

## **Klinische und angiographische Befunde bei vasculären Oblongatasyndromen**

P. Wessely und K. Zeiler

Neurologische Universitätsklinik Wien (Vorstand: Universitätsprofessor Dr. H. Reisner), Wien,  
Österreich

### **Clinical and Angiographic Findings in Vascular Medullary Syndromes**

**Summary.** Eleven cases presenting a syndrome of the medulla oblongata are discussed with reference to the findings of clinical and angiographic investigation.

The diagnosis of Wallenberg's syndrome is justified when the classic symptoms are apparent (Horner's syndrome, nystagmus, dysphonia and dysphagia, ataxia, ipsilateral sensory impairment of the face and contralateral elsewhere, and accompanying vegetative disturbances). If additional symptoms such as a facial or extra-ocular muscle paresis, especially hemiparesis, exist, another, more lateral or medial, syndrome of the oblongata should be considered.

Angiographic findings vary considerably, ranging from a normal vertebral artery or posterior inferior cerebellar artery (PICA) to an occlusion of these arteries (in three and two of the 11 cases respectively). Modifications are often seen in the anterior inferior cerebellar artery (AICA). A kind of complementary supply in the PICA-AICA region must occasionally exist. Localised processes affecting these vessels rather than diffuse multifocal vascular processes would lead to Wallenberg's syndrome. It is difficult to conclude from the clinical picture where a possibly responsible vascular narrowing or obliteration may lie, even if pareses of the limb were present.

**Key words:** Wallenberg's syndrome – Vertebral artery – Posterior inferior cerebellar artery – Cerebral angiography – Syndromes of the medulla oblongata

**Zusammenfassung.** Bei 11 Fällen von Oblongatasyndromen wird zu den klinischen und angiographischen Befunden beim Wallenbergsyndrom Stellung genommen.

---

*Sonderdruckanforderungen an:* Dr. P. Wessely, Neurologische Universitätsklinik, Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

Zur Diagnose des Wallenbergsyndromes sollte die klassische Symptomatik (Hornersyndrom, Nystagmus, Dysphonie und Dysphagie, Ataxie, dissoziierte sensible Störung im Gesicht bzw. kontralateral am Körper, vegetative Begleitsymptomatik) möglichst weitgehend vorhanden sein. Wenn zusätzliche Ausfälle — etwa Facialis- oder Augenmuskelparesen, insbesondere aber Halbseitenzeichen — vorliegen, ist ein anderes — laterales oder mediales — Oblongatasyndrom anzunehmen.

Die angiographischen Ergebnisse sind sehr uneinheitlich und reichen von unauffälligen Befunden an A. vertebralis bzw. A. cerebelli inferior posterior (ACIP) bis zu Verschlüssen dieser Gefäße (in drei bzw. zwei der 11 Fälle). Veränderungen an der A. cerebelli inferior anterior (ACIA) sind häufig zu beobachten. Nicht selten dürfte eine Art komplementärer Versorgung im ACIA-ACIP-Bereich bestehen. Umschriebene Prozesse an den erwähnten Gefäßen führen eher zu einem Wallenbergsyndrom als diffuse multiloculäre Gefäßprozesse.

Aus der klinischen Symptomatik sind, auch unter Berücksichtigung eventuell vorliegender Paresen an den Extremitäten, kaum Rückschlüsse auf die Lokalisation einer möglicherweise verantwortlichen Gefäßstenose bzw. -obliteration zu ziehen.

**Schlüsselwörter:** Wallenbergsyndrom – Oblongatasynndrome – Cerebrale Angiographie – A. vertebralis – A. cerebelli inferior posterior

## Einleitung

Das klinische Bild einer Funktionsstörung des dorsolateralen Oblongatabereiches wurde 1895 von Wallenberg zusammenfassend beschrieben und postulativ einer Durchblutungsstörung im Versorgungsgebiet der A. cerebelli inferior posterior (ACIP) zugeschrieben, nachdem bereits mehrere Autoren vor ihm die klinisch-neurologische Symptomatik als relative Einheit publiziert hatten (Wallenberg selbst zitierte insbesondere Wernicke). 6 Jahre später konnte Wallenberg [38] anhand der Autopsie desselben Falles seine Annahme, daß es sich um einen embolischen Verschuß der ACIP gehandelt habe, beweisen.

Man ist versucht, diese Tatsache als einen glücklichen Zufall zu bezeichnen, da wir heute wissen, daß die klinische Symptomatik des Wallenbergsyndromes zwar durch eine Durchblutungsstörung im Versorgungsbereich der ACIP bedingt sein kann, aber keineswegs in jedem Fall — offensichtlich überhaupt nur in der Minderheit der publizierten Fälle — durch eine umschriebene Thrombose oder Embolie in eben diesem Gefäß verursacht wird. Häufiger führen Läsionen im proximalen Vertebralis-Stromgebiet zum Bild des sogenannten Wallenbergsyndroms. Es erhebt sich die Frage, ob dem Wallenbergsyndrom im Vergleich zu den anderen zahlreichen medullären Syndromen eine solche Eigenständigkeit und eine solche Publizistik zuteil geworden wäre, wenn Wallenberg den erwarteten Verschuß der ACIP nicht bestätigt gefunden hätte.

In den letzten Jahren wurde der anatomische Sitz der zugrundeliegenden Läsion von mehreren Autoren nicht mehr streng der ACIP zugeordnet, sondern auch den Gefäßgebieten der weiteren Umgebung, wobei im wesentlichen Ste-

nosen bzw. Verschlüsse der Vertebralarterien, der A. cerebelli inferior anterior (ACIA) oder der A. basilaris diskutiert werden [32].

Anhand von 11 selbst beobachteten Fällen möchten wir zur Frage der klinischen Symptomatik Stellung nehmen und das umschriebene „klassische“ Wallenbergssyndrom von Kombinationen mit anderen vasculären Oblongatasyndromen mit ähnlicher klinischer Symptomatik differenzieren. Auf die angiographisch faßbaren Veränderungen wird näher eingegangen.

### Kasuistik

11 Patienten, die klinisch-neurologisch eine Wallbergssymptomatik geboten hatten und einer Angiographie unterzogen worden waren, wurden aus dem Patientengut der Neurologischen Universitätsklinik Wien ausgewählt.

*Patient 1.* G.K., männlich, 42 Jahre (A/18/75). Arterielle Hypertonie. Beginn mit Übelkeit, Erbrechen, heftigem Drehschwindel mit Falltendenz nach links. Dazu Heiserkeit, Schluckstörung, Parästhesien im Gesicht links, an der oberen und unteren Extremität rechts. Im Status Glasauge links, Würgereflex nicht auslösbar, Recurrensparese, Hypoglossusparese links. Spurenparese der rechten oberen und unteren Extremität. Dissoziierte Hypästhesie im Gesicht links, an der oberen und unteren Extremität rechts, Ataxie. EEG mäßig abnorm, beidseits fronto-temporal Thetagruppen bei wechselnder Seitenbetonung. Teilremission in der Folge.

*Patient 2.* P.G., männlich, 25 Jahre (A/113/80). Beginn mit Kopfschmerzen und Drehschwindel mit Falltendenz nach rechts. Dazu Heiserkeit, Schluckstörung, geringgradige Ungeschicklichkeit der rechten Hand, Parästhesien im Gesicht rechts, an der oberen und unteren Extremität links. Im Status nicht erschöpfbarer Horizontalnystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Rachenreflex nicht auslösbar, Glossopharyngeusparese links, Recurrensparese, dissoziierte Hypästhesie im Gesicht links, an der oberen und unteren Extremität und am Rumpf rechts. Unterberger-Tretversuch: Abweichen nach rechts. EEG leicht abnorm, beidseits temporal Thetagruppen. CT unauffällig. Weitgehende Remission innerhalb von 2 Monaten.

*Patient 3.* B.H., männlich, 67 Jahre (C/72/80). Generalisierte sklerotische Gefäßerkrankung. Anamnestisch rezidivierende Schwankschwindelattacken. Beginn mit heftigem Schwank- und Drehschwindel mit Falltendenz nach links. Im Status Horner-Syndrom links, Horizontalnystagmus beim Blick nach links, Recurrensparese, dissoziierte Hypästhesie im Gesicht links, an der oberen und unteren Extremität und am Rumpf rechts. Feinmotilitätsstörung und Pronationstendenz an der oberen Extremität rechts, Sehnenreflexe rechts gering lebhafter als links auslösbar. EEG unauffällig, CT unauffällig. Fast vollständige Remission innerhalb von 3 Monaten.

*Patient 4.* I.M., männlich, 71 Jahre (C/12/79). Labile Hypertonie. In den letzten 2 Jahren rezidivierende Attacken mit Schwankschwindel, Falltendenz nach rechts, Horner-Syndrom rechts, Schluckbeschwerden, dissoziierte Parästhesien im Gesicht rechts, an der oberen und unteren Extremität links. Fallweise Feinmotilitätsstörungen an der oberen Extremität links, Abducensparese links, Heiserkeit, Dysarthrie, Schleiersehen. EEG unauffällig, im CT Erweiterung der inneren Liquorräume sowie der Oberwurmisterne. Keine Kontrolluntersuchung.

*Patient 5.* G.K., weiblich, 65 Jahre (C/27/76). Seit 6 Monaten rezidivierend Schwankschwindelattacken, zuletzt auch Drehschwindel nach rechts. Im Status Horizontalnystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Horner-Syndrom rechts, diskrete Facialisporese rechts, geringe Heiserkeit, dissoziierte Hypästhesie im Gesicht rechts, an der oberen und unteren Extremität sowie am Rumpf links. Leichte Ataxie. EEG gering abnorm, beidseits Thetagruppen bei Linksüberwiegen. Teilremission.

*Patient 6.* H.E., männlich, 38 Jahre (C/471/79). Nikotinabusus (120 Zigaretten pro Tag). Akuter Beginn mit Erbrechen, Doppelbildern, Heiserkeit, Schluckstörungen, Dysarthrie, Parästhesien im Gesicht links, am Stamm rechts, Schwäche und ataktische Bewegungsstörung an der oberen und unteren Extremität rechts. Im Status ausgeprägtes Hornersyndrom links, diskrete Facialisparesie links, Recurrensparesie, Ataxie. EEG mäßig abnorm, Thetagruppen links parieto-temporal, im CT hypodenses Areal links ponto-cerebellär. Weitgehende Remission.

*Patient 7.* K.L., männlich, 57 Jahre (A/387/75). Vor 2 Wochen Kopfschmerzen, Erbrechen, unsystemisierter Schwindel. Zuletzt Progredienz, Sprachstörung. Im Status Hornersyndrom rechts, Facialisparesie rechts, skandierende und bulbäre Sprache, dissoziierte Hypästhesie an der oberen und unteren Extremität sowie am Rumpf links, Spürenparesie an der oberen Extremität links, leichte Ataxie. Geringgradige Teilremission.

*Patient 8.* P.J., männlich, 42 Jahre (A/344/76). Beginn mit Schluck- und Sprachstörungen, Heiserkeit, Sensibilitätsstörung im Gesicht rechts, an der oberen und unteren Extremität sowie am Rumpf links. Im Status inkomplettes Hornersyndrom rechts, Cornealreflex rechts abgeschwächt, Recurrensparesie rechts, dissoziierte Hypästhesie im Gesicht rechts, an der oberen und unteren Extremität sowie am Rumpf links. Sehenreflexe links gering lebhafter als rechts auslösbar, geringe Ataxie. EEG unauffällig, im CT kleines Areal gering verminderter Dichte rechts cerebellär. Remission innerhalb von 3 Wochen.

*Patient 9.* D.J., männlich, 51 Jahre (A/44/75). Beginn mit Kopfschmerzen, unsystemisiertem Schwindel. Zwei Tage später Doppelbilder, weitere 6 Tage später Sensibilitätsstörung im Gesicht links, an der oberen und unteren Extremität sowie am Rumpf rechts. Im Status Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, Hornersyndrom links, dissoziierte Hypästhesie im Gesicht links, an der oberen und unteren Extremität sowie am Rumpf rechts. EEG unauffällig, im CT gering verminderte Dichte in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Keine wesentliche Besserung in der Folge.

*Patient 10.* V.I., weiblich, 34 Jahre (C/7/78). Vor 11 Jahren Lues im Stadium II entdeckt, Penicillinkur. Seit 6 Jahren Migraine ophtalmique. Vor 3 Jahren akuter Beginn mit Kopfschmerzen rechts, Ptose rechts, Parästhesien im Gesicht rechts, an der oberen und unteren Extremität links, Ataxie. Remission in kurzer Zeit, Rezidiv vor 2 Jahren. Vor der Aufnahme gelegentlich Drehschwindelattacken, Schluckstörungen. Neurologischer Status zur Zeit der Aufnahme unauffällig. Im Liquor deutlich entzündliche Reaktion vom lymphocytären Typ, 104/3 Zellen. Gefäßaffektion aufluetischer Basis nicht auszuschließen.

*Patient 11.* P.R., männlich, 32 Jahre (A/410/75). Akuter Beginn mit Drehschwindel nach rechts, Übelkeit, Schwäche im rechten Bein. Im Status Hornersyndrom rechts, Facialisparesie rechts, Würgerflex nicht auslösbar, Recurrensparesie, Dysphagie, diskrete Hypoglossusparesie rechts, geringgradige Kleinhirnzeichen rechts, Sehnenreflexe links lebhafter als rechts auslösbar. Weitgehende Remission.

## Ergebnisse

Die angiographischen Ergebnisse sind in der Tabelle 1 zusammengefaßt, Bildbeispiele für angiographische Befunde siehe Abb. 1–4. Nachdem in der Literatur überwiegend Verschlüsse im Vertebralisbereich, zum Teil aber auch der ACIP selbst bzw. der ACIA gefunden wurden, sind die jeweils homolateral liegenden Gefäßbereiche synoptisch zusammengestellt. Nur bei 2 der 11 Patienten wurde ein Verschluß der A. vertebralis festgestellt, in einem weiteren Fall bestand eine Hypoplasie. Umschriebene Einengungen der Gefäße ohne hämodynamische

Tabelle 1. Angiographische Befunde

Name			Gefäßzustand (homolateral)			
			A. vertebralis	ACIP	ACIA	
1	G.K.	BL, BR	Verschuß 3. HWK	0	+++	Abb. 1
2	P.G.	TCA	Hypoplasie, Verschuß Atlashöhe	0	+++	Abb. 2
3	B.H.	BL	Einengung auf 70%	+	0	Abb. 3
4	I.M.	TCA	Hypoplasie	0	+++	
5	G.K.	TCA	2 Knickbildungen durch Osteophyten	++ <sup>a</sup>	+	
6	H.E.	TCA	kaliberschwach	++ <sup>a</sup>	+++	
7	K.L.	BR	Wandunregelmäßigkeiten	+++	+	
8	P.J.	BR	Wandunregelmäßigkeiten	++	0	
9	D.J.	BL	o. B.	+++	0	
10	V.I.	TCA	o. B.	+++	0	Abb. 4
11	P.R.	BR	o. B.	++	++	

ACIP – Arteria cerebelli inferior posterior  
ACIA – Arteria cerebelli inferior anterior  
BL – Brachialis-Vertebralis-Angiographie links  
BR – Brachialis-Vertebralis-Angiographie rechts  
TCA – Transfemorale Cerebrale Angiographie  
0 – fehlende Gefäßdarstellung  
+ – Gefäß sehr kaliberschwach, nicht durchgezeichnet  
++ – Gefäß mittleren Kalibers, einigermaßen durchgezeichnet  
+++ – Gefäß kaliberstark, gut durchgezeichnet  
<sup>a</sup> – Auffüllung über die kontralaterale A. vertebralis



Abb. 1. Verschuß der A. vertebralis links in Höhe des 3. HWK



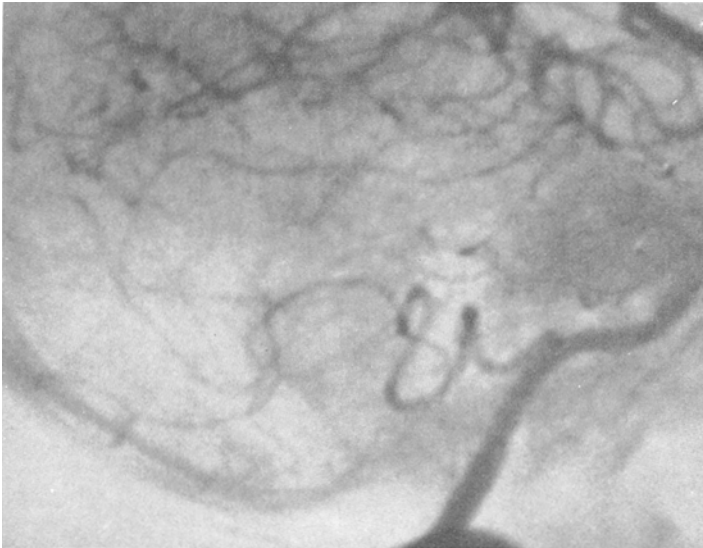
**Abb. 2.** Fehlende Darstellung der ACIP rechts; gut durchgezeichnete, kaliberstarke ACIA rechts



**Abb. 3.** Stenose der A. vertebralis links, Einengung des Gefäßes auf etwa 70% des ursprünglichen Durchmessers

Signifikanz wurden bei 2 Patienten beobachtet, während bei den übrigen 6 Patienten unauffällige Gefäße bzw. nur geringfügige unspezifische Wandunregelmäßigkeiten zur Darstellung kamen.

Die ACIP war in drei Fällen überhaupt nicht dargestellt, in einem Fall nur sehr kaliberschwach und mangelhaft durchgezeichnet. In zwei Fällen kam es zu



**Abb. 4.** Gut durchgezeichnete, kaliberstarke ACIP rechts

einer guten Auffüllung über die kontralaterale A. vertebralis, bei den restlichen 5 Patienten fanden sich angiographisch unauffällige Verhältnisse.

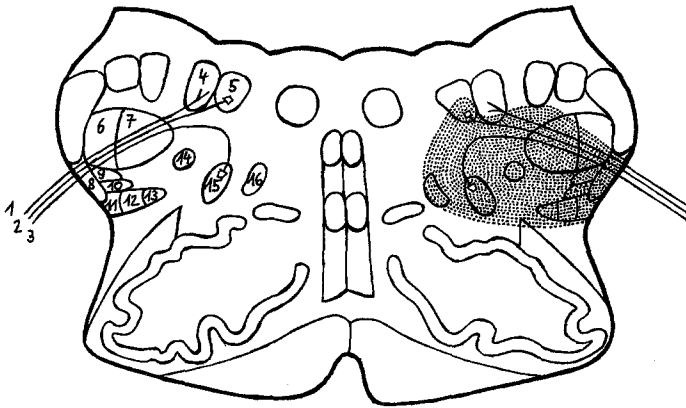
Angiographisch faßbare Veränderungen an der ACIA wurden häufiger gefunden als an der ACIP, wobei sich das Gefäß in vier Fällen überhaupt nicht darstellte, in zwei Fällen nur schwach und nicht durchgezeichnet, während bei den übrigen 5 Patienten die Gefäßzeichnung einwandfrei war.

Die kontralaterale A. vertebralis wurde in drei Fällen dargestellt und war jeweils unauffällig. Bei 2 Patienten wurden beide Carotiden mit Kontrastmittel gefüllt, in weiteren 7 Fällen die A. carotis lediglich einer Seite. In allen 9 Fällen waren die angiographischen Verhältnisse unauffällig.

## Diskussion

Bei den zahlreichen Variationen und Varianten der Gefäßversorgung im vertebro-basilären System [16, 21, 24], die vor allem auch den von der ACIP versorgten anatomischen Bereich der dorsolateralen Medulla oblongata betreffen, scheint es — wenn der historische klinische Begriff des Wallenbergssyndroms aufrechterhalten werden soll — notwendig, eine einheitliche Bezeichnung anzustreben. Es werden demnach zunächst anhand der Literatur jene Symptome zusammengefaßt, die beim klinischen Bild des Wallenbergssyndroms meistens anzutreffen sind. Es muß allerdings erwähnt werden, daß bei vielen in der Literatur zitierten Fällen — wie auch bei manchen selbst beobachteten Fällen — nicht jedes Einzelsymptom des klassischen Wallenbergssyndroms zur Beobachtung kommt.

Abgesehen von möglichen Prodromen [4, 16, 19, 22], die häufig als Schwindelzustände (im eigenen Krankengut bei 4 der 11 Patienten), Kopfschmerzen (in 2 Fällen), manchmal als Sehstörungen oder Gesichtsschmerzen imponieren, kommt



**Abb. 5.** Schnitt durch die Oblongata (modifiziert nach [28]). 1, 2, 3 – Leitungsbahnen Nn. IX, X; 4 – N. dors. n. vagi; 5 – N. sens. n. vagi; 6, 7 – Kerngebiet des N. trigeminus; 8 – Tr. spinocerebellaris ventr.; 9 – Tr. rubrospinalis; 10 – Tr. reticulospinalis lat.; 11–13 – Tr. spinothalamicus lat.; 14 – zentrale Sympathicusbahn (Hornersyndrom); 15 – N. ambiguus; 16 – Tr. vestibulospinalis. Hervorgehoben ist die Erweichungszone beim Wallbergsyndrom

es initial oft zu akuten Drehschwindelattacken, zu ataktischen Störungen bzw. überwiegend ipsilateral lokalisierten Kopfschmerzen, nur selten zu einer Bewußtseinsstörung [2].

Das Vollbild der klinischen Symptomatik beim klassischen Wallenberg-syndrom — in Klammern die entsprechenden funktionsgestörten Substrate — umfaßt: ipsilateral ein Hornerisches Syndrom (zentrale Sympathicusbahn), Nyctagmus und Fallneigung zur Herdseite (N. vestibularis inferior), Analgesie und Thermanästhesie bzw. Hypästhesie im Gesichtsbereich mit fehlendem Cornealreflex, jedoch intakter Motorik (N. tractus spinalis n. trigemini), Gaumen-, Larynx- und Pharynxparese mit Schluckbeschwerden und Dysphonie (N. ambiguus IX, X), Ataxia, Asynergie bzw. Hypotonie (Pedunculus cerebellaris inferior, Tr. spinocerebellaris anterior), Tachycardie, Dyspnoe, Übelkeit und Erbrechen, Singultus (N. dorsalis n. vagi, Substantia reticularis), kontralaterale dissoziierte sensible Störung an Extremitäten und Rumpf (Tr. spinothalamicus lat.) [11, 14, 16, 22, 28, 37–39]. Zur anatomischen Situation siehe Abb. 5.

In einer klinischen Symptomanalyse von Currier und Mitarb. (1961) anhand von 39 Fällen mit Wallbergersyndromen fand sich die oben erwähnte sensible Störung ebenso in allen Fällen wie die Hornerische Symptomatik, die anderen Symptome aber waren sporadischer.

In einer Zusammenstellung von 7 Fällen durch Janzen und Mitarb. (1979) bestanden die „überwiegend klassischen“ Zeichen nur in 3 Fällen.

Zu möglichen zusätzlichen Symptomen können nach dem Erstbeschreiber Gesichtsneuralgien, *flüchtige* Facialislähmungen, Hypoglossusparesen und Reflexverlust an den unteren Extremitäten, nach anderen Autoren [2, 15, 16, 19, 20, 17] auch Hypakusie, Ageusie, Augenmuskelparesen, Sehstörungen bzw. Hemiparesen gezählt werden. Wallenberg selbst betont ausdrücklich, daß eine Hemiparese der anderen Seite „kaum noch in das Krankheitsbild hineingehört“ (Currier und Mitarb. fanden Hemiparesen in 18 der 39 Fälle, Janzen und Mitarb. (1979) in 3 der 7 Fälle).



Bei den selbst beobachteten Fällen bestanden bei allen Patienten im Initialstadium dissoziierte sensible Störungen im Gesicht und am Körper. Ataktische Störungen und Symptome von seiten des IX. und X. Hirnnerven wurden in 10 Fällen beobachtet (alle außer Fall 9). Eine Hornerische Symptomatik war bei 8 Patienten eindeutig, im Fall 10 inkomplett vorhanden, im Fall 2 nicht nachweisbar. Im Fall 1 bestand eine Ptose bei Augenprothese. Der primäre Schwindel fehlte nur in einem Fall, ein Nystagmus war inkonstant (in 5 von 11 Fällen) zu beobachten. Die begleitende subjektive vegetative Symptomatik war in 7 Fällen explorierbar.

Um die klinische Entität des Syndroms zu bewahren, wäre es notwendig, für die Diagnose 6 Kardinalsymptome (Horner-Syndrom, Nystagmus, Beteiligung des N.V., Parese der Nn. IX und X, dissoziierte Rumpfhypästhesie, Ataxie) zu fordern, aber auch die mögliche Flüchtigkeit einzelner Symptome zu berücksichtigen. Unter dieser Voraussetzung müßten viele der in der Literatur zitierten „Wallenbergssyndrome“ als partiell charakterisiert werden.

Während das alleinige Fehlen von einem, höchstens zwei Kardinalsymptomen die Diagnose Wallenbergssyndrom noch nicht ausschließen muß, ist das Vorliegen zusätzlicher Symptome kritischer in bezug auf diagnostische Zuordnung zu werten. Im eigenen Krankengut sind nur die Fälle 2, 5, 9 als klassische Wallenbergssyndrome anzusprechen; bei den anderen fanden sich passagere minimale motorische Halbseitenzeichen (3 Fälle), einseitige Reflexbetonungen (4 Fälle), in 4 Fällen Facialisparesen, in 2 Fällen Hypoglossuslähmungen geringen Grades, einmal auch eine Abducensparese (Überschneidungen untereinander). Hier scheint die Herdlokalisation neben der Dorsolateralregion auch weitere laterale bzw. mediale Bereiche (über das eigentliche „Wallenberg-Gebiet“ hinaus) der Oblongata zu betreffen. Differentialdiagnostisch müssen ein Syndrom der A. cerebelli inferior anterior [30], ein Nageotte-Babinski-, ein Cestan-Chenais- oder ein Avellisssyndrom u. a. in Erwägung gezogen werden [9, 24, 28, 32].

Es wurde mehrfach versucht, je nach Vollständigkeit bzw. Ausprägungsgrad der klinischen Symptome Untergruppen bzw. partielle Wallenbergssyndrome zu differenzieren [7, 9, 16, 24, 27], doch scheint dies lediglich zu einer Verwässerung der klassischen Definition zu führen.

Die Prognose des Wallenbergssyndroms wird im allgemeinen als günstig beurteilt. Im eigenen Krankengut kam es in 6 Fällen zu einer praktisch völligen Remission der Symptomatik, in 3 Fällen zu einer Teilremission. In einem Fall kam es zu keiner Besserung, in einem Fall war keine Nachbeobachtung möglich.

Ätiologisch war in allen Fällen mit einer Ausnahme (bei Patient 10luetische Genese möglich) am ehesten ein unspezifischer Gefäßprozeß anzunehmen, es bestanden Belastungsfaktoren, wie sie auch im Schrifttum hervorgehoben werden (Hypertonie, Diabetes mellitus, Nikotinabusus etc.) [18, 2, 7, 24]. In der Literatur wird auch auf andere ätiologische Möglichkeiten verwiesen: Traumen [3], Manipulationen der Halswirbelsäule [34], degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule [23], Herdencephalitis [31], Tumore [1] etc.

Ebenso variantenreich wie die klinische Symptomatik ist der pathologisch-anatomisch erhebbare Befund. Bei dem von Wallenberg beschriebenen Fall, der 6 Jahre nach der klinischen Beschreibung zur Autopsie gelangte, fand sich neben einer generalisierten Arteriosklerose der Hirnarterien eine Stenose an der linken

A. vertebralis kurz vor der Vereinigung zur A. basilaris sowie ein fast vollständiger älterer Verschuß der A. cerebelli inferior posterior links. Wallenberg ließ in seiner Analyse offen, ob es sich bei diesem Verschuß um eine lokale Thrombosebildung gehandelt hat oder um eine Embolisierung aus der homolateralen Vertebralisstenose. In der weiteren Literatur sind überwiegend Thrombosen, wesentlich seltener Embolien beschrieben [15].

Es stellte sich in der Folge bald heraus, daß in sehr vielen Fällen keineswegs ein isolierter Verschuß der ACIP vorlag, sondern daß in der überwiegenden Mehrzahl eine Vertebralisstenose oder -verschuß bei zum Teil freiem Zugang in die ACIP nachweisbar war. So fanden Krayenbühl und Yasargil (1957) bei den von ihnen pathologisch-anatomisch untersuchten 5 Fällen Vertebralisverschlüsse als Ursache. Nur in einem Fall war das Lumen der ACIP am Abgang thrombotisch verlegt. Andere Autoren [9, 10] berichteten über ähnliche Ergebnisse. In einer Literaturübersicht von Fisher und Mitarb. (1961) über früher publizierte autopsisch gesicherte Fälle, bei denen allerdings die klinischen Zuordnungskriterien nicht in allen Fällen einem klassischen Wallbergensyndrom entsprechen, fanden sich isolierte Vertebralisverschlüsse in 9 von 26 Fällen, auch in 7 von 16 selbst beobachteten Fällen. A. vertebralis und ACIP waren in 6 bzw. in 5 eigenen Fällen betroffen, während die ACIP allein lediglich in 4 Fällen aus der Literaturübersicht und in 2 Fällen des eigenen Krankengutes verschlossen war. In 2 der selbst beobachteten Fälle war die ACIP an einer Seite überhaupt nicht angelegt. Im gesamten Autopsiematerial von 42 Fällen standen 38% isolierte Vertebralisverschlüsse 14,2% ACIP-Verschlüssen gegenüber.

Umgekehrt muß nicht jeder Vertebralisverschuß zu einem Wallbergensyndrom führen. Castaigne und Mitarb. (1973) fanden in ihrem Sektionsmaterial ( $n = 44$ ) bei rund 50% einen einseitigen Vertebralisverschuß, aber keine Apoplexiezeichen im lateralen Oblongatabereich.

Der artifizielle Verschuß (Ligatur) einer A. vertebralis bleibt meistens symptomlos. Dandy [zit. in 24] berichtete über 20 solcher Fälle, Nagashima und Mitarb. (1970) teilten 25 Fälle mit, bei denen zwar jeweils ein Nystagmus, aber kein Wallbergensyndrom auftrat. Tönnis beschrieb 1948, daß selbst nach Ligatur einer ACIP kein Wallbergensyndrom, sondern erstaunlicherweise lediglich eine beidseitige Abducensparese aufgetreten war. Nach einigen Beobachtungen an 2 Fällen sind Subarachnoidalblutungen aus Aneurysmen der ACIP diesbezüglich symptomlos.

Neben der klinischen Diagnostik ist die Angiographie die wichtigste Hilfsuntersuchung. Es ergeben sich allerdings eine Reihe von Problemen bei der Beurteilung. Die Mikrozirkulation ist angiographisch überhaupt nicht faßbar, der Stellenwert der zeitlichen Differenz zwischen dem ischämisch bedingten Ereignis und der Angiographie (Rekanalisationsmöglichkeit!) ist hoch zu bewerten.

Klinisch blande Vertebralisstenosen bzw. -verschlüsse — evtl. auch doppelseitig — konnten angiographisch nachgewiesen werden, sofern die A. basilaris frei und der Circulus Willisi intakt blieb [36]. Dal Bianco und Mitarb. [8a] fanden unter 67 panangiographierten Patienten ohne klinische Zeichen einer cerebralen Durchblutungsstörung (überwiegend Tumore) in 28% der Fälle symptomlose stenosierende Prozesse der Vertebralarterien. Klinisches Bild und angiographi-

sche Lokalisation der Stenose bzw. des Verschlusses stimmen auch bei schweren Insulten häufig nicht überein (Wessely und Mitarb. [40]). Zeumer und Hauke (1979) fanden bei 75 Patienten mit Basilarisinsuffizienz nur an 7 von 113 Vertebralarterien Abgangsstenosen mit Lumeneinengung von mehr als 50%. Herrschaft (1971) sah bei Patienten mit vertebrobasilärer Insuffizienz ( $n = 52$ ) nur in 21% Abgangsstenosen der A. vertebralis. Nach Meinung von Dorndorf und Kahrweg (1976) ist ein einseitiger Vertebralisverschluß nur dann pathogenetisch wirksam, wenn die kontralaterale A. vertebralis zumindest stenosierende Veränderungen aufweist.

Auf das Wallenbergsyndrom bezogen meinte Gänshirt (1972), daß eine Stenose oder Verschluß einer A. vertebralis, wenn überhaupt, u. U. nur im Bereich der ACIP zu einem Infarkt führe. In der Symptomatik bestehe kein Unterschied zu einem Infarkt durch Verschluß der ACIP selbst [auch 4, 5]. Das Vorliegen von Pyramidenzeichen läßt nicht mit Sicherheit auf ein Betroffensein der A. vertebralis schließen [24, 36].

Bei Betrachtung der Tabelle 1 fällt auf, daß häufig eine Art komplementärer Versorgung zwischen ACIP und ACIA zu bestehen scheint, was gut mit der Ansicht von Gänshirt oder auch Perneczky übereinstimmt, wonach bei mangelhafter Darstellung der ACIP die Versorgung schon primär über eine gut ausgebildete ACIA erfolgen könnte. Nach Huber (1979) läßt sich in 20% der Fälle im Angiogramm überhaupt keine ACIP feststellen, wobei offensichtlich die ACIA deren Funktion mit übernimmt.

Dorndorf und Kahrweg (1969) ordnen das Wallenbergsyndrom primär proximalen Vertebralisverschlüssen zu, was angiographisch an 5 Fällen dokumentiert wurde. In allen Fällen lagen an den kontralateralen Vertebralarterien ebenfalls stenosierende Prozesse vor. Schott und Mitarb. (1963) bzw. Laubage und Mitarb. (1967) fanden ebenfalls Abgangsstenosen einer Vertebralarterie. Im Material von Janzen und Mitarb. (1979) bestanden in 7 Fällen mit verifizierten Vertebralisverschlüssen in verschiedener Höhe Wallenbergsyndrome, zum Teil klassisch, zum Teil uneinheitlich in der klinischen Symptomatik. Nach Auffassung von Duffy und Jacobs kommt es zu einem Wallenbergsyndrom nur dann, wenn im Rahmen von Vertebralisverschlüssen das ACIP-Ostium ebenfalls verschlossen ist.

Zusammenfassend soll nochmals betont werden, daß die Diagnose des Wallenbergsyndroms — soll der historische Begriff erhalten bleiben — für Patienten mit den klassischen Symptomen reserviert werden sollte. Wenn neben den Kardinalsymptomen zusätzliche Ausfälle (insbesondere manifeste Halbseitenzeichen) vorliegen, sollte der Begriff nicht mehr verwendet werden.

## Literatur

1. Auff E, Vass K (1981) Cerebellar glioblastoma presenting clinically as Wallenberg's syndrome. (In preparation)
2. Baasch E (1962) Klinischer Beitrag zum Wallenberg-Syndrom. Schweiz Med Wochenschr 92: 1558–1581
3. Brun R (1963) Die Schädel-Hirnverletzung. Huber, Bern Stuttgart
4. Capesius P, Stoffels C, van Damme W (1979) TIA der Medulla oblongata. In: Lechner H, Ladurner G, Ott E (Hrsg) Die zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken. Hans Huber, Bern Stuttgart Wien

5. Caplan LR, Rosenbaum AE (1975) Role of cerebral angiography in vertebrobasilar occlusive disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 38:601–612
6. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, Escourolle E, Derouesné C, der Agopian P, Popa C (1973) Arterial occlusions in the vertebro-basilar system. *Brain* 96:133–154
7. Currier RD, Giles CL, de Jong RN (1961) Some comments on Wallenberg's lateral medullary syndrome. *Neurology (Minneapolis)* 11:778–791
8. Currier RD, Schneider RC, Preston RE (1962) Angiographic findings in Wallenberg's lateral medullary syndrome. *J Neurosurg* 19:1058–1067
- 8a. Dal Bianco P, Mamoli B, Wessely P, Zeiler K (1981) Zur Häufigkeit und Lokalisation von angiographisch faßbaren morphologischen Wandläsionen in den kraniozervikalen Gefäßen. *Nervenarzt* 52:202–207
9. Dénes L (1966) Mit Symptomen des Verschlusses der A. cerebelli inf. post. auftretende Thrombosen der A. vertebralis. *Psychiatr Neurol (Basel)* 151:88–101
10. Dénes L, Perneczky M (1963) Az. a. cerebelli inf. post. elzáródásának kórbonctanilag igazolt esetei. *Ideggyogy Szml* 16:136–142
11. Dorndorf W (1975) Schlaganfälle. Thieme, Stuttgart
12. Dorndorf W, Kahrweg A (1969) Syndrom der lateralen Medulla oblongata bei proximal lokalisierten Verschlußprozessen der Vertebralarterien. *Nervenarzt* 40:107–110
13. Duffy PE, Jacobs GB (1958) Clinical and pathologic findings in vertebral artery thrombosis. *Neurology (Minneapolis)* 8:862–869
14. Duus P (1976) Neurologisch-topische Diagnostik. Thieme, Stuttgart
15. Fisher CM, Karnes WE, Kubik CS (1961) Lateral medullary infarction—the pattern of vascular occlusion. *J Neuropath Exp Neurol* 20:323–379
16. Gänshirt H (1972) Der Hirnkreislauf. Thieme, Stuttgart
17. Herrschaft H (1971) Die stenosierenden Erkrankungen der A. vertebralis im Halsbereich und ihre Beziehung zur vertebrobasilären Insuffizienz. In: Herrschaft H (Hrsg) Diagnostik und Therapie der zerebralen Gefäßverschlüsse. Thieme, Stuttgart
18. Hoff H, Osler G (1957) Neurologie auf den Grundlagen der Physiologie. Maudrich, Wien München Bern
19. Hörsten G (1974) Wallenberg's Syndrome, Part I. *Acta Neurol Scand* 50:434–446
20. Hörsten G (1974) Wallenberg's Syndrome, Part II. *Acta Neurol Scand* 50:461–468
21. Huber P (1979) Zerebrale Angiographie für Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart
22. Janzen RZW, Götz P, Kühne D (1979) Über das Wallenberg-Syndrom: Leitsymptom des isolierten Vertebralisverschlusses? *Fortschr Neurol Psychiatr* 47:123–143
23. Kaeser HE (1955) Beitrag zur Pathogenese des Wallenbergschen Syndroms. *Dtsch Z Nervenheilk* 173:322–329
24. Krayenbühl H, Yasargil MG (1957) Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der A. vertebralis und A. basialis. Thieme, Stuttgart
25. Laubage R, Thevenet A, Crouzet G (1967) Les hémodétournements dans les artères du cou à destinée encéphalique. *Rev Neurol* 116:345–347
26. Lewis GN, Litman A, Foley FE (1952) The syndrome of thrombosis of the post. inf. cerebellar artery. *Ann Int Med* 36:592–598
27. Louis-Bar D (1946) Sur le syndrome vasculaire de l'hémibulbe (Wallenberg). *Monatsschr Psychiatr Neurol* 122:53–107
28. Mumenthaler M (1979) Neurologie. Thieme, Stuttgart
29. Nagashima C, Iwama K, Sakata E, Miki Y (1970) Effects of temporary occlusion of a vertebral artery on the human vestibular system. *J Neurosurg* 33:388–394
30. Perneczky A (1979) Die A. cerebelli inferior anterior. *Acta Chir Aust [Suppl]* 29
31. Quast M, Liebegott G (1975) Zur Pathogenese des Wallenberg-Syndroms. *Beitr Pathol* 154:308–323
32. Scheid W (1980) Lehrbuch der Neurologie. Thieme, Stuttgart New York
33. Schott B, Boullioat G, Sautot J, Goutelle A (1963) Syndrome de Wallenberg par oblitération athéromateuse de l'artère vertébrale droite et malposition d'origine de l'artère vertébrale gauche. *Rev Neurol* 108:344–346
34. Schwarz G, Geiger JK, Spand AV (1956) Posterior inferior cerebellar artery syndrome of Wallenberg after chiropractic manipulation. *Arch Int Med* 97:352–354

35. Tönnis W (1948) Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute. In: Kirschner-Nordmann (Hrsg) Die Chirurgie. Urban und Schwarzenberg, Wien
36. Vogt U (1973) Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefäßen. Thieme, Stuttgart
37. Wallenberg A (1895) Acute Bulbäraffection (Embolie der A. cerebelli post. inf. sin.?). Arch Psychiat Nervenkr 27:504–540
38. Wallenberg A (1901) Anatomischer Befund in einem als „acute Bulbäraffection“ (Embolie der A. cerebelli post. inf. sin.?) beschriebenen Falle. Arch Psychiat Nervenkr 34:923–959
39. Wallenberg A (1922) Verschuß der A. cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionsbefund). Dtsch Z Nervenheilk 73:189–212
40. Wessely P, Zeiler K, Dal Bianco P, Mamoli B (1981) Beziehungen zwischen klinischen und angiographischen Befunden beim schweren Insult. Fortschr Neurol Psychiat 49:179–186
41. Zeumer H, Hauke P (1979) Ergebnisse und therapeutische Konsequenzen angiographischer Untersuchungen bei Basilarisinsuffizienz. In: Lechner H, Ladurner G, Ott E (Hrsg) Die zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken. Hans Huber, Bern Stuttgart Wien, S 253–259

Eingegangen am 23. Februar 1981