

## Über eine seltene Ursache von rezidivierenden Hirnstammsyndromen

H. TSCHABITSCHER, F. GERSTENBRAND, P. PROSENZ  
 UND W. LORBECK

*Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik (Vorstand: Professor Dr. Hans Hoff) und Zweite  
 Chirurgische Universitätsklinik (Vorstand: Professor Dr. Hubert Kunz), Wien (Österreich)*

### EINLEITUNG

Über cerebrale Komplikationen bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern in Form von Embolien, Mangeldurchblutungen und Blutungen aus Aneurysmen im Bereich der Carotiden gibt es in der Literatur bereits umfangreiche kasuistische und statistische Berichte (ABBOT 1928; BERNSMEIER 1963; GROSS 1953; REIFENSTEIN *et al.* 1947). Die gleichen Komplikationen sind im Vertebralis-Basilarisbereich noch nicht häufig beschrieben worden. Gerade ein solcher Fall ermöglichte es uns durch ein Zusammentreffen besonderer Umstände, aus der Analyse des klinischen Bildes einen kritischen Beitrag zur Topik vasculärer Hirnstammsyndrome abzuleiten. Ausserdem soll die operative Behandlung dieses Patienten aufgezeigt werden.

### ANAMNESE UND KLINISCHE BEFUNDE

Aus der Vorgeschichte des jetzt 51-jährigen Patienten, F. L., ist seit dem Jahre 1940 ein chronisches Ulcus duodeni bekannt. Bei einer Durchuntersuchung im Jahre 1941 waren eine Hypertonie an den oberen Extremitäten und hypotone Blutdruckwerte an den unteren Extremitäten festgestellt worden. Mit Ausnahme einer jährlich auftretenden heftigen Epistaxis hat der Patient deswegen keines subjektiven Beschwerden bemerkt.

Im Mai 1959 traten bei dem Patienten plötzlich Übelkeit, Erbrechen, starker Schwindel und Falltendenz nach rechts auf. Zuerst war das rechte Auge infolge einer Ptose völlig geschlossen, nach Rückgang derselben bemerkte der Patient Doppelbilder und zwar beim Blick nach rechts und oben sowie ein Pampstigkeitsgefühl, das die rechte Gesichtshälfte sowie die linke Körperhälfte betraf.

Organneurologisch war damals ein leichter Horner rechts sowie eine Abducensparese und eine Schwäche des Musculus rectus superior rechts feststellbar. Weiters bestand ein horizontaler Nystagmus mit rotatorischer Komponente mehr beim Blick nach rechts als nach links, eine Hypaesthesia für dissoziierte Qualitäten, in allen Trigeminiästen sowie eine Geschmacksstörung in den vorderen zwei Drittel der Zunge rechts. Eine leichte periphere Facialisparese bestand rechts. Die 8.-12. Hirnnerven waren nicht betroffen. Ferner waren leichte cerebellare Zeichen auf der rechten Seite sowie eine Hypaesthesia für dissoziierte Qualitäten auf der linken Körperseite nachweisbar.

Es kam in den nächsten Monaten zu einer Rückbildung dieser Beschwerden bis auf die alternierende dissoziierte Hypaesthesia und eine Zugtendenz nach rechts.

Im April 1960 traten plötzlich nach dem Erwachen Unruhebewegungen im linken Arm und Bein auf, die choreoathetotischen Charakter, gelegentlich aber auch ballistische Excursionen bis zu komplexen unwillkürlichen Bewegungsabläufen zeigten. Diese waren mit psychischen Alterationen wie Zwangswainen oder Zwangslachen oder zornigen Erregungen verbunden.

Organneurologisch zeigten sich wie bei der Voruntersuchung ein rotatorischer Nystagmus, stärker beim Blick nach rechts als nach links und leichter Horner rechts sowie eine spurweise Hemiparese rechts sowie die alternierende dissoziierte Hemihypaesthesia. Keine Doppelbilder mehr. Zusätzlich bestand jedoch eine Parese des Nervus glossopharyngicus, vagus und hypoglossus auf der linken Seite. Die cerebellaren Zeichen waren jetzt beidseits ausgeprägt. An den linken Extremitäten bestanden weiters die erwähnten choreoathetischen bis hemiballistischen Hyperkinesen, weiters auch ein positiver Babinski links. Auch diesmal kam es wieder zu einer Rückbildung der Beschwerden. Insbesondere die Hyperkinesen verschwanden nach ungefähr zwei Wochen.

Im September 1961 traten beim Sonnenbad plötzlich Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Benommenheit auf. Eine Lumbalpunktion an der Klinik ergab einen blutigen Liquor. Organneurologisch zeigte sich keine Änderung im oben beschriebenen Befund.

Im Juli 1964 kam es zu einer allgemeinen Verschlechterung der Beschwerden, das Schwindelgefühl nahm zu, ebenso die Falltendenz nach rechts, zuletzt auch nach links. Deswegen kam der Patient erneut zur Aufnahme.

Organneurologisch bestand jetzt nach wie vor eine leichter Horner rechts, ein ausgeprägter Nystagmus, der jetzt sowohl horizontal wie vertikal und rotatorisch beim Blick nach allen Richtungen auftrat. Keine Augenmuskel- oder Facialispause. Uvula und Gaumensegel waren nach links verzogen, der Rachenreflex rechts herabgesetzt. Es bestand eine etwas heisere und nasale Sprache. An den Extremitäten war keine manifeste Parese mehr nachweisbar. Rechts war der Babinski reflex angedeutet. Nach wie vor bestand eine dissoziierte Hypaesthesia in der rechten Gesichts- und der linken Körperhälfte. Cerebellare Zeichen bestanden links mehr als rechts.

#### HILFSBEFUNDE

Im Rahmen des Klinikaufenthaltes im Oktober 1961 wurde eine Carotisangiographie beidseits durchgeführt, die bei normaler Gefäßdarstellung keinen Hinweis für eine Blutungsquelle erbrachte.

Bei der Durchuntersuchung im Juni 1964 wurde von interner Seite auf Grund des klinischen Befundes, wie schon bereits früher, eine Aortenisthmusstenose diagnostiziert. An weiteren Zusatzuntersuchungen waren das Schädelröntgen negativ, der Gefäßbefund sprach für die obige Diagnose (Aortenisthmusstenose) und zeigte mässige degenerative Gefäßveränderungen. Eine ophthalmodynamometrische Untersuchung (H. BETTELHEIM, 2. Universitäts Augenklinik) zeigte bei einem Brachialisdruck von 200/130 mmHg beidseits einen Ophthalmicadruk von 215/130 rechts und einen ebensolchen Druck links. Es bestand also eine hochgradige cephalische Hypertonie.

Es wurde nun eine Darstellung der brachiocephalen Gefässe mittels einer Subclaviapunktion, Brachialiskompression und retrograder Kontrastmittelfüllung versucht. Es kam dabei nur zu einer schwachen Darstellung der Arteria carotis und vertebralis und zu keiner Füllung des Aortenbogens.

Es wurde daher eine Aortographie mit Katheterfüllung von der A. brachialis her am Zentralröntgeninstitut der Universität Wien (Professor Dr. E. G. MAYER) durchgeführt. Dabei zeigte sich eine kontrastarme Darstellung der deutlich erweiterten Aorta bis zum Isthmus sowie von zahlreichen Konvoluten von Kollateralgefässen. Eine demonstrable Darstellung der grossen Kopfgefässe oder der Stenose war auch diesmal nicht zu erzielen.

#### DISKUSSION

Nachdem die haemodynamische Grundstörung des rezidivierenden Krankheitsbildes, nämlich die Aortenisthmusstenose, abgeklärt war, standen nun einerseits die

pathogenetischen Faktoren und andererseits die Topik der zweifelsohne den Hirnstamm betreffenden Gefässprozessen zur Diskussion.

Dazu muss bemerkt werden, dass die nach alten grossen Neurologen und Pathologen benannten klassischen Hirnstammsyndrome sowohl was die Ausdehnung des jeweils betroffenen Gebietes, als auch die Konstanz der Symptome betrifft, in letzter Zeit einer vermehrten Kritik bzw. gewissen Einschränkungen unterworfen worden sind. So weisen etwa KRAYENBÜHL UND YASARGIL (1957) sowie BODECHTEL (1953), aber auch schon frühere Autoren, darauf hin, dass die Bezeichnung von Hirnstammsyndromen mit starren Namen, unter denen man fixe Einzelsymptome versteht, in vielen Fällen nicht zutreffend ist. Auch der Ausweg, etwa Sub-Wallenberg oder erweiterter Wallenberg zu sagen, befriedigt bezüglich der Exaktheit weder den Neurologen noch den Pathologen. BERNISMEIER (1963) etwa drückt sich sehr vorsichtig aus, indem er wohl die Symptome der klassischen Syndrome bringt, aber gleichzeitig auf die ausserordentliche Variabilität hinzukommender oder fehlender Symptome hinweist.

HASSLER (1953) lehnt sich in seiner Einteilung der Hirnstammsyndrome an das Vascularisationsschema von FOIX UND HILLEMAND (1925) mit Aa. paramedianae, Aa. zirkumferentes breves und zirkumferentes longae an und unterscheidet demnach paramediane, laterale und Haubensyndrome im Bereich der Medulla oblongata, der Pons und des Mesencephalon.

Die paramedianen Syndrome entsprechen Durchblutungsstörungen im Bereich der paramedianen perforierenden Äste aus der A. vertebralis bzw. basilaris, wobei die Begrenzung der Versorgungsgebiete nach dorsal sehr variiert.

Die lateralen Oblongata-Brücken und Mittelhirnsyndrome werden nach dieser Einteilung durch Mangeldurchblutungen der Aa. zirkumferentes breves hervorgerufen, die teils wieder direkt aus der A. vertebralis bzw. basilaris, teils aus den zwei grössten Cerebellararterien entspringen. Die A. cerebelli inferior anterior wird, trotzdem sie auch Teile des Cerebellums versorgt, zu dieser Gruppe gerechnet. Es scheint, dass das als typisch angegebene Syndrom dieses Gefässes am inkonstantesten ist. Es wird auch in der neueren Literatur nicht mehr hervorgehoben bzw. als laterales Oblongata- oder Brückensyndrom zusammengefasst. Auch anatomisch zeigt nach KRAYENBÜHL UND YASARGIL (1957) die A. cerebelli inferior anterior in ihrer Ausbildung und Anastomosierung grösste Varianz.

Durchblutungsstörungen in den Aa. zirkumferentes longae schliesslich, zu denen die A. cerebelli inferior posterior und A. cerebelli superior nach dieser Einteilung gerechnet wird, können neben cerebellaren Störungen sowohl zu lateralen Hirnstammsyndromen als auch zu Haubenherden oder zu beiden gleichzeitig führen.

Kann diese Einteilung in der Medulla oblongata und der Pons mit Gefässversorgungsgebieten noch in Übereinstimmung gebracht werden, gelingt dies im Mesencephalon schwerer. Am konstantesten noch entsprechen mesencephalen Haubenherden Störungen der A. cerebelli superior, während laterale und paramediane mesencephale Syndrome wegen der doppelten und dreifachen Versorgung dieses Gebietes durch untereinander anastomosierende Gefässe selten auf bestimmte Gefässe zu beziehen sind.

An der vasculären Versorgung dieses Gebietes beteiligen sich Äste der A. cerebri

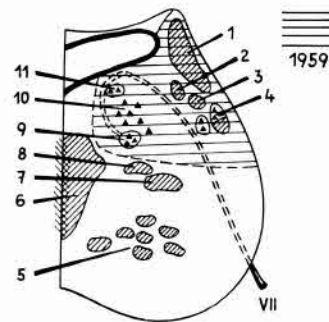


Abb. 1. Schematischer Hirnstammschnitt in Höhe der Pons mit Einzeichnung der betroffenen Strukturen. 1: Brachium conjunctivum; 2: Radix descendens N. VIII; 3: Tractus solitarius; 4: Radix descendens N. V; 5: Tractus pyramidalis; 6: Lemniscus medialis; 7: Tractus spinothalamicus; 8: Tractus rubroolivaris; 9: Nucl. origin. N. VII; 10: Zentraler Sympathicus; 11: Nucl. origin. N. IV.

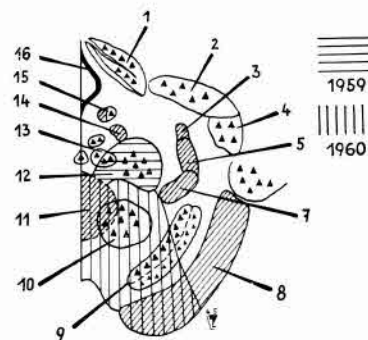


Abb. 2. Schematischer Hirnstammschnitt in Höhe der vorderen Vierhügel mit Einzeichnung der betroffenen Strukturen. 1: Colliculus superior; 2: Corpus geniculatum mediale; 3: Wallenbergsche Bahn; 4: Corpus geniculatum laterale; 5: Tractus spinothalamicus; 6: Pulvinar thalami; 7: Lemniscus medialis; 8: Pyramidenbahn; 9: Substantia nigra; 10: Nucleus ruber; 11: Corpus subthalamicum Luysi; 12: Zentraler Sympathicus; 13: Nucl. origin. N. III; 14: Fasciculus longitudinalis medialis; 15: Radix mesencephalica N. V; 16: Aquaeductus mesencephali.

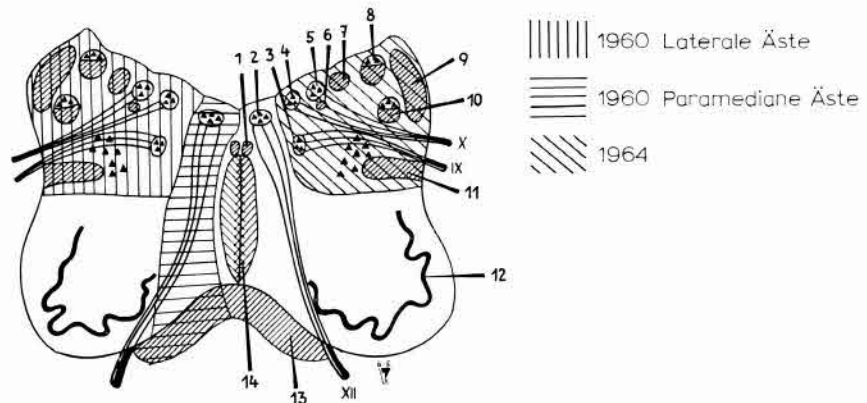


Abb. 3. Schematischer Schnitt durch die untere Medulla oblongata mit Einzeichnung der betroffenen Strukturen. 1: Fasciculus longitudinalis medialis; 2: Nucl. origin. N. XII; 3: Nucleus ambiguus; 4: Nucl. dorsalis N. X; 5: Nucl. dorsalis N. IX; 6: Tractus solitarius; 7: Radix descendens N. VIII; 8: Nucleus und Tractus Goll und Burdach; 9: Corpus restiforme; 10: Radix descendens N. V; 11: Tractus spinothalamicus; 12: Oliva inferior; 13: Tractus pyramidalis; 14: Decussatio lemniscorum.

TABELLE 1

NEUROLOGISCHE SYMPTOMATIK IM MAI 1959

<i>Neurologische Symptome</i>	<i>Betroffenes Substrat bzw. Gefäß</i>
Horner rechts M. rectus sup. rechts N. abducens rechts Dissoziierte Hemihypästhesie Gesicht rechts Dissoziierte Hemihypästhesie Körper links Geschmacksstörung vordere $\frac{2}{3}$ der Zunge rechts Periphere Facialislähmung rechts Cerebellare Störung rechts Horizontalnystagmus und rotat. Komponente rechts > links	Pontiner und mesencephaler Haubenherd rechts (Art. cerebell. sup. und inf. ant.)

TABELLE 2

NEUROLOGISCHE SYMPTOMATIK IM APRIL 1960

<i>Neurologische Symptome</i>	<i>Betroffenes Substrat bzw. Gefäß</i>
Horner rechts Horizontalnystagmus und rotat. Komponente rechts > links Dissoziierte Hemihypästhesie Gesicht rechts Dissoziierte Hemihypästhesie Körper links Choreoathetotische Hyperkinesen links Hemiballismus links Cerebellare Störung beiderseits Hemiparese links mit Pyramidenzeichen Glossopharyngicus-, Vagus- und Hypoglossus- Parese links Hemiparese rechts	Restsymptomatik vom Mai 1959  Paramedianer, nach dorsal reichender mesencephaler Herd rechts (Corp. Luysi, Nucl. ruber und Pyramidenbahn) (perforierende Äste der Art. cerebri post.) Laterales und paramedianes unteres Oblongatasyndrom links (Äste der Art. vertebr. und Art. cerebell. inf. post.)

TABELLE 3

NEUROLOGISCHE SYMPTOMATIK IM SEPTEMBER 1961 UND JUNI 1964

<i>Neurologische Symptome</i>	<i>Betroffenes Substrat bzw. Gefäß</i>
<i>September 1961</i> Subarachnoidealblutung, Blutungsquelle unbekannt, keine weiteren neurologischen Ausfälle	
<i>Juni 1964</i> Horner rechts Cerebellare Störung links > rechts Nystagmus (horiz., vert., rotat.) Dissoziierte Hemihypästhesie Gesicht rechts Dissoziierte Hemihypästhesie Körper links Glossopharyngicus- und Vagusparese rechts	
	Laterales Oblongatasyndrom rechts (Art. cerebell. inf. post.)

posterior, der A. communicans posterior, die A. cerebelli superior, die A. chorioidea posterior, aber auch aus dem Carotisbereich die A. chorioidea anterior. Eine rein lokalisatorische Benennung wird sich besonders hier als vorteilhafter erweisen als der Versuch, einem bestimmten Gefäss konstante Syndrome zuzuordnen.

Wir haben nun versucht, die bei den einzelnen Schüben unseres Patienten aufgetretenen Symptome zusammenzustellen und zu lokalisieren (Tabellen 1, 2, 3 und Abb. 1, 2, 3).

Die im Mai 1959 aufgetretene Symptomatik lässt sich in das Versorgungsgebiet der Arteria cerebelli superior und A. cerebelli inferior anterior lokalisieren.

Im April 1960 kommen neue Symptomengruppen dazu, von denen der rostral gelegene Herd dem oberen Rubersyndrom, wie es etwa FOIX UND HILLEMAND (1925) angegeben haben, nahekommt. Versorgungsmässig müsste es sich um perforierende Äste der Arteria cerebri posterior handeln. Der kaudal gelegene Herd geht über das Syndrom der Arteria cerebelli inferior posterior hinaus mit Betroffensein kurzer perforierender Vertebralisäste.



Abb. 4. Carotisangiogramm links. Rückläufige Füllung der Arteria basilaris.

In 1964 schliesslich bildet sich langsam eine Symptomatik aus, die dem klassischen Wallenberg-Syndrom entspricht.

Was nun den Pathomechanismus dieser nur im Hirnstamm aufgetretenen Gefässsyndrome betrifft, sind wir der Meinung, dass eine Minderdurchblutung im ganzen Vertebralis-Basilaris-Bereich dafür verantwortlich zu machen ist.

Einen objektiven Anhaltspunkt dafür fanden wir im linken Carotisangiogramm (Abb. 4)

Die Carotis interna mit ihren Aufzweigungen ist gut gefüllt. Dabei fällt eine besonders gute Zeichnung der Arteria communicans posterior auf. Die Darstellung der Arteria cerebri posterior von der Carotis her ist an sich nicht auffällig, wohl aber

die rückläufige Füllung eines Teiles der Arteria basilaris. Daraus muss gefolgert werden, dass im Basilarisbereich ein Unterdruck und eine Mangel durchblutung herrschen. Als Ursache dafür ein Miteinbeziehen des Abganges der linken Arteria vertebralis in den veränderten Bereich der Isthmusstenose anzunehmen, ist allerdings rein hypothetisch.

Zusammen mit den sekundären Gefäßveränderungen, die die Durchblutung weiter reduzieren und eventuell in Zusammenhang mit einem Blutdruckanstieg mit dem Bailisreflex kam es nun zur Minderdurchblutung einzelner Hirnstammbezirke, wobei die Auswahl viel eher nach dem System der letzten Wiesen nach SCHNEIDER (1961) und ZÜLCH (1959) erfolgt sein dürfte, als nach dem Ausfall eines einzelnen Gefäßes.

Vielleicht lässt diese Annahme einer multifaktoriellen haemodynamischen Genese auch eine Erklärung dafür zu, warum sehr viele Fälle mit vasculären Hirnstammsyndromen nicht mit den klassischen Beschreibungen in Übereinstimmung zu bringen sind.

Der Originalfall von Wallenberg z.B. wies eine Stenosierung des Abganges der A. cerebelli inferior posterior sowie eine komplette Thrombose dieses einzelnen Gefäßes auf. Auch manche anderen klassischen Beschreibungen von Hirnstammsyndromen zeigen im anatomisch-pathologischen Befund einen Verschluss eines Einzelgefäßes. Dies ist aber, schon im Hinblick auf die Reversibilität der Ausfälle, bei unserem Patienten sicher nicht der Fall.

#### OPERATIVE BEHANDLUNG

Die operative Behandlung der Wahl bei der Aortenisthmusstenose ist die Resektion des stenotischen Anteiles mit Anlegung einer End-zu-Endanastomose. CRAFOORD UND NYLLIN (1945) und GROSS UND HUFNAGEL (1945) haben unabhängig voneinander diese Operation angegeben und erfolgreich ausgeführt.

Am 1. Oktober, 1964 wurde der Patient in Intubationsnarkose mit Pentothal-Lachgas und Sauerstoff operiert. Zur Relaxation wurde Lysthenon verwendet. Der Eingriff wurde in Normothermie ohne Verwendung einer künstlichen Hypotension ausgeführt.

Von einer postero-lateralen Thoracotomie links mit Resektion der 5. Rippe aus wurde die Brusthöhle eröffnet. Nach Abdrängung der Lunge konnte folgender Befund erhoben werden.

Der Aortenbogen und die Arteria subclavia sinistra sowie der Anfangsteil der Aorta descendens weisen normales Kaliber auf. In Höhe des Ligamentum Botalli findet sich eine kurze, ringförmige Stenose, der poststenotische Anteil der Aorta descendens ist geringgradig aneurysmatisch erweitert. Die ersten Intercostalarterienpaare sind ebenfalls aneurysmatisch erweitert und mehr als bleistift dick. Die Aorta des praestenotischen Anteiles erscheint wandverdickt. Der poststenotische Anteil ist eher wanddünn. Die Gefäße der Thoraxwand und besonders die Arteria mammaria interna sowie die Intercostalgefäße sind gegenüber der Norm stark erweitert, als Zeichen eines ausgeprägten Kollateralkreislaufes. Nach Freipräparation der Aorta im Bereich der Stenose und nach Abklemmung derselben wird die Stenose reseziert und eine End-zu-Endanastomose mit evertierenden Einzel-U-Nähten, 3/0 atraumatischer Seide, angelegt. Der Anastomosendurchmesser beträgt mehr als 16 mm, was einem Umfang von 5 cm entspricht.

Die histologische Untersuchung ergab eine irisblendenartige Einengung im stenotischen Bereich, die gerade noch für eine Knopfsonde durchgängig war. Die Aortenintima war fibrös-hyalin verbreitert, die Media unaffällig.

Die Aorta war 58 Minuten lang abgeklemmt. Der Blutdruck, der zu Beginn der Operation 190/110 betrug, sank während der Operation auf 160/100 mm Hg ab. Nach Abnahme der Aortenklemme kam es zu einem vorübergehenden Abfall auf 120/80 mm Hg, gegen Ende der Operation war der Ausgangswert wieder erreicht. Nach Beendigung der Operation war der Patient wach und ansprechbar und die Pulse in der Peripherie waren gut tastbar.

Der postoperative Verlauf war bis auf einige Blutdruckkrisen, die mit Kopftief-lagerung beherrscht werden konnten, völlig komplikationslos und Patient konnte am achten postoperativen Tag erstmalig aufstehen. Der Blutdruck stellte sich auf 140/80 mm Hg ein und blieb konstant.

Eine klinische Untersuchung des Patienten vier Monate nach der Operation zeigte eine weitgehende Normalisierung des neurologischen Status in allen Punkten. Mit Ausnahme des Nystagmus besteht derzeit nur mehr eine Spurensymptomatik. Ein weiteres Rezidiv ist bisher nicht aufgetreten. Der Extremitätenblutdruck, aber auch der ophthalmodynamometrische Befund, die beide vorher eindeutig pathologisch waren, sind jetzt praktisch völlig normal geworden.

Wenn auch bei diesem Patienten die operative Behandlung ein bisher überaus günstiges Resultat erbrachte, wächst das Risiko bei Operationen am Herzen bzw. der Aorta mit zunehmendem Alter infolge schwerer sekundärer Veränderungen der Gefäße sowie durch die Hypertonie und ihre Folgen naturgemäss beträchtlich an. Missbildungen am Herz- und Gefässystem sollten daher nach wie vor am besten zwischen dem 8. und 20. Lebensjahr einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Treten jedoch, wie in diesem Fall, cerebrale Komplikationen auf, ist eine Operationsindikation auch bei höherem Alter gegeben. Moderne Operations- und Narkosemethoden haben heute die Chancen auch dieser Patienten wesentlich gebessert.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen Fall einer Aortenisthmusstenose mit rezidivierenden Hirnstamm-syndromen berichtet, bei dem in vier Schüben verschiedene neurologische Ausfälle auftraten. Die Lokalisation der betroffenen Strukturen reicht, wie in schematischen Schnitten anschaulich gemacht wird, vom Zwischenhirn bis zur Medulla oblongata. Im Rahmen dieser Gegenüberstellung kommt die Problematik der Lokalisierung von Gefässherden in diesem Bereich sowie der vasculären Versorgung dieser Strukturen zur Sprache. Die Wichtigkeit haemodynamischer und funktioneller Gesichtspunkte, die zu wechselnder Ausdehnung und Topik der Ausfallsbezirke führen, wird hervorgehoben. Schliesslich wird auf die operative Behandlung mit Resektion der Stenose und End-zu-Endanastomosierung eingegangen. Die günstige Änderung des neurologischen Status vier Monate nach der Operation wird beschrieben. Zum Schluss wird kurz auf die Indikation zu einer Operation bei Herz- und Aortenmissbildungen eingegangen, aber auch auf die Erhöhung des Operationsrisikos mit zunehmendem Alter hingewiesen.



SUMMARY

A report is given of a case of stenosis of the isthmus of the aorta with recurrent brain stem syndromes, in which, during 4 acute periods, various neurological phenomena of loss of function were seen. The localization of the affected structures extends, as illustrated in sketches of sections, from the diencephalon to the medulla oblongata. The authors discuss the problems of the localization of vascular foci in this area, and the vascular supply of the structures in question. Emphasis is laid on the importance of the haemodynamic and functional factors which lead to variable extent and topography of the areas of loss of function. Further, reference is made to the surgical treatment, with resection of the stenosis and end-to-end anastomosis. The favourable alteration of the neurological condition 4 months after the operation is described. Finally, the indications of surgical treatment in cases of cardiac and aortic malformations are concisely dealt with, but attention is also called to the increase of operation risk with advancing age of the patients.

LITERATUR

- ABBOT, M. E. (1928) Coarctation of the aorta of the adult type, *Amer. Heart J.*, 3: 392.
- BERNSMEIER, A. (1963) Die zirkulatorisch bedingten Krankheitsbilder des Gehirns. In: *Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- BODECHTEL, G. (1953) Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen (mit besonderer Berücksichtigung ihrer cardialen Genese), *Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch.*, 19: 109.
- CRAFOORD, C. UND G. NYLLIN (1945) Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment, *J. thorac. Surg.*, 14: 347.
- FOIX, CH. UND P. HILLEMAND (1925) Note sur la disposition générale des artères de l'axe encéphalique, *C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 92: 31.
- GROSS, R. E. (1953) Coarctation of the aorta, *Circulation*, 7: 757.
- GROSS, R. E. UND C. A. HUFNAGEL (1945) Coarctation of the aorta. Experimental studies regarding its surgical correction, *New Engl. J. Med.*, 233: 287.
- HASSLER, R. (1953) Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns. In: G. VON BERGMANN, W. FREY UND H. SCHWIEGK (Herausg.), *Handbuch der inneren Medizin, Band 5 (Neurology)*, Teil 3, Kap. 5.
- KRAYENBÜHL, H. UND M. G. YASARGIL (1957) *Die vasculären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und der A. basilaris*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
- REIFENSTEIN, G. H., N. X. SYRACUSE, S. A. LEVINE UND R. E. GROSS (1947) Coarctation of the aorta, *Amer. Heart J.*, 33: 146.
- SCHNEIDER, N. (1961) Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufes. In: *Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems. Acta neurochir. (Wien), Suppl. VII*, S. 34.
- WALLENBERG, A. (1895) Akute Bulbäraffektion (Embolie der A. cerebell. inf. post?), *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 27: 504.
- ZÜLCH, K. J. (1959) Zur Pathogenese des cerebralen Insultes, In: *Aktuelle Geriatrie*, Wien, S. 205.