

## Carotisdissektion nach Kokain- und Tetrahydrocannabinolkonsum

### Kasuistiken

#### Case Reports

### Carotid artery dissection after cocaine and tetrahydrocannabinol consumption

H. Niedmers<sup>1</sup> · C. Eikermann<sup>2</sup> · U. Frost<sup>3</sup> · F. Wappler<sup>1</sup> · S.G. Sakka<sup>1,4</sup>

► **Zitierweise:** Niedmers H, Eikermann C, Frost U, Wappler F, Sakka SG: Carotisdissektion nach Kokain- und Tetrahydrocannabinolkonsum. Anästh Intensivmed 2021;62:048–052.  
DOI: 10.19224/ai2021.048

#### Zusammenfassung

Gefäßdissektionen des craniocervicalen Gefäßsystems können zu einem ischämischen cerebralen Insult führen, vor allem bei Patienten unter 50 Jahren. Die Ätiologie spontan auftretender Dissektionen der cervicalen Gefäße, im Besonderen der Carotisstrombahn, ist dabei nicht eindeutig geklärt. Diskutiert werden Infektionen, eine genetisch determinierte Prädisposition oder das Vorliegen von bestimmten Umweltfaktoren. Ursache kann zudem ein vorangegangenes Bagatelltrauma, ein sogenanntes **Mechanical Trigger Event**, sein. Diskutiert wird auch ein erhöhtes Auftreten bei Patienten unter Einnahme von vasoaktiven Substanzen, insbesondere von Kokain und Cannabis.

Wir berichten den Fall eines 42-jährigen Patienten mit einer cerebralen Ischämie als Folge eines Verschlusses der A. carotis interna mit Nachweis einer Dissektion. Nach Durchführung einer systemischen Thrombolysetherapie sowie einer Angiographie mit Thrombektomie und Angioplastie erlitt der Patient eine intracerebrale Blutung, die aufgrund einer rasch progredienten Ödembildung zu einem letalen Ausgang führte. Auffällig war der Nachweis von Kokain und Tetrahydrocannabinol im toxikologischen Screening bei Aufnahme. Die pathophysiologische Bedeutung dieser Befunde im Hinblick auf die Entstehung der Dissektion soll anhand dieser Kasuistik diskutiert werden.

#### Summary

Dissections of craniocervical arteries can potentially cause ischaemic strokes, especially in young patients under the age of fifty. There is no conclusive evidence about the aetiology of spontaneous cervical artery dissections, particularly of the carotid artery. Various factors are discussed, including infections, genetic predisposition, specific environmental conditions or **mechanical trigger events**. Additionally, there seems to be a link to the consumption of vasoactive substances like cocaine or cannabinol.

We report the case of a 42-year-old man with cerebral ischaemia following carotid artery dissection. After treatment with intravenous systemic thrombolysis and mechanical thrombectomy the patient developed intracranial haemorrhage. Unfortunately, the patient developed a rapidly progressive cerebral oedema with lethal outcome. Toxicological screening has found cannabinol and cocaine which may have contributed to the outcome.

#### Einleitung

Dissektionen der craniocervicalen Gefäße sind die Ursache von etwa 12,5 bis 25 % aller ischämischen cerebralen Insulte bei unter 50-jährigen Patienten [1]. Die Wahrscheinlichkeit eines konsekutiven Insultes aufgrund einer unbehandelten Dissektion ist mit 70 % hoch [2]. Dissektionen können direkt, infolge

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
- 2 Klinik für diagnostische und interventional Radiologie und Neuroradiologie
- 3 Klinik für Neurologie  
Krankenhaus Köln-Merheim, Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Klinikum der Universität Witten/Herdecke  
(Chefarzt: Prof. Dr. F. Wappler)
- 4 Klinik für Intensivmedizin,  
Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein,  
Lehrkrankenhaus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Koblenz  
(Chefarzt: Prof. Dr. S. Sakka)

#### Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

#### Schlüsselwörter

Kokain – Tetrahydrocannabinol – Arteria carotis interna – Dissektion

#### Keywords

Cocaine – Cannabinol – Internal Carotid Artery Dissection

traumatischer Ereignisse oder ohne zunächst fassbaren Auslöser entstehen [3–5]. Die Inzidenz spontaner Dissektionen der A. carotis interna liegt etwa bei 2,5–3/100.000 [3]. Die Ätiologie ist multifaktoriell [6]. So lassen sich extrinsische Risikofaktoren, zum Beispiel ein vorangegangenes **Mechanical-Trigger Event**, oder Infektionen von intrinsischen Risikofaktoren wie einer genetischen Prädisposition unterscheiden [5,6].

Neben den genannten Faktoren scheint es eine gehäufte Inzidenz bei Patienten mit einer positiven Anamnese für Substanzabusus zu geben. Hier sind vor allem sympathomimetisch wirksame Substanzen wie Metamphetamine oder Kokain zu nennen. In der Literatur finden sich Fallberichte, die eine Assoziation zu einem Kokainkonsum beschreiben. Es stehen jedoch vor allem Fälle aortaler [7–10] oder coronarer [11–14] Dissektionen im Vordergrund. Kasuistiken zu Dissektionen der Karotis-Strombahn sind selten beschrieben [15–17].

Darüber hinaus liegen Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz cardiovasculärer Ereignisse bei Patienten mit einer positiven Anamnese für einen Cannabiskonsum vor. So lassen sich Berichte eines akuten Coronarsyndroms [18,19], aortale [20], renale [21] und vertebrale Gefäßdissektionen [22] sowie ein erhöhtes Auftreten intracranialer Stenosen finden [23].

Wenngleich in der konservativen Intensivmedizin und besonders neurologischen Kollegen dieser Zusammenhang eher bekannt ist, ist der operative Intensivmediziner nicht täglich mit diesem konfrontiert.

Wir berichten den Fall eines Patienten, der einen Verschluss der A. cerebri media sowie der A. carotis interna (wenige Zentimeter distal des Abgangs) bei einer gleichzeitig festgestellten Dissektion von etwa 2 cm Länge im extracranialen Abschnitt der A. carotis interna erlitt und bei dem ein positiver Nachweis für Metabolite von Kokain und Tetrahydrocannabinol im toxikologischen Urin screening vorlag.

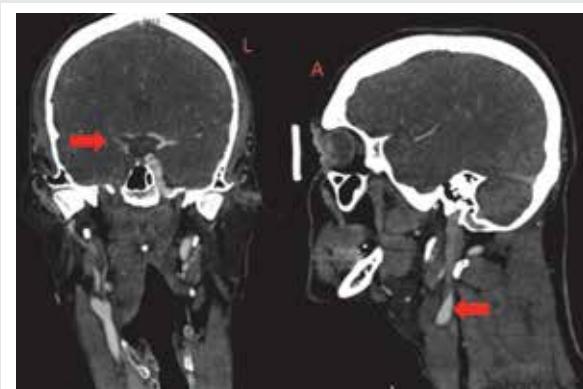
## Fallbericht

Ein 42-jähriger Mann (175 cm, 81 kg) erlitt einen Stolpersturz im häuslichen Umfeld. Bei Eintreffen des Notarztes war er normoton (RR: 143/78 mmHg), normofrequent (Sinusrhythmus, HF 83/min) und bot einen Wert auf der GCS von 15. Der Patient berichtete während der Erstversorgung vor Ort, dass er gestolpert, gestürzt und anschließend auf dem Rücken zu liegen gekommen sei. Der Versuch aufzustehen sei an der Kraftlosigkeit der linken Körperhälfte gescheitert. Zudem wurde ein Neglect für die rechte Körperhälfte beobachtet. Vorerkrankungen oder eine medikamentöse Dauertherapie waren nicht bekannt. Bei Aufnahme in der zentralen Notaufnahme bestand ein Wert auf der GCS von 15, der Patient war hyperton

(RR 160/80 mmHg) und zeigte eine Hemiparese der linken Körperseite sowie eine Blickwendung nach rechts. In der toxikologischen Urindiagnostik bei Aufnahme mittels kompetitivem Immuntest wurden Metabolite von Cannabis und Kokain nachgewiesen (Drug-Screen Multi 11T Test – nal von minden GmbH, Moers, Deutschland).

In der Notaufnahme erfolgten eine native cranielle Computertomographie (cCT) sowie nachfolgend eine CT-Angiographie der craniellen Gefäße (Abb. 1). Es wurde die Indikation zur Infusion einer systemischen Lysetherapie mit 74 mg rtPA gestellt. Aufgrund des Großgefäßverschlusses bei hochgradigem Verdacht auf eine Carotidisdissektion folgte im Anschluss eine intraarterielle Angiographie mit Aspirationsthrombektomie und Angioplastie (Abb. 2). Etwa 5 Stunden

Abbildung 1



Verschluss der A. cerebri media rechts auf Höhe des M1-Segmentes (coronar) und Darstellung der Dissektion der A. carotis interna (sagittal), wie jeweils durch den roten Pfeil angezeigt; L: links; A: anterior (CT-Angiographie).

Abbildung 2



A. carotis interna prä- und postinterventionell (intraarterielle Angiographie). Der rote Pfeil zeigt präinterventionell den Abbruch des Gefäßes und postinterventionell die Reperfusion.

nach der Intervention entwickelte der Patient eine weite und lichtstarre Pupille linksseitig. Eine cCT erbrachte den Befund einer großen raumfordernden intracerebralen Blutung der Stammganglien von etwa  $6 \times 4 \times 5$  cm Größe mit nahezu vollständiger Tamponade des Ventrikelsystems (Abb. 3). Es erfolgten umgehend eine rechtsseitige dekompressive Hemisektornektomie, die Anlage einer externen Ventrikeldrainage sowie die Anlage einer intracranialen parenchymatösen Drucksonde. Zunächst wurde ein normwertiger intracranialer Druck (ICP, <20 mmHg) gemessen. Die externe Ventrikeldrainage förderte aufgrund des tamponierten Ventrikelsystems wenig. Der Patient entwickelte einen Diabetes insipidus centralis, der mittels Desmopressin therapiert wurde, und eine Hypernaträmie von 156 mmol/l. Der systolische Blutdruck wurde <150 mmHg gesenkt, um eine Progredienz der Blutung zu verhindern. Etwa 24 Stunden nach Aufnahme wurde ein sprunghafter Anstieg des ICP bis 69 mmHg gemessen. Eine erneute cCT erbrachte eine Progredienz der intracranialen Blutung mit Tiefstand der Kleinhirntonsillen und eine deutliche Einengung der basalen Zisternen sowie eine fortschreitende Infarzierung von großen Anteilen der Stromgebiete der Aa. cerebri media und anterior. Trotz

umgehender Erweiterung der Craniotomie sowie Ausschöpfung aller konservativen Therapiemöglichkeiten wurde im Verlauf der irreversible Ausfall der Hirnfunktionen festgestellt. Es erfolgte eine organerhaltende Therapie und Multiorganentnahme. Im Rahmen der invasiven kardiologischen Diagnostik vor der Organspende wurde ein unauffälliger Befund der Coronararterien erhoben.

## Diskussion

Eine Dissektion cerebraler extracranialer Gefäße kann multifaktorielle Ursachen, wie zum Beispiel ein Trauma, haben. In unserem Fall lagen keine Hinweise auf ein größeres Trauma vor. Auffallend war allerdings der berichtete Stolpersturz des Patienten. Ein solches Bagatelltrauma wird zusammen mit einer Reihe weiterer Ereignisse (z.B. chiropraktische Manipulation, Husten oder Erbrechen) dem Begriff „Mechanical-Trigger Event“ untergeordnet und als mögliche Ursache einer Carotidisdissektion beschrieben [1, 3,5,6]. Der zeitliche Zusammenhang zwischen dem Sturz und der Hemiplegie der linken Körperhälfte lässt den Sturz als Ursache jedoch unwahrscheinlich erscheinen. Die Manifestation des Apoplex in Form der Plegie wäre eher mit einem gewissen zeitlichen Abstand zu erwarten gewesen.

Somit erscheint eine Assoziation der Dissektion mit dem Ergebnis des routinemäßig durchgeföhrten toxikologischen Screenings möglich. Kokain bzw. dessen Metabolit Benzoylmethylecgonin wirken in erster Linie als Wiederaufnahmehemmer von Noradrenalin, Dopamin und Serotonin und erhöhen so die Transmitterkonzentration dieser Botenstoffe. Direkte Folge ist eine Zunahme der Inotropie und Chronotropie sowie eine Vasokonstriktion. Es kommt zu Arrhythmien, Tachykardie, Coronarspasmen, einem cerebralen Vasokonstriktionssyndrom, Ischämien oder arterieller Hypertonie [24,25]. Tierexperimentell wurden endotheliale Veränderungen beschrieben. Es gibt Hinweise auf die Induktion von Apoptose in aortalen bzw. cerebralen Gefäßmuskelzellen [26,27] bzw. eine erhöhte Expression von Apop-

tose-induzierenden Faktoren, die Einfluss auf das Gefäßremodeling haben [28]. Bei Kokainkonsumenten ohne klinische Manifestation cardiovasculärer Veränderungen fanden sich signifikante Veränderungen des Gefäßwanddurchmessers craniocervicaler Gefäße und verstärkte atherosklerotische Veränderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe [29]. Ähnliche Ergebnisse fanden sich bei Untersuchungen myocardialer Zellen. So ließ sich bei Ratten nach Kokainexposition eine größere Zahl apoptotischer Zellen nachweisen [30]. Zudem gibt es Hinweise, dass durch Kokain die Bildung von oxidativem Stress gefördert wird [31], dem eine wichtige Rolle bei der Entstehung cardiovasculärer Erkrankungen zugeschrieben wird.

Ein Cannabiskonsum ist ebenfalls mit einer erhöhten Inzidenz cardiovasculärer Ereignisse assoziiert. So wurde bei Patienten in einem Alter zwischen 18 und 45 Jahren mit einem ischämischen Apoplex und dem Nachweis intracranialer Stenosen ein signifikant größerer Konsum von vasoaktiven Substanzen, vor allem von Cannabis, gefunden [23]. Ebenfalls wurde ein gehäuftes Auftreten multiloculärer intracranialer Gefäßstenosen bei Konsumenten nachgewiesen [32]. Cannabis (bzw. dessen Metabolit Tetrahydrocannabinol) führt zu sympathomimetischen Effekten wie einer Zunahme der Herzfrequenz, des Blutdrucks und zu einer Vasokonstriktion [33,34]. Der Konsum wird als Risikofaktor für das erhöhte Auftreten von coronaren Ischämien und Spasmen bei jungen Männern ohne cardiovasculäre Vorerkrankungen angesehen [33]. Eine retrospektive Untersuchung von 3.882 Patienten zeigte ein 4,8-fach erhöhtes Risiko einer myocardialen Infarzierung innerhalb der ersten 60 Minuten nach Konsum [35]. Eine erhöhte Koinzidenz beim Auftreten cerebrovaskulärer Ereignisse wurde ebenfalls berichtet [36]. Fallberichte mit Dissektionen craniocervicaler Gefäße sind demgegenüber selten [16,22]. Eine Literaturrecherche hinsichtlich der Untersuchung möglicher Summationseffekte von Kokain und Tetrahydrocannabinol blieb ohne Ergebnis.

**Abbildung 3**



Rechtsseitige intracerebrale Blutung mit Ventrikeleinbruch nach systemischer Lysetherapie (native Computertomographie des Schädels); L: links.

## Schlussfolgerung

Bei Vorliegen einer cervicalen Gefäßdissektion sollte nach Ausschluss der oben aufgeführten möglichen Differentialdiagnosen auch ein Konsum vasoaktiver Substanzen als Ursache in Erwägung gezogen werden. Anhand der zahlreichen Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz cardio- oder cerebrovaskulärer Ereignisse sowie der beschriebenen endothelialen Prozesse in Kombination mit vermehrtem Auftreten von Vasospasmen, Hypertonie und Tachykardie ist ein kausaler Zusammenhang in unserem Fall nicht direkt herstellbar, jedoch scheint eine Assoziation naheliegend. Weitere Untersuchungen bezüglich möglicher Summationseffekte von Kokain und Tetrahydrocannabinol scheinen interessant.

## Literatur

1. Ringelstein E, Dittrich R et al: S1-Leitlinie Spontane Dissektionen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Arterien. Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Hrsg. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie 2016. www.dgn.org/leitlinien
2. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gonner F, Studer A, et al: Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001;57:827–832
3. Schievink WI: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *NEJM* 2001;344:898–906
4. Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S, et al: Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology* 2013;80:1950–1957
5. Debette S, Leys D: Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8:668–678
6. Dittrich R, Rohrbach D, Heidbreder A, Heuschmann P, Nassenstein I, Bachmann R, et al: Mild mechanical traumas are possible risk factors for cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis* (Basel, Switzerland) 2007;23:275–281
7. Kunwor R, Canelas A: Rare case of cocaine-induced aortic aneurysm: A near dissection event. *Case Rep Cardiol* 2017;2017:1785410
8. Mohamed MA, Abraham R, Maraqa TI, Elian S: Cocaine-induced Type-A aortic dissection extending to the common iliac arteries. *Cureus* 2018;10:e2059
9. Daniel JC, Huynh TT, Zhou W, Kouigas P, El Sayed HF, Huh J, et al: Acute aortic dissection associated with use of cocaine. *J Vasc Surg* 2007;46:427–433
10. D'Errico S, Niballi S, Bonuccelli D: Aortic dissection in cocaine abuse: A fatal case. *J Forensic Leg Med* 2018;58:179–182
11. Merinopoulos I, Bloore D, Read P: A 'sniff' away from death: a case of cocaine-induced coronary artery dissection. *OMCR* 2017;2017:omx058
12. Jaffe BD, Broderick TM, Leier CV: Cocaine-induced coronary-artery dissection. *NEJM* 1994;330:510–511
13. Steinhauer JR, Caulfield JB: Spontaneous coronary artery dissection associated with cocaine use: a case report and brief review. *Cardiovasc Pathol* 2001;10:141–145
14. Eskander KE, Brass NS, Gelfand ET: Cocaine abuse and coronary artery dissection. *Ann Thorac Surg* 2001;71:340–341
15. Surpur SS, Govindarajan R: Extracranial four-vessel dissection with reversible cerebral vasoconstriction syndrome in a habitual cocaine user presenting with thunderclap headache. *J Neurointerv Surg* 2017;9:54
16. Debiens B, Clapson P, Lambert E, Lenoir B, Perez J-P, Pats B: Les complications cardiovasculaires aiguës de la cocaïne. A propos de deux observations. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25:397–400
17. Dabbous NM, Ardelt A: Cocaine mediated apoptosis of vascular cells as a mechanism for carotid artery dissection leading to ischemic stroke. *Med Hypotheses* 2011;77:201–203
18. Filali T, Lahidheb D, Gommida M, Jdaida B, Hajlaoui N, Fehri W, et al: Spontaneous multivessel coronary artery dissection associated with cannabis use. *J Cardiol Cases* 2012;7:e4–7
19. Schmid J, Auer J: Spontaneous coronary artery dissection in a young man – Case report. *J Cardiothorac Surg* 2011;6:22
20. Mason EK, Gak AE, Finno JG, Cannon RD, Jacoby JL: Thoracic aortic dissection associated with marijuana use. *J Emerg Med* 2019;57:235–237
21. Lou J-Y, Randhawa MS, Hornacek D, Bajzer C: Images in vascular medicine. Spontaneous renal artery dissection in a cannabis user. *Vasc Med* (London, England) 2015;20:379–380
22. Sanchez-Nadale A, Anampa-Guzmán A: Vertebral artery dissection and Takotsubo syndrome associated with marijuana use. *Cureus* 2019;11:e4785
23. Wolff V, Armspach J-P, Beaujeux R, Manisor M, Rouyer O, Lauer V, et al: High frequency of intracranial arterial stenosis and cannabis use in ischaemic stroke in the young. *Cerebrovasc Dis* (Basel, Switzerland) 2014;37:438–443
24. Havakuk O, Rezkalla SH, Kloner RA: The cardiovascular effects of cocaine. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:101–113
25. Kim ST, Park T: Acute and chronic effects of cocaine on cardiovascular health. *Int J Mol Sci* 2019;20
26. Su J, Li J, Li W, Altura B, Altura B: Cocaine induces apoptosis in primary cultured rat aortic vascular smooth muscle cells: possible relationship to aortic dissection, atherosclerosis, and hypertension. *Int J Toxicol* 2004;23:233–237
27. Su J, Li J, Li W, Altura BT, Altura BM: Cocaine induces apoptosis in cerebral vascular muscle cells: potential roles in strokes and brain damage. *Eur J Pharmacol* 2003;482:61–66
28. Kimura-Kojima H, Unuma K, Funakoshi T, Kato C, Komatsu A, Aki T, et al: Increased MFG-E8 expression and its implications in the vascular pathophysiology of cocaine abuse. *J Toxicol Pathol* 2016;29:131–138
29. Bachi K, Mani V, Kaufman AE, Alie N, Goldstein RZ, Fayad ZA, et al: Imaging plaque inflammation in asymptomatic cocaine addicted individuals with simultaneous positron emission tomography/magnetic resonance imaging. *World J Radiol* 2019;11:62–73
30. Devi BG, Chan AW: Effect of cocaine on cardiac biochemical functions. *J Cardiovas Pharmacol* 1999;33:1–6
31. Cerretani D, Fineschi V, Bello S, Riezzo I, Turillazzi E, Neri M: Role of oxidative stress in cocaine-induced cardiotoxicity and cocaine-related death. *Curr Med Chem* 2012;19:5619–5623
32. Wolff V, Lauer V, Rouyer O, Sellal F, Meyer N, Raul JS, et al: Cannabis use, ischemic stroke, and multifocal intracranial vasoconstriction: a prospective study in 48 consecutive young patients. *Stroke* 2011;42:1778–1780
33. Goyal H, Awad HH, Ghali JK: Role of cannabis in cardiovascular disorders. *J Thorac Dis* 2017;9:2079–2092
34. Aryana A, Williams MA: Marijuana as a trigger of cardiovascular events: speculation or scientific certainty? *Int J Cardiol* 2007;118:141–144

35. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, Sherwood JB, Muller JE: Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001;103:2805–2809
36. Hackam DG: Cannabis and stroke: systematic appraisal of case reports. *Stroke* 2015;46:852–856.

### Korrespondenzadresse

**Henning Niedmers**

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin

Klinikum der Universität Witten/

Herdecke Köln-Merheim

Ostmerheimer Straße 200

51109 Köln, Deutschland

Tel.: 0221 89073868

E-Mail: niedmersh@kliniken-koeln.de

ORCID-ID: 0000-0002-9646-3880