
Der Nervenarzt

Monatsschrift für alle Gebiete
nervenärztlicher Forschung und Praxis

**Organ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie
und Nervenheilkunde**

Mitteilungsblatt der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

**Mitteilungsblatt der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte
und Psychiater**

Herausgeber

W. Bräutigam, Heidelberg · R. Frowein, Köln · H. Gänshirt, Heidelberg
O. Hallen, Mannheim · H. Helmchen, Berlin · W. Janzarik, Heidelberg
H. Lauter, München

Beiräte

W. v. Baeyer · H.J. Bauer · G. Baumgartner · E. Bay · H. v. Bernuth · G. Bodechtel
G. Bosch · R. Cohen · R. Degkwitz · H. Göppinger · H. Häfner · F. Heppner · H. Hippus
R. Jung · Th. Kammerer · R. Kautzky · B. Kimura · K.P. Kisker · C. Kulenkampff
J.E. Meyer · C. Muller · M. Mumenthaler · J. Peiffer · G. Quadbeck · H. Reisner
H. Tellenbach · G. Ule · A. Wackenheim · W. Th. Winkler · M.G. Yaşargil

52. Jahrgang, 1981



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Inhaltsverzeichnis

Weiterbildung

- Behse, F.: Über die Bedeutung der Nervenbiopsie in der klinischen Diagnostik von Polyneuropathien 677
- Benedetti, G.: Zur Psychodynamik der Depression 621
- Diehl, L.W.: Zur Frage der Komplikationen durch Valproat-Therapie 559
- Haas, E., Knebusch, R.E.: Das Problem der Angst 1
- Löscher, W.: Zum Wirkungsmechanismus der Antiepileptika. Tierexperimentelle Befunde zur Bedeutung von Neurotransmittern 61
- Mundt, Ch.: Die Psychopathologie des Langzeitverlaufs schizophrener Erkrankungen 493
- Neuhäuser, G.: Minimale cerebrale Dysfunktion 125
- Neundörfer, B.: ACTH und Kortikoide in der Neurologie 431
- Poser, S., Ritter, G.: Sozialmedizinische Probleme bei neurologisch Kranken 311
- Pudiel, V., Meyer, J.-E.: Zur Pathogenese und Therapie der Adipositas 250
- Rentrop, E., Straschill, M.: Zur Differentialdiagnose des Schiefhalses 187
- Saß, H.: Probleme der Katatonieforschung 373
- Tunner, W.: Verhaltenstherapie der Angst 12

Übersichten

- Beckmann, H.: Die medikamentöse Therapie der Depressionen 135
- Ciampi, L.: Wie können wir die Schizophrenen besser behandeln? 506
- Karbowski, K.: Nomenklaturwandel in der Epileptologie. Nutzen oder Schaden? 17
- Kraus, A.: Depression und Sucht 629
- Kringlen, E.: Zum heutigen Stand der Schizophrenieforschung 68
- Vogel, P.: Die Bedeutung evozierter Hirnpotentiale für die neurologische Diagnostik 565
- Zieger, A., Vonofakos, D., Gräfin Vitzthum, H.: Creutzfeldt-Jakobsche Krankheit: Das Computertomogramm in Korrelation zu klinischen, elektroenzephalographischen und neuropathologischen Befunden 685

Originalien

- Aichner, F., Gerstenbrand, F., Rimpl, E., Moser, G.: Zur Frage der Beziehung zwischen Extremitätenmißbildung und Neurotom 703
- Blankenburg, W.: Der Begriff „Leidensdruck“ in seiner Bedeutung für Psychotherapie und Psychopathologie 635
- Brenni, G., Jerusalem, F., Schiller, H.: Myopathologie chronischer Denervationsprozesse 692
- Christian, P.: Das allgemeine psychosomatische Syndrom (Allgemeines psychovegetatives Syndrom) bei Arbeitnehmern in verschiedenen Industriebetrieben 321
- Cramon, D. von, Vogel, M.: Der traumatische Mutismus 664
- Finke, M.: Die Einstellung der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland zur Epilepsie 581
- Gestrich, J., Schied, H.-W., Blank, W., Weise, W., Heimann, H.: Depressive Erkrankung bei Schwaben und Heimatvertriebenen 153
- Glatzel, J.: Die paranoide Eigenbeziehung aus der Perspektive einer interaktionalen Psychopathologie 147
- Goldenberg, G., Samec, P.: Zur Differentialdiagnose vaskulär bedingter dementieller Syndrome 405
- Hartje, W.: Neuropsychologische Diagnose zerebraler Funktionsbeeinträchtigungen 649
- Hartmann, K.: Zum Problem der Intervention in sozialtherapeutischen Anstalten 544
- Hoffmann, H., Kahlert, T.: Veränderungen von Sexualhormonen bei männlichen Epilepsie-Patienten unter Langzeittherapie 715

- Janzarik, W.: Situation, Struktur, Reaktion und Psychose 396
- Jellinger, K., Volc, D., Podreka, I., Grisold, W., Flament, H., Vollmer, R., Weiss, R.: Ergebnisse der Kombinationsbehandlung maligner Gliome 41
- Kick, H.: Die Dichotomie der idiopathischen Psychosen im Syndromprofilvergleich der Kraepelinschen Krankheitsbeschreibungen 522
- Klicpera, C., Warnke, A., Kutschera, G., Heyse, I., Keeser, W.: Eine Nachuntersuchung von verhaltensgestörten Kindern 2-10 Jahre nach stationärer kinderpsychiatrischer Behandlung 531
- Klinger, D., Gerstenbrand, F., Hesse, R., Necek, St.: Wertigkeit des zerebralen Perfusionsdruckes für die kontinuierliche zerebrale Überwachung 74
- Knölker, U.: Sensorische und motorische Aphasie im Rahmen einer Encephalitis vom temporalen Typ mit psychotischen Episoden und cerebralen Anfällen 445
- Koehler, K., Saß, H.: Der Maniebegriff seit Kraepelin 19
- Koufen, H., Martin, L., Ostertag, C.: Korrelation von EEG-Herden und computertomographischen Befunden nach Schädel-Hirntraumen 655
- Krause, K.-H., Jackenkroll, R., Betz, H., Kummer, R.v.: Rekanalisation der A. carotis interna bei prolongiertem reversiblen Insult 197
- Krause, K.-H., Schmitt, H.P., Hartmann, A.: Okulopharyngeale Muskeldystrophie mit neurogener Muskelatrophie 79
- Kröhn, W., Bertermann, H., Wand, H., Wille, R.: Nachuntersuchung bei operierten Transsexuellen 26
- Kurtz, Ch.D.: Katamnesen bei jugendlichen Opiatabhängigen nach richterlich angeordneter Langzeittherapie 669
- Ladurner, G., Bertha, G., Pieringer, W., Lytwin, H., Lechner, H.: Klinische Unterscheidungskriterien bei vaskulärer (Multiinfarkt) und primär degenerativer Demenz (Alzheimer) 401
- Lang, H.: Zur Frage des Zusammenhangs zwischen Zwang und Schizophrenie 643
- Laubichler, W., Klimesch, W.: Der traumatische Dämmerzustand 36
- Laubichler, W., Klimesch, W., Maier, F.: Statistische Untersuchungen des Comotionssyndroms 660
- Mester, H.: Die Ehe zwangskranker Frauen. Ein Beitrag zur Lösungssituation der Zwangsneurose 383
- Meyer, J.G., Neundörfer, B., Rethel, R., Walker, G., Bayerl, J.: Über die Beziehung zwischen alkoholischer Polyneuropathie und Vitamin B₁, B₁₂ und Folsäure 329
- Möller, H.-J., Zerksen, D.v.: Depressive Symptomatik bei Aufnahme und Entlassung stationär behandelter schizophrener Patienten 525
- Peters, U.H.: Hölderlin: Dichter, Kranker – Simultant? 261
- Poser, S., Ritter, G., Bauer, H.J., Kuwert, E.K., Höher, P.G., Grosse-Wilde, H., Hierholzer, E.: Das Histokompatibilitätsmuster bei Patienten mit Multipler Sklerose 326
- Prange, H., Ritter, G.: Epidemiologie der Neurosyphilis 32
- Schleiffer, R.: Wahn und Sinn. Systemtheoretische Überlegungen zum Wahnproblem 516
- Schwalb, H., Eckmann, F., Brünninghaus, H.: Psychopharmaka und kardiale Risikofaktoren 549
- Sieglwart, P., Spillmann, Th., Jerusalem, F.: Tinnitus 441
- Stefan, H., Hoffmann, F., Burr, W., Fröscher, W., Penin, H.: Wirksamkeit einer Valproinsäure-Monotherapie auf spike-wave-Aktivität bei primär generalisierten Epilepsien 707
- Tellenbach, H.: Diachronische Stufen der Dekomposition des Vaters und die Bedeutung seines Versagens für die Pathogenese schizophrener insbesondere hebephrener Psychosen 391
- Waniek, W., Finke, J.: Weiche Erwartungen knüpfen Patienten an die Behandlungsmaßnahmen einer Psychotherapieabteilung? 538
- Weniger, D., Willmes, K., Huber, W., Poeck, K.: Der Aachener Aphasie Test 269
- Zihl, J., Mayer, J.W.: Farbperimetrie: Methode und diagnostische Bedeutung 574

Ergebnisse und Kasuistik

- Avdaloff, W., Mauersberger, W.: Über die frühen Symptome der Kleinhirnatrophie beim chronischen Alkoholismus 333
- Avrahami, E., Fireman, Z., Cohn, D.F.: Computer Tomographie bei einem Fall von zerebraler Sarkoidose 348
- Behrens-Baumann, W., Prange, H., Ritter, G., Conrad, B., Be-
necke, R.: Neuro-ophthalmologische Befunde bei Patienten mit
Neurosyphilis 90
- Berlit, P., Krause, K.-H.: Die Hirnembolie bei der kongestiven
Kardiomyopathie des Alkoholikers 605
- Besser, R.: Mediobasale Infarkte der Temporo-Occipitalregion
167
- Böning, J.: Entzugsdelirien unter Bromazepam (Lexotanil®) 293
- Bosch, G., Lübcke-Westermann, D.: Ein System zur Dokumenta-
tion patientenbezogener Kontakte 283
- Brainin, M., Donner, K.: Spiegelschrift, „Umkehrschrift“ und
„Umkehrspiegelschrift“ in einer ambidexter Familie 278
- Buchler, P., Kubina, F.G.: Spontane (essentielle) Aliquorrhoe
361
- Dahmen, W., Mattes, K.: Selektive Schreibstörungen bei einem
Patienten nach spontaner Subarachnoidalblutung 598
- Dal. Bianco, P., Mamoli, B., Wessely, P., Zeiler, K.: Zur Häufig-
keit und Lokalisation von angiographisch faßbaren morpholo-
gischen Wandläsionen in den kraniozervikalen Gefäßen 202
- Dörstelmann, D., Dობiasch, H., Mattes, W., Reuther, R.: Hirnven-
nen- und Sinusthrombose 243
- Dust, G., Reinecke, M., Behrens-Baumann, W., Spoerri, O.:
Schmerzhafte Ophthalmoplegie ohne Mydriasis: Oculomotorius
parese und Läsion sympathischer Fasern (Raeder-Syndrom)
durch Druck eines Aneurysmas der A. carotis interna 85
- Engelhardt, P., Fuhrmann, H.: Kopfschmerzen bei Ektasie intra-
kranialer Arterien 208
- Feistner, H., Busse, O., Agnoli, A.L.: Vergleichende klinische und
computertomographische (CT) Befunde bei Hirnstamminfark-
ten 163
- Flaschka, G., Popper, H.: Die primäre Melanoblastose der Lepto-
meninx 350
- Francke, G.: Beobachtung einer familiären Häufung chronisch
subduraler Hämatome 453
- Godt, P., Vogelsang, H.: Myelographische Befunde nach Halswir-
belsäulenverletzungen 232
- Gottwald, W., Sturm, U.: EEG-Befunde bei 44 ausgewählten Pa-
tienten mit Sklerodermie 219
- Grosch, H.: Wortfindungsstörungen bei zerebralen Abbauprozessen
415
- Grünwald, H.-W., Rust, M.: Encephalo-Myelo-Polyradiculoneu-
ropathie nach Alkylphosphatintoxikation 464
- Haas, S., Beckmann, H.: Delirium Tremens: Erfolgreicher Einsatz
von Droperidol 181
- Hacke, W.: Status partieller epileptischer Anfälle mit alexischer
Symptomatik 590
- Hamer, J.: Häufigkeit und klinische Bedeutung des cerebralen
Vasospasmus nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung
108
- Hess, K., Frey, R.: Läsionen im Plexus Cervicalis-Bereich bei trau-
matischen Armplexusparesen 228
- Heuser, M.: Synkinesia hereditaria 448
- Hofferberth, B., Moser, M.: Die klinischen Beschwerden nach lum-
balen Liquorentnahme und deren Objektivierung im Elektrony-
stamogramm 56
- Jackenkroll, R., Krause, K.-H.: Cauda equina-Syndrom nach Peri-
duralanaesthesia mit Mepivacain 473
- Kaemmerer, E.: Zur klinischen Bedeutung der angeborenen unila-
teralen Hypoplasie des Musculus triangularis und des Musculus
quadratus labii inferior 481
- Karbowski, K., Pavlincova, E., Vassella, F.: Zur Frage einer
posttraumatischen Abszencepilepsie 718
- Kick, H.: Die katatone Hyperthermie 51
- Klingler, D., Keppinger, B.: Transkutane elektrische Nervensti-
mulation 477
- Knoblich, O.E., Witt, Th.N., Meyendorf, R., Spatz, R.: Ein cho-
reatisches Syndrom nach intramuskulärer Applikation eines
Kontrazeptivums 239
- Kölmel, H.W., Beck-Mannagetta, G.: Intrakranielle Drucksteige-
rung und Stauungspapille bei Polyradikulitis 460
- Krause, K.-H., Schmitt, H.P., Berlit, P.: Über die Kombination
von alkoholischer Polyneuropathie und Myopathie 723
- Kube, R., Weisner, B., Behnhardt, W.: Die Normomastixreaktion
im Lichte der immunchemischen Proteinbestimmungen 94
- Kummer, R.v., Schäfer, E.-M.: Zur Lokalisation der Begleitsym-
ptome bei Migraine accompagnée 172
- Kummer, R.v., Storch, B., Rauch, H., Krause, K.-H.: Computerto-
mographische Verlaufsbeobachtung multipler cerebraler Tubercu-
kulome 344
- Ladurner, G., Schraml, H., Sager, W.D., Flooh, E., Lepuschütz,
H., Lechner, H.: Diagnostische Methoden bei Multipler Skle-
rose 340
- Laggner, A., Pointner, H., Deutsch, E., Schnaberth, G., Maida,
E.: Fallbericht: Cryptococcus neoformans 356
- Lüdtke-Handjery, L., Stockmann, U., Albiker, Chr.: Zur Technik
der offenen Carotis-Desobliteration ohne Occlusion 608
- Marcu, H., Artmann, H., Vonofakos, D.: Computertomographi-
sche Demonstration schnell wachsender Hirntumoren 732
- Maurach, R., Strian, F., Backmund, H., Holzer, E.: Rein motori-
sche Halbseitenlähmung bei Hirnschenkelinfarkt 602
- Mayer, H.: Chorea minor Sydenham mit Augenbeteiligung 596
- Müller-Oerlinghausen, B., Albrecht, J., Kampf, D.: Lithium-Pro-
phylaxe und Nierenfunktion 113
- Neu, I.: Essentielle Fettsäuren in Serum und Liquor Cerebrospina-
lis bei Patienten mit Multipler Sklerose 100
- Oepen, G., Clarenbach, P., Thoden, U.: M. Recklinghausen mit
multiplen lateralen Meningozelen 178
- Oettinger, B., Roitzsch, E., Zuber, B.: Ein Fall von plötzlichem
unerwarteten Tod eines Kindes mit Epilepsie 364
- Reimer, F., Lorenzen, D.: Die Elektrokonvulsions-Behandlung in
psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland und
West-Berlin 554
- Rieger, G.: Paranoid-halluzinatorische Psychosen nach Einnahme
von D-Nor-pseudoephedrinhaltigen Appetitzüglern 423
- Sachsenheimer, W., Hamer, J.: Chiasma-Syndrom bei intrasellä-
rem Epidermoid 457
- Sayk, J., Kmietzyk, H.-J.: Zur Überlebenszeit von Patienten mit
Gliomen/Glioblastomen unter Antiepileptika 611
- Scharf, R.E., Dieterich, B., Neundörfer, B.: Akute Psychose bei
Digitalisintoxikation 426
- Schöpf, J.: Ungewöhnliche Entzugssymptome nach Benzodiazepin-
Langzeitbehandlungen 288
- Schott, H.: Selbsterfahrung im „Gestaltkreis“ 418
- Schütz, H.J., Seim, C.E., Hachmeister, U.: Amaurosis fugax bei
Herzamyloidose 236
- Seyfert, S., Kraft, D., Wagner, K.: Baclofen-Dosis bei Haemodia-
lyse und Niereninsuffizienz 616
- Steinhausen, H.-Ch., Huth, H., Nestler, V.: Zum psychiatrischen
Erkrankungsrisiko von Kindern mit einer epilepsiekranken Mut-
ter 585
- Ulm, G.: Erweiterte therapeutische Möglichkeiten bei der Behand-
lung des Parkinson-Syndroms durch den Einsatz von Bromocrip-
tin 116
- Vollmer, R., Toifl, K., Kothbauer, P., Riederer, P.: EEG und
biochemische Befunde beim Kleine-Levin-Syndrom 211
- Witt, Th.N., Oberländer, D.: Angeborene beidseitige Hypoplasie
der Thenarmuskulatur 484
- Zimmerer, U., Dresbach, O., Mennel, H.D., Orf, G., Heiss,
W.-D.: Aneurysmatische Knochenzyste der Wirbelsäule mit in-
traspinaler Ausdehnung 468

Diskussion und Leserbriefe

- Seidel, D.: Essentielle Fettsäuren in Serum und Liquor cerebrospina-
lis bei Patienten mit Multipler Sklerose. Ergänzung und Dis-
kussion zu dem Beitrag von I. Neu, Nervenarzt (1981) 52:100-
107 489

- Ulrich, G.: Diskussionsbemerkung zu Th. Ritter von Stockert's Beitrag „Worttaubheit, Aspekte einer funktionellen Kompensation bei cerebralbedingter akustischer Perzeptionsstörung“. *Nervenarzt* 51:411–416 (1980) 289
- Volles, E.: Bemerkungen zur Arbeit: Wertigkeit des zerebralen Perfusionsdruckes für die kontinuierliche zerebrale Überwachung. D. Klingler, F. Gerstenbrand, R. Hesse und St. Necek. *Nervenarzt* (1981) 52:74–78 488

Nachrufe

- Baeyer, W.v.: Jürg Zutt in memoriam 371
- Hankowitz, M.: In memoriam Hugo v. Keyserlingk 121
- Heimann, H.: Prof. Dr. Dr. h.c. Jakob Klaesi zum Gedenken (1883–1980) 185
- Janzarik, W.: Max Müller 1894–1980 249
- Nissen, G.: In memoriam Hubert Harbauer 123
- Peters, U.H.: In memoriam Erich Sternberg 619

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde

300, 735

Buchbesprechungen

183, 247, 309, 368, 429, 491, 557, 674, 736

Tagesgeschichte

60, 122, 248, 309, 557, 618, 737

Tagungskalender

60, 122, 184, 248, 309, 369, 429, 491, 557, 618, 676, 737

Das Sachregister befindet sich auf den Seiten 738–739 des Jahrgangs

Die in der Zeitschrift veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil dieser Zeitschrift darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form durch Fotokopie, Mikrofilm oder andere Verfahren reproduziert oder in eine von Maschinen, insbesondere von Datenverarbeitungsanlagen, verwendbare Sprache übertragen werden.

Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendung, im Magnettonverfahren oder ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens hergestellte und benützte Kopie dient gewerblichen Zwecken gemäß § 54 (2) UrhG und verpflichtet zur Gebührenzahlung an die VG WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, D-8000 München 2, von der die einzelnen Zahlungsmodalitäten zu erfragen sind.

Jeder deutsche oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland oder Berlin (West) lebende Autor kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Anschrift s. oben, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Printed in Germany. © Springer-Verlag GmbH & Co. KG Berlin Heidelberg 1981

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg

Originalien

Rekanalisation der A. carotis interna bei prolongiertem reversiblen Insult

K.-H. Krause, R. Jackenkroll, H. Betz und R. v. Kummer

Neurologische Klinik der Universität, Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. H. Gänshirt)

Recanalization of the Internal Carotid Artery in a Case of Prolonged Reversible Ischemic Neurological Deficit

Zusammenfassung. Es wird ein 29-jähriger Patient beschrieben, bei dem im Rahmen einer arteriellen Verschlusskrankheit auf dem Boden einer Hyperlipidämie und eines labilen Hypertonus mehrere transitorische ischämische Attacken sowie ein prolongierter reversibler Insult im Stromgebiet der A. carotis interna links auftraten. Angiographisch konnte der Weg über wandständige atheromatöse Plaque-Bildungen der A. carotis interna links im Siphonbereich bis zum vollständigen Verschluss des Gefäßes an dieser Stelle belegt werden. Unter Cumarin-Einnahme war bei Kontrollangiographien eine zunehmende Rekanalisation nachweisbar. Aus diesem Verlauf wird gefolgert, daß nicht nur Embolien, sondern auch wandständige Thrombosen im Bereich der distalen Abschnitte der A. carotis interna spontan rekanalisiert werden können. Diese Tatsache erscheint praktisch wichtig im Hinblick auf die Indikationsstellung für eine extra-intracraniale Anastomosierung.

Eine Rekanalisation bei komplettem Verschluss der A. carotis interna wurde selten angiographisch nachgewiesen [3, 5, 8, 14–16, 20, 23, 24, 28]. Als besondere Rarität muß dabei eine angiographische Verlaufsbeobachtung gelten, die den Weg über eine wandständige Thrombose bis zum Verschluss des Gefäßes in seinem distalen Abschnitt mit anschließender Rekanalisation belegt. Im Folgenden soll ein entsprechender Fall mitgeteilt werden.

Kasuistik

Es handelt sich um einen 29 Jahre alten Patienten. Bei der Mutter ist eine Erhöhung der Blutfette bekannt. Seit dem 20. Lebensjahr Nikotinabusus mit täglich ca. 40 Zigaretten. Am Morgen des

23.6.79 kurz nach dem Aufstehen plötzliche Schwäche im rechten Bein, distal betont, verbunden mit einem pelzigen tauben Gefühl. Im Verlaufe des Tages keine Veränderung. Am nächsten Morgen noch ausgeprägtere Schwäche des rechten Beines und leichte Schwäche des rechten Armes, ebenfalls distal betont. Am gleichen Tag vormittags akut Auftreten einer sensomotorischen Aphasie für die Dauer von etwa 15 Minuten. Am Nachmittag erneut 20 min anhaltende aphasische Störung. Daraufhin Klinikweisung.

Befund

Adipöser Patient (82,5 kg Körpergewicht, 170 cm Körpergröße). Bewußtseinsklar, voll orientiert. Beim Sprechen vereinzelt Paraphasien. Rechtsseitige distal betonte sensomotorische Hemiparese mit positivem Babinski'schen Zeichen. Keine sichere Differenz der Eigenreflexe. Blutdruck bei der Aufnahme 180/110 mm Hg. Während des stationären Aufenthaltes weitgehende Normalisierung des Blutdrucks mit nur gelegentlichen Spitzen bis 150/100 mm Hg.

Laborwerte: BKS 2/5 mm n.W., weißes und rotes Blutbild unauffällig. Liquor 21/3 Zellen, 45 mg% Gesamteiweiß. Elektrolyte, Transaminasen und alkalische Phosphatase normal. Nüchternblutzucker 72 mg%. Cholesterin 211 mg%. Triglyceride 102 mg%, HDL-Cholesterin 38 mg%.

Elektroencephalogramm: Dominierende Beta-Tätigkeit, keine Allgemeinveränderung, keine Hyperventilationsveränderung, kein konstanter Herd. Häufiger von links temporal eingestreute flache Zwischen- und Delta-Wellen. Doppler-Sonographie: Deutliche Widerstandserhöhung im Versorgungsgebiet der A. carotis communis links. Verdacht auf Verschluss der A. carotis interna im Siphonendabschnitt.

Karotisangiogramm links (25.6.79): Kontrastreiche, regelrechte Füllung der linken A. carotis communis sowie der Externa-Gruppe. Verzögerte Füllung der A. carotis interna, die nur bis zum Abgang der A. ophthalmica kontrastreich, dagegen nur angedeutet mit erheblichen Unregelmäßigkeiten im Endabschnitt des Carotissiphons (Lumeneinengung um etwa 80%) und mit kontrastschwacher Füllung einzelner Mediaäste dargestellt ist (Abb. 1).

Schädel-Computertomogramm (28.6.79): o.B.

EKG: Sinusrhythmus, Mitteltyp. Insgesamt bis auf hohes spitzen T (Vagotonie) unauffälliges EKG.

Echokardiogramm: Normalbefund.

Verlauf

Einleitende Behandlung mit Rheomacrodex-Infusionen und Colfarit. Nach 4 Tagen Marcumarisierung. Rasche und vollständige Rückbildung der Hemiparese innerhalb von 14 Tagen. Wenige Tage vor der Entlassung, während einer Wochenendbeurlaubung, drei transitorisch-ischämische Attacken mit rechtsseitigen Sensibili-

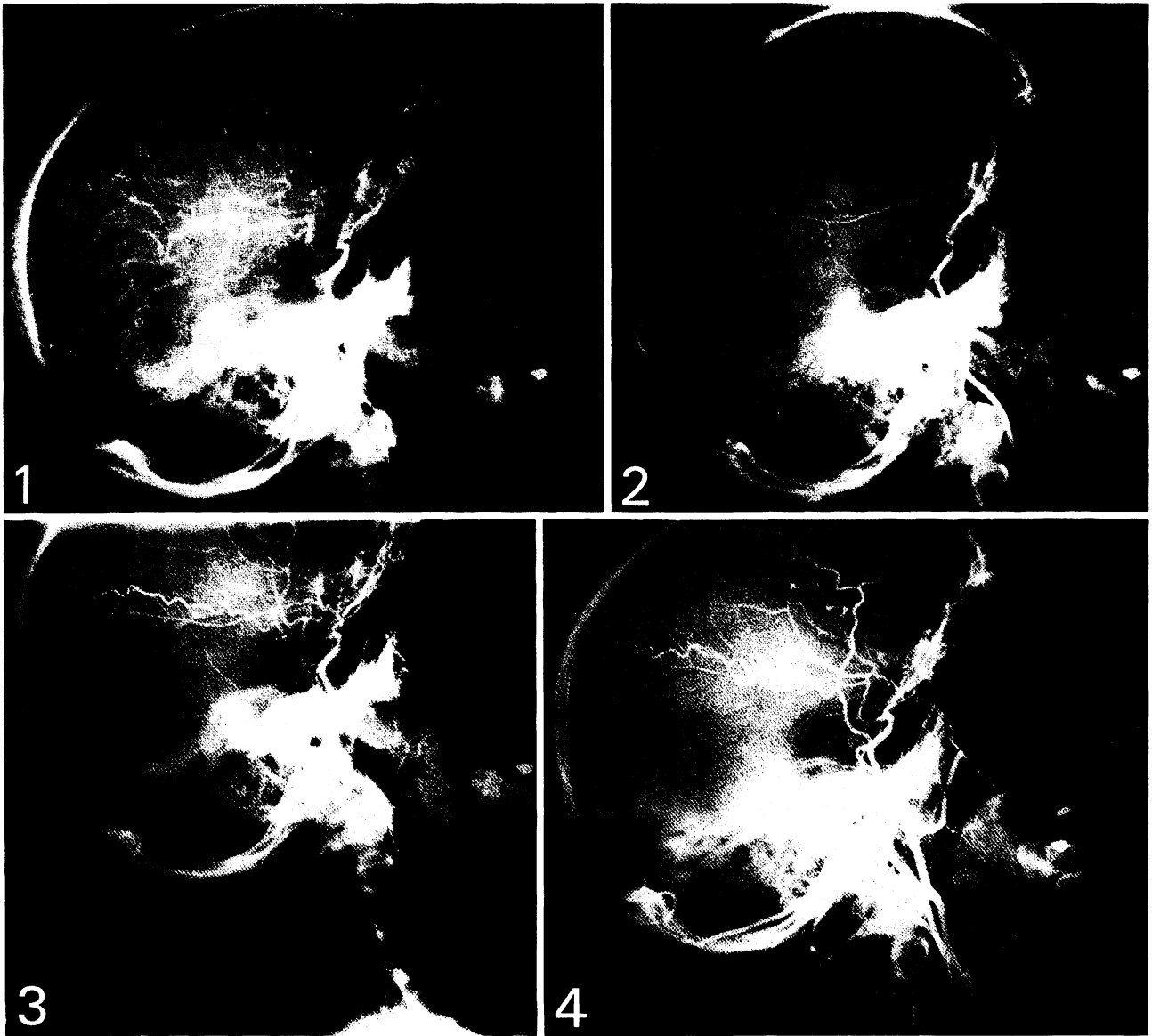


Abb. 1. Karotisarteriogramm links vom 25.6.79: deutliche Stenose der A. carotis interna links im Siphonbereich

Abb. 2. Karotisarteriogramm links vom 18.7.79: Verschluß der A. carotis interna links im Siphonbereich

Abb. 3. Karotisarteriogramm links vom 1.10.79: beginnende Rekanalisation der A. carotis interna

Abb. 4. Karotisarteriogramm links vom 5.2.80: zunehmende Rekanalisation der A. carotis interna

tätsstörungen brachiofacial und sensomotorischer Sprachstörung, jeweils für die Dauer von 3–5 min. Quick-Wert am nächsten Tag 35,5%.

Reangiographie der A. carotis links (18.7.79). Jetzt kaliberschwache A. carotis interna links, die eine deutliche Zirkulationsverlangsamung aufweist und lediglich bis zum Abgang der regelrecht gefüllten A. ophthalmica dargestellt ist. Im Gegensatz zur vorangegangenen Karotisarteriographie keine Darstellung des Endabschnittes des Karotissiphons sowie keine Füllung von Mediaästen; es ist also inzwischen ein kompletter supraclinoidaler Carotis interna-Verschluß eingetreten (Abb. 2).

Bei weiterer 14tägiger stationärer Beobachtung kein erneutes Auftreten von Symptomen. Entlassung am 26.7.79 unter Marcumar-Medikation.

Zweite Aufnahme am 26.9.79. Zwischenzeitlich Beschwerdefreiheit.

Neurologischer Befund. Unauffällig.

Laborwerte. Cholesterin 230 mg%, Triglyceride 210 mg%.

Doppler-Sonographie. Hochgradige Strömungsverlangsamung der A. carotis interna links.

Karotisarteriographie links (1.10.79). Die A. carotis interna ist nun wieder gegenüber der „hypoplastisch“ wirkenden, dünnkalibrigen Karotis interna im Angiogramm vom 16.7.79 kaliberkräftiger. Es ist inzwischen eine partielle Rekanalisation eingetreten mit angelegter kontrastschwacher Füllung einzelner Mediaäste, wobei der Endabschnitt des Karotissiphons unregelmäßig stenosiert erscheint (Abb. 3).

Dritte Aufnahme am 4.2.80: Weiterhin kein erneutes Auftreten von ischämischen Attacken. Seit Dezember 1979 Entwicklung einer Claudicatio intermittens nach einer Gehstrecke von etwa 500 Metern.

Neurologischer Befund. Unauffällig.

Laborwerte. Cholesterin 259 mg%, Beta-Cholesterin 186 mg%, Alpha-Cholesterin 22 mg%, Triglyceride 166 mg% (Hyperlipidämie Typ IV).

Knöchel-Oszillogramm. Leichte arterielle Verschlusskrankheit Typ IIa mit Reduktion der Ausschläge beidseits.

Doppler-Sonographie: Weiterhin Nachweis einer Interna-Steinose links im Endabschnitt.

Karotisarteriogramm links (5.2.80). Deutliche Zunahme der Rekanalisation des supraclinoidealen Carotis interna-Verschlusses mit gegenüber dem vorigen Angiogramm vom 1.10.79 jetzt kontrastreicher Füllung von Mediaästen, vorwiegend in der Inselregion (Abb. 4).

Retrograde Brachialisarteriographie rechts (12.2.80). Kontrastreiche Füllung der rechten A. carotis sowie der kaliberkräftigen rechten A. vertebralis. An der rechten A. carotis keine krankhaften Veränderungen. Doppelfüllung der mittelständigen A. cerebri anterior über die A. communicans anterior, kontrastschwächer Füllung auch der linken Mediagruppe.

Diskussion

Diagnostisch handelt es sich im vorliegenden Fall bei den transitorischen ischämischen Attacken sowie dem prolongierten reversiblen Insult im Stromgebiet der A. carotis interna links um die cerebrale Manifestation einer generalisierten arteriellen Verschlusskrankheit auf dem Boden einer Hyperlipidämie und eines labilen Hypertonus, wobei als weiterer möglicher Risikofaktor der Nikotinabusus erscheint. Angiographisch hatten wir Gelegenheit, den Weg über wandständige atheromatöse Plaque-Bildungen der A. carotis interna links im Siphonbereich mit 80%iger Lumeneinengung bis zum vollständigen Verschluss zu verfolgen. Aufgrund dieses durch die beiden Erstangiographien dokumentierten Verlaufes hat es sich bei dem Gefäßverschluss mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht um einen embolischen Prozeß gehandelt – woran ja bei dem Alter des Patienten ätiologisch zunächst in erster Linie zu denken war, zumal zu diesem Zeitpunkt noch keine weiteren Symptome der arteriellen Verschlusskrankheit bekannt waren – sondern um eine Thrombose. Die Entstehung des Verschlusses wurde offenbar begünstigt durch eine unzuverlässige Cumarin-Einnahme mit Ansteigen des Quick-Wertes auf einen nicht mehr sicher im therapeutischen Bereich liegenden Wert. Aufgrund der langsam progredienten Thrombosierung der A. carotis interna war ausreichend Zeit zur Ausbildung eines suffizienten Kollateralkreislaufes gegeben, wodurch sich die nur sehr diskrete klinische Symptomatik mit lediglich einem prolongierten reversiblen Insult sowie einigen transitorischen ischämischen Attacken erklärt. Auf der anderen Seite können wir natürlich nicht mit letzter Sicherheit ausschließen, daß in unserem Fall erst ein Embolus im Bereich des durch die Thrombose verengten Gefäßabschnittes den Verschluss bewirkte; diese Möglichkeit erscheint jedoch wenig wahrschein-

lich, da sich internistischerseits kein Hinweis auf eine kardiale oder pulmonale Erkrankung fand.

Eine Rekanalisation von Hirngefäßen wurde selten bei Basilaris- oder Vertebralstrome thrombose [9, 25], häufiger bei Verschlüssen der A. cerebri media [1, 3–8, 11, 12, 14–19, 21, 22, 27, 29, 30, 33, 34] mitgeteilt. Für den Verschluss der A. cerebri media wurde dabei in der Regel als Ursache eine Embolie angenommen, die dann infolge Migration, Lyse oder Fragmentation des Embolus nicht mehr nachzuweisen war [1, 4, 13, 34]. Beschreibungen von Rekanalisationen bei kompletten Verschlüssen der A. carotis interna sind wesentlich seltener. So fanden Kohlmeyer und Wiedemann bei 8 nachangiographierten Patienten mit Verschluss der A. carotis interna in keinem Fall eine Rekanalisation, dagegen war bei 14 von 22 Patienten mit Mediastamm- oder -astverschluss das Gefäß bei der Nachangiographie wieder durchgängig [19]. Unter 8 Fällen mit Insulten, die sie nach 10 Tagen reangiographierten, beschrieben Meyer et al. [24] in 2 Fällen eine Änderung; bei einem war die vorher komplett verschlossene A. carotis interna rechts unter fibrinolytischer Behandlung rekanalisiert, beim anderen war eine hochgradige Stenose der A. carotis interna im Siphonbereich unter Placebo-Gabe nicht mehr nachweisbar. Bladin [3] fand in 4 Fällen mit Embolien im Bereich der A. carotis interna eine ziemlich rasche, in einem illustrierten Fall innerhalb der ersten 13 Stunden auftretende Migration des Embolus aus der A. carotis interna in die A. cerebri media. Dalal et al. [5] wiesen in ihrem Fall 9 einen embolischen distalen Interna-Verschluss bei Herzinfarkt am 2. Tag nach Auftreten eines Insultes nach. Eine 8 Tage später durchgeführte postmortale Angiographie zeigte eine teilweise Wiederherstellung des Blutflusses mit Migration des Thrombus nach distal in den Bereich der Bifurkation der A. cerebri media. Pathologisch-anatomisch zeigten sich hämorrhagische Infarkte in den von offenen Mediaästen, ischämische Infarkte in den von verschlossenen Mediaästen versorgten Arealen. Fieschi und Bozzao [8] fanden in ihrer Studie bei 86 Patienten mit frischem ischämischen Insult in 25 Fällen einen Verschluss der A. cerebri media, in 16 Fällen einen Verschluss der A. carotis interna im Halsbereich und in 6 Fällen einen Verschluss im distalen Abschnitt der A. carotis interna, also intrakavernös oder supraclinoideale, wie es dem Befund bei unserem Patienten entsprach. 2 dieser 6 Patienten wiesen bei einer 2–3 Wochen später erfolgten Kontrollangiographie wieder eine freie Passage durch die A. carotis interna auf; einer dieser Fälle (Fall 3) wurde mit angiographischen Bildern illustriert, die ähnliche Verhältnisse wie bei unserem Fall zeigen: auch hier kam es über eine wandständige Thrombose im Siphonbereich zu einem vollständigen Verschluss mit späterer Rekanalisation. Bei einer 43jährigen Frau mit komplettem Verschluss der A. carotis interna im supraclinoidealen Anteil, angiographisch 12 Tage nach Auftreten eines apoplektischen Insultes nachgewiesen, fan-

den Sindermann et al. [28; Fall 2] 4 Jahre später ein unauffälliges Angiogramm. Irino et al. [15, 16] beschrieben bei 3 von 8 Patienten mit Verschuß der A. carotis interna eine Rekanalisation innerhalb von 3–5 Tagen, wobei sie in diesen Fällen aufgrund einer Lumbalpunktion mit sanguinolentem oder xanthochromem Liquor eine hämorrhagische Infarzierung annahmen. In einer früheren Arbeit hatten die Autoren mit einem Anteil von 4 rekanalisierten Internaverschlüssen bei 8 reangiographierten Patienten ebenfalls einen erstaunlich hohen Anteil von Rekanalisationen gefunden [14]. 7 Jahre nach der Feststellung eines beidseitigen Verschlusses der A. carotis interna, rechts in Höhe des Atlas, links 1 cm distal der Bifurkation, bei einer 33jährigen Patientin fanden Markwalder et al. [23] bei einer Kontrollangiographie unauffällige Gefäßverhältnisse. Kummer und Reuther [20; Fall 2] beschrieben bei einem 42jährigen Patienten eine traumatische Thrombose der rechten A. carotis interna mit Einengung über 4 cm im mittleren und oberen Halsbereich sowie einen supraclinoidalen Verschuß dieser Arterie; eine 1 Monat später durchgeführte Kontrollangiographie erbrachte unauffällige Verhältnisse an der rechten A. carotis interna.

Hinsichtlich der Pathogenese der Verschlüsse der A. carotis interna sind ebenso wie im Hinblick auf den Mechanismus der Rekanalisation mehrere Möglichkeiten zu diskutieren. Bei der Pathogenese nimmt der kürzlich von Kummer und Reuther [20] mitgeteilte Fall eines traumatisch bedingten Karotisverschlusses mit Rekanalisation sicher eine Sonderstellung ein; hier wird als Ursache des supraklinoidalen Verschlusses der A. carotis interna eine Embolie aus der sekundären Thrombose angenommen, die sich an der weiter proximal gelegenen Schädigungsstelle auf dem Boden eines Intima-Risses gebildet hatte. Bladin [3], Dalal et al. [5], Irino et al. [14–16] und Sindermann et al. [28] halten ebenfalls einen embolischen Prozeß – allerdings kardialer Genese – als Ursache der Verschlüsse in ihren Fällen für wahrscheinlich, während Markwalder et al. [23] in ihrem Fall an eine spontane Intima-Zerreißung oder an eine Thrombose unter Einnahme von Ovulationshemmern denken. Bei unserem Patienten können wir annehmen, daß sich der Verschuß wie im erwähnten Fall von Fieschi et al. [8] aus einer wandständigen Thrombose im Rahmen der allgemeinen Verschußkrankheit entwickelt hat. Es erscheint also möglich, daß nicht nur bei Embolien, sondern auch bei Thrombosen im Bereich der A. carotis eine Rekanalisation erfolgen kann. Im Hinblick auf den Mechanismus der Rekanalisation ist es zum jetzigen Zeitpunkt unklar, inwieweit beim Vorgang der Lyse oder Fragmentation neben der im Gefäßendothel zu lokalisierenden fibrinolytischen Aktivität [26, 31] hämodynamische oder medikamentöse Einflüsse eine Rolle spielen. Experimentell wurde eine fibrinolytische Wirkung von Antikoagulantien auf junge Thromben nachgewiesen [2, 32]. Ebenso wie im Fall von Markwalder et al. [23] erfolgte bei unse-

rem die Rekanalisation unter Einnahme von Cumarin; anzumerken ist, daß unser Patient bereits zum Zeitpunkt des Verschlusses marcumarisiert war, wobei aber der Quick-Wert zeitweise nicht mehr im therapeutischen Bereich lag. Der Proband von Meyer et al. [24] mit komplettem Verschuß wurde fibrinolytisch behandelt. Andere Patienten ohne entsprechende Therapie zeigen aber, daß für eine Rekanalisation die Verabreichung gerinnungshemmender Medikamente keinesfalls Bedingung ist.

Hinsichtlich einer möglichen Beeinflussung des klinischen Bildes durch die Rekanalisation vermuten Irino et al. [15, 16], daß bei entsprechenden Patienten gehäuft sekundäre Hämorrhagien auftreten, die die Prognose verschlechtern. Sie folgerten das aus den oben erwähnten Liquorbefunden. Für diese Theorie spricht auch der pathologisch-anatomische Befund im Fall 9 von Dalal et al. [5]. Auf eine entsprechende Möglichkeit hatten aus neuropathologischer Sicht bereits 1951 Fisher und Adams hingewiesen [10]. Eine Klärung dieser Frage wäre bei frühem angiographischen Nachweis des Verschlusses und nachfolgenden häufigen, eventuell täglichen computertomographischen Verlaufskontrollen mit sofortiger Reangiographie beim Nachweis einer Einblutung möglich. Dieser diagnostische Aufwand erscheint berechtigt, da sekundär-hämorrhagische Infarzierungen eine Änderung des Therapieplanes mit Verzicht auf niedermolekulare Dextrane erfordern. Allerdings wird sich eine so intensive neuroradiologische Überwachung nur in Einzelfällen durchführen lassen. Die übrigen Autoren stimmen darin überein, daß die neurologischen Ausfälle durch die Rekanalisation nicht nennenswert beeinflußt werden, sondern daß Prognose und Ausmaß des neurologischen Defizits abhängig sind vom Grad der beim Auftreten des Verschlusses bestehenden Kollateralversorgung im betroffenen Gebiet.

Therapeutisch von großer Bedeutung erscheint die angiographische Verlaufsbeobachtung bei transitorischen ischämischen Attacken oder prolongierten reversiblen Insulten mit distalem Verschuß der A. carotis interna. Bei diesen Patienten wird heute die Indikation für eine extra-intracraniale Anastomosenoperation gestellt. Wir halten es jedoch für berechtigt, bei Fällen wie dem unsrigen mit angiographisch gesicherter Rekanalisation und klinischer Beschwerdefreiheit zunächst von einer chirurgischen Intervention abzusehen und sich auf die konservative Therapie mit Antikoagulantien zu beschränken.

Literatur

1. Allcock JM (1967) Occlusion of middle cerebral artery: serial angiography as a guide to conservative therapy. *J Neurosurg* 27:353–363
2. Baeckeland E (1959) Etude de la rekanalisation sous traitement anticoagulant des artères thrombosées expérimentalement. *Thromb Diath Haemorrh* 3:386–403

3. Bladin PF (1964) A radiologic and pathologic study of embolism of the internal carotid-middle cerebral arterial axis. *Radio-logy* 82:615-626
4. Dalal PM, Shah PM, Aiyar RR (1965) Arteriographic study of cerebral embolism. *Lancet* 2:358-361
5. Dalal PM, Shah PM, Sheth SC, Deshpande CK (1965) Cerebral embolism. Angiographic observations on spontaneous clot lysis. *Lancet* 1:61-64
6. Dichgans J, Voigt K (1969) Rasche retrograde Füllung embolisch verschlossener Äste der A. cerebri media über leptomeningeale Anastomosen im Carotisangiogramm. *Fortschr Röntgenstr* 110:651-655
7. Ettinger MG, Ryan RL (1965) Transient vascular occlusions. *Miryn Med* 48:863-866
8. Fieschi L, Bozzao L (1969) Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 132:236-240
9. Fine M, Palacios E, Shannon M, Reichman CH, Glista GG (1979) Angiographic demonstration of recanalization of the basilar artery. *Neuroradiology* 18:269-271
10. Fisher M, Adams RD (1951) Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. *J Neuropathol Exp Neurol* 10:92-93
11. Gannon WE, Chait A (1962) Occlusion of the middle cerebral artery with recanalization. *Am J Roentgenol* 88:24-26
12. Hollin SA, Silverstein A (1965) Transient occlusion of the middle cerebral artery. *JAMA* 194:129-133
13. Huber P (1979) Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart, S 287-289
14. Irino T, Tanenda M, Minami T (1975) Positive scans in angiographically proved cases of recanalized cerebral infarction. *Stroke* 6:132-135
15. Irino T, Tanenda M, Minami T (1977) Angiographic manifestations in post recanalized cerebral infarction. *Neurology* 27:471-475
16. Irino T, Tanenda M, Minami T (1977) Sanguinous cerebrospinal fluid in recanalized cerebral infarction. *Stroke* 8:22-24
17. Jacobsen HH, Skinhoj E (1959) Occlusion of the middle cerebral artery: an analysis of thirty-six arteriographed cases. *Dan Med Bull* 6:9-12
18. Kohlmeyer K (1972) Vergleichende Untersuchungen über klinische und angiographische Befunde mit Ergebnissen der regionalen Hirndurchblutungsmessung mit Xenon-133 bei persistierenden und spontan rekanalisierten Hirnarterienverschlüssen. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 78:672-675
19. Kohlmeyer K, Wiedenmann O (1969) Ergebnisse cerebraler Nachangiographien beim Hirninfarkt. *Radiologe* 9:422-426
20. Kummer Rv, Reuther R (1980) Die Bedeutung der Kontrollangiographie bei Hirngefäßverletzungen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 228:175-182
21. Lanner LO, Rosengren K (1964) Angiographic diagnosis of intracerebral vascular occlusions. *Acta Radiol [Diagn] (Stockh)* 2:129-137
22. Lehrer GM (1958) Arteriographic demonstration of collateral circulation, in cerebrovascular disease. *Neurology* 8:27-32
23. Markwalder TM, Starrett RW, Mumenthaler M (1980) Spontaneous bilateral recanalization in bilateral internal carotid artery occlusion. *Stroke* 11:95-98
24. Meyer JS, Gilroy J, Barnhart MI, Johnson JF (1963) Therapeutic thrombolysis in cerebral thromboembolism. Double-blind evaluation of intravenous plasmin therapy in carotid and middle cerebral arterial occlusion. *Neurology* 13:927-937
25. Schmitt HP (1976) Rupturen und Thrombosen der Arteria vertebralis nach gedeckten mechanischen Insulten. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 119:363-379
26. Sherry S, Fletcher AP, Alkjaersig N (1959) Fibrinolysis and fibrinolytic activity in man. *Physiol Rev* 39:343-382
27. Shillito J (1964) Carotid arteritis: A cause of hemiplegia in childhood. *J Neurosurg* 21:540-551
28. Sindermann F, Bruegel R, Giedke H (1974) Spontaneous recanalisation of internal carotid artery occlusions. *Neuroradiology* 7:53-56
29. Sindermann F, Dichgans J, Bergleiter R (1969) Occlusion of the middle cerebral artery and its branches: angiographical and clinical correlates. *Brain* 92:607-620
30. Sussman BJ, Fitch TSP (1959) Thrombolysis with fibrinolysis in cerebral arterial occlusion; the role of angiography. *Angiology* 10:268-282
31. Todd AS (1959) The histological localisation of fibrinolysis activator. *J Pathol Bacteriol* 78:281-283
32. Wright HP, Kubik MM, Hayden M (1953) Recanalisation of thrombosed arteries under anticoagulant therapy. *Br Med J* 1:1021-1023
33. Yarnell P, Earnest M, Kelly G, Sanders B (1978) Disappearing carotid defects. *Stroke* 9:258-262
34. Zatz LM, Lannone AM, Eckmann PB, Hecker SP (1965) Observations concerning intracerebral vascular occlusions. *Neurology* 15:389-401

Dr. K.-H. Krause
 Neurologische Universitäts-Klinik
 Voßstraße 2
 D-6900 Heidelberg