.E./d). Aufgrund des organischen Psychosyndroms (geprägt von Unruhe, Angstzuständen, Selbstgesprächen, Schlafstörungen, Gedächtnis- und Merkfähigkeitstörungen) erhielt die Patientin auch Oxazepam und Mirtazapin.

Zum Zeitpunkt der Transferierung zur weiteren Rehabilitation 17 Tage nach dem Ereignis hatte sich die linksseitige Parese deutlich rückgebildet, die Feinmotilität im Bereich der linken OE war minimal reduziert. Eine geringe Gesichtsfeldeinschränkung nach links war noch vorhanden. 6 Monate nach dem Ereignis waren keine neuerlichen Symptome aufgetreten, neuroradiologisch fand sich eine vollständige Rekanalisation des betroffenen Gefäßes.

Patient 3

Bei dem 32jährigen Patienten kam es vormittags plötzlich zu einer Schwäche des linken Armes. Zusätzlich trat eine Sprech- und Schluckstörung für etwa 5 Minuten auf. Anschließend kam es zu Kopfschmerzen mit rechts-frontaler Betonung und vermehrtem Tränenfluß (rechts > links) sowie zum Auftreten von Flimmerskotomen und Unwohlsein.

Anamnestisch litt der Patient in der Kindheit an Migräne mit Phono- und Photophobie, die sich mit Beginn der Pubertät besserte. Der Patient leidet an chronisch rezidivierenden Nasennebenhöhlenentzündungen. Eine Woche vor dem Ereignis bestand eine Entzündung im Rachenraum mit subfebriler Temperatur. Ein eigentliches Trauma in der Zeit vor dem Ereignis war nicht erhebbar, der Patient gab lediglich an, sechs Tage zuvor sowohl auf der rechten als auch auf der linken Schulter Schi getragen zu haben und dabei auf dem Eis ausgerutscht zu sein.

Bei der Spitalsaufnahme, 6 Stunden nach Ereignisbeginn, bestanden neben Kopfschmerzen eine Hypästhesie der linken oberen und unteren Extremität und der linken Gesichtshälfte sowie eine konjunktivale Rötung, die rechts stärker als links ausgeprägt war. Der Blutdruck betrug 130/70 mmHg. Die untersuchten Routinelaborparameter waren unauffällig.

Im akut durchgeführten CCT zeigte sich eine etwa 4 cm im Durchmesser haltende, unscharf begrenzte Hypodensität operkulär rechts bis ins telenzephale Marklager reichend, mit einem diskreten String sign der rechten Arteria cerebri media.

Ein Perfusions-MRT am nächsten Tag bestätigte den Mediateilinfarkt rechts (Abb. 3). Außerdem war MR-angiographisch die rechte Arteria carotis interna nicht nachweisbar. Es bestand eine Kollateralisation über das linke Karotisstromgebiet und den Posteriorkreislauf, sodaß die Arteria cerebri media dextra zwar dünn, aber vorhanden war. Ein mögliches residuales perfundiertes Lumen innerhalb der A. carotis interna dextra wurde mittels CT-Angiographie ausgeschlossen. In der Ultraschalluntersuchung der kraniozervikalen Arterien zeigte sich ein Verschluß der A. carotis interna dextra etwa 1 cm nach dem Abgang. Eine transösophageale Echokardiographie war ebenso unauffällig wie die Thrombophiliediagnostik.

Der Patient erhielt initial 300 mg Acetylsalicylsäure, für drei weitere Tage je 100 mg, außerdem zunächst hochdosiertes (200 i.E./kg KG) niedermolekulares Heparin, im Laufe des Aufenthaltes wurde eine Antikoagulation mittels Marcoumar etabliert.

13 Tage nach dem Ereignis konnte der Patient nach Hause entlassen werden, es bestand klinisch-neurologisch nur mehr eine leichte Hypästhesie der linken OE. 6 Monate nach dem Ereignis waren keine neuerlichen Ereignisse aufgetreten, der Patient war klinisch-neurologisch unauffällig. MRI und MRA zeigten eine komplette Rekanalisation und reguläre Flußverhältnisse.

Patient 4

Bei unauffälliger Voranamnese kam der 21jährige Patient 7 Tage vor der Aufnahme während eines Fußballspiels zu Sturz, schlug dabei vermutlich mit dem Hinterkopf auf den Boden und war für einige Sekunden bewußtlos. Nach dem Sturz traten plötzliche, vom Patienten als „explosionsartig" beschriebene Kopfschmerzen auf, die in schwächerer Form noch bei der Aufnahme bestanden. Weiters entwickelte sich ein linksseitiger Tinnitus. Zwei Tage nach dem Sturz kam es zu einem subjektiven Kältegefühl und Kribbelparästhesien an der gesamten linken Hand. Am Tag der Aufnahme verstärkten sich die Kopfschmerzen wieder, woraufhin der Patient die Notfallaufnahme aufsuchte.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme fanden sich im Weber-Versuch eine Lateralisation nach links sowie eine fragliche Dysästhesie des linken Armes. Der Blutdruck betrug 150/70 mmHg, die Laborparameter bei Aufnahme waren unauffällig.

Im CCT am Aufnahmetag zeigten sich eine Kompression des Hinterhorns des rechten Seitenventrikels sowie eine rundliche, etwa 1 cm messende, hypodense und gut abgrenzbare Läsion ohne KM-Anreicherung rechts-parietal am Übergang vom Marklager zur grauen Substanz. Unter Verdacht auf eine Raumforderung mit perifokalem Ödem wurde ein Schädel-MR durchgeführt, das kleinste, subakute, ischämische, kortikale Parenchymveränderungen mit geringen Schwellungszeichen rechts-insulär zeigte. Weiters erschien die rechte ACM proximal verschlossen.

Auffällig war auch eine Kaliberdifferenz der ACI nahezu im gesamten Bereich zuungunsten der rechten Seite.

In einem vier Tage später durchgeführten Multislice-CT der Karotiden fand sich eine Wandverdickung der A. carotis interna dextra im mittleren Abschnitt des extrakraniellen Verlaufs, einem intramuralem Hämatom nach Dissektion entsprechend, es ergab sich aber kein Hinweis auf eine Dissektionsmembran, auch nicht im intrazerebralen Verlauf.

In einem neun Tage nach Aufnahme durchgeführten kranialen MRT zeigten sich in der A. cerebri media dextra Anzeichen eines fadenförmig perfundierten Restlumens.

Die sonstigen erhobenen Befunde inklusive Vaskulitisserologie, ophthalmologischem Konsil, Abdomen- und Nierensonographie zeigten keine relevanten Auffälligkeiten.

Während des Aufenthaltes erhielt der Patient zunächst niedermolekulares Heparin (200 i.E./kg KG), in weiterer Folge wurde er mit einem INR-Zielbereich von 2–3 oral antikoaguliert. Die Kopfschmerzen wurden analgetisch behandelt. Bei Entlassung hatte sich die sensible Symptomatik gebessert, für Nachkontrollen konnte der Patient nicht erreicht werden.

Diskussion

Anhand der hier vorgestellten Fälle können einige relevante Aspekte kraniozervikaler Dissektionen abgehandelt werden. Zum einen widerspricht die Tatsache, daß auch an unserem Zentrum bei etwa 30–40 Patienten/Jahr mit einem ischämischen zerebrovaskulären Ereignis unter 40 Jahren nur 1–3 Dissektion/Jahr diagnostiziert werden, den gängigen Literaturangaben über die Häufigkeit von Dissektionen in dieser Patientengruppe. Ähnliche Erfahrungen werden auch von anderen neurologischen Abteilungen berichtet, sofern sie keinen (neuro-)traumatologischen Schwerpunkt haben. Obwohl in manchen Publikationen von spezialisierten Zentren eine Überschätzung durch einen „referral bias" vorliegen mag und andererseits primär traumatologische Patienten, die (auch) eine Dissektion eines Halsgefäßes haben, an unfallchirurgischen oder gefäßchirurgischen Abteilungen behandelt werden (und somit nicht an neurologischen Abteilungen aufscheinen), spricht dies doch auch dafür, daß kraniozervikale Dissektionen unterdiagnostiziert sind. Dies hat wahrscheinlich mehrere Ursachen, deren Kenntnis zu einer Verbesserung der diagnostischen Situation beitragen kann.

Einerseits ist die klinische Symptomatik kraniozervikaler Dissektionen vielgestaltig, wie auch die vorgestellten Patienten zeigen, und kann von kaum oder gar nicht vorhandenen neurologischen Symptomen bis zu akuten, schweren neurologischen Ausfällen reichen. Keineswegs sind Kopfschmerzen im Ausbreitungsgebiet des betroffenen Gefäßes oder andere als „typisch" bezeichnete Symptome immer vorhanden [3]. Außerdem ist häufig auch bei genauem Nachfragen kein relevantes Trauma erinnerlich, sodaß also besonders bei jungen Patienten auch ohne entsprechende Anamnese an das Vorliegen einer Dissektion gedacht werden muß [6].

Schließlich ist in der Akutsituation nicht immer die erforderliche Diagnostik verfügbar, und die zeitliche Dynamik des Geschehens läßt oft keinen sicheren Rückschluß auf die Gefäßmorphologie in der Akutsituation zu. So können scheinbare Befunddiskrepanzen zwischen „Verschluß" und perfundiertem Gefäß unter Umständen den zeitlichen Ablauf des Geschehens widerspiegeln oder tatsächlichen Befundunterschieden technischer Natur entsprechen. Die genannten Aspekte führen nun zu der Schlußfolgerung, daß die Diagnose einer Dissektion eines hirnversorgenden Gefäßes unbedingt der raschen und standardisierten Diagnostik – in enger interdisziplinärer Zusammenarbeit zwischen Neurologie und (Neuro-) Radiologie – bedarf. Hier ist anzumerken, daß auch die vorgestellten Fälle den klinischen Routinebetrieb widerspiegeln und der hier geforderte Standard der raschen und umfassenden Diagnosestellung nicht immer erreicht werden konnte.

Zur Akuttherapie ist anzumerken, daß nach gängigen Richtlinien eine Dissektion eines hirnversorgenden Gefäßes eine Kontraindikation zur Thrombolyse darstellt. Diese Tatsache ist aber nicht durch Evidenz untermauert, sondern entspringt Analogien zu Dissektionen anderer Lokalisationen (z. B. Aortendissektion), bei denen ein erheblich höheres Blutungsrisiko besteht als bei kraniozervikalen Dissektionen (sofern sie nicht weit nach intrakraniell reichen). So wurde bei zwei unserer Patientinnen (in Unkenntnis der Dissektion) eine komplikationslose systemische Thrombolyse durchgeführt, die in einem Fall mit einer raschen, deutlichen Rückbildung der anfänglich schweren Symptomatik einherging. In einer kürzlich erschienenen Arbeit wird über 11 Patienten mit Dissektionen berichtet, die lysiert wurden [21]. Das mittlere Alter

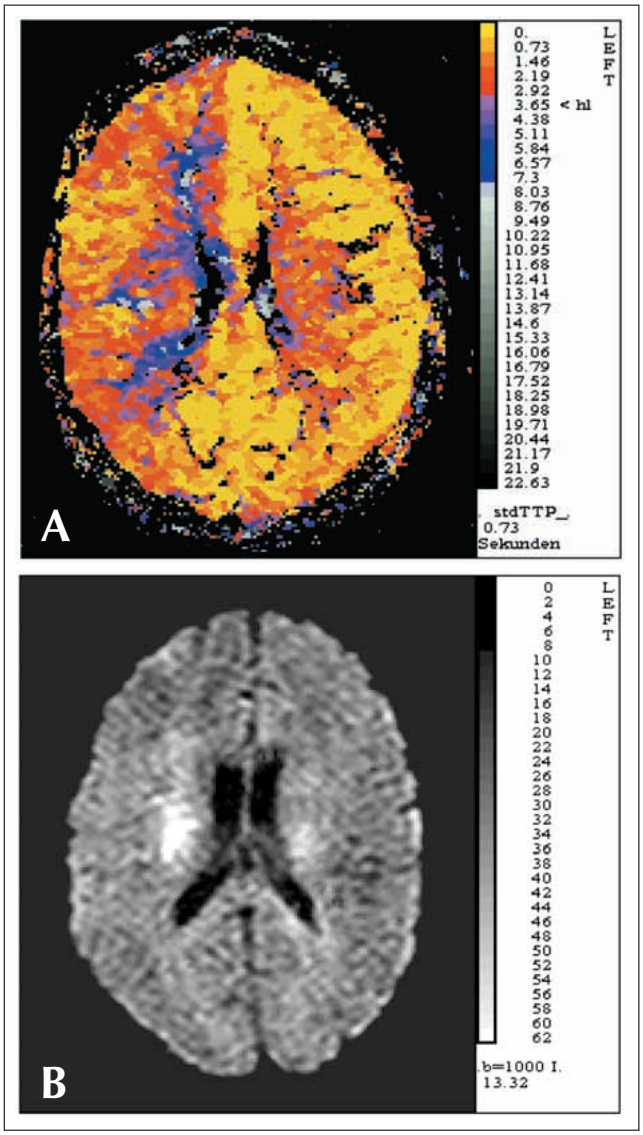

Abbildung 3: A) Perfusions-MRT: Es zeigt sich eine deutliche hämodynamische Belastung im Stromgebiet der Arteriae cerebri anterior et media dextra (rote und blaue Zonen rechts-telenzephal). **B)** Diffusions-MRT (b1000i-Bild): Innerhalb der deutlich hämodynamisch belasteten Areale ist ein Infarkt nachweisbar (weißes Areal cella media rechts).

der Patienten betrug 49 ± 11 Jahre. 8 Patienten zeigten eine okklusive Form der Dissektion, 3 Patienten eine stenotische Form, bei einem Patienten reichte die Dissektion nach intrakraniell, ein Patient hatte ein zervikales Pseudoaneurysma; nur ein Patient hatte eine positive Trauma-Anamnese (ein Autounfall mit Schleudertrauma 5 Stunden vor Symptombeginn). Die mittlere Zeitspanne von Symptombeginn bis zur Gabe von tPA (0,8 mg/kg über 90 min, initialer Bolus von 10 %) betrug 266 ± 83 Minuten. Bei einem Patienten kam es 36 Stunden nach Gabe von tPA zu einer intrazerebralen Blutung, bei keinem Patienten kam es nach Gabe von tPA zu Zeichen einer Hirnnervenbeteiligung durch lokale Kompression. Während eines Beobachtungszeitraums von 3 Monaten kam es zu keinem Todesfall.

Der hohe Anteil okklusiver Formen in dieser Patientengruppe (73 %) ist gegenüber einem in der Literatur angegebenen durchschnittlichen Anteil okklusiver Formen von 20 % sehr auffällig. Von den Autoren wird daher auch die Möglichkeit diskutiert, daß tPA die Entwicklung einiger Stenosen zu Verschlüssen begünstigt (die Angiographie wurde nach Verabreichung von tPA durchgeführt).

Insgesamt konnten die Autoren keine klare Aussage zum Nutzen von tPA treffen, da die Stichprobe zu klein war, eine Kontrollgruppe fehlte und auch eine Angiographie vor und nach Gabe von tPA nicht möglich war. Somit bleibt festzuhalten, daß zum Einsatz einer Thrombolyse bei akutem Schlaganfall auf Basis einer arteriellen Dissektion anhand der vorliegenden Daten keine eindeutigen Aussagen getroffen werden können.

Bei der weiteren Therapie von Dissektionen wird im allgemeinen die orale Antikoagulation bevorzugt. Ob diese jedoch, insbesondere bei perfundiertem Gefäß, wirksamer ist als die Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern, ist nicht eindeutig bewiesen. Im allgemeinen zeigen kraniozervikale Dissektionen unter medikamentöser Therapie häufig eine Rekanalisation nach einigen Monaten, und es treten bei der Mehrzahl der Patienten auch keine neuen Symptome mehr auf, sodaß eine endovaskuläre oder chirurgische Therapie nur in Ausnahmefällen gerechtfertigt ist.

Abschließend soll nochmals festgehalten werden, daß es entscheidend ist, auch bei nichttypischer Symptomatik bei jungen Patienten mit ischämischen zerebrovaskulären Ereignissen an die Möglichkeit einer Dissektion zu denken und eine spezialisierte und standardisierte Diagnostik in enger interdisziplinärer Kooperation möglichst rasch durchzuführen.

Literatur

1. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. Medical findings in 18 patients under 18-years old with cervicocephalic dissection. Neurology 1994; 44: 1607–12.
2. Giroud M, Fayolle H, Andre N, Dumas R, Becker F, Martin D, Baudoin N, Krause D. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 57: 1443.
3. Guillon B, Levy C, Bousser M-G. Internal carotid artery dissection: an update. J Neurol Sci 1998; 153: 146–58.
4. Lisovoski F, Rousseaux P. Cerebral infarction in young people. A study of 148 patients with early cerebral angiography. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54: 576–9.
5. Bogousslavsky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Arch Neurol 1987; 44: 479–82.
6. Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. J Neurol 1995; 242: 231–8.
7. Grau AJ, Brandt T, Forsting M, Winter R, Hacke W. Infection-associated cervical artery dissection. Stroke 1997; 28: 453–5.
8. Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection. From risk factors towards pathogenesis. Stroke 2002; 33: 657–8.
9. Goldstein LB, Gray L, Hulette CM. Stroke due to recurrent ipsilateral carotid artery dissection in a young adult. Stroke 1995; 26: 480–3.
10. Plaschke M, Auer D, Trapp T, Trenkwalder P, Trenkwalder C. Severe spontaneous carotid artery dissection and multiple aneurysmal dilatations. Angiology 1996; 47: 919–23.
11. Wall R, Harlan J, Harker L, Striker G. Homocysteine-induced endothelial cell injury in vitro: a model for the study of vascular injury. Thromb Res 1980; 18: 113–21.
12. Chao CL, Kuo TL, Lee JT. Effects of methionine-induced hyperhomocysteinemia on endothelium-dependent vasodilation and oxidative status in healthy adults. Circulation 2000; 101: 485–90.
13. Gallai V, Caso V, Paciaroni M, Cardaioli G,Arning E, Bottiglieri T, Parnetti L. Mild hyperhomocysteinemia. A possible risk factor for cervical artery dissection. Stroke 2001; 32: 714–23.
14. D'Angeljean-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine. A risk factor for dissection of cervical arteries. Headache 1989; 29: 560–1.
15. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 1996; 46: 356–9.
16. Barnett H, Mohr J, Stein B, Yatsu F (eds). Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Churchill Livingstone, Philadelphia, 1998.
17. Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Magnetic resonance imaging and dynamic CT-scan in cervical artery dissection. Stroke 1994; 25: 576–81.
18. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Non-invasive monitoring of internal carotid artery dissection. Stroke 1994; 25: 998–1005.
19. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR. Transcranial doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. Stroke 1996; 27: 1226–30.
20. Liu AY, Paulsen RD, Marcellus ML, Steinberg GK, Marks MP. Long-term outcomes after carotid stent placement for treatment of carotid artery dissection. Neurosurgery 1999; 45: 1368–74.
21. Derex L, Nighogossian N, Turjman F, Hermier M, Honnorat J, Neuschwander P, Froment JC, Trouillas P. Intravenous tPA in acute ischemic stroke related to internal carotid artery dissection. Neurology 2000; 54: 2159–61.

Weitere Literatur

- Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I,Mosso M, Gönner F, Studer A, Schroth G, Schuknecht B, Strzenegger M. Carotid dissection with and without ischemic events. Neurology 2001; 57: 827–32.
- Biousse V, D'Angeljan-Chatillon J, Touboul P-J, Amarenco P, Bousser M-G. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. Stroke 1995; 26: 235–9.
- deBray JM, Penisson-Besnier I, Dubas F, Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 63: 46–51.
- Gout O, Bonnaud I, Weill A, Moulignier A, Quenet JJ, Moret J, Bakouche P. Facial diplegia complicating a bilateral internal carotid artery dissection. Stroke 1999; 30: 681–6.
- Guillon B, Tzourio C, Biousse V, Adrai V, Bousser MG, Touboul PJ. Arterial wall properties in carotid artery dissection. Neurology 2000; 55: 663–6.
- Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. Stroke 1998; 29: 2646–8.
- Molina CA, Alvarez-Sabin J, Schonewille W, Montaner J, Rovira A, Abilleira S, Codina A. Cerebral microembolism in acute spontaneous internal carotid artery dissection. Neurology 2000; 55: 1738–41.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**