

Beidseitiger Verschuß der Arteria carotis interna mit binasalem Gesichtsfeldausfall und partieller Opticusatrophie

E. Fabian

Abteilung für Klinische Psychiatrie II im Zentrum der Psychiatrie
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt a. M.
(Kommissarischer Leiter: Dr. K. L. Täschner), Heinrich-Hoffmann-Str. 10,
D-6000 Frankfurt a. M., Bundesrepublik Deutschland

Bilateral Occlusion of the Internal Carotid Artery with Binasal Visual Field Defect and Partial Optic Atrophy

Summary. A case of bilateral thrombotic occlusion of the internal carotid arteries is reported, with binasal quasiquadrant hemianopsia and partial optic atrophy as the only symptoms. Based on a survey of the literature on internal carotid occlusions and their collateral anastomoses, as well as on their ophthalmologic signs, the possible pathogenetic mechanisms are discussed.

Key words: Bilateral occlusion of the internal carotid arteries – Binasal visual field defects – Partial optic atrophy – Ophthalmic artery embolism.

Zusammenfassung. Es wird über einen Fall von doppelseitigem Carotis-interna-Verschuß berichtet, der einen binasalen quadrantenförmigen Gesichtsfeldausfall mit partieller Opticusatrophie als einzige Symptome hatte. Nach einer Übersicht der Literatur über Verschlüsse der Arteriae carotides internae und ihrer Kollateralverbindungen folgt eine Diskussion über die möglichen pathogenetischen Mechanismen.

Schlüsselwörter: Beidseitiger Verschuß der Arteria carotis interna – Binasaler Gesichtsfeldausfall – Partielle Opticusatrophie – Embolie der Arteria Ophthalmica.

Einleitung

Thrombotische Stenose und Verschuß der Arteria carotis waren bereits Thomas Willis in 1683 bekannt. Im XIX. Jahrhundert befaßten sich mehrere Mitteilungen

(Kusssmaul, Pentzoldt u. a., zitiert von Smith [44] und Webster et al. [48] mit pathologisch dokumentierten, im Leben aber nur selten diagnostizierten Fällen. Erst nach Einführung der Carotisangiographie durch Moniz 1927 ist allmählich erkannt worden, daß unter den früher auf apoplektische Hirnblutungen zurückgeführten Fällen sich eine beträchtliche Anzahl von extrakraniellen Stenosen und Verschlüssen verbirgt.

Das zunehmende Interesse an diesen, z.T. auch operativ zugänglichen Patienten, spiegelt sich auch in der großen Zahl der diesbezüglichen Publikationen wider, obwohl ein intra vitam diagnostizierter Verschuß der Arteria carotis noch 1950 als relative Rarität galt [48]. Gund [20] fand in einer neurochirurgischen Klinik in 10 Jahren (1946–1956) 22 gesicherte Fälle; Batley [2] konnte in 4 Jahren unter 730 Angiographien nur 8 einseitige und 2 beidseitige Carotisverschlüsse nachweisen.

Die Verbreitung der perkutanen Methode (und unterdessen der Verzicht auf die operative Freilegung), in den 50er Jahren zur angiographischen Routine gewordenen Carotisdarstellung gab diesem klinischen Forschungsgebiet neue Impulse.

Die erhebliche Vielfalt der klinischen Symptome bei extrakraniellen Carotisverschlüssen wurde im Schrifttum wiederholt hervorgehoben und mit den möglichen kollateralen Anastomose-Konstellationen in Zusammenhang gebracht [14, 35, 40–43]. Dies trifft natürlich bei beidseitigen Verschlüssen in besonderem Maße zu [3, 13, 19, 21, 41, 42]. Die Zeitspanne des Verschußprozesses und der zeitliche Abstand zwischen dem Verschuß beider Seiten spielt hier eine erhebliche Rolle [36].

Anhand der Übersicht größerer Patientenkollektive teilen Webster et al. [48] die häufigsten Symptome in 4 Typen ein:

1. eine explosive Form, mit plötzlich auftretenden cerebralen Herdsymptomen;
2. die langsam progrediente Form, mit neurologischen Symptomen unterschiedlicher Ausprägung;
3. Fälle mit homolateralen Sehstörungen und Opticusatrophie;
4. stumme, oder symptomarme Formen.

Die Aufmerksamkeit wird wiederholt auf „stumme“ oder mit minimalen Ausfällen aufgetretene Fälle gelenkt. Die Bemühung, diese zu erklären bzw. im allgemeinen die prognostische Aussage der Zirkulationsbehinderung durch die großen Gefäße zu ermöglichen, führte erwartungsgemäß zu einer Forschungsrichtung, in deren Mittelpunkt die intra- und extrakraniellen Kollateralverbindungen standen.

Dem inkonstanten klinischen Bild der Carotisstenosen und -verschlüsse entsprechen vielfältige neuro-ophthalmologische Manifestationen: Opticusatrophie, Amaurosis fugax, Gesichtsfeldausfälle — meist homonymer Art —, seltener Retinopathien, Papillödem oder Horner Syndrom, sind als Auswirkungen primärer Sehorgan- oder sekundärer Sehbahnläsionen anzusehen.

Die mit Opticusatrophie einhergehenden Sehstörungen sind gelegentlich das einzige oder das zum Arzt führende Hauptsymptom. Unser Fall ist vor allem durch die Symmetrie der ausschließlich ophthalmologischen Symptomatik bei doppelseitigem Arteria-carotis-interna-Verschuß von Interesse. Über die hier beschriebene Symptomkonstellation ist in der Literatur bisher nicht berichtet worden.

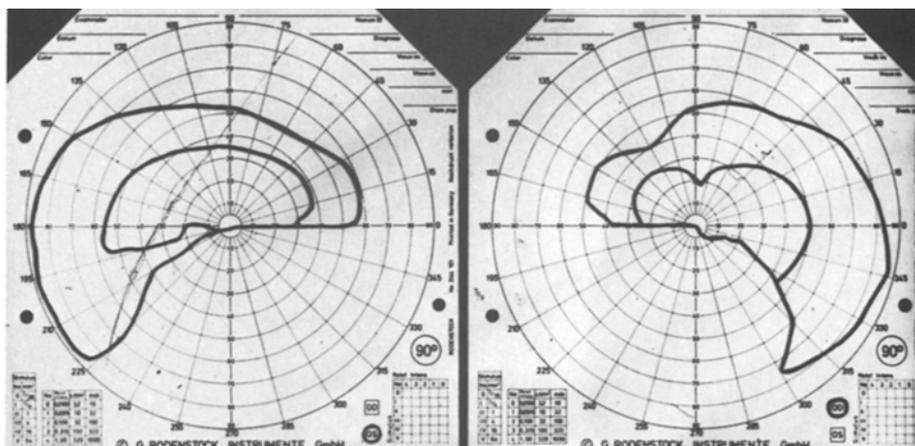


Abb. 1. Gesichtsfelder nach beiderseitigem Carotis-interna-Verschuß: Gesichtsfeldprüfung mit Kugelprojektionsperimeter zeigt beidseitigen nasalen Visusausfall

Kasuistik

Der 58jährige kaufmännische Angestellte kam im Oktober 1978 in die Klinik. In der Vorgeschichte, bis auf eine Verwundung im Krieg mit Nervenverletzung am rechten Arm und Metallsplitter in der Kopfschwarte, keine Besonderheiten. Mäßiger Nikotinabusus, kaum Alkohol, kein Kontakt mit Chemikalien. Seit 2 Jahren sei er durch das Gefühl eines Pulsschlages im Kopf gestört, besonders abends. Ein Ausfall im unteren, rechtsnasalen Gesichtsfeld fiel dem Patienten zum ersten Mal im Frühjahr 1977 beim Fernsehen auf, von einem ähnlichen links nasal ein Jahr später gefolgt, was ihn zum Besuchen des Augenarztes veranlaßte. Keine Kopfschmerzen, Schwindel oder sonstigen Störungen.

Bei wiederholten augenärztlichen Untersuchungen wurde eine *heteronyme Quadrantenanopsie nach nasal unten* bei partieller Opticusatrophie beidseits gefunden, am Fundus wurden außerdem punktförmige retinale Blutungen in der Peripherie festgestellt. Der Augendruck war normal. Ophthalmodynamometrische Untersuchungen ergaben deutlich erniedrigte Werte beidseits (36/27 rechts-links im Sitzen; 43/31 rechts-links im Stehen). Neurologische Abklärung wurde empfohlen.

Bei der Aufnahmeuntersuchung Patient in gutem Allgemeinzustand, RR 140/85 mm Hg. Bronchitische Geräusche über beiden Lungen. Arteria tibialis posterior beidseits kaum tastbar. Keine Strömungsgeräusche über den Carotiden. Neurologisch fand sich lediglich eine durch die Kriegsverletzung bedingte Medianus- und Radialisparese rechts, sonst kein krankhafter Befund.

Ophthalmologisch: Visus rechts 1,0, links 1,25. Motilität, Augenvorderabschnitte normal; tonometrisch beidseits 17 mm Hg. Am Augenhintergrund beidseits oben und temporal betonte Opticusatrophie, auf der Papilla zarte Neovaskularisationen, in der Peripherie punktförmige Blutungen in der Nähe der Ora. Arterien mit deutlich verstärkten Reflexen. Die Gesichtsfeldprüfung mit dem Kugelprojektionsperimeter nach Krahn ergab für große und kleine Lichtprüfmarken einen weitgehend symmetrischen, heteronymen Ausfall im unteren nasalen Bereich, dessen Anordnung einer nach temporal etwas erweiterten nasalen Quadrantenanopsie, oder einer nach temporal inkompletten unteren Hemianopsie entsprach (Abb. 1).

Röntgenaufnahmen des Schädels, einschließlich Spezialaufnahmen des Sellabereichs ohne pathologischen Befund. Normales Alpha-EEG. Im Liquor 14/3 Zellen mit normalem Differentialbild, Gesamteiweiß auf 66,8 mg%, IgG auf 5,4 mg% erhöht, bei normalem Pherogramm. Die rechtsseitige Brachialis- und die linksseitige Carotisangiographie ließen den beidseitigen Verschuß der Arteriae carotides internae an der Halsbifurkation erkennen (Abb. 2).

Kollateraldurchblutung stellte sich sowohl über beide Arteriae carotides externae — Arteriae maxillares — Arteriae ophthalmicae, wie auch über die Arteria basilaris — Arteria

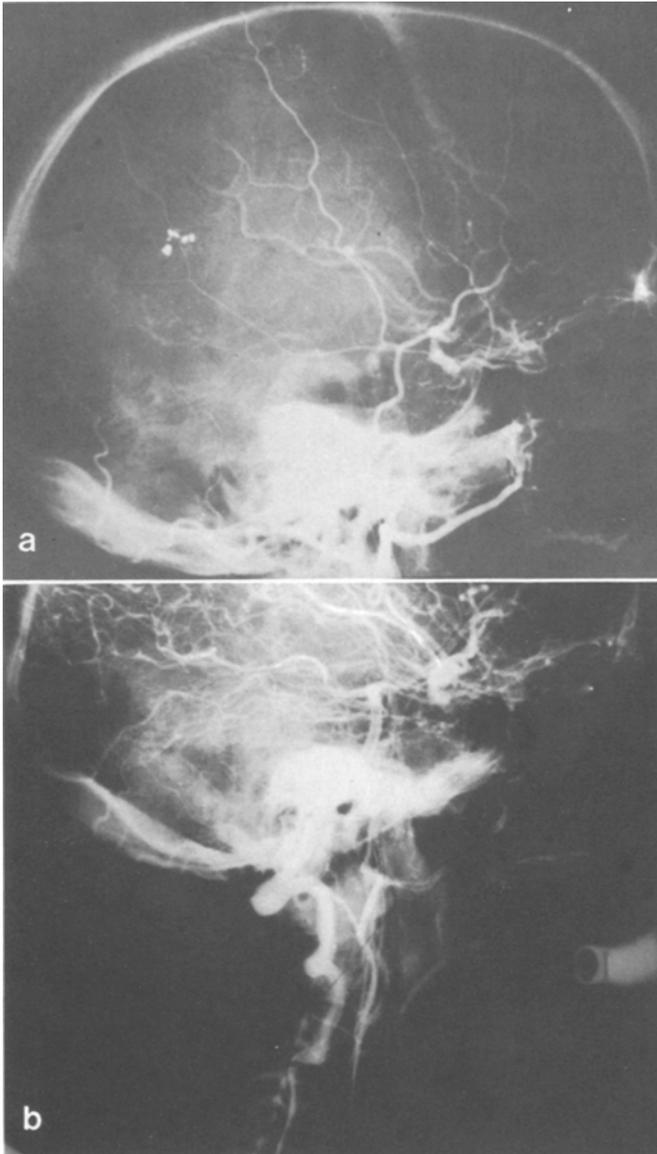


Abb. 2. Carotisarteriographie links und Brachialisarteriographie rechts. **a** Verschuß der A. carotis interna links, Kollateraldurchblutung durch die A. ophthalmica. **b** Verschuß der A. carotis interna rechts, Zufuhr durch Aa. ophthalmica und basilaris via A. communicans posterior

communicans posterior dar. Wandkonturunregelmäßigkeiten im Verlauf der großlumigen A. vertebralis rechts deuteten auf atherosklerotischen Prozeß extra- und intrakraniell hin. Links eindeutige, rechts auch vermutete Abgangsstenose der A. ophthalmica. Computertomographisch regelrechter Befund. Ebenfalls normales EKG und Thoraxröntgen. Von einer leicht beschleunigten BSG (14/26) abgesehen, sämtliche Laborparameter, einschließlich des oralen Glukosetoleranztestes, im Normbereich. Lues-Serologie (TPHA) negativ.

Die Blutdruckwerte blieben während des stationären Aufenthaltes normoton. Der Patient kehrte nach der Entlassung zu seiner üblichen Berufstätigkeit zurück.

Diskussion

Der beschriebene Fall ist einerseits jener klinischen Gruppe zuzuordnen, bei der der Verschuß der Arteria carotis interna (ACI) lediglich zu einer Augensymptomatik führt (Typ III nach Webster et al. [48]); als beidseitiger ACI-Verschuß mit guter Kollateralversorgung und minimalen Ausfallssymptomen entspricht er nach der Einteilung von Fields et al. [13] dem Typ 1., d. h. mit angiographisch nachgewiesener, adäquater Kollateralbildung und minimalen Ausfällen. Seine Merkwürdigkeit besteht in dem vorwiegend als *untere binasale Quadrantenanopsie* imponierenden Gesichtsfeldausfall, der die diagnostische Suche nach einer bilateralen Läsion im Chiasmabereich bestimmte.

2 Fälle aus der Literatur über ophthalmische Manifestationen extrakranieller Carotisverschlüsse weisen ähnliche heteronyme Defekte auf. Löwenstein [33] berichtet 1935 über einen Fall mit binasal betonter, konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, jedoch ohne vollständige diagnostische Abklärung. Siegert [39] schildert 1938 einen ebenfalls angiographisch unabgeklärten Fall mit unterer binasaler Quadrantenanopsie bei schwerer diabetischer Retinopathie. In beiden Fällen beginnende Opticusatrophie. Sugar et al. beschreiben in ihrem Fall 2 [45] (auch in [48] zitiert) eine einseitige Opticusatrophie bei homolateralem A. carotis communis-Verschuß, mit einem, unserem Fall sehr ähnlichen unteren, nasal kompletten Gesichtsfeldausfall auf derselben Seite. Der Autor führt ihn auf Ischämie des N. opticus zurück. Bei 2 Fällen von Hardy et al. [21] war das erste Symptom, wie bei unserem Fall, ein Pulsgeräusch im Schädel.

Auf die Vielfalt der möglichen ophthalmologischen Symptome bei einseitigen Carotisverschlüssen ist bereits hingewiesen worden. Die früher als typisch betrachtete „gekreuzte Opticusatrophie“ (ipsilaterale Opticusatrophie mit kontralateraler Hemiparese) [1, 18, 44, 45] ist indessen nur noch als relative Seltenheit zu erwähnen (weniger als 5% [1]). Zählt man die Amaurosis fugax — im übrigen bei beidseitigen häufiger als bei einseitigen Verschlüssen [42] — mit den permanenten Sehstörungen zusammen, nämlich den weniger häufigen Opticusatrophien und Gesichtsfeldausfällen, und den bereits erwähnten, selteneren Symptomen, so findet man Augensymptome bei einem Viertel bis der Hälfte der einseitigen ACI-Verschlüsse [1, 28, 37, 40], nach Angaben von Hollenhorst sogar in 88% der Fälle [26]. Die Zahl der Opticusatrophien wird auf 8 bis 16% geschätzt [1, 24, 28, 37, 40, 41]. Permanente Sehstörungen treten seltener auf, was auf die doppelte Versorgung des Auges, über die ACI und die Arteria carotis externa (ACE) zurückzuführen ist.

Kontrastinjektionsversuche durch beide ACE [12, 17] haben gezeigt, daß dieser Weg in fast allen Fällen offen ist. Nach Shea [38] lassen sich 91,8% der Arteriaeophthalmicae (AO) durch die homolaterale und 31,8% durch die kontralaterale Externa füllen. Die Zahl der durch beide nicht füllbaren, ca. 8%, entspricht übrigens ungefähr der Häufigkeit der Opticusatrophie bei einseitigem Verschuß der ACI.

Die klinische Diagnose eines beidseitigen ACI-Verschlusses ist in den meisten Fällen noch problematischer. Häufig kommt es zu einseitigen, unspezifischen Zeichen und Symptomen, die an raumfordernde Prozesse, gelegentlich sogar an entzündliche Vorgänge denken lassen [3, 19, 21]. Mitunter erscheint im Vordergrund eine vorwiegend psychische Symptomatik in Form eines bis zur Demenz

gesteigerten psychoorganischen Syndroms [7, 9, 13] mit oder ohne neurologische Begleitsymptome.

Clarke [9] fand in der Literatur bis 1956 69 Fälle von beidseitigem ACI-Verschluß; mehr als ein Drittel der Patienten litt an der Takayasu'schen „Pulseless disease“. Auch Fälle mit Thrombangiitis obliterans sind beschrieben worden [46].

Fälle mit minimaler Symptomatik bei beidseitigem ACI-Verschluß, die im Schrifttum wiederholt auftauchen, gelten als Beispiele außerordentlich günstiger Kollateralversorgung. Insgesamt ist es nicht verwunderlich, daß unter den beidseitigen Verschlüssen durchschnittlich häufiger leichte Verläufe vorkommen als bei einseitigen [42], obwohl beidseitige Verschlüsse früher als mit dem Leben unvereinbar angesehen [13] und später mitunter noch als Kuriosa publiziert worden sind. Nach Baumgart [3], der aus der Literatur die bisher größte Zahl von 162 solcher Fälle ausgesucht hat, kommen beidseitige Verschlüsse im Sektionsmaterial der über 40jährigen mit einer Häufigkeit von 3 bis 5‰ vor. Field et al. [13] fanden unter 646 Angiographien bei Patienten mit cerebravaskulärer Insuffizienz 16 Fälle mit beidseitigem ACI-Verschluß. Davon zeigten 6 gute Rückbildung der Symptomatik und sind nach der Entlassung aus der Klinik zu ihren Arbeiten zurückgekehrt.

Nach Sindermann [42] ist die besagte gute Prognose durch die vorherige Auslese — durch Versterben der schweren Fälle — teilweise zu erklären. Andererseits ist nicht auszuschließen, daß auch symptomarme Fälle, wie unserer, nicht immer zur neurologischen Untersuchung gelangen und im Leben erkannt werden.

Während der allgemeine Zusammenhang zwischen Kollateralversorgung und Schweregrad des klinischen Bildes bei ACI-Verschlüssen nicht bezweifelt werden kann, sind nur wenige Studien über die hämodynamische Rolle der einzelnen Kollateralwege oder deren Bedeutung für den klinischen Verlauf erschienen. Mangels umfangreicherer, statistisch belegter Arbeiten bleibt die angiographisch „ablesbare“ Prognose bis heute im Rahmen der klinischen Empirie unsicher verankert.

Die von allen Autoren als wichtigster Kollateralweg in der Wiederherstellung der homolateralen Hemisphärendurchblutung akzeptierte kontralaterale ACI — durch die A. communicans anterior — entfällt bei beidseitigem ACI-Verschluß. Dem Kollateralkreislauf durch die AO kommt dagegen nach den meisten Arbeiten [6, 21, 35, 42, 43] zumindest bei einseitigem Verschluß der ACI eine selbst der Kollateralfunktion der A. basilaris untergeordnete Rolle zu. Fogelholm und Vuolo [16] fanden gleich häufige motorische Ausfälle bei vorhandener oder fehlender angiographischer Füllung der AO durch die ACE. Der Anteil der schweren Ausfälle scheint insgesamt eher in die Gruppe der dargestellten AO höher zu sein als in der der nicht dargestellten. Dies wird auch von Sindermann bestätigt [42, 43], der die Füllung der AO durch die ACE als Zeichen einer Insuffizienz der Hauptkollaterale, d. h. der gegenseitigen ACI ansieht und ihr eine entsprechend schlechtere Prognose einräumt. Die intraoperativen Ligationsversuche der ACI und der A. carotis communis [29] mit Druckmessung in der ACI distal der Obstruktion scheinen die geringe Bedeutung der Externalkollaterale zu bestätigen [8, 32], obwohl hier eine Druckmessung distal des Abgangs der AO aussagekräftiger wäre.

Unabhängig von der angiographischen Sichtbarkeit der AO unmittelbar nach dem ACI-Verschluß oder erst später [6, 16, 35, 41] nimmt das Kaliber dieses Gefäßes an Umfang mit der Zeit nicht zu, was hinsichtlich der Versorgung einer ganzen Hemisphäre durch ein relativ kleinlumiges Gefäß ebenfalls gegen dessen allzuwichtige Aufgabe plädieren würde [16]. Über die tatsächliche Bedeutung der AO als Kollaterale bei einseitigem ACI-Verschluß steht uns insgesamt noch keine ausreichende Kenntnis zur Verfügung. Zudem ist unseres Erachtens zu selten betont worden, daß die angiographische Darstellung der AO mit einer Strömungsumkehr bei Verschlüssen der ACI keineswegs (wie McClure annimmt [35]) einen Beweis und noch weniger ein Maß ihrer blutversorgenden Funktion für die unterversorgten Hemisphären liefert. Analog dem Verhalten der A. communicans anterior [4] mag die Strömungsumkehr lediglich das „passive“ (d. h. hämodynamisch mehr oder weniger unwirksame) Verhalten der einem veränderten Druckgradienten ausgesetzten Blutsäule angiographisch konkretisieren. Ob diese Strömungsumkehr noch vor, während oder nach dem eigentlichen totalen Verschluß der ACI zustandekommt, besagt lediglich, daß ein *potentieller* Kollateralweg zwischen den Externa- und Internastromgebieten zur Verfügung steht und unter Umständen hämodynamische Bedeutung gewinnen könnte. Solche Verhältnisse werden offenbar durch einen beidseitigen ACI-Verschluß geschaffen. Über die praktische Rolle des Rete-mirabile-Systems beim Menschen herrscht allgemeine Skepsis, so daß in diesem Fall die Blutversorgung auf die A. basilaris und die ACE beidseits zukommt.

Auch hier beobachtete Sindermann [42, 43] häufigere motorische Ausfälle bei Füllung der AO als bei Nicht-Füllung. Daß die Externa-Anastomosen durch die AO trotzdem in gewissen Fällen imstande sind, die ganze Hirndurchblutung zu gewährleisten, wird durch den Fall von Doninger [11], Verschluß beider ACI und der A. basilaris mit minimalem klinischen Defizit, bewiesen, läßt jedoch keinen generellen Rückschluß über ihre Beteiligung bei sonst offenen alternativen Kollateralmöglichkeiten zu.

Zwei Theorien zum Entstehen der Opticusatrophie sind aus der Literatur zu entnehmen [47]: die früher verbreitete und derzeit wieder weit akzeptierte des embolischen Verschlusses der A. centralis retinae und zweitens der chronischen Hypoxie der Retina bzw. des Sehnerven. Smith [44] z. B. findet im Druckabfall bei Carotisstenose die gemeinsame Ursache des Amaurosis fugax und der Opticusatrophie, je nach Dauer und Ausprägung des Abfalls. Auf eine dritte Erklärung durch direkte, mechanische Druckeinwirkung des ACI-Siphons wird noch eingegangen.

Hollenhorst [24, 25] hat sich mit den Gesichtsfeldausfällen bei ACI-Verschlüssen befaßt, beschreibt jedoch keine heteronymen Defekte.

In unserem Fall muß angenommen werden, daß die sektorenförmige, oben-temporale Opticusatrophie und der untere nasale Gesichtsfeldausfall beider Augen Ausdruck desselben Phänomens sind. Der erniedrigte ophthalmodynamometrische Druck spricht für eine Hypotonie der AO, die bei Insuffizienz der ACI oft zu beobachten ist, ohne hinsichtlich der Pathogenese unmittelbar aufschlußreich zu sein. Die angiographisch sichtbare Abgangstenose der AO (Abb. 2) dürfte kaum eine hämodynamische Bedeutung haben; ophthalmologische Ausfälle sind selbst bei komplettem Verschluß der AO nicht zu erwarten [47 u. a.].

Pathogenetisch lassen sich in diesem Fall vier alternative Entstehungsmechanismen diskutieren:

1. Chronische Ischämie im oberen, lateralen Anteil des Chiasma opticum, distal der Fasernkreuzung, durch Insuffizienz der kleinen Äste der supraklinoidalen Schlinge der ACI bzw. der A. cerebri anterior [47].

2. Auch durch mechanische Druckeinwirkung der sklerotischen ACI an dieser Stelle wäre eine solche Läsion möglich — durch einen Mechanismus also, der von dem beidseitigen Carotisabgangsverschluß unabhängig entstünde. Frühere Autoren [5, 22, 23] untersuchten bei Sektionen die Drucknekrose im Bereich und distal des Chiasma, allerdings ohne klinisches Korrelat [39]. Löwenstein [33] beschrieb einen Fall mit binasaler Quadrantenanopsie, die er auf eine derartige Einwirkung zurückführte; im Röntgenbild des Schädels war ein Kalkstreifen entsprechend dem Siphon sichtbar, der Fall wurde jedoch nicht weiter abgeklärt.

In unserem Fall wäre eine solche Ätiologie mit der unauffälligen Entwicklung der Symptomatik vereinbar. Röntgenologisch sichtbare Verkalkungen sind selbst bei fortgeschrittener generalisierter Atherosklerose nicht obligat, in unserem Fall sprechen die Wandunregelmäßigkeiten des Siphons in der Angiographie für einen auch dort vorhandenen Gefäßprozeß.

3. Chronische Ischämie der Retina bzw. des distalen Sehnervabschnittes, wobei ein Steal-Effekt infolge der Strömungsumkehr der AO in Betracht gezogen werden kann. In diesem Fall müßte eine erhöhte Ischämieempfindlichkeit der oberen temporalen Fasern postuliert werden, für die sich in der Literatur kein Hinweis findet. Bekannt sind lediglich Sensibilitätsdifferenzen hinsichtlich Licht und Farbe zwischen temporalen und nasalen Fasern in der Retina [18]. Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß auch bei der Syphilis [47] ähnliche, symmetrische, binasale Quadranten- und Hemianopsien mit Opticusatrophie vorkommen, deren Erklärung auf vaskulärer Basis naheliegt. Die chronische retinale Ischämie erzeugt vielfach eine Retinopathie, die von der frühen diabetischen Retinopathie nicht zu unterscheiden ist [24, 31, 47], oder sog. cotton-woll-Exsudate, die in unserem Fall nicht gesehen wurden.

Die Auswirkungen einer Strömungsumkehr der AO auf die Retina sind unseres Wissens noch nicht erforscht worden. Die theoretischen Möglichkeiten einer damit einhergehenden Steal-Symptomatik für das Auge wäre vorstellbar, zumal bei doppelseitigem ACI-Verschluß, wo die Bulbi und — zumindest zum Teil — auch das Gehirn für ihre Blutversorgung auf die ACE angewiesen sind.

4. Beidseitiger Verschluß der temporalis superior-Äste der A. centralis retinae durch Embolien; anschließend Übergang in partielle Opticusatrophie. Microembolien im Fundus oculi bei Carotisstenose oder -verschluß sind während Amaurosis fugax oder nach operativer Desobliteration häufig ophthalmoskopisch erkennbar [10, 25]; in der Regel hinterlassen sie keine Dauerausfälle, da sie mit dem Blutstrom weiter nach peripher gelangen. Größere Embolien können jedoch an den Bifurkationen stehenbleiben oder die einzelnen Äste der Arteria centralis retinae blockieren. Nach seiner anatomischen Lage ist der temporalis superior-Ast häufiger als die anderen — in ca. 40% der Fälle — betroffen, wobei an Sehkraft typischerweise sehr wenig eingebüßt wird. Mehrere Stunden bis Wochen darauf entsteht je nach betroffenem Ast eine sektorenförmige Opticusatrophie — im Falle des temporalis superior oben temporal, mehr oder minder

quadrantenförmig, mit entsprechendem unten-nasalen Gesichtsfeldausfall. Retinale Veränderungen nach der akuten Ischämie werden auch oft beobachtet [18, 30, 34, 47].

Es liegt zwar in unserem Fall keine eindeutig begrenzte Quadrantenanopsie vor, sondern vielmehr eine nach temporal inkomplette untere Hemianopsie beidseits, deren obere Grenze jedoch wie bei embolischen Verschlüssen charakteristisch [47] durch die Visierlinie zieht.

Amaurosis fugax in der Vorgeschichte ist nicht obligat. Das Fehlen eines akuten Auftretens würde eher gegen eine embolische Genese sprechen, die Möglichkeit des unbemerkten nächtlichen Ereignisses kann nicht außer acht gelassen werden.

Wenn auch die endgültige pathogenetische Erklärung unseres Falles offenbleiben muß, scheint uns die embolische Genese am wahrscheinlichsten.

Literatur

- 1 Babel J, Psilas K (1973) Les sténoses et les thromboses carotidiennes. *Ophthalmologica* (Basel) 167:273–285
- 2 Batley E (1955) Bilateral internal carotid artery thrombosis. *Br J Radiol* 28:472–473
- 3 Baumgart K (1965) L'occlusion bilatérale des artères carotides internes. *Helv Med Acta* 6: 625–638
- 4 Bergleiter R (1967) Die Bedeutung der Pulsweite für die zerebrale Hämodynamik. Deutscher Röntgenkongress 48:195–197
- 5 Bernheimer S (1891) Über Sehnervenveränderungen bei hochgradiger Sklerose der Gehirnarterien. *Graefe's Archiv für Ophthalm.* 27:37
- 6 Bossi R, Pisani C (1955) Collateral cerebral circulation through the ophthalmic artery and its efficiency in internal carotid occlusion. *Br J Radiol* 28:462–469
- 7 Castaigne P, Lhermitte F, Cambier J, Gautier J-C (1963) Obstruction bilatérale des carotides internes. *La Presse Méd* 15:757–760
- 8 Catlin D (1960) A case of carcinoma of the larynx surviving bilateral carotid artery ligation. *Ann Surg* 152:809–821
- 9 Clarke E, Harrison CV (1956) Bilateral carotid artery obstruction. *Neurology* (Minneapolis) 6:705–715
- 10 Crompton MR (1963) Retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery. *Lancet* I:886
- 11 Doninger DE (1963) Bilateral complete carotid and basilar artery occlusion in a patient with minimal deficit. *Neurology* (Minneapolis) 13:673–678
- 12 Elschnig A (1893) Über den Einfluß des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. *Graefes Arch. für Ophthalm.* 39:151–177
- 13 Fields WS, Edwards WH, Crawford ES (1961) Bilateral carotid artery thrombosis. *Arch Neurol* 4:369–383
- 14 Fisher M (1951) Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 65:346–358
- 15 Fisher CM (1959) Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology* (Minneapolis) 9:333
- 16 Fogelholm R, Vuolio M (1969) The collateral circulation via the ophthalmic artery in internal carotid artery thrombosis. *Acta Neurol Scand* 45:78–86
- 17 Gillilan LA (1961) The collateral circulation in the human orbit. *Arch Ophthalmol* (Chicago) 65:684–694
- 18 Gordon N (1959) Ocular manifestations of internal carotid artery occlusion. *Br J Ophthalmol* 43:257–267
- 19 Groch SN, Hurwitz LJ, McDowell F (1960) Bilateral carotid artery occlusive disease. *AMA Arch Neurol* 2:130–132
- 20 Gund A (1956) Die Klinik des Carotisverschlusses. *Wien Klin Wochenschr* 68:962–963

- 21 Hardy WG, Lindner DW, Thomas LM, Gurdjian ES (1962) Anticipated clinical course in a carotid artery occlusion. *Arch Neurol (Chic)* 6:138-148
- 22 Heinrichsdorff P (1914) Über die Veränderungen des Sehnerven durch Arteriosklerose an der Schädelbasis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 53:513-516
- 23 Hippel E von (1923) In: Graefe-Saemisch (Hrsg) *Handbuch der Augenheilkunde*, Bd VII, 2. Aufl. Springer, Berlin, S 416-422
- 24 Hollenhorst RW (1959) Ocular manifestations of insufficiency or thrombosis of the internal carotid artery. *Am J Ophthalmol* 47:753-767
- 25 Hollenhorst RW (1960) The ocular manifestations of internal carotid thrombosis. *Med Clin North Am* 44:897-908
- 26 Hollenhorst RW (1962) Carotid and vertebro-basilar arterial stenosis and occlusion: neuro-ophthalmologic considerations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 66:166-180
- 27 Igersheimer J (1959) Serious visual troubles caused by unusual circulatory disturbances in the region of the optic nerve. *Am J Ophthalmol* 6:767-771
- 28 Johnson HC, Walker E (1951) Diagnosis of thrombosis of the carotid arteries. *J Neurosurg* 8:631-659
- 29 Johnson HC (1953) Cervical intracarotid pressure studies: their significance in the management of intracranial aneurysms. *Surgery* 33:537-543
- 30 Karjalainen K (1971) Occlusion of the central retinal artery and retinal branch arterioles. *Acta Ophthalmol [Suppl]* 109
- 31 Kearns ThP, Hollenhorst RW (1963) Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Staff Meet Mayo Clin* 38:304-313
- 32 King AB, Langworthy OR (1941) Neurologic symptoms following extensive occlusion of the common or internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiat (Chic)* 46:835-842
- 33 Löwenstein A (1935) Sehnervenschwund mit binasaler Hemianopsie durch Atheromdruck basaler Hirngefäße. *Med Klin* 6:176-179
- 34 McBrien DJ, Bradley RD, Ashton N (1965) The nature of retinal emboli in stenosis of the internal carotid artery. *Lancet* I:697-699
- 35 McClure Wilson (1965) Angiography in cerebrovascular occlusive disease. *Am J Med Sci* 250:554-559
- 36 Ojemann RG, Moser HW (1964) Acute bilateral internal carotid artery occlusion. *Neurology (Minneapolis)* 14:565-569
- 37 Sastrasin K (1957) Carotid thrombosis. An evaluation and follow-up study of 65 cases. *Acta Neurochir* 5:11-34
- 38 Shea M (1956) Carotid-ophthalmic anastomosis. Frequency of external carotid and ophthalmic artery anastomosis. *Br J Ophthalmol* 40:497-501
- 39 Siegert P (1938) Die ursächliche Bedeutung einer Verkalkung oder Thrombose der Carotis interna für Funktionsstörungen des Auges. *Graefes Arch Ophthalmol* 138:798-843
- 40 Silverstein A (1959) Occlusive disease of the carotid arteries. *Circulation* 20:4-11
- 41 Silverstein A, Lehrer GM, Mones R (1960) Relation of certain diagnostic features of carotid occlusion to collateral circulation. *Neurology (Minneapolis)* 10:409-417
- 42 Sindermann F (1967) Krankheitsbild und Kollateralkreislauf bei einseitigem und doppel-seitigem Carotisverschuß. *J Neurol Sci* 5:9-25
- 43 Sindermann F (1967) Angiographische und klinische Bedeutung der Kollateralen bei Verschuß der Arteria carotis interna. *Arch Psychiat Nervenkr* 209:207-226
- 44 Smith VH (1961) Pressure changes in the ophthalmic artery after carotid occlusion. An experimental study in the rabbit. *Br J Ophthalmol* 45:1-26
- 45 Sugar HS, Webster JE, Gurdjian ES (1950) Ophthalmologic findings in spontaneous thrombosis of the carotid arteries. *Arch Ophthalmol* 44:823-832
- 46 Tölle R (1942) Doppelseitige Thrombose der Arteria carotis interna. *Zentralbl Chir* 69:219-236
- 47 Walsh, Hoyt (1969) *Clinical neuro-ophthalmology*, 3rd edn. Williams and Wilkins Co, Baltimore, Bd II
- 48 Webster JE, Dolgoff S, Gurdjian ES (1950) Spontaneous thrombosis of the carotid arteries in the neck. *Arch Neurol Psychiat* 63:942-954