

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Dissektionen der Arteria carotis  
interna und vertebralis: Ursachen  
Symptome, Diagnostik und Therapie**

Biedermann B, Sojer M, Stockner H

Spiegel M, Schmidauer C

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2007; 8 (2), 7-18

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,-

# 4. RARE AND COMPLEX EPILEPSY ACADEMY



**Epi**CARE



Verein zur Förderung  
medizinisch-wissenschaftlicher  
Forschung

**SAVE THE  
DATE**

**21. Oktober 2024**

Anmeldung unter:

<https://webcast.medwhizz.com/e/rcea-2024/signup/810>



# Dissektionen der Arteria carotis interna und vertebralis: Ursachen, Symptome, Diagnostik und Therapie

B. Biedermann, M. Sojer, H. Stockner, M. Spiegel, C. Schmidauer

Dissektionen hirnversorgender Arterien wurden in den vergangenen Jahren zunehmend als Ursache von Schlaganfällen erkannt und werden vor allem bei jungen Menschen diagnostiziert. Sie sind für 1,5–2 % aller Schlaganfälle verantwortlich, bei Patienten unter 50 Jahren sogar für über 20 %. Da zervikale arterielle Dissektionen (CAD) auch stumm verlaufen können, bleibt die wahre Inzidenz unbekannt. Die Pathogenese von CAD ist Gegenstand intensiver Forschung, erste Ergebnisse deuten auf eine multifaktorielle Genese hin.

Das plötzliche Auftreten von heftigem Schmerz in der Kopf- oder Nackenregion wird als das früheste Symptom einer zervikalen arteriellen Dissektion angesehen und kann bei 60–75 % der Patienten nachgewiesen werden. Nach einer Latenzzeit von Stunden bis Tagen können verschiedene fokale Symptome auftreten, vor allem Hirnnervenpareesen, Horner-Syndrom und Tinnitus, die der gefürchtetsten Komplikation der Dissektion, der zerebralen Ischämie, vorausgehen können. Aufgrund dieser häufig stufenweisen Entwicklung der Symptome bei Dissektionen ist eine Früherkennung möglich, zur Vermeidung zerebraler Komplikationen ist eine diesbezüglich erhöhte Aufmerksamkeit notwendig. Die Ultraschalluntersuchung der Halsgefäße ist als schnell verfügbare und nichtinvasive Methode am besten zum Screening und für Verlaufskontrollen geeignet; zur Bestätigung der Diagnose muß sie aber durch weitere bildgebende Verfahren, wie Magnetresonanztomographie oder Computertomographie, ergänzt werden. In vielen Zentren erfolgt die Behandlung von CAD mit Heparin und oralen Kumarinen für einen bestimmten Zeitraum, der durch das Auftreten einer Rekanalisation definiert wird.

Im Gegensatz zu Patienten mit Schlaganfällen anderer Genese ist das funktionelle Outcome von Patienten mit CAD günstig, und konträr zu Publikationen der 1980er Jahre mit einer niedrigen Mortalitätsrate verbunden. Die Rekanalisationsrate ist sehr hoch; die Rekanalisation erfolgt zumeist in den ersten drei Monaten nach dem Akutereignis, kann aber noch bis zu einem Jahr danach auftreten. Allerdings beeinflusst das Auftreten einer Rekanalisation in keinster Weise das funktionelle Outcome dieser Patienten. Das Rezidivrisiko (Dissektion, Schlaganfall) ist gering und vor allem im ersten Jahr nach dem Akutereignis erhöht.

**Schlüsselwörter:** Arterielle Dissektionen, Arteria carotis, Arteria vertebralis, zerebrale Ischämie, Schlaganfall

**Dissections of Cervico-cerebral Arteries: Causes, Symptoms, Diagnosis, and Therapy.** The dissection of a cervico-cerebral artery has become an increasingly recognized cause of stroke, primarily in young and middle-aged patients. It accounts for 1.5–2 % of all strokes, and in patients under 50 years even for about 20 %. As cervical artery dissections (CAD) may also be silent, the true incidence remains unknown. Pathogenesis of CAD is part of intense research, and findings suggest a multifactorial disorder.

The acute onset of a sharp and heavy pain located in the head or neck is considered the earliest symptom of a cervical artery dissection and is reported in 60–75 % of patients. After a latency from hours to days, pain is followed by different focal symptoms including cranial nerve palsy, Horner's Syndrome and tinnitus, which may precede cerebral ischemia, the most dreaded complication of CAD. Because of this frequent stepwise process early diagnosis of CAD seems possible, and more awareness is necessary to prevent ischemic symptoms. Duplex sonography is best suited for non-invasive screening and follow-up of CADs, whereas confirmation of diagnosis can only be made by means of magnetic resonance imaging (MRI) or computer tomography (CT). In many centers, CADs are initially treated by heparin followed by oral coumarins for a special time period, which is mainly defined by occurrence of recanalisation.

In comparison to strokes of other etiologies, functional recovery in these patients is quite good and, in contrast to publications of the 1980s, associated with a very low mortality. The rate of recanalisation in these patients is rather high, and occurs mainly in the first three months after dissection, but can still occur up to one year after the acute event. However, the occurrence of recanalisation does not influence the clinical course and outcome of these patients. The risk of recurrence (dissection, cerebral ischemia) is rather low, and recurrences occur mainly in the first year after the first event. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2007; 8 (2): 7–18.

**Key words:** arterial dissection, carotid artery, vertebral artery, stroke, cerebral ischemia

Kommt es zu einem Einriß der Gefäßwand eines großen Halsgefäßes, gelangt Blut in die Gefäßwand und führt zu einem Aufspreizen der einzelnen Gefäßwandschichten, sodaß letztendlich eine Stenosierung des Gefäßlumens oder eine aneurysmatische Dilatation der Gefäßwand resultiert. Dieser Prozeß wurde über lange Zeit als eine sehr seltene Schlaganfallursache angesehen, insbesondere ohne vorhergehendes Trauma, und die Diagnose meistens erst *post mortem* gestellt. Erst in den späten 1970er Jahren, nachdem Dissektionen der Arteriae carotis und vertebralis mittels moderner bildgebender Verfahren beschrieben wurden, konnte man Dissektionen zunehmend routinemäßig *in vivo* diagnostizieren. Die steigende Zahl von Patienten mit Dissektion ist daher weniger auf einen wirklichen Anstieg der Inzidenz als viel mehr auf den verbesserten Kenntnisstand dieser Erkrankung und auf die exaktere Diagnostik zurückzuführen [1].

## Epidemiologie

Anhand retrospektiver Populationsstudien in den USA und Frankreich läßt sich die Inzidenz spontaner Dissektionen der Arteria carotis interna mit 2,5–3/100.000/Jahr angeben [2, 3]. Dissektionen der A. vertebralis treten im Vergleich dreimal seltener auf und werden auf 1–1,5/100.000/Jahr geschätzt [4, 5]. Es hat sich gezeigt, daß Dissektionen eine saisonale Häufigkeit mit herbstlichem Maximum aufweisen [6]. Die genaue Ursache hierfür ist nicht bekannt, aber es wird angenommen, daß Dissektionen durch bestimmte Infektionen getriggert werden können.

In Studien, die in den 1980er Jahren durchgeführt wurden, konnte bei ca. 10 % der jungen Schlaganfallpatienten eine spontane Dissektion als Ursache diagnostiziert werden [7]. In den späten 1990er Jahren stieg dieser Anteil bereits auf etwa 25 % [8]. Mit zunehmendem Alter kommen weitere, für einen Schlaganfall prädisponierende Faktoren dazu, sodaß die Dissektion als Schlaganfallursache mit 2–3 % deutlich in den Hintergrund tritt, doch lassen rezentere Daten vermuten, daß Dissektionen bei älteren Menschen unterdiagnostiziert werden [9]. Das individuelle Risiko, eine Dissektion zu erleiden, ist über die gesamte

Aus der Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Dr. med. Birgit Biedermann, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: birgit.biedermann@i-med.ac.at



Lebensspanne etwa gleich hoch, wobei es einen Häufigkeitsgipfel um das fünfzigste Lebensjahr gibt. Spontane Dissektionen treten bei beiden Geschlechtern gleich häufig auf, wobei Dissektionen bei Frauen in der Regel um fünf Jahre früher auftreten als bei Männern [4].

## Pathogenese

Es wird angenommen, daß Patienten mit spontanen Dissektionen der A. carotis oder A. vertebralis an einem strukturellen Defekt des Arterienwandaufbaus leiden, wobei bis dato noch keine genaueren Angaben über diese „Arteriopathie“ gemacht werden konnten.

Spontane Dissektionen können in allen Körperarterien auftreten, wobei die extrakraniellen Anteile der A. carotis und A. vertebralis die am häufigsten betroffenen Gefäße sind. Dies dürfte am ehesten auf die vergleichsweise größere Mobilität dieser Gefäßstrecken und deren anatomische Nähe zu knöchernen Strukturen wie dem Processus styloideus oder den Halswirbeln mit dem daraus resultierenden erhöhten Verletzungspotential zurückzuführen sein [10]. Dissektionen der A. carotis und A. vertebralis entstehen zumeist durch einen Einriß der *Tunica intima* der Gefäßwand. Durch diesen Gefäßwandschaden kommt es unter arteriellem Druck zum Bluteintritt in die Gefäßwandschichten und zur Entstehung eines Hämatoms („falsches Lumen“), das innerhalb der Muskelschichten der *Tunica media*, aber auch exzentrisch in der Nähe der *T. intima* (subintimale Dissektion) oder *T. adventitia* (subadventitielle Dissektion) liegen kann. Abhängig von dieser Lokalisation führt das intramurale Hämatom zu einer Stenose oder Okklusion (subintimale Dissektion) oder zu einer aneurysmatischen Ausweitung des Gefäßes (subadventitielle Dissektion) [10]. Die Darstellung dieses Einrisses der Gefäßinnenwand durch mikroskopische Aufarbeitung von Operationsmaterial oder auch *Post-mortem*-Untersuchungen ist äußerst schwierig; dennoch läßt der fehlende Nachweis einer Verbindung zwischen wahrem und falschem Gefäßlumen bei sorgfältig untersuchten Patienten vermuten, daß es sich in manchen Fällen um ein primäres intramurales Hämatom handelt, das erst sekundär in das richtige Gefäßlumen eingebrochen ist [1].

### Genetische Faktoren

Das familiäre Risiko von spontanen arteriellen Dissektionen und die Prävalenz dieser Erkrankung sind nicht genau bekannt, was die Einschätzung der Wertigkeit von genetischen Risikofaktoren bei dieser Erkrankung erschwert. Berichte über familiäre Dissektionen der hirnversorgenden Arterien sind zwar rar, aber es läßt sich eine intrafamiliäre Konkordanz bezüglich der Lokalisation der Dissektion und des Erkrankungsalters erkennen. Familiäre Dissektionen zeigen einen Trend zu einem früheren Erkrankungsalter (im Mittel 38,7 Jahre vs. 42–44 Jahre in den zwei Populationsstudien [2, 3]), einem erhöhten Risiko für Rezidive und häufigem Mehrgefäßbefall [11, 12].

Nur bei 1–5 % der Patienten mit spontaner Dissektion können bekannte Bindegewebserkrankungen nachgewiesen werden, allen voran das Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV [13]. Weitere Erkrankungen wie das Marfan-Syndrom, das autosomal dominant vererbte Syndrom der polyzystischen Nieren, *Pseudoxanthoma elasticum* sowie die *Osteogenesis imperfecta* erhöhen ebenso das Risiko, eine Dissektion zu erleiden [13, 14]. Bei 15 % der Dissektionspatienten können typische angiographische Veränderungen einer

fibromuskulären Dysplasie gefunden werden, und auch die zystische Medianekrose ist eine häufig gefundene Pathologie in *Post-mortem*-Untersuchungen [12]. Allerdings sind diese Veränderungen unspezifisch und in erster Linie mit einer Reihe von systemischen Erkrankungen assoziiert [12–14]. Die indirekte Evidenz einer systemischen Arteriopathie wird dann angenommen, wenn zusätzlich zur Dissektion der A. carotis oder A. vertebralis intrakranielle Aneurysmen, eine Dilatation der Aortenwurzel, Gefäßschlingelungen („Coils“, „Kinks“, „Loops“) und erhöhte Dehnbarkeit der Gefäße vorliegen [15–17].

Ultrastrukturelle Abnormitäten von Bindegewebsanteilen der Haut konnten bei zwei Drittel der Patienten mit spontaner Dissektion einer hirnversorgenden Arterie gefunden werden [18]. Allerdings waren intensive Studien zum Nachweis von Genmutationen in den Kollagen-Genen (COL3A1, COL5A1, ELN) ebenso negativ wie der Versuch des Antikörpernachweises gegen Fibrillin-1 [11, 16]. Wahrscheinlich sind Dissektionen der hirnversorgenden Arterien vielmehr als multifaktorielle Erkrankung mit etlichen genetisch determinierten prädisponierenden Faktoren anzusehen, von denen jeder einzelne Faktor einen kleinen Effekt beiträgt, als daß man die Ursache in den Auswirkungen eines einzigen bedeutenden Gens finden könnte [11].

### Umweltfaktoren

Wenn alle bekannten, für eine Dissektion prädisponierenden genetischen Erkrankungen sowie ein schweres Trauma in der Vorgeschichte ausgeschlossen werden können, wird die Dissektion als „spontan“ oder „idiopathisch“ bezeichnet. Allerdings wurden bereits verschiedenste, einer Dissektion vorausgehende Ereignisse – sogenannte Bagatelltraumen – beschrieben, von denen man annimmt, daß sie zu einer Dissektion führen [1]. Genauer betrachtet ist der Zusammenhang zwischen Trauma und Dissektion allerdings in erster Linie von der Genauigkeit der Anamneseerhebung abhängig. Obwohl die Unterscheidung zwischen einem milden und einem heftigen Trauma willkürlich erscheint, wird allgemein angenommen, daß Aktivitäten, die „normalerweise“ keine Dissektion nach sich ziehen (wie z. B. Schneuzen, Husten, Erbrechen, sportliche Betätigungen und Freizeitbeschäftigungen), als Bagatelltraumen gelten [19]. Bei iatrogenen Dissektionen, die eine seltene Komplikation bei diagnostischen und interventionellen Eingriffen darstellen, nimmt man ebenfalls ein Minimaltrauma als Ursache an, und sie werden daher ebenfalls als „traumatisch“ eingestuft. Andere exogene Faktoren, die in Zusammenhang mit der Entstehung von Dissektionen erwähnt werden, sind rezente Infekte und Migräne; die Rolle der Jahreszeit sowie die der vaskulären Risikofaktoren in Zusammenhang mit Dissektionen ist noch eher unklar [19].

### Trauma

Bei Patienten mit Dissektion der A. carotis und A. vertebralis können häufig verschiedenste vorangegangene traumatische Ereignisse eruiert werden, die zumeist dadurch charakterisiert sind, daß sie zu einer Hyperextension, Lateralversion oder Rotation des Halses führen (wie z. B. bei Intubation, Bemalen eines Plafonds, Schwangerschaft und Geburt, verschiedenste Sport- und Freizeitbeschäftigungen [Volleyball, Fußball, Wrestling, Kampfsport, Radfahren, Trampolinspringen usw.], Husten, Erbrechen oder Reanimation) [10, 20–22].

Chiropraktische Manöver sind therapeutische Verfahren, die zu einem zerebrovaskulären Ereignis führen können,

in erster Linie aufgrund einer Vertebralisdissektion. Es wird geschätzt, daß bei einer von 20.000 Halswirbelsäulenbehandlungen ein Schlaganfall auftritt [23]. Das häufigere Betreffen der A. vertebralis in diesen Fällen dürfte an ihrer Anatomie liegen, da sie durch ihren Verlauf im Atlasbogen für Torsionsverletzungen anfälliger erscheint. Es ist hier allerdings einzuschränken, daß einerseits bei einem Viertel der Patienten mit einer solchen Dissektion eine generalisierte Bindegewebserkrankung diagnostiziert wird und andererseits der Nackenschmerz als initiale Manifestation einer Vertebralisdissektion eine muskuläre Verspannung vortäuschen kann, weswegen diese Patienten erst eine chiropraktische Behandlung in Anspruch nehmen [24]. Den neuesten Studien zufolge erleiden zwar Patienten häufig eine Dissektion der Halsgefäße durch Manipulationen an der Halswirbelsäule, diese aber unabhängig von Art, Dauer und Anzahl der Behandlungen, sodaß die Vertebralisdissektion wahrscheinlich als eine zufällige und unvorhersehbare Komplikation von chiropraktischen Manövern angesehen werden muß [20].

Diese Ereignisse müssen allerdings ganz klar von schweren Kopftraumen unterschieden werden, bei denen es zu einer „echten“ traumatischen Dissektion eines Halsgefäßes kommt. Die häufigste Ursache dafür sind Autounfälle [25]. Zusätzlich haben Patienten mit kombinierten Kopf-, Gesichts- und Halswirbelsäulenverletzungen ein deutlich erhöhtes Risiko für eine traumatische Dissektion. Diese durch schwere Traumen ausgelösten Dissektionen werden zunehmend häufiger diagnostiziert, es werden Inzidenzen mit bis zu 0,86 % bei Karotidisdissektionen und 0,53 % bei Vertebralisdissektionen beschrieben [25, 26]. Antikoagulantien oder Thrombozytenfunktionshemmer könnten eine zerebrale Ischämie verhindern, doch wird davon ausgegangen, daß das Blutungsrisiko im Bereich der traumatisierten Gewebe diesen Benefit vermutlich wieder aufhebt; in Einzelfällen kann eine chirurgische oder endovaskuläre Versorgung indiziert sein. Das neurologische Outcome ist bei Dissektionen nach schwerem Trauma tendenziell schlechter, wobei noch unklar ist, ob dies durch die dissektionsbedingte zerebrale Ischämie oder durch die begleitenden traumatischen Läsionen verursacht wird [26].

#### **Infektion, Migräne, vaskuläre Risikofaktoren**

Unter den verschiedenen Umweltfaktoren werden auch rezente Infektionen des Respirationstraktes als möglicher Trigger für einen Endothelschaden und folglich einer Dissektion der Halsarterien gesehen und die saisonale Häufung von Dissektionen im Herbst bzw. Winter könnte diese Hypothese unterstützen [6, 27, 28]. Es ist allerdings noch unklar, wie die Infektion zu einer Dissektion führt: Möglicherweise kommt es durch die indirekte inflammatorische und immunologische Abwehr mit Aktivierung von Zytokinen und Proteasen zu einem exzessiven extrazellulären Gewebeabbau und damit zu einer Gefäßwandverdünnung [29]; andererseits wäre es denkbar, daß ein zugrundeliegender asymptomatischer Strukturdefekt der Arterienwand



**Abbildung 1:** 50-jähriger Patient mit einem Horner-Syndrom rechts am Boden einer langstreckigen Karotidisdissektion rechts (siehe auch Abb. 2).

erst in Kombination mit einer Infektion zu einer Dissektion führt. Auch könnten mechanische Faktoren wie Husten, Niesen oder Schneuzen im Zusammenspiel mit Infektionen für den Gefäßwandinriß verantwortlich sein, und damit eigentlich ein Bagateltrauma als Ursache für Dissektionen nach rezenten Infekten nahelegen [19].

Klassische vaskuläre Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Nikotinabusus und die Anwendung oraler Kontrazeptiva wurden mehrmals schon als Risikofaktoren für eine arterielle Dissektion beschrieben, aber diesbezügliche systematische Untersuchungen fehlen noch. Der Pathomechanismus bleibt in diesem Fall noch unklar, da Patienten mit Dissektion typischerweise keine Arteriosklerose aufweisen. Die Migräne dagegen ist einer Fall-Kontroll-Studie zufolge als unabhängiger Risikofaktor für eine Dissektion anzusehen. Die Autoren postulierten, daß die möglicherweise einer Dissektion zugrundeliegende Arteriopathie auch ein prädisponierender Faktor für die Migräne sein könnte [30].

### **Klinische Manifestation**

Durch die zunehmende Verbreitung von verbesserten, nichtinvasiven diagnostischen Verfahren (Ultraschall, Magnetresonanztomographie) werden Dissektionen vermehrt auch bei Patienten nachgewiesen, die sich nicht mit zerebrovaskulären Symptomen präsentieren [31, 32] oder sogar asymptomatisch sind. Lokale Symptome sind häufig und können so die Früherkennung und Behandlung dieser Erkrankung vor Auftreten eines Schlaganfalls ermöglichen [1].

#### **Dissektionen der Arteria carotis interna**

Der typische Patient mit einer Karotidisdissektion präsentiert sich mit einseitigen Gesichts- und/oder Halsschmerzen und einem Horner-Syndrom (Abb. 1), denen nach einer unterschiedlichen Latenzzeit (Stunden, Tage bis Wochen) eine zerebrale oder retinale Ischämie folgen kann. Diese klassische Trias kann in bis zu einem Drittel dieser Patienten gefunden werden, und das Vorhandensein von mindestens zwei Symptomen dieser Trias sollte den dringenden Verdacht auf eine Karotidisdissektion nahelegen [1].

#### **Lokale Manifestationen**

Schmerzen treten bei bis zu 2/3 der Patienten mit Karotidisdissektion auf, stellen bei über der Hälfte der Patienten auch das erste Symptom dar und bleiben bei bis zu 5 % das einzige Symptom [33]. Ursächlich für die Schmerzempfindung wird die Dehnung des Gefäßes durch das intramurale Hämatom mit Aktivierung des trigeminovaskulären Systems angenommen. Das Gros der Patienten beschreibt den initialen dissektionsassoziierten Schmerz als noch nie zuvor erlebt, wodurch auch eine Subarachnoidalblutung vorgetäuscht werden kann. Zumeist handelt es sich nachfolgend um einen dumpfen Dauerschmerz, der aber auch pochend oder kontinuierlich stechend sein kann [34]. Bei einem Viertel der Patienten tritt dieser Schmerz an einer Nackenseite auf; häufiger ist er allerdings periorbital lokalisiert bzw. auf die ipsilaterale Gesichtseite begrenzt, 2/3 der Patienten entwickeln den charakteristischen unilateralen Kopfschmerz mit frontotemporalem Maximum; gelegentlich kann er auch die Okzipitalregion mit einschließen oder sich auch auf den ganzen Kopf ausbreiten [34].

Der Schmerz ist das allererste Symptom einer Karotisdissektion, ihm folgen erst nach durchschnittlich 4 Tagen weitere Symptome [34]. Das Horner-Syndrom, das seit langem als typische Manifestation einer Karotisdissektion angesehen wird, kann allerdings nur bei knapp der Hälfte dieser Patienten nachgewiesen werden [10, 34–36]. Es entsteht durch die Läsion perivaskulärer sympathischer Nervenfasern im Rahmen der plötzlichen Dehnung des Gefäßes durch die Dissektion; die gleichzeitig auftretende faziale Anhidrose beschränkt sich innervationsbedingt auf die Supraorbitalregion. Bei 10–12 % der Patienten bleibt das Horner-Syndrom auch das einzige Symptom [10, 34]. Zu beachten ist allerdings, daß laut einer rezenten Multi-center-Studie nach Auftreten eines isolierten Horner-Syndroms ein Schlaganfallrisiko von 12 % innerhalb der ersten 30 Tage besteht [37], wodurch ein akut aufgetretenes Horner-Syndrom als medizinischer Notfall eingestuft werden sollte und der sofortige Beginn einer antithrombotischen Therapie zur Vermeidung ischämischer Ereignisse empfohlen wird [34].

Hirnnervenparesen treten bei bis zu 16 % der Patienten mit Karotisdissektion auf [33, 38]. Dabei sind die kaudalen Hirnnerven am häufigsten betroffen, allen voran der Nervus hypoglossus [33, 34, 39]. Auch der N. oculomotorius, N. trigeminus und N. facialis können bei einer Karotisdissektion involviert sein; ein veränderter Geschmack bei Läsion von Fasern der Chorda tympani kann als initiales Symptom auftreten und kommt bei 7 % der Patienten mit Karotisdissektion vor, manchmal sogar ohne Involvierung anderer Hirnnerven [31, 33, 34]. Mechanische Kompression oder Dehnung dieser Nerven durch die Ausweitung der Arterie oder eine Ischämie der Vasa nervorum durch hämodynamische und/oder embolische Mechanismen werden ursächlich diskutiert [40]. Ein pulssynchroner Tinnitus tritt bei 16–27 % der Patienten auf [10, 34–36].

#### **Ischämische Manifestationen**

50–95 % der Patienten mit Karotisdissektion erleiden eine zerebrale oder retinale Ischämie; dieser Anteil ist in den vergangenen Jahren allerdings deutlich gesunken, da nun mehr Patienten mit Karotisdissektion frühzeitig diagnostiziert und behandelt werden [38]. Karotisdissektionen, die zu einer Ischämie führen, zeigen eine signifikant niedrigere Prävalenz von Horner-Syndrom und kaudalen Hirnnervenparesen. Außerdem weisen Karotisdissektionen mit nachfolgender Ischämie signifikant häufiger eine hochgradige Stenose oder Okklusion des Gefäßes auf und zeigen vermehrt eine Assoziation mit vaskulären Risikofaktoren, allen voran der Hypercholesterinämie [33]. Wie auch bei Karotistenosen arteriosklerotischer Genese kann bei diesen Patienten eine transiente ischämische Attacke (TIA) oder Amaurosis fugax-Attacke dem manifesten Schlaganfall vorausgehen, nur ein Fünftel der Patienten zeigt keine solchen Warnsymptome [41].

### **Dissektionen der Arteria vertebralis**

Der typische Patient mit einer Vertebralisdissektion präsentiert sich mit Nacken- und/oder Hinterkopfschmerzen, zumeist auf der Seite der Dissektion, die von einer vertebro-basilären Ischämie gefolgt werden [1], häufig mit einem Zeitintervall von Stunden bis Tagen zwischen dem Schmerz und dem Auftreten einer Ischämie. Auch eine Vertebralisdissektion kann sich, wenn auch deutlich seltener als die Karotisdissektion, nur mit Schmerzen manifestieren, darüber hinaus sind auch asymptomatische Fälle beschrieben

[40]. Die initiale Präsentation der Vertebralisdissektion ist jedoch insgesamt weniger spezifisch als die der Karotisdissektion, und der Schmerz wird zumeist als muskuloskelettalen Ursprungs (fehl-) gedeutet [34].

#### **Lokale Manifestationen**

Nackenschmerzen kommen bei knapp der Hälfte der Patienten vor, wohingegen – zumeist okzipital lokalisierte – Kopfschmerzen bei zwei Drittel der Patienten auftreten; selten sind die Kopfschmerzen holokraniell oder sogar frontal gelegen. Wie bei der Karotisdissektion kann der Kopfschmerz pulsierend oder kontinuierlich stechend sein. Die Schmerzen sind zumeist unilateral und ipsilateral zur Seite der Dissektion lokalisiert, können aber auch bilateral sein und steigern sich in den meisten Fällen langsam in ihrer Intensität. Nur knapp die Hälfte der Patienten beschreibt den Schmerz als noch nie erlebt, dennoch wechseln ihn Patienten mit einer Migränevorgeschichte praktisch nicht mit einer Migräneattacke. Im Mittel kommt es erst zwei Wochen nach Auftreten von Nackenschmerzen zu weiteren Symptomen, aber schon 15 Stunden nach Auftreten von Kopfschmerzen [34]. Der Kopfschmerz dauert durchschnittlich über 1 Woche an, und nur selten wird über einen persistierenden Kopfschmerz oder eine Verschlechterung eines vorbestehenden Kopfschmerzsyndroms berichtet. Nackenschmerzen muskuloskelettalen Ursprungs sind oft schwer von durch eine Vertebralisdissektion verursachten Schmerzen zu unterscheiden, obwohl die Dissektionspatienten in der physischen Untersuchung normalerweise keinerlei Zeichen einer Muskelverhärtung oder Bewegungseinschränkung zeigen [20]. Komplexer gestaltet sich die Situation allerdings bei Patienten mit einem vorhergehenden (Bagatel-) Trauma, bei denen die muskuläre Verspannung Folge eben diesen Traumas sein dürfte. Zervikale Manipulation bei solchen Patienten kann die Situation dramatisch verschlechtern und zu einer Ausdehnung der Dissektion führen [23].

Spinale Manifestationen der Vertebralisdissektion mit lokaler Nervenwurzelkompression (zumeist Höhe C5–C6) durch die hämatombedingte oder aneurysmaassoziierte Erweiterung der Arterie mit unilateralen Schmerzen und Paresen, wie auch spinale epidurale Hämatome sind eine Rarität [42].

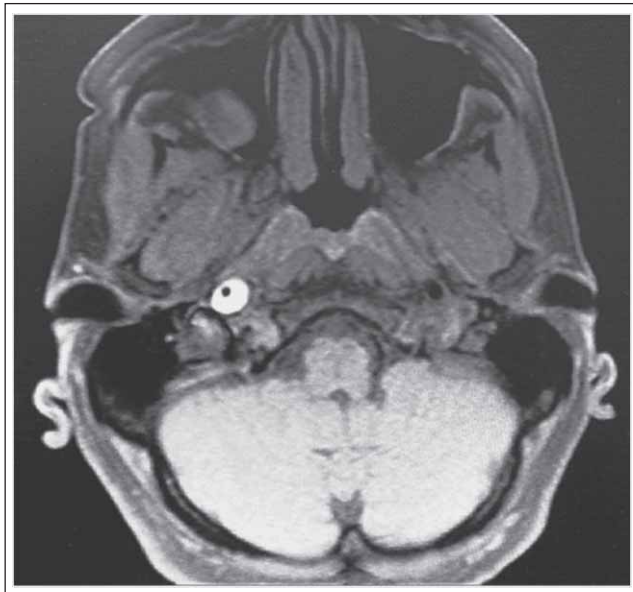
#### **Ischämische Manifestationen**

Zerebrale Ischämien treten bei mehr als 80 % der Patienten mit Vertebralisdissektion auf und können sowohl hämodynamischer als auch embolischer Genese sein [1, 34]. Am häufigsten ist die laterale Medulla oblongata betroffen, mit klinischer Ausprägung eines kompletten oder incompletten Wallenberg-Syndroms [10, 34, 35, 40]. Bei Verschluß der A. basilaris aufgrund einer Embolie am Boden der Vertebralisdissektion oder bei deren Ausdehnung nach intrakraniell können schwere Hirnstammischämien mit konsekutivem „Locked-in“-Syndrom folgen oder sogar tödlich verlaufen. Eine isolierte Ischämie des Halsmarks ist eine sehr seltene, aber zunehmend häufiger diagnostizierte Komplikation der Vertebralisdissektion [40, 42, 43].

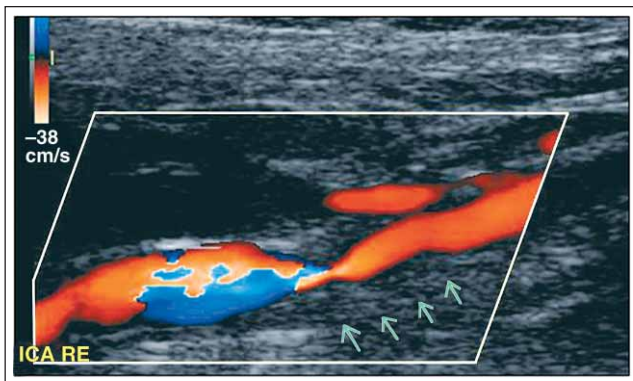
### **Diagnostische Verfahren**

Die konventionelle Angiographie galt lange Zeit als der Goldstandard in der Diagnose von Dissektionen der Hals- und Hirngefäße, da sie am besten das arterielle Gefäßlumen darstellen kann. Allerdings birgt diese invasive Diagnostik das Risiko einer Reihe von Komplikationen, und





**Abbildung 2:** Zerebrales MRT in fettgesättigter T2-Gewichtung: Darstellung des halbmondförmigen Wandhämatoms der ACI rechts knapp oberhalb der Bifurkation bis in die Pars petrosa reichend bei einem 50-jährigen Patienten (siehe Abb. 1), der nur mit einem Horner-Syndrom und Kopfschmerzen symptomatisch wurde (mit freundlicher Genehmigung von Dr. T. Gotwald, Radiologie II, Medizinische Universität Innsbruck)



**Abbildung 3:** Farbduplexsonographie der extrakraniellen ACI rechts: Darstellung einer langstreckigen zirkulären echoarmen Veränderung (Pfeile), einem intramuralen Hämatom entsprechend, die zu einer hämodynamisch relevanten Lumeneinengung führt. Befund der Kontrolluntersuchung einer 50-jährigen Patientin, die mit einer rechtshirnigen TIA am Boden einer okklusiven Karotidisdissektion symptomatisch wurde; Nachweis einer teilweisen Rekanalisation.

eine Beurteilung der Gefäßwand an sich ist nicht möglich. Der häufigste angiographische Befund ist eine relativ gleichmäßige oder leicht irreguläre, spitz zulaufende Stenose [44]. Okkludierende Dissektionen sind weniger spezifisch, da auch thromboembolisch oder arteriosklerotisch bedingte Verschlüsse einen ähnlichen angiographischen Befund zeigen. Pathognomonische Befunde einer Dissektion, wie das Intimasegel oder das Doppellumen, werden letztendlich in weniger als 10 % der dissezierten Gefäße gefunden [45]. Die Angiographie ist sicherlich die beste Untersuchungsmethode, um generalisierte (FMD) oder mit der Dissektion assoziierte Gefäßprozesse (Aneurysma, Wandunregelmäßigkeiten) nachzuweisen, sollte aber aufgrund der guten nichtinvasiven Alternativen streng indiziert sein. Die dissektionsbedingte Stenose im Bereich der A. carotis interna ist typischerweise irregulär, beginnt 2–3 cm distal des Karotisbulbus und kann sich variabel bis zum Eintritt in den Canalis caroticus ausdehnen, wo das Gefäßlumen relativ abrupt wieder einen normalen Durch-

messer zeigt [10, 35, 36, 45]. Obwohl eine aneurysmatische Erweiterung im Verlauf des gesamten Gefäßes auftreten kann, ist das distale subkraniale Segment (knapp unterhalb der Schädelbasis) am häufigsten betroffen [10, 35, 36, 45, 46]. Solche Aneurysmen werden bei ca. einem Drittel der Patienten gefunden, und obwohl sie in der Angiographie sakkulär imponieren, sind sie bei externer Inspektion (im Rahmen einer Operation) fusiform konfiguriert [45–47].

Im Falle der Vertebralisdissektion sind diese Befunde (Okklusion sowie aneurysmatische Erweiterung) am häufigsten im distalen Segment des Gefäßes auf Höhe des 1. bzw. 2. Halswirbelkörpers (im Bereich der Atlasschlinge) zu finden [10, 35, 45]. Eine weitere Prädispositionsstelle der Vertebralisdissektion liegt im Bereich des proximalen Gefäßes, kurz vor Eintritt in das 1. Foramen transversarium [40, 48]. Anders als die A. carotis interna, die die Schädelbasis durch einen schmalen Knochenkanal durchtritt, zieht die A. vertebralis durch das Foramen magnum, was erklärt, warum bis zu 10 % der Vertebralisdissektionen bis nach intrakraniell reichen [4]. Das angiographische Erscheinungsbild einer durch eine Vertebralisdissektion verursachten Stenose oder Okklusion ist weniger spezifisch als bei der Karotidisdissektion. Bei etwa 1/4 der Patienten werden Dissektionen gleich an zwei oder mehr Gefäßen entdeckt, wobei diese multiplen Dissektionen den Anschein erwecken, gleichzeitig aufgetreten zu sein [4, 45].

Die Magnetresonanztomographie (MRT) und -angiographie (MRA) haben die konventionelle Angiographie als Goldstandard in der Diagnose von Dissektionen ersetzt. Die Auflösung der MRA erreicht nun nahezu die der Angiographie, mittels Magnetresonanz ist erstmals eine direkte Darstellung des Wandhämatoms möglich. Das MRT stellt sehr gut das hyperintense halbmondförmige intramurale Hämatom dar, das sich in unterschiedlicher Ausdehnung dem Gefäßlumen entlang windet, wobei fettgesättigte T2-Gewichtungen notwendig sind, um kleine Wandhämatome vom umgebenden Gewebe unterscheiden zu können (Abb. 2). Das intramurale Hämatom weist eine typische Veränderung in seinem Signalverhalten über die Zeit auf und kann noch bis zu 2 Monate nach dem Akutereignis nachweisbar sein [46, 49–52].

Ultraschalltechniken sind in der Akutphase bei Patienten mit Verdacht auf eine Dissektion als Screeningmethode sinnvoll (Abb. 3). Obwohl die Dissektion selbst meist nicht direkt einsehbar ist, zeigt der Ultraschall dennoch in über 90 % der Fälle ein abnormales Flußmuster [53, 54]. Spezifische Befunde wie das Doppellumen oder der Intimaflap werden in weniger als einem Drittel der Patienten gefunden. Die Kombination von Farbduplexsonographie und transkraniallem Doppler bietet die meiste Information im Nachweis sowie im Verlauf von Dissektionen der A. carotis interna [54, 55]. Auch bei der Diagnose von Dissektionen der A. vertebralis haben sich diese Untersuchungstechniken als sinnvoll erwiesen, aber bestätigende bildgebende Techniken wie die konventionelle Angiographie oder MRT sind in den meisten Fällen noch notwendig [55, 56].

Die helikale CT-Angiographie ist eine minimalinvasive Technik, die hochauflösende Bilder des Arterienlumens sowie der Arterienwand zeigen kann. Es wurde bereits über ähnliche Ergebnisse in der Diagnose und im Verlauf der Karotidisdissektion wie bei den Magnetresonanstechniken berichtet, aber die diesbezüglichen Erfahrungen sind noch limitiert [57].

## Prognose

Die gesamte funktionelle Prognose von Patienten mit dissektionsbedingtem Schlaganfall entspricht letztendlich der junger Patienten, die aufgrund einer anderen Ursache einen Schlaganfall erlitten haben. Die berichtete Mortalität durch Dissektionen der A. carotis interna und der A. vertebralis beträgt weniger als 5 %, ca. 75 % der Patienten, die einen Schlaganfall erlitten haben, zeigen ein gutes funktionelles Outcome [4, 10, 35, 40, 41]. Der dissektionsassoziierte Kopfschmerz vergeht bei 90 % der Patienten innerhalb einer Woche, kann aber bei einigen Patienten über Jahre persistieren [34].

Dissektionen der hirnversorgenden Arterien sind dynamische Prozesse. Die radiologischen Befunde können sich innerhalb von Tagen oder sogar Stunden dramatisch verändern, und obwohl sich das radiologische Erscheinungsbild einer Dissektion in der Akutphase verschlechtern kann, äußert sich dies klinisch meistens nicht. Der weitere Verlauf des Gefäßzustandes scheint von der initialen angiographischen Präsentation abzuhängen. Stenosen bilden sich in 70 % der Fälle weitgehend zurück, oft sogar ohne angiographisch sichtbare Residuen [21, 40, 45]. Rekanalisationen von Okklusionen treten in bis zu 90 % der Fälle auf, zumeist innerhalb der ersten Wochen nach dem Akutereignis. Rekanalisationen nach Ablauf von 3 Monaten scheinen eher die Ausnahme zu sein, wobei das Auftreten einer Rekanalisation keinen Einfluß auf das funktionelle Outcome hat [58]. Aneurysmatische Ausweitungen am Boden einer Dissektion persistieren in den meisten Fällen, sofern die A. carotis betroffen ist; bei der A. vertebralis bilden sich diese Aneurysmen zumindest teilweise zurück [59, 60]. Thromboembolien aus einem über Jahre persistierenden Aneurysmasack sind eine Rarität, eine Größenprogredienz oder eine Aneurysmaruptur wurde bis dato noch nicht beschrieben [46, 47, 59].

Es gibt nur wenige Studien, die sich mit dem Langzeitverlauf von Dissektionen und insbesondere dem Auftreten von Dissektionsrezidiven beschäftigt haben. Während eines durchschnittlichen Beobachtungszeitraumes von 7,4 Jahren haben Schievink et al. [4] 200 Patienten betreut, von denen 16 (8 %) eine erneute Dissektion erlitten. Das höchste Rezidivrisiko (2 %) zeigte sich bei diesen Patienten im ersten Monat nach dem Akutereignis, wobei die Zahl der frühen Dissektionsrezidive durch einen asymptomatischen Verlauf unterschätzt werden könnte [60]. Das weitere durchschnittliche Risiko für eine erneute Dissektion ist gering und wird mit 1 % pro Jahr angegeben, wobei Patienten mit einer positiven Familienanamnese wahrscheinlich ein deutlich höheres Risiko haben [12]. Allerdings bleibt das erhöhte Risiko für mindestens eine Dekade und möglicherweise auch länger bestehen [61]. Das Wiederauftreten einer Dissektion in einem vormals betroffenen Gefäß gilt als Rarität [4, 5, 21].

## Behandlung

Zur Sicherheit und Effektivität einer Thrombolyse, AK-Therapie, aber auch Thrombozytenfunktionshemmertherapie zur Behandlung von Patienten mit Dissektionen der hirnversorgenden Gefäße gibt es keine randomisierte Studie, die Validität dieser Behandlung wurde nie geprüft.

Daten zur intravenösen Lysetherapie stammen derzeit aus vier Studien mit insgesamt 50 Patienten mit Dissektion der

A. carotis [62–65]. Bei diesen Patienten wurde weder eine Verschlechterung der vorbestehenden lokalen Symptome (Horner-Syndrom, Hirnnervenparese) oder ein Neuaufreten festgestellt, noch kam es zu einer Ruptur des Gefäßes oder zu einer Subarachnoidalblutung. Bezüglich der Hämatomausweitung kann einerseits aufgrund der Studiendesigns keine Aussage gemacht werden, andererseits ist eine Progredienz am Boden der Lysetherapie nicht sicher vom natürlichen dynamischen Verlauf dieser Erkrankung zu unterscheiden. Das funktionelle Outcome war mit 40 % der Patienten zwischen einem Rankin-Skala-Wert von 0–2 gut und entspricht den Ergebnissen der NINDS-Studie; die Mortalität war mit 8 % im Vergleich sogar deutlich niedriger (NINDS-Studie 17,3 %). Zur lokalen Lysetherapie gibt es noch weniger Daten, diese beschränken sich zumeist auf Fallbeschreibungen [66]. Auch in diesen Fällen wurden keine der befürchteten Komplikationen wie intrakranielle oder subarachnoidale Blutung, Gefäßruptur oder wiederholte arterielle Embolie festgestellt, das funktionelle Outcome war mit 60 % der Patienten zwischen einem Rankin-Skala-Wert von 0–2 ebenfalls gut und vergleichbar mit den Ergebnissen der PROACT-II-Studie. Die intravenöse Lysetherapie sollte also auch Patienten mit Schlaganfällen aufgrund einer Dissektion nicht vorenthalten werden, sollte jedoch noch auf individueller Entscheidung basieren.

Um thromboembolische Ereignisse zu vermeiden, wird bei den meisten Patienten mit Dissektion der A. carotis interna und A. vertebralis die Antikoagulation zuerst mit i.v.-Heparin, gefolgt von oralen Kumarinen, empfohlen, unabhängig von der Art der Symptome. Die mögliche Komplikation einer Antikoagulation mit Ausdehnung des Wandhämatoms und konsekutiver Zunahme der lokalen Symptome bzw. bei langsamer Gefäßokklusion konsekutiver hämodynamischer Infarkte schien bis dato vernachlässigbar [40, 62]. Bildgebende Untersuchungen weisen in über 90 % auf eine arterio-arterielle Embolie als Genese eines dissektionsbedingten Schlaganfalles hin und TCD-Studien zeigen eine hohe Frequenz intrakranieller Mikroembolien [55]; nur in 10 % dürften zerebrale Ischämien hämodynamisch bedingt sein. Ein anderes Argument für die Antikoagulation ist auch die Vermeidung der Bildung von Ansatzthromben bei okkludierenden Dissektionen. Zusätzlich könnte es im Rahmen des Rekanalisationsprozesses, der in 30 % innerhalb der ersten Woche und in 60–80 % innerhalb der ersten 3 Monate erfolgt [58], zu einer Ablösung und Verschleppung thrombotischen Materials und somit zum erneuten Gefäßverschluß kommen. Eine Vorgehensweise empfiehlt die Durchführung einer MRA nach drei Monaten, eine Fortsetzung der Antikoagulation bei Nachweis von Wandunregelmäßigkeiten sowie eine bildgebende Kontrolle nach weiteren drei Monaten. Bei Persistenz der Wandunregelmäßigkeiten ohne weitere Veränderungen wird eine Umstellung auf einen Thrombozytenfunktionshemmer als ausreichend erachtet [1].

Die meisten Dissektionen der A. carotis interna und A. vertebralis heilen spontan aus. Chirurgische oder endovaskuläre Eingriffe sollten daher Patienten vorbehalten sein, die trotz suffizienter Antikoagulation rezidivierende ischämische Symptome erleiden. Die chirurgische Behandlung umfaßt die Ligatur des dissezierten Gefäßes, eventuell kombiniert mit einem extra-intrakraniellen Bypass [47, 67, 68]. Diese Eingriffe sind technisch sehr anspruchsvoll und mit einer nicht unwesentlichen Morbiditätsrate verbunden. Die endovaskuläre Therapie mit perkutaner Ballondilatation und Stentimplantation beinhaltet ein niedrigeres



Komplikationsrisiko und hat den chirurgischen Eingriff als Therapie erster Wahl bei Versagen der konservativen Maßnahmen nahezu verdrängt [69]. Allerdings stehen Langzeitergebnisse bezüglich Stentimplantation im Bereich der A. carotis noch aus, und die Behandlung stentassoziierter Komplikationen kann sehr komplex sein [70].

#### Literatur:

- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. Reply. *N Engl J Med* 2001; 345: 467.
- Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid-artery dissection in a community – Rochester, Minnesota, 1987–1992. *Stroke* 1993; 24: 1678–80.
- 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* 1994; 57: 1443.
- Schievink WI, Mokri B, O’Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 1994; 330: 393–7.
- Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection – a prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996; 27: 1804–7.
- Schievink WI, Wijdicks EFM, Kuiper JD. Seasonal pattern of spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg* 1998; 89: 101–3.
- Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987; 44: 137–40.
- Ducrocq X, Lacour JC, Debouvier M, Bracard S, Girard F, Weber M. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Étude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Revue Neurologique* 1999; 155: 575–82.
- Ahl B, Bokemeyer M, Ennen JC, Kohlmetz C, Becker H, Weissenborn K. Dissection of the brain supplying arteries over the life span. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1194–6.
- Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155–82.
- Grond-Ginsbach C, Thomas-Feles C, Werner I, Weber R, Wigger F, Hausser I, Brandt T. Mutations in the tropoelastin gene (ELN) were not found in patients with spontaneous cervical artery dissections. *Stroke* 2000; 31: 1935–8.
- Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent spontaneous arterial dissections – risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke* 1996; 27: 622–4.
- Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective-tissue disorders – a review. *Stroke* 1994; 25: 889–903.
- Schievink WI, Bjornsson J, Piepgras DG. Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan’s syndrome and bilateral carotid-artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 2492–6.
- Barbour PJ, Castaldo JE, Raegrant AD, Gee W, Reed JF, Jenny D, Longennecker J. Internal carotid-artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1994; 25: 1201–6.
- Tzourio C, Cohen A, Lamisse N, Bioussé V, Boussier MG. Aortic root dilatation in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Circulation* 1997; 95: 2351–3.
- Guillon B, Tzourio C, Bioussé V, Adrai V, Boussier MG, Touboul PJ. Arterial wall properties in carotid artery dissection – an ultrasound study. *Neurology* 2000; 55: 663–6.
- Brandt T, Hausser I, Orberk E, Grau A, Hartschuh W, Anton-Lamprecht I, Hacke W. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervico-cerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998; 44: 281–5.
- Caso V, Paciaroni M, Bogousslavsky J. Environmental factors and cervical artery dissection. In: Baumgartner RW, Bogousslavsky J, Caso V, Paciaroni M (eds). *Handbook on Cerebral Artery Dissection*. 20<sup>th</sup> ed. Karger, Basel, 2005; 44–53.
- Haldeman S, Kohlbeck FJ, McGregor M. Stroke, cerebral artery dissection, and cervical spine manipulation therapy. *J Neurol* 2002; 249: 1098–104.
- Leys D, Moulin T, Stojkovic T, Begey S, Chavot D, Lamy O, Petyt L, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, Godefroy O, Lucas C, Henon H, Guerouaou D, Marchau M, Janssens E, Petit H, Josien E, Pasquier F, Kassiotis P, Warot P, Destee A, Chopard JL, Crepinleblond T, Lannuzel A, Destuynder C, Rumbach L, Pruvo JP, Leclerc X, Clarisse J, Ares GS, Cattin F, Piotin M, Bonneville JF, Lejeune JP, Christiaens JL, Adnetbonte C, Verier A. Follow-up of patients with history of cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5: 43–9.
- Opeskin K. Traumatic carotid artery dissection. *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 18: 251–7.
- Hufnagel A, Hammers A, Schonle PW, Bohm KD, Leonhardt G. Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol* 1999; 246: 683–8.
- Schievink WI, Mokri B, Piepgras D, Parisi Gilbert P. Cervical artery dissections associated with chiropractic manipulation of the neck: the importance of preexisting arterial disease and injury. *J Neurol* 1996; 243 (Suppl 2): 92.
- Biffi WL, Moore EE, Ryu RK, Offner PJ, Novak Z, Coldwell DM, Franciose RJ, Burch JM. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries – early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg* 1998; 228: 462–9.
- Miller PR, Fabian TC, Bee TK, Timmons S, Chamsuddin A, Finkle R, Croce MA. Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and treatment. *J Trauma* 2001; 51: 279–86.
- Norris JW, Beletsky V. Carotid dissection and viral illness. *Arch Neurol* 2000; 57: 1658–9.
- Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Boussier MG, Tzourio C. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection – a case-control study. *Stroke* 2003; 34: E79–E81.
- Pober JS. Cytokine-mediated activation of vascular endothelium – physiology and pathology. *Am J Pathol* 1988; 133: 426–33.
- Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, Aidi S, Bertrand M, Berthet K, Boussier MG. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology* 2002; 59: 435–7.
- Schievink WI. A surgeon with a nasty taste in his mouth. *Lancet* 1997; 350: 260.
- Venkatasubramanian N, Singh J, Hui F, Lim MK. Carotid artery dissection presenting as a painless Horner’s syndrome in a pilot: fit to fly? *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 307–10.
- Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gonner F, Studer A, Schroth G, Schuknecht B, Sturzenegger M. Carotid dissection with and without ischemic events – local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001; 57: 827–32.
- Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517–22.
- Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci* 1978; 5: 9–19.
- Mokri B, Sundt TM, Houser OW. Spontaneous internal carotid dissection, hemicrania, and Horner’s syndrome. *Arch Neurol* 1979; 36: 677–80.
- de Bray JM, Baumgartner R, Guillon B, Pautot V, Dziewas R, Ringelstein EB, Sturzenegger M, Garnier P, Ducrocq X, Saudeau D, Neau JP, Larrue V, Vuillier F, Boulliat J, Verret JM, Vernet C, Dubas F. Isolated Horner’s syndrome may herald stroke. *Cerebrovasc Dis* 2005; 19: 274–5.
- 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.
- Mokri B, Schievink WI, Olsen KD, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid-artery – presentation with lower cranial nerve palsies. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 431–5.
- Leys D, Lucas C, Gobert M, Deklunder G, Pruvo JP. Cervical artery dissections. *Eur Neurol* 1997; 37: 3–12.
- Bioussé V, Danglejanchatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Boussier MG. Time-course of symptoms in extracranial carotid-artery dissections – a series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–9.
- Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology* 2000; 55: 304–6.
- Weidauer S, Claus D, Gartenschlager M. Spinal sulcal artery syndrome due to spontaneous bilateral vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67: 550–1.
- Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries – imaging features. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 1099–104.
- Houser OW, Mokri B, Sundt TM, Baker HL, Reese DF. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum – angiographic spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984; 5: 27–34.
- Djouhri H, Guillon B, Brunereau L, Levy C, Boussier V, Bioussé V, Arrive L, Tubiana JM. MR angiography for the long-term follow-up of dissecting aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *Am J Roentgenol* 2000; 174: 1137–40.
- Schievink WI, Piepgras DG, McCaffrey TV, Mokri B. Surgical treatment of extracranial internal carotid-artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1994; 35: 809–15.
- Friedman DP, Flanders AE. Unusual dissection of the proximal vertebral artery – description of 3 cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13: 283–6.

49. Auer F, Felber S, Schmidauer C, Waldenberger P, Aichner F. Magnetic resonance angiographic and clinical features of extracranial vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 474–81.
50. Kasner SE, Hankins LL, Bratina P, Morgenstern LB. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997; 28: 1993–7.
51. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, Lyrer P, Stock KW, Bongartz G, Radu EW. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology* 1998; 40: 704–9.
52. Leclerc X, Lucas C, Godefroy O, Nicol L, Moretti A, Leys D, Pruvo JP. Preliminary experience using contrast-enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow-up of suspected dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1482–90.
53. de Bray JM, Lhoste P, Dubas F, Emile J, Saumet JL. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 659–64.
54. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid-artery dissection – analysis of 43 patients. *Neurology* 1995; 45: 691–8.
55. 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.
56. Lu CJ, Sun Y, Jeng JS, Huang KM, Hwang BS, Lin WH, Chen RC, Yip PK. Imaging in the diagnosis and follow-up evaluation of vertebral artery dissection. *J Ultrasound Med* 2000; 19: 263–70.
57. Leclerc X, Lucas C, Godefroy O, Tessa H, Martinat P, Leys D, Pruvo JP. Helical CT for the follow-up of cervical internal carotid artery dissections. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 831–7.
58. Caso V, Paciaroni M, Corea F, Hamam M, Milia P, Pelliccioli GP, Parnetti L, Gallai V. Recanalization of cervical artery dissection: influencing factors and role in neurological outcome. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17: 93–7.
59. Guillon B, Brunereau L, Biousse V, Djouhri H, Levy C, Bousser MG. Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurology* 1999; 53: 117–22.
60. Touze E, Oppenheim C, Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Early asymptomatic recurrence of cervical artery dissection – three cases. *Neurology* 2003; 61: 572–4.
61. Schievink WI, Wijidicks EF, Michels VV, Vockley J, Godfrey M. Heritable connective tissue disorders in cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 1998; 50: 1166–9.
62. Derex L, Nighoghossian N, Turjaman 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.
63. Rudolf J, Neveling M, Grond M, Schmulling S, Stenzel C, Heiss WD. Stroke following internal carotid artery occlusion – a contra-indication for intravenous thrombolysis? *Eur J Neurol* 1999; 6: 51–5.
64. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, Schroth G, Loher TJ, Stepper F, Remonda L, Bassetti C, Mattle HP. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection – analysis of 9 patients and review of the literature. *Arch Neurol* 2002; 59: 549–53.
65. Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, Engelter S, Sztajzel R, Arnold M, Siebler M, Schwarz S, Lyrer P, Baumgartner RW. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology* 2005; 64: 1612–4.
66. Sampognaro G, Turgut T, Conners JJ, White C, Collins T, Ramee SR. Intra-arterial thrombolysis in a patient presenting with an ischemic stroke due to spontaneous internal carotid artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 48: 312–5.
67. Sundt TM, Pearson BW, Piepgras DG, Houser OW, Mokri B. Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 1986; 64: 169–82.
68. Morgan MK, Sekhon LHS. Extracranial-intracranial saphenous vein bypass for carotid or vertebral artery dissections: a report of six cases. *J Neurosurg* 1994; 80: 237–46.
69. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Smith WS, Dowd CF, Halbach VV. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1280–92.
70. Schievink WI, Thompson RC, Lavine SD, Yu JS. Superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass and external carotid reconstruction for carotid restenosis after angioplasty and stent placement. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 1087–90.



**Dr. med. Birgit Biedermann**

*Geboren 1973 in Innsbruck, Medizinstudium in Innsbruck und Freiburg i. Breisgau/D, Promotion 2000. Seit 2000 Ausbildung zur Fachärztin für Neurologie an der Universitätsklinik für Neurologie Innsbruck. Themenschwerpunkt neurovaskuläre Erkrankungen; Ausbildung in Doppler- und Farbduplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße; Mitarbeit in der Neurovaskulären Ambulanz, der Stroke Unit und der Neurologischen Intensivstation; Notarztdiplom. Forschungsschwerpunkt: Dissektionen hirnversorgender Gefäße.*

# 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](#)