

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik Freiburg
(Direktor: Prof. Dr. T. RIECHERT)

Zur Problematik der Carotisthrombose

Von
R. HEMMER und A. WAGNER

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 2. Juli 1962)

Nachdem MONIZ mit Hilfe der Carotisarteriographie im Jahre 1935 auf das Krankheitsbild der Carotisthrombose hingewiesen hatte, erschienen im Laufe der folgenden Jahre zahlreiche Veröffentlichungen über dieses Thema. Die ersten pathologisch-anatomischen Befunde über die Carotisthrombose datieren aus den Jahren 1749 (HALLER) und 1765 (PETIT). Die Zahl der bis heute klinisch beschriebenen Fälle liegt weit über 500 und man könnte sich fragen, ob eine erneute Behandlung dieses Themas sinnvoll ist. Die vorliegende seltene angiographische und klinische Verlaufsbeobachtung von der Präthrombose am Carotissyphon bis zur manifesten totalen retrograden Thrombose der ganzen A. carotis int. bei unverändertem neurologischem Befund rechtfertigen aber die Mitteilung dieses Falles.

Bevor wir auf unsere Beobachtung eingehen, darf kurz das bisher Bekannte zur Ätiologie und Symptomatik der Carotisverschlüsse gestreift werden.

Die *Ätiologie* ist vielfach: Am häufigsten finden wir eine Thrombose bei der *Arteriosklerose*, welche nicht nur ältere, sondern auch jüngere Individuen betrifft (SORGO, SYMONDS).

PETERSON, LIVINGSTONE u. ESCOBAR zeigten, daß schon vom 3. Dezenium ab die Bifurkation ein Prädilektionssitz arteriosklerotischer Wandveränderungen ist.

Ferner tritt die Carotisthrombose im Gefolge eines selbständigen degenerativen Prozesses der Intima im Sinne einer Bürgerschen Erkrankung, besonders im mittleren Lebensalter (LINDENBERG u. SPATZ) auf. Die Carotisthrombose bei Periarteritis nodosa ist selten.

Auch *kongentiale Wanddefekte* mit intramuralen Aneurysmen können zur Carotisthrombose führen, dies besonders im Kindesalter, wie u. a. WISOFF u. ROTHBALLER bei einem Literaturbericht über 47 Fälle kindlicher Thrombose bis zum 16. Lebensjahr angeben. Allerdings ist auch in diesem Alter die Ursache in 50% unbekannt.

Nicht so selten ist die *traumatische* Ursache bei Contusionen der Halsgegend. Nach einer Endothelläsion der Intima kann sich eine fortschreitende Thrombose entwickeln, die bis in die intrakraniellen Gefäße aufsteigt (RIECHERT u. a.). Nach einer Zusammenstellung von HUMPHREY u. NEWTON von 107 publizierten *Thrombosen unter 40 Jahren* waren von den 47 Fällen bekannter Ursachen die *Hälfte traumatischer Natur*. Meist ist allerdings die Wand der Gefäße schon vor dem

Trauma pathologisch verändert. Ferner treten Carotisthrombosen auf während der *Schwangerschaft*, nach oder während *spezifischen* und *unspezifischen infektiösen Krankheiten*, bei *Strumen* und *malignen Prozessen* im Bereich des Halses. Auch *funktionelle* Verschlüsse der Carotis interna, die auf Spasmen beruhen sollten, werden diskutiert. Sie beanspruchen differentialdiagnostisches Interesse gegenüber der Thrombose und können natürlich bei entsprechender Dauer irreparable anoxämische Schäden setzen. STEINBRECHER publizierte einen Fall, bei dem der beidseitige funktionelle Verschuß durch das basale epidurale Hämatom verursacht wurde. Die mechanische Behinderung führte zu einer Rückstauung und die erfolgte Intimadehnung war wohl der adäquate Reiz zum spastischen Verschuß. Die Annahme, daß die Carotisthrombose nur im höheren Alter vorkomme, erweist sich, wie schon aus der Aufzählung der ätiologischen Faktoren hervorgeht, als irrig. Zwar liegt das Maximum des Erkrankungsalters in einem Lebensalter, in dem sich auch die Gefäßkrankheiten manifestieren. Es gibt jedoch eine große Zahl von Einzelberichten über Carotisthrombose schon im frühesten Lebensalter.

HUMPHREY u. NEWTON fanden z.B. bei ihrer Literaturzusammenstellung 107 Fälle unter 40 Jahren. Die Überlebensquote bei dieser Altersgruppe ist größer als bei den über 40jährigen, eine Geschlechtsbevorzugung findet sich nicht.

WELLS u. TIMBERGER stellten ebenfalls in ihrem Krankengut von 77 Fällen im Alter von $6\frac{1}{2}$ —49 Jahren keine Bevorzugung eines Geschlechtes fest. WISOFF u. ROTHBALLER geben eine Literaturübersicht von 48 Fällen, wobei das jüngste Kind 3 Jahre alt war.

Sie finden bis zum 16. Lebensjahr ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Bei den über 40jährigen ist das männliche Geschlecht deutlich bevorzugt (90%).

Unter den arteriellen Thrombosen insgesamt ist die Carotisthrombose relativ selten. Bevorzugt sind die Aa. femoralis, poplitea, iliaca und die Aorta.

Die Carotisthrombose kommt in *drei Verlaufsformen* vor:

a) akut-apoplektiform

b) subakut

c) chronisch — auch pseudo-tumorös genannt —, weil hier das klinische Bild mit Stauungspapille und Eiweißerhöhung im Liquor meist an einen Tumor denken läßt.

Lokalisation. Die klassische Stelle für den Verschuß der Carotis durch Thrombose befindet sich 1—2 cm oberhalb der Carotidgabel. Prädiktionsstellen sind ferner die Atlashöhe und der Carotissyphon.

Die Tatsache, daß bei 64% die linke Carotis interna thrombosiert ist, wird mit dem hier meist höheren Blutdruck erklärt, der die Entwicklung einer Sklerose fördert. Auch der Übererregbarkeit des Sinus caroticus wird unter Umständen ein auslösendes Moment zugeschrieben.

Die *Symptomatologie* der Carotisthrombose ist sehr variabel und hängt von der Geschwindigkeit und Intensität des Gefäßverschlusses, vom Grad der kollateralen Gefäßversorgung, dem Sitz des Thrombus, dem allgemeinen Zustand des Patienten sowie von der ursprünglichen Krankheit ab. Hemiplegie und Hemiparesis mit Bevorzugung des Armes (FOTOPILOS u. HEIDRICH), Hemihypästhesie, Hemianopsie und bei Befall der dominanten Hemisphäre Aphasie, Akalkulie und Agnosie beherrschen das klinische Bild.

MILETTI machte auf das tonometrisch-retinale Symptom aufmerksam. Er fand auf der Seite der Thrombose den systolischen Retinalarteriendruck vermindert, während der diastolische unverändert blieb. Auch SILVERSTEIN, LEHRER u. MONES konnten dies in 80% bestätigen. ROSS RUSSELL u. CRANSTON stellten ebenfalls die Erniedrigung des intraocularen Druckes bei Carotisthrombose fest, während sie bei partiellem Verschuß durch Stenose fehlte. Opticusatrophie, homolaterale Oculomotorius-Opticus-Störungen, Stauungspapille und Anisokorie auf der Seite der

Schädigung wurden beschrieben. Als eine treffende Bezeichnung für die Symptomatologie wird der Ausdruck einer „alternierenden Optico-pyramidalen Hemiplegie“ gebraucht.

Die *Prognose* des Carotisverschlusses hängt zunächst vom Zeitfaktor ab (langsame oder plötzliche Entwicklung), dem Alter, dem Allgemeinzustand, Blutdruck und vor allen Dingen von einer Entwicklung des Kollateralkreislaufs, der eine ausreichende Durchblutung der betroffenen Hemisphäre schaffen muß.

Der *Kollateralkreislauf* kann sich entweder erst ausbilden, wenn schon irreparable ischämische Schädigungen bestehen oder er kann zunächst ausreichen und erst z.B. bei einer allgemeinen Blutdrucksenkung versagen, so daß erst dann klinische Ausfälle auftreten. Oft besteht deshalb eine auffallende *Diskrepanz zwischen dem angiographischen Befund und dem klinischen Verlauf*.

In unserem Fall wird der klinische Befund zunächst durch funktionelle Momente während der Präthrombose ausgelöst und dann unverändert nach dem Manifestwerden der Thrombose trotz Ausbildung eines Kollateralkreislaufes bewahrt.

Vorgeschichte. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Im Krieg hatte der Pat. eine orbito-temporale extracerebrale Streifschußverletzung und eine andere Schußverletzung (Granatsplitter) des linken Unterarmes mit konsekutiver Ulnarislähmung erlitten. Seit 2 Jahren bemerkte er ein starkes Durstgefühl und 5 bis 6 Monate vor der Einweisung eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Kopfdruck, Kopfschmerzen, Sehstörungen und Ohrensausen. Ein Heilverfahren brachte keine entscheidende Besserung. Neben den Kopfschmerzen und der Sehverschlechterung klagte der Pat. seit 3 Monaten über zeitweilige Lähmungen im Bereich der re. Hand und des re. Beines. Auch traten einige Male Störungen der Bewußtseinslage ein. Schließlich wurde der Pat. mit Stauungspapillen von 2 bis 3 Dptr. beiderseits wegen Verdachts auf einen Hirntumor stationär eingewiesen. Von den Laboratoriumsbefunden war schon vor der Einweisung eine maximal beschleunigte BKS auffallend.

Dezember 1960 Aufnahmebefund (intern). Mittelgroßer, asthenischer Pat. in schlechtem Allgemeinzustand. Gesamterscheinung kränklich und vorzeitig gealtert mit schlaffer nach vorn gebeugter Haltung. Gesichtsfarbe blaß, fahl gelblich, Schleimhäute leicht cyanotisch.

Die Lunge ist klinisch und röntgenologisch unauffällig, re. basal findet sich ein Zustand nach alter, jetzt konsolidierter Pleuritis, alten spezifischen Veränderungen; kein Anhalt für frische Infiltrationen. Geringe bis knapp reastrosternal reichende Struma ohne Trachealeinengung oder Verdrängung. Es bestehen ein Diabetes insipidus mit einer Konzentrationsbreite zwischen 1002–1006, eine hypochrome Anämie, möglicherweise als Folge eines blutenden Ulcus duodeni und eine extrem hohe BKS von 108/135 mm n. W.

Das Herz ist von unauffälliger Größe und Konfiguration und zeigt eine Tachykardie um 112/min. Bei einem Ruheblutdruck von 150/90 mm Hg ist der Kreislauf voll kompensiert. Über dem re. Oberbauch wird bei mäßiger Abwehrreaktion ein Druckschmerz angegeben (ohne subjektive Beschwerden).

Kopf. Im li. äußeren Augenwinkel alte Narbe (Streifschußverletzung während des Krieges) mit Knochendefekt, reizlose Verhältnisse, Hypaesthesia in diesem Bezirk.

Keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit des Kopfes, HWS frei beweglich.

Augen. Beiderseits Stauungspapille mit einer Prominenz von 3 Dptr. Der Einblick auf den Fundus ist durch alte, ausgedehnte Hornhautnarben nach Keratitis mit Narbenpterygium — besonders links — stark erschwert. Visus re. etwa 5/20, li. etwa 5/50. Die Perimetrie war nur orientierend möglich, am Goldmann-Gerät wurde eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie festgestellt.

Stellung und Motilität beider Augen waren normal, kein Nystagmus. Leichte Anisokorie zugunsten von links mit herabgesetzter, direkter konsensueller Lichtreaktion links.

Mimische Schwäche im Bereich des li. Mundwinkels, übrige Hirnnerven ungestört.

Reflexe. Armreflexe re. lebhafter als li. Beinreflexe: Patellarsehnenreflex re. lebhafter als li. BDR seitengleich, Pyramidenzeichen re.

Motilität. Es besteht eine leichte spastische Parese des re. Armes und Beines, wobei der Arm stärker betroffen ist. An der li. Hand besteht eine periphere, alte Ulnarislähmung mit Atrophie der Muskulatur des Unterarmes, des Thenars, Hypothenars und Mm. inerossei und Kontraktur des 4. und 5. Fingers.

Gang. Unsicher ohne Seitenbetonung.

Sprache. Gemischte Aphasie, bevorzugt Wortfindungsstörungen.

Gnostik. Partielles Angularissyndrom mit Fingeragnosie und Körperschemastörungen.

Psychisch besteht eine örtliche und zeitliche Desorientierung. Der Pat. wirkt reaktiv depressiv, teilnahmslos, asponsan.

Im *Elektrencephalogramm* fand sich ein Herdbefund li. mit schlechter ausgeprägtem Alpha-Rhythmus und mit intermittierenden Gruppen von Theta- und Delta-Wellen temporal bis fronto-temporal, welche in Hyperventilation deutlich aktiviert werden.

Die *Liquordruckmessung* ergab einen Überdruck von 440 mm H₂O. Der Liquor zeigte eine leichte Eiweißhöhung auf 1,6 n. K. und eine mittlere Linkszacke in der Mastixkurve.

Die *linksseitige Carotisangiographie* zeigte am Carotis-Syphon eine Verschmälerung des Durchmessers und Unregelmäßigkeiten der Wandgrenze im Sinne einer Sklerosierung (Abb.1). Nach der Arteriographie verstärkte sich kurzfristig für 3 Tage die Verwirrtheit. Diagnostisch wurde nach dem vorliegenden Befund am ehesten an cerebrale Durchblutungsstörungen gedacht, jedoch schien uns die intrakranielle Druckerhöhung und Stp. von 3 Dptr. mit diesem Befund nicht ganz erklärt. Ein parasellärer Tumor oder eine Herdencephalitis blieben noch immer im Bereich differentialdiagnostischer Erwägungen. Die Behandlung beschränkte sich zunächst auf die Bekämpfung des Hirndruckes, vorübergehend wurden auch Antibiotica verabreicht.

Verlauf. Eine 2 Tage später durchgeführte Ventrikulographie erbrachte keinen pathologisch verwertbaren Befund, jedoch war der Pat. auch danach wieder für einige Zeit verwirrt, ohne daß sich die sonstige neurologische Symptomatik veränderte. Das langsam eingetretene neurologische Bild blieb im Verlauf der folgenden 4 Wochen konstant. Die Augenbefunde mit 3 Dptr. Stauungspapille beiderseits und einer rechtsseitigen Hemianopsie konnten bei zweimaliger Kontrolle bestätigt werden. Da das Krankheitsbild sich unter der begonnenen Therapie nicht beeinflussen ließ, andererseits auch nicht geklärt war, führten wir noch einmal eine linksseitige Arteriographie durch. Diese ergab nach 4 Wochen das typische Bild der Carotisthrombose 1½ cm über der Carotisgabelung (Abb.2). Ein Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica war noch nicht vorhanden. Die Carotisangiographie re. aber zeigte zu diesem Zeitpunkt schon einen sich ausbildenden Kollateralkreislauf über den Circulus Willisi zur linken Hemisphäre hin (Abb.3). Jetzt wurde die Therapie

umgestellt und der Pat. erhielt täglich bis zu seiner Entlassung Eupaverin forte (0,15), Ronicol comp., Depot-Thrombocid und einen Butazolidinstoß.

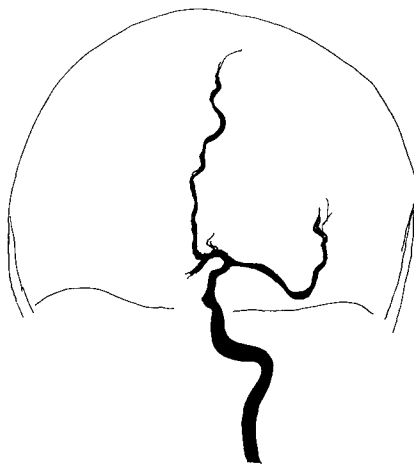
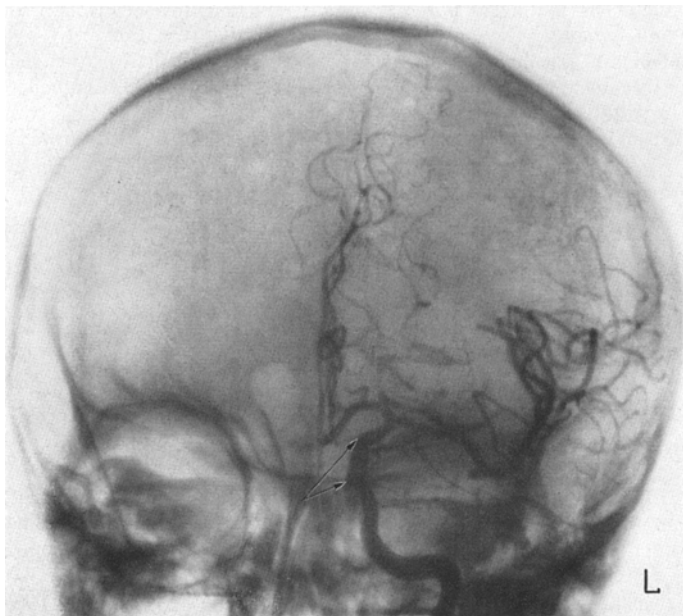


Abb. 1a. Linksseitige Carotisangiographie (a—p) im Stadium des Pseudotumor cerebri mit Verschmälerung des Durchmessers und Unregelmäßigkeit der Wandgrenze am Syphon (Pfeil), mit relativer Gefäßarmut in der Pheripherie besonders der Mediaanteile

Auf der 1 Monat später durchgeführten Kontrollarteriographie der li. Seite ließ sich dann auch ein ausgebildeter Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica via A. frontalis medialis (Abb. 4) nachweisen.

Zu diesem Zeitpunkt — es war 1 Monat nach der Therapieumstellung — zeigte sich ein Rückgang der Stauungspapille auf 2 Dptr. beiderseits. Der intraoculäre

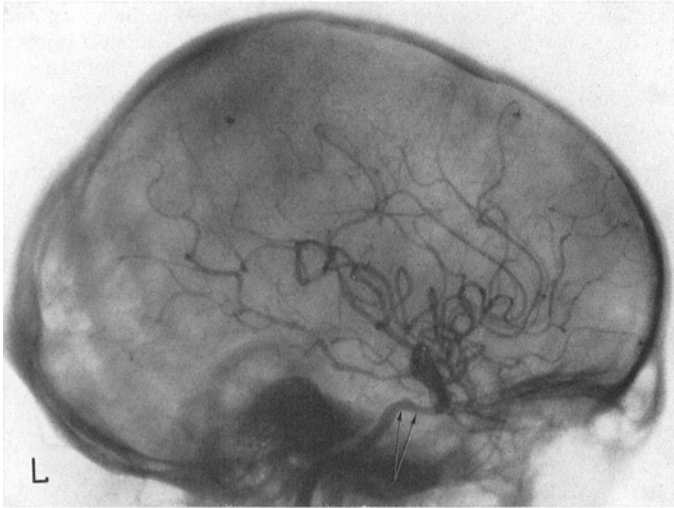


Abb. 1b. Seitliches Bild mit Verschmälerung des Durchmessers am Syphon (Pfeil), gefäßarmem Bezirk parieto-occipital und einem für Arteriosklerose typisch „drahtigem“ Gefäßverlauf

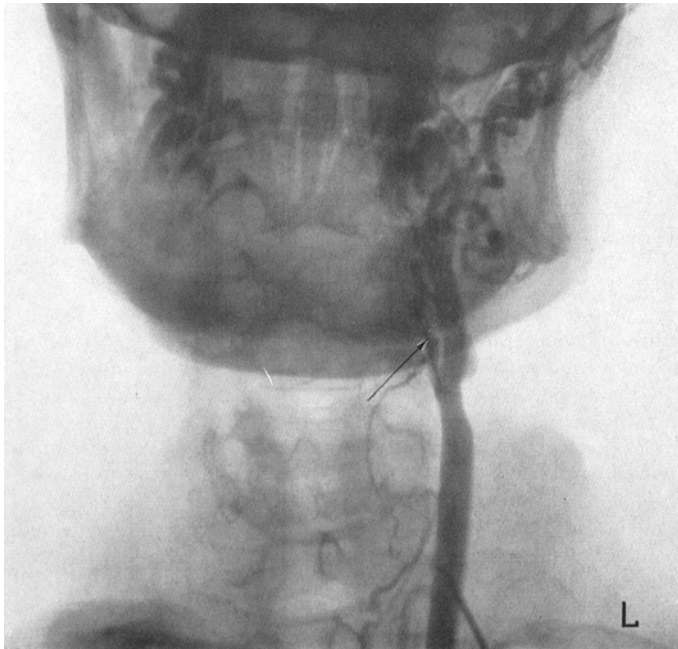


Abb. 2. Manifeste Carotisthrombose links oberhalb der Bifurkation. 4 Wochen nach der ersten Angiographie

Druck betrug nach SCHLÖTZ re. 11, li. 6 mm Hg. Bei der Entlassung (5. 3. 61) war der Augenbefund unverändert, der Allgemeinzustand gebessert, die Parese im re. Arm zurückgegangen. 2 Monate später im Mai war der Befund unverändert.

Der arteriographische Befund war sowohl zur Zeit der ambulanten Nachuntersuchung als auch bei der zweiten stationären Aufnahme 1 Jahr später unverändert. Der Allgemeinzustand war 1 Jahr später schlechter, die neurologischen Ausfälle hatten sich aber besonders im Hinblick auf die Aphasie gebessert. Der Augenbefund

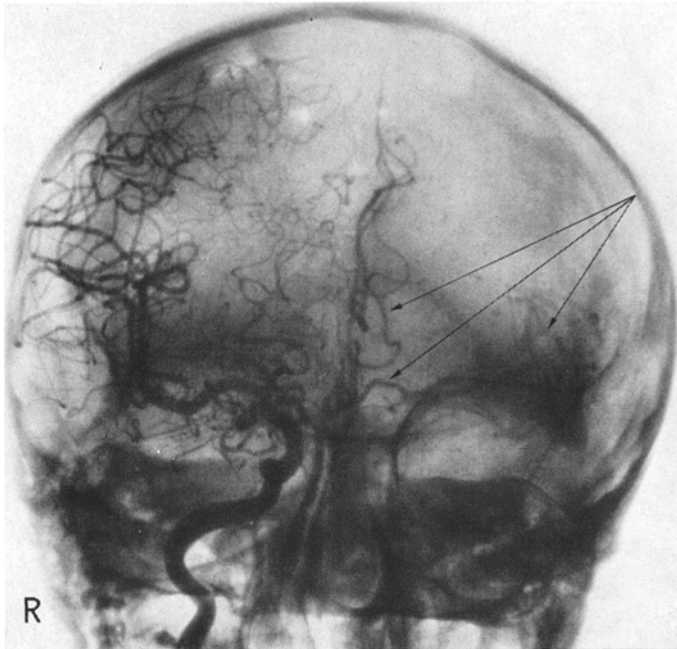


Abb. 3. Gleichzeitige Carotisangiographie rechts mit Kollateralkreislauf über den Circulus Willisi zur linken Hemisphäre

ergab eine weitere Verschlechterung des Visus auf re. 4/50 und li. 3/50, partielle Opticusatrophie und rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Unter zunehmendem körperlichem Verfall verstarb der Pat. ca. 1 Monat nach der Aufnahme.

Die *Sektion* ergab von seiten des Gehirns die Zeichen eines alten eingesunkenen Infarktes im Versorgungsgebiet der li. Art. cerebri media mit entsprechender geringgradiger Erweiterung des li. Seitenventrikels, kleine linsengroße Tumoren entlang der Hirnblutleiter und eine fortgeschrittene cerebrale Atherosklerose.

Ursächlich lag dem Krankheitsbild ein Tumor (Sympathicogoniom) des Grenzstranges mit Absiedlung an der li. Niere, in der Umgebung der Hoden und entlang der Hirnblutleiter zugrunde. Eine venöse Abflußbehinderung über den Sinus konnten wir im Arteriogramm zwar nicht feststellen, jedoch ist es möglich, daß diese Tumormetastasen zu einer gewissen Einengung des Gefäßes und damit zur Strömungsverlangsamung geführt haben. Zusammen mit der Sklerose der großen und kleinen Hirnarterien wird die Ausbildung der Thrombose verständlich. Die Nierenveränderungen mit partiellem Arterienverschluß und latenter Niereninsuffizienz dürften zu

zeitweisen Blutdruckerhöhungen und damit auch begünstigend auf die Entwicklung der cerebralen Atherosklerose gewirkt haben.

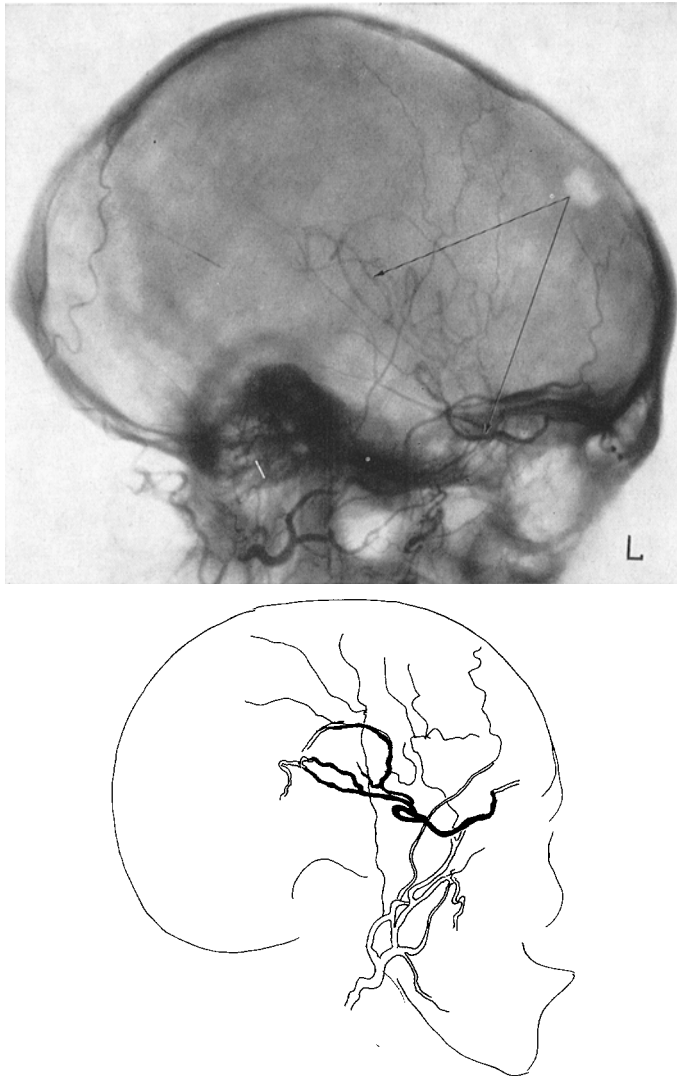


Abb. 4. Kontrollangiographie links weitere 4 Wochen später mit ausgebildetem Kollateralkreislauf über die A. carotis externa via A. frontalis medialis—A. ophthalmica

Diskussion

Entsprechend dem neurologischen Befund, der eine leichte latente Parese der rechten Extremitäten ergab, wobei der Arm stärker als das Bein betroffen war, einer Schwäche der mimischen Muskulatur rechts, einem partiellen Angularissyndrom mit Fingeragnosie und Körper-

schemastörungen, sensorisch-motorischer Aphasie, einer Stauungspapille von 3 Dptr. und homonymer rechtsseitiger Hemianopsie sowie einem Liquorüberdruck von 440 mm mit organischem Liquor-Befund, mußte zunächst an einen raumverdrängenden Prozeß im Bereich der linken Großhirnhemisphäre gedacht werden.

Die erste Angiographie zeigte zum Zeitpunkt dieser neurologischen Ausfälle eine leichte Einengung der Arteria carotis int. links im Bereich des Carotissyphons.

Nach gründlicher Analyse der Anamnese, des neurologischen Befundes und der Angiographie war an der Diagnose: „Durchblutungsstörung des Gehirns“ kein Zweifel. Diese cerebrale Durchblutungsstörung hat sich im Laufe von 2 Jahren entwickelt und führte ohne Veränderung des Befundes *während* des Klinikaufenthaltes zu einer angiographisch nachweisbaren Thrombose der linken Carotis. Es handelt sich um die pseudotumoröse Form der Carotis-Thrombose, wie sie unter anderem zuletzt GROS, VLAHOWITCH, ROILGEN u. BESSAROVITCH herausstellten. Diese langsam progrediente Entwicklung ist relativ selten. SCHÜRMANN u. DIETZ fanden sie in ihrem Krankengut mit 20% vertreten.

Die Ausbildung des Kollateralkreislaufs, die stufenweise erfolgte, brachte klinisch keine Besserung des Zustandes. Die Häufigkeit der Ophthalmica-anastomosen bei Internaverschlüssen liegt um 30%. DECKER u. HOLZER, MARX, KRAYENBÜHL und YASARGIL, KRÄSSIG u.a. haben diese Anastomosen ausführlich beschrieben. FINKENMEYER ist der Meinung, daß eine Anastomose über die Carotis externa besonders oder überhaupt erst dann entsteht, wenn die Blutversorgung aus der gesunden Seite über den Ramus communicans anterior nicht ausreichend ist.

Auch bei unseren Patienten ist das anzunehmen. Es fand sich nämlich zunächst ein Kollateralkreislauf über die A. com. ant. und erst 1 Monat später war ein solcher über die A. ophthalmica nachweisbar.

Der retinale Druck zeigte eine Verminderung um 50% links, ein sehr häufiger Befund, dessen Bedeutung im allgemeinen leider unterschätzt wird.

Einer besonderen Besprechung bedarf die *Therapie*. Hier macht sich im allgem. das Fehlen einer einheitlich klaren Richtung bemerkbar. Von operativen Maßnahmen kommen bekanntlich folgende Eingriffe in Betracht:

1. Resektion des obliterierenden Anteiles und End zu End-Anastomose.
2. Resektion des oblit. Anteiles mit Einnähung eines Autotransplantates oder konservierten art. Transplantates.
3. Einnähen der Carotis externa in die Carotis int. oberhalb der Thrombose.
4. Resektion des oblit. Anteils und Rekonstruktion mit einem Kunststoffimplantat (Dacron).
5. Endarterektomie.
6. Cervicale Grenzstrangresektion bzw. wiederholte Blockaden.

Da in unserem Falle der Infarkt schon längere Zeit bestand und außerdem mit einer Thrombose von der Bifurkation bis zum Carotissyphon gerechnet werden mußte, kamen operative Maßnahmen nicht in Betracht. Die *konservative Therapie* beschränkt sich auf die Medikation von Vasodilatoren und Antikoagulantien. Letztere Medikation ist bei einem langsam progredienten Prozeß im allgemeinen nutzlos. Dagegen sollte kein Versuch unterlassen werden, eine maximale zentrale Vasodilatation zu erstreben, damit eine ausreichende Blutversorgung über die Kollateralen erzielt werden kann.

Wie wir bereits ausgeführt haben (HEMMER), genügt im allgemeinen die übliche Dosierung nicht, um zentral eine Durchblutungsverbesserung herbeizuführen. Die Eigenart des Baues und die Anlage der Hirngefäße verlangen eine wesentlich höhere Dosierung, als wir es sonst gewohnt sind. In besonders schwierigen Fällen darf man sich auch nicht scheuen, intraarteriell in die gesunde A. carotis int. oder in die A. carotis ext. zu injizieren. Als günstigstes Mittel erwies sich uns, sowohl hinsichtlich der Wirkungsdauer als auch hinsichtlich der Wirkungsgröße ein Papaverin-Körper — 1 benzyl-3-äthyl-6,7-Dimethoxy-isochinolinhydrochlorid — wie es in dem Merck-Präparat *Eupaverin forte* (0,15) zur Verfügung steht. Tägliche oder wechselweise i.v. Medikation von 3—4 mal täglich *Priscol* 10 mg (Ciba) — 2-benzyl-4,5-imidazolhydrochlorid oder *Ronicol comp.* [Roche, (100 mg Pyridilcarbinol, 50 mg Acetylcholinchlorid, 1 mg Pyridostigminbromid)] oder 600 mg 7-[2 Hydroxy-3-(methyl- β -hydroxy-äthyl-amino)-propyl]1,3-Dimethylxanthin- β -pyridincarboxylat — *Complamin* Wülfig) erweist sich als sehr günstig. Unterstützend wirkt auch die Gabe von 30 cm³ Roßkastaniengesamtextrakt (Venostasin, Klinge). Unter Beachtung der Blutdruckverhältnisse ist eine hohe Dosierung Voraussetzung für eine zentrale Durchblutungsverbesserung. Liegt ein Kollateralkreislauf über die A. carotis externa vor, haben auch Nicotinsäurepräparate eine cerebral durchblutungsfördernde Wirkung.

Eine möglichst lange Verabreichung über Wochen und Monate ist erstrebenswert. Bei der täglichen Medikation muß die Wirkungsdauer der einzelnen Präparate bedacht werden. Außer dem Eupaverin forte (130 min) haben sämtlichen anderen Mittel eine relativ kurze Wirkungsdauer von 30—40—60 min und sollten deshalb häufiger verabreicht werden.

Zusammenfassung

Es wird über die arteriographisch erfaßte Ausbildung einer Carotisthrombose von der Präthrombose bis zum manifesten Verschluß berichtet. Die Bedeutung der zentralen Durchblutungsstörung vor der Ausbildung der Thrombose zeigt sich im neurologischen Befund, der auch nach vollständigem Verschluß unverändert blieb. Ätiologie, Symptomatik und konservative Therapie werden erörtert.

Literatur

- DECKER, K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: Thieme 1960.
- DECKER, K., u. E. HOLZER: Gefäßverschlüsse im Carotis- und Vertebralisangiogramm. Fortschr. Röntgenstr. **80**, 565 (1954).
- FINKENMEYER, H.: Der Kollateralkreislauf zwischen A. carotis ext. u. int. im Arteriogramm. Zbl. Neurochir. **16**, 3242 (1956).
- FOTOPULOS, D.: Über 2 Fälle von traumatisch bedingter Carotis-Thrombose. Zbl. Neurochir. **22**, 216 (1962).
- FOTOPULOS, D., u. R. HEIDRICH: Bemerkungen zur Diagnostik der Carotisthrombose intra vitam. Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.) **6**, 231 (1954).
- GROS, C., B. VLAHOWITCH, A. ROILGEN et Z. BESSAROVITCH: Étude comparative des thromboses artérielles cérébrales avec et sans expression pseudo-tumorale. Neurochirurgie **6**, 186 (1960).
- HEMMER, R.: Zur Therapie cerebraler Durchblutungsstörungen. Med. Welt **37**, 1908 (1960).
- HUMPHREY, J. G., and T. H. NEWTON: Internal carotid artery occlusion in young adults. Brain **83**, 565 (1960).
- KRAYENBÜHL, H., u. G. YASARGIL: Der cerebrale kollaterale Blutkreislauf im angiographischen Bild. Acta neurochir. (Wien) **6**, 30—80 (1958).
- KRÄSSIG, W.: Die Arteria ophtalmica im Carotisangiogramm in normalen und pathologischen Fällen. Inaug.-Dissertation. Freiburg 1957.
- LINDENBERG, R., u. H. SPATZ: Über die Thromboendarteritis obliterans der Hirngefäße. Virchows Arch. path. Anat. **305**, 531 (1940).
- MARX, F.: An angiographic demonstration of collaterals between internal and external carotid arteries. Acta radiol. (Stockh.) **31**, 155 (1949).
- MILETTI, M.: Die Thrombose der Arteria carotis. Acta neurochir. (Wien) **3**, 202 (1955).
- PETERSON, R. E., K. E. LIVINGSTONE and A. ESCOBAR: Development and distribution of gross atherosclerotic lesions at cervical carotid bifurcation. Neurology (Minneap.) **19**, 955 (1960).
- RIECHERT, T.: Die Angiographie der Hirngefäße bei einseitigem Verschuß der Carotis interna. Nervenarzt **11**, 290 (1938).
- RIECHERT, T.: Über arteriographisch nachgewiesene Hirndurchblutungsstörungen nach stumpfen Traumen. Med. Klin. Nr. 42, 1383 (1952).
- RUSSEL, R. W. R., and W. I. CRANSTON: Ophthalmodynamometry in carotid artery disease. J. Neurol., Neurosurg. Psychiat. **24**, 281 (1961).
- SCHÜRSMANN, K., u. H. DIETZ: Die zerebro-vaskulären Erkrankungen aus neurochirurgischer Sicht. Zbl. Neurochir. **21**, 107 (1961).
- SILVERSTEIN, A., G. M. LEHRER and R. MONES: Relation of certain diagnostic features of carotid occlusion to collateral circulation. Neurology (Minneap.) **10**, 409 (1960).
- SORGO, W.: Über den Art. carotis int. Verschuß bei jüngeren Personen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 581 (1939).
- SORGO, W.: Über den durch Gefäßprozeß bedingten Verschuß der A. carotis int. Z. Neurochir. **3**, 161 (1939).
- STEINBRECHER, W.: Beidseitiger Carotisverschuß bei extraduralem Haematom in „Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems“. Wien: Springer 1961.
- SYMONDS, CH.: Les troubles vasculaires cérébraux chez les jeunes. Rev. neurol. **80**, 401 (1948).
- WELLS, CH. E., and R. TIMBERGER: Cerebral thrombosis in patients under fifty years of age. Arch. Neurol. (Chic.) **4**, 268 (1961).
- WISOFF, A. S., and A. B. ROTHBALLER: Cerebral arterial thrombosis in children. Arch. Neurol. (Chic.) **4**, 262—267 (1961).

Priv.-Doz. Dr. med. ROBERT HEMMER,

Neurochirurgische Klinik der Universität, 78 Freiburg, Hugstetterstraße 55