

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 24 (1968)

Artikel: Klinik und angiographische Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen

Autor: Huber, P.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307746>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 13.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der Neuroradiologischen Abteilung (Prof. P. Huber) des Zentralen Strahleninstituts
(Prof. A. Zuppinger) der Universität Bern

Klinik und angiographische Diagnostik zerebrovaskulärer Erkrankungen

P. HUBER

Aus dem großen Komplex der zerebrovaskulären Erkrankungen möchte ich die Gruppe herausgreifen, die ihre Ursache in einer Beeinträchtigung der Hirndurchblutung hat. Auch diese Gruppe bietet noch ein sehr mannigfaltiges Bild dar sowohl hinsichtlich der Entstehung der Strömungsbehinderung als auch des klinischen Verlaufes. Nur ein Teil der zerebralen Ischämien – möglicherweise sogar der kleinere – ist durch Verschlüsse oder Stenosen der großen Gefäße am Hals – der Karotiden und Vertebralarterien – oder der eigentlichen Hirnarterien verursacht. Sehr vielen zerebralen Zirkulationsstörungen liegen kardiale Ursachen zugrunde, wie Herzinfarkte oder Rhythmusstörungen, die zu einem Kreislaufversagen führen und aus verschiedenen, nur zu oft nicht näher analysierbaren Gründen die regionale Hirndurchblutung in Mitleidenschaft ziehen. Sicher spielen hier oft unerkannte Mikroembolien oder auch Blutkrankheiten primärer oder sekundärer Art, z. B. eine massive Exsikkose, eine Rolle. Schließlich sei nicht verschwiegen, daß bei einer Anzahl von Insulten die eigentliche Ursache für uns im Dunkeln liegt und wir auf Grund unserer bisherigen Kenntnisse nur Hypothesen aufstellen können.

Je nach dem Hirnabschnitt, der von einer Mangeldurchblutung betroffen wird, entwickelt sich eine besondere neurologische Symptomatologie, auf deren Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden soll. Eines ist jedoch der überwiegenden Mehrzahl der zerebrovaskulären Erkrankungen, ob sie nun als einmaliges Ereignis oder in wiederholten Schüben, eventuell sogar mit wechselnder neurologischer Symptomatik auftreten, gemeinsam, nämlich der plötzliche Beginn mit rascher Entwicklung der Ausfallserscheinungen. In vielen Fällen tritt nach einem mehr oder weniger langen Krankheitslager der Tod ein, ohne daß der Patient je wieder das Bewußtsein erlangt. Obschon wir heute wissen, daß ein winziges Gerinnsel oder eine kleine Blutung in lebenswichtigen Hirnabschnitten für diese Katastrophe verantwortlich ist, hat dieser Verlauf des Hirnschlages für den modernen Menschen nichts von seiner Unheimlichkeit eingebüßt, besonders weil wir hier trotz allen Fortschritten so machtlos sind wie unsere Vorfahren vor Jahrtausenden.

Im Alten Testament (1. Sam., Kap. 25) findet sich eine ganz genaue Beschreibung eines solchen Hirnschlages, die ich Ihnen in Basel mit seiner langen Reihe berühmter Theologen nicht vorenthalten will:

Es ist die Rede von einem sehr vermöglichen Manne namens Nabal in der Wüste Maon, der roh und böse gewesen sei. Sein Weib aber, die Abigail, war klug und von schöner Gestalt. Als nun David, der in der Wüste weilte, seine Leute zu diesem reichen Nabal schickte und um Verpflegung bat, wurden sie von ihm mit schnöden Worten und leeren Händen fortgeschickt. Die Abigail hingegen steckte ihnen heimlich reichlich Lebensmittel zu. Als sie hierauf zu ihrem Nabal kam, hielt er eben in seinem Hause ein Gelage wie ein König, sein Herz war guter Dinge und er selbst schwer betrunken. Deshalb gestand sie ihm ihre Wohltätigkeit noch nicht ein. Als am folgenden Morgen der Rausch von Nabal gewichen war, erzählte sie ihm, was vorgefallen war. Da erstarb ihm das Herz im Leibe, und er wurde wie ein Stein. Und es währte noch etwa 10 Tage, dann schlug der Herr den Nabal, daß er starb.

Diese Geschichte enthält eine ganze Reihe von Punkten, die die neuere Medizin mit viel Mühe und Statistik [30] bestätigt hat: Herr Nabal ist der wohlhabende Schlemmer und cholerische Hypertoniker, und diese Leute neigen nun einmal zu Gefäßkatastrophen. Gefäßkatastrophen ereignen sich bekanntermaßen oft nach Gelagen und in der vagotonen Phase während der Nacht oder am Morgen beim Aufstehen. Die Krankheit beginnt plötzlich, und aus der Bemerkung, daß Nabal wie Stein wurde, können wir den Schluß ziehen, daß eine Dezerebrationsstarre vorgelegen hatte. Auch heute noch sterben diese Patienten, häufig nach 8–10 Tagen!

Bei vielen Patienten ist das Initialbild glücklicherweise weniger schwer und klingt in der Folgezeit mehr oder weniger rasch wieder ab, in günstigen Fällen kann sogar die vollständige Restitution eintreten.

Auch eine noch so genau aufgenommene Anamnese und ein noch so sorgfältiger neurologischer Status sind sehr oft nicht in der Lage, uns über den genauen Sitz der pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gefäßbaum Aufschluß zu geben. Der Verschluß einer A. carotis interna kann unter Umständen die gleichen Symptome verursachen wie der Verschluß der A. cerebri media oder eines ihrer Seitenäste oder eine Kapselblutung.

Diagnostisch hilft hier die zerebrale Angiographie ganz erheblich weiter, die seit der Einführung rascher Bildserien nicht nur ein intrazerebrales Hämatom oder Sitz und Ausmaß eines Gefäßverschlusses bzw. einer Stenose aufzudecken vermag, sondern zudem Auskunft über hämodynamische Störungen und Regulationsvorgänge gibt, die im Anschluß an eine Strömungsbehinderung auftreten können [21, 32].

Oft entsprechen sich angiographischer Befund und Schweregrad der neurologischen Störungen nicht: Bei schweren Lähmungen kann das Angiogramm nahezu normal sein, und umgekehrt sind die neurologischen Störungen trotz erheblichem angiographischem Befund nur gering oder fehlen sogar. Deshalb möchte ich vor einer Überschätzung des angiographischen Befundes bei der Beurteilung der Funktionsfähigkeit des Hirnparenchyms ausdrücklich warnen. Am besten kann ich die Situation mit folgendem Vergleich umschreiben:

Das angiographische Bild entspricht der Aussicht, die ein Flugzeuginsasse von einer modernen Stadt hat, die er in nicht zu großer Höhe überfliegt. Er sieht die großen Verkehrsadern mit den endlosen Autokolonnen, die zur

Stadt ziehen und sich dort in immer engere Seitenstraßen verzweigen. Er sieht vielleicht Verkehrsstockungen und Umleitungen, sofern nicht Nebel, die röntgenologischen Mängeln entsprechen, seine Sicht behindern. Was er aber nicht erkennen kann, auch nicht unter günstigsten Voraussetzungen, sind Nutzen oder Leerlauf der einzelnen Fahrten. Noch weniger weiß er über das, was in den Häuserblocks vor sich geht, und wie die Kommunikation zwischen den Häusern, Post und Telephon, funktioniert. Überspitzt könnte man sogar sagen, daß auf großen Verkehrsadern keine produktive Arbeit geleistet wird, wohl aber an stillen Winkeln.

Aus dieser Sicht heraus müssen wir uns auch hüten, zu weitgehende prognostische Schlüsse aus dem angiographischen Bild zu ziehen. Es mag dies in Einzelfällen möglich sein, viel häufiger aber sind so zahlreiche Faktoren ineinander verwoben, daß wir mit unsern groben Methoden keine Auflösung erzwingen können.

In diesem Zusammenhang möchte ich kurz einige wichtige pathophysiologische Probleme der Hirnzirkulation besprechen, ohne dem Vortrag von Herrn Prof. LAZORTHES zu stark vorzugreifen:

Bei einem Unterbruch der Blutzufuhr ist nach spätestens 8–10 sec kein freier Sauerstoff mehr im Gewebe vorhanden, und die restlichen Glukosevorräte werden anaerob abgebaut. Der Anfall saurer Stoffwechselprodukte und das Fehlen der Brennstoffe führen zu einer Gewebsazidose, die – wenn sie lange genug andauert – zu schweren, auch morphologisch faßbaren Zellschädigungen führt [26]. Untersuchungen von HIRSCH u. Mitarb. [8–10] haben gezeigt, daß eine totale Ischämie des Gehirns von 4 min Dauer von Versuchstieren ohne bleibenden Parenchymschaden ertragen wird, wenn nach dieser Zeit sofort wieder ein vollwertiger Kreislauf einsetzt. Eine analoge Situation können wir beim Patienten mit Herzstörungen antreffen: Das Angiogramm kann trotz flüchtigen, aber eindeutigen neurologischen Störungen normal sein, weil nach einem kardial bedingten Blutdruckabfall mit zerebraler Ischämie nach kurzer Zeit die Herzaktion sich wieder verbessern und somit genügend Energielieferanten antransportiert und Abfallprodukte weggeschafft werden können, so daß sich der ischämische Bezirk erholen kann. Beim Patienten mit schweren arteriosklerotischen Einengungen der Gefäße ist dies nun leider oft nicht der Fall, da diese als anatomische Veränderungen eben dauernd sind. Bei einem Gefäßverschluß kommt wohl ein Kollateralkreislauf [4, 6, 19, 36] sofort nach dem Auftreten eines Druckgefälles an der Anastomosestelle zustande, sofern die anatomischen Voraussetzungen dazu gegeben sind, wie uns Experimente mit elektromagnetischen Flowmetern an Affen gezeigt haben [18, 31] (Abb. 1). Dieser Kollateralkreislauf ist aber in den peripheren Hirnarterien häufig nicht suffizient, was wir angiographisch daran erkennen können, daß die Füllungsphase über die Kollateralen dem normal durchbluteten Hirnabschnitt nachhinkt und daß das Kontrastmittel in diesen verspätet gefüllten Arterien bis in die venöse Phase liegen bleibt. Das besagt, daß die Strömung hier sicher reduziert ist [1, 11, 13, 14, 17, 23, 27].

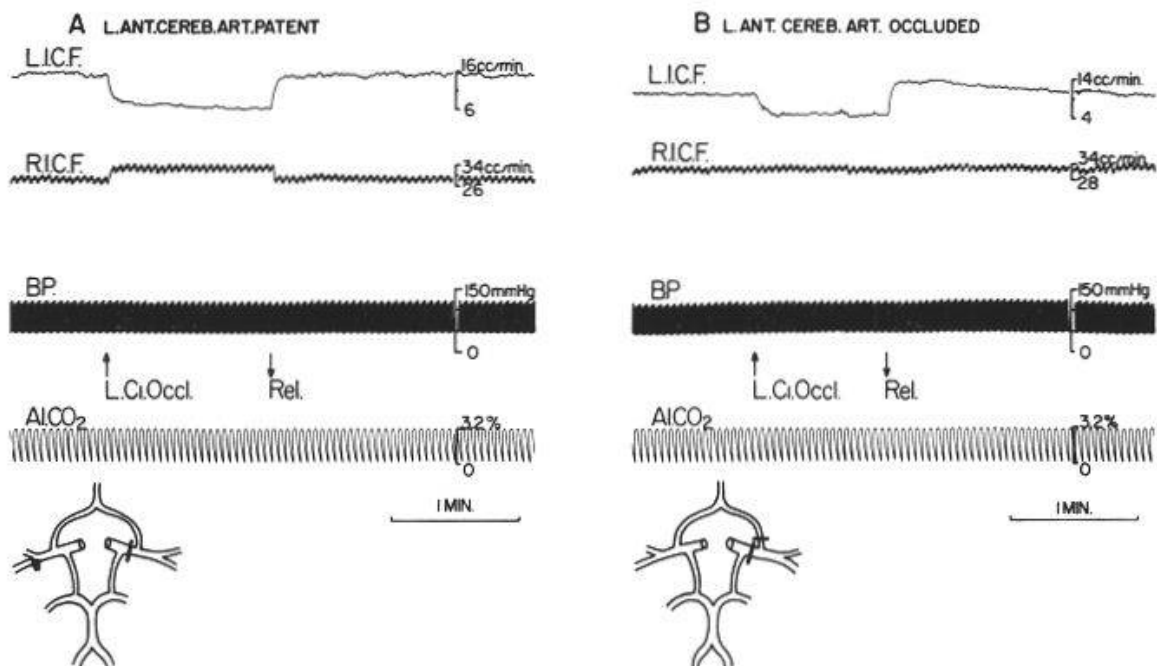


Abb. 1. Sofortige Wirksamkeit des Kollateralkreislaufes über den Circulus arteriosus Willisi beim Affen nach Verschuß der linken A. carotis interna (Strömungsmessung mit elektromagnetischen Flowmetern). – A: A. cerebri anterior offen mit Zunahme der Strömung in der rechten A. carotis interna. B: A. cerebri anterior verschlossen. – Aus ISHIKAWA u. Mitarb. [18].

Die Kollateralen sind wegen der Azidose und des verminderten intravasalen Druckes oft erweitert (Abb. 2). Das beruht darauf, daß die Anastomosen im leptomeningealen Gefäßnetz relativ eng sind und ein gewisser Druckabfall bereits stattgefunden hat. An der Hirnbasis, im Bereiche des Circulus arteriosus Willisi, sind die Anastomosen viel weiter, der Druck ist noch hoch, und deshalb ist dieser basale Kollateralkreislauf auch viel leistungsfähiger. Klinisch stumm verlaufende Karotisverschlüsse sind deshalb gar nicht so selten [29, 33].

Wenden wir uns jetzt dem angiographischen Bild beim Patienten mit den mehr oder weniger flüchtigen Lähmungserscheinungen zu: In einer Anzahl von Fällen werden wir Veränderungen an den großen Gefäßen des Halses oder den Hauptästen der eigentlichen Hirnarterien finden, wie Stenosen oder Verschlüsse, die wegen der Größe der Gefäße in der Regel leicht zu erkennen sind. Problematischer und deshalb auch interessanter sind die Bilder der pathologischen Veränderungen im Stromgebiet der kleineren Arterien. Im Prinzip sind die zu erwartenden Befunde natürlich die gleichen wie bei den Verschlüssen der großen Gefäße, d. h. wir sehen avaskuläre Bezirke, Verlangsamung der Arterienfüllung und Entleerung, sei es in anterograder Richtung oder retrograd über Kollateralen, die aber alle wegen des kleineren Gefäßdurchmessers diskreter und schwerer faßbar sind. Oftmals sehen wir die eigentliche Gefäßläsion überhaupt nicht, sondern können sie nur auf Grund von Abweichungen vom normalen Strömungsverlauf vermuten (Abb. 3).

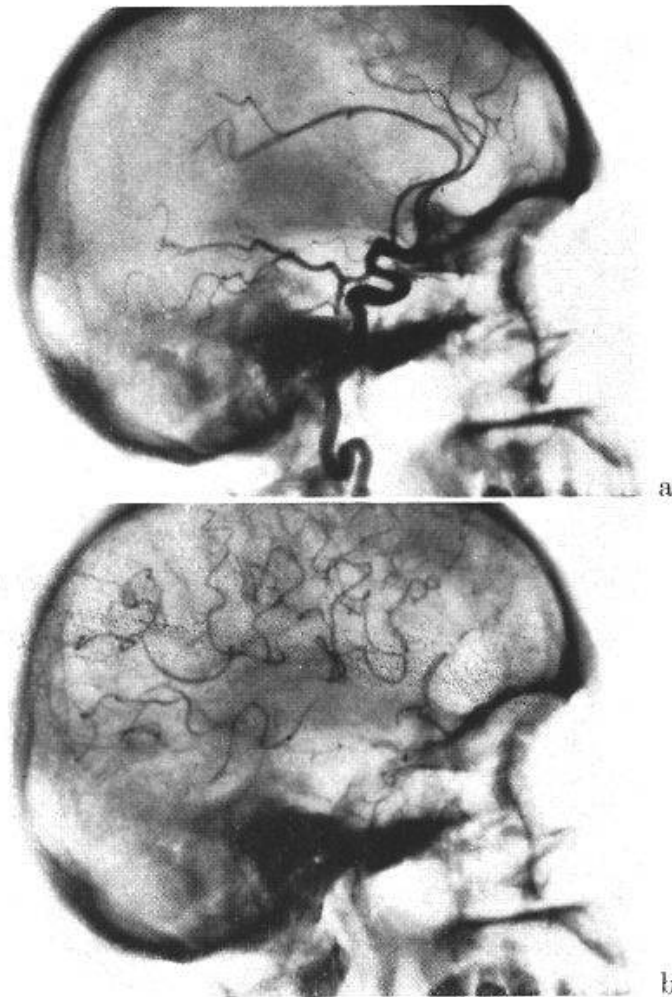


Abb. 2. Rö-Nr. 122932. St. V., 54jährig. Akuter Verschuß der A. cerebri media mit gutem Kollateralkreislauf über leptomeningeale Anastomosen. Die retrograd gefüllten Äste der A. cerebri media sind weit. – a) Früharterielle Phase, b) spätearterielle Phase.

Eine besonders interessante Frage ist die, ob sich eine lokale Azidose des Hirnparenchyms bei einer Strömungsbehinderung angiographisch nachweisen läßt. Im Prinzip sollte das möglich sein, denn eine Azidose führt zu einer Gefäßerweiterung und somit zu einer Beschleunigung der Zirkulation [34]. Das läßt sich z. B. deutlich feststellen, wenn man Kohlensäure inhalieren läßt, denn Kohlensäure ist einer der wirksamsten physiologischen Gefäßdilatoren, der zu einer ganz erheblichen Beschleunigung und Steigerung der Hirndurchblutung führt.

Das angiographische Bild der vorzeitigen Venenfüllung, also der lokal beschleunigten Hirnzirkulation, ist in den letzten Jahren mehrmals beschrieben [2, 3, 16, 17, 22, 32, 35] und von LASSEN [24] als «luxury perfusion syndrome» bezeichnet worden, weil in diesem Fall die Durchströmung nicht den Bedürfnissen des lokalen Zellstoffwechsels angepaßt, sondern lediglich durch die postischämische Azidose verursacht ist. Es handelt sich dabei keineswegs um ein angiographisches Artefakt, sondern diese lokale Hyperämie kann auch mit Radioisotopen [17] oder mit elektromagnetischen Flowmetern im Tierversuch [18] nachgewiesen werden. Falls die Annahme, daß

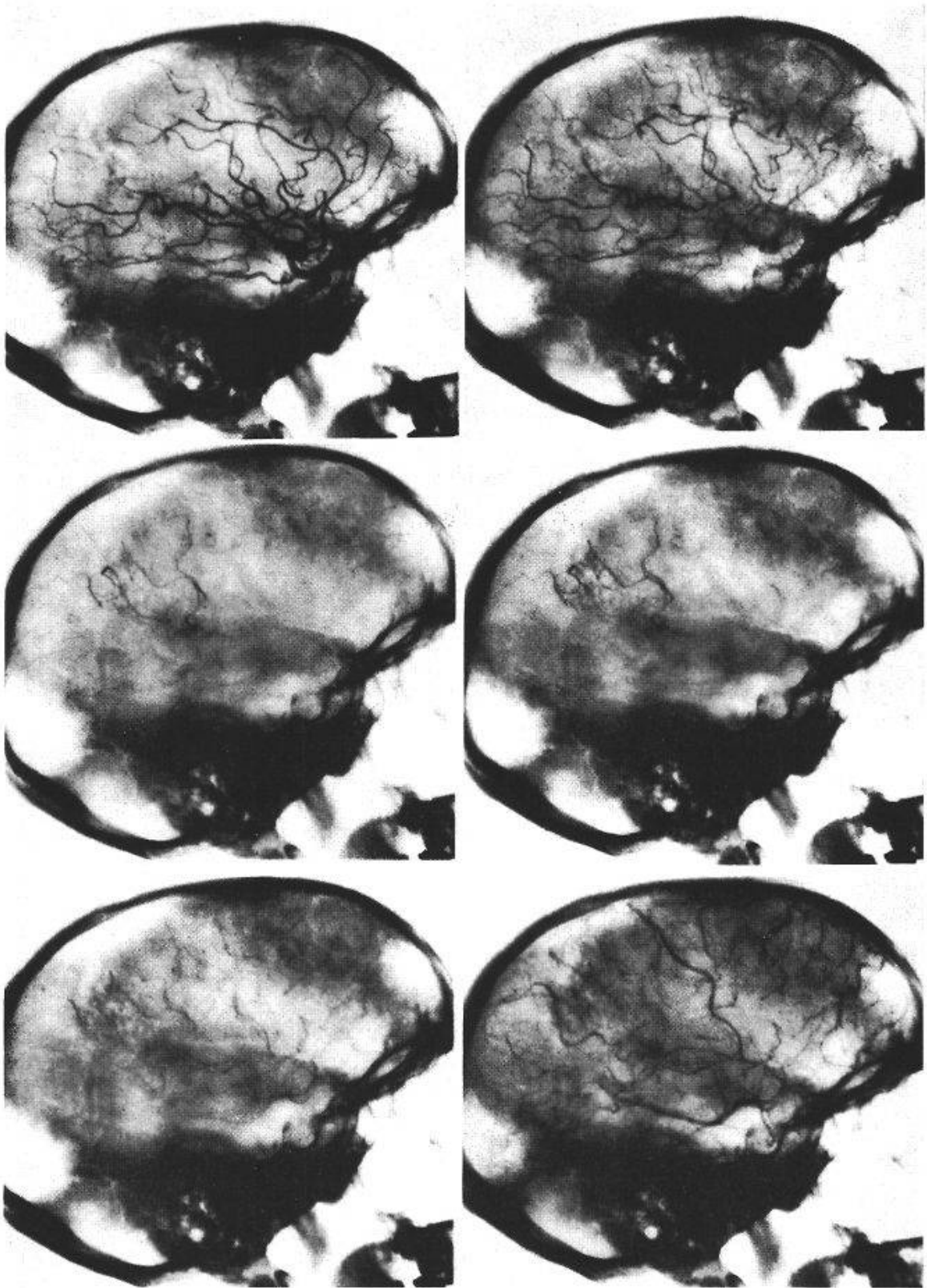


Abb. 3. Rö-Nr. 144138. Lokalisierte Zirkulationsverzögerung in der Parietalregion bei zerebrovaskulärem Insult ohne direkten Nachweis eines Gefäßverschlusses.

es sich um eine azidotisch bedingte Gefäßerweiterung, also um ein reversibles Phänomen handelt, stimmt, dann muß die angiographisch faßbare Strömungsveränderung ebenfalls reversibel sein, was denn auch tatsächlich

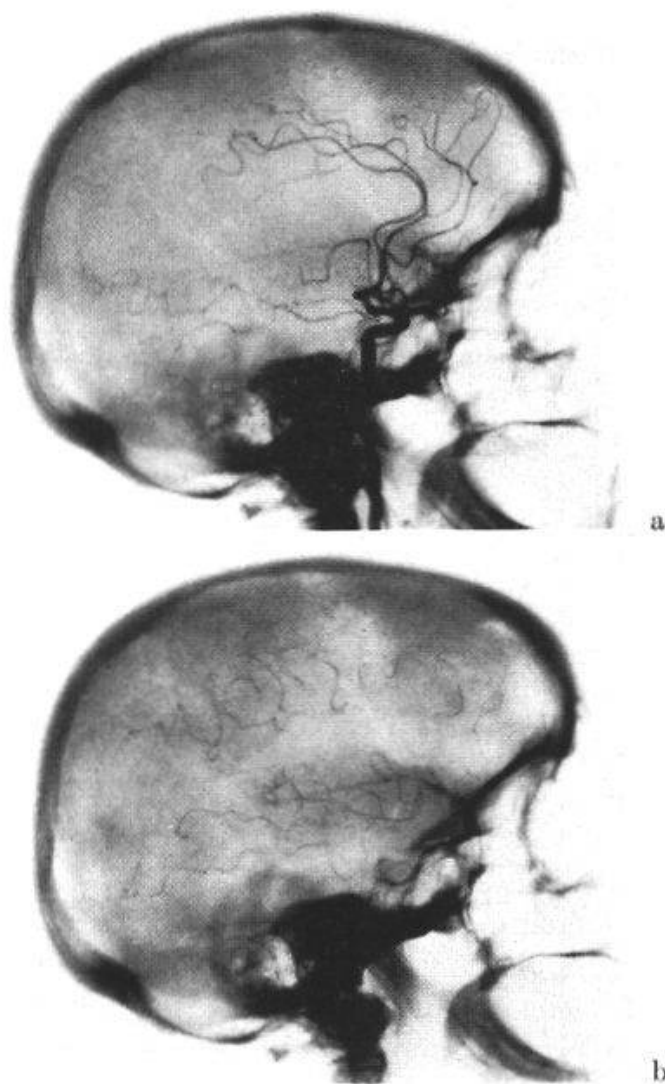


Abb. 4. Rö-Nr. 157475, B. B., 46jährig. Angiographie 2 Monate nach akutem Verschluß der A. cerebri media. Die retrograd gefüllten Seitenäste der A. cerebri media sind eng (vgl. Abb. 2). – a) Früharterielle Phase, b) spätarterielle Phase.

der Fall ist [2, 16]: nach 3–4 Wochen, eventuell schon früher, verschwindet die vorzeitige Venenfüllung wieder.

Es kann somit als sicher gelten, daß häufig in der Folge eines ischämischen Insults eine perifokale Hyperämie auftritt, die nach einigen Tagen oder Wochen wieder abklingt, wie auch Isotopenuntersuchungen belegen [2, 17].

Die geschilderte Situation ist ein besonders deutliches Beispiel für eine funktionelle reversible Zirkulationsstörung, die im Anschluß an ein organisches Geschehen am zerebralen Gefäßnetz auftreten kann.

Abb. 4 zeigt einen 2 Monate alten Verschluß der A. cerebri media. Die über Kollateralen retrograd gefüllten Mediaäste sind nicht mehr weit wie auf dem früher gezeigten Bild (Abb. 2), sondern eng: Die initiale Azidose ist abgeklungen, zahlreiche Zellen sind zugrunde gegangen und haben somit ihren Stoffwechsel eingestellt, und die Gefäße haben ihren normalen Tonus wieder zurückgewonnen. Sie reagieren auf Blutdruckänderungen vollkom-

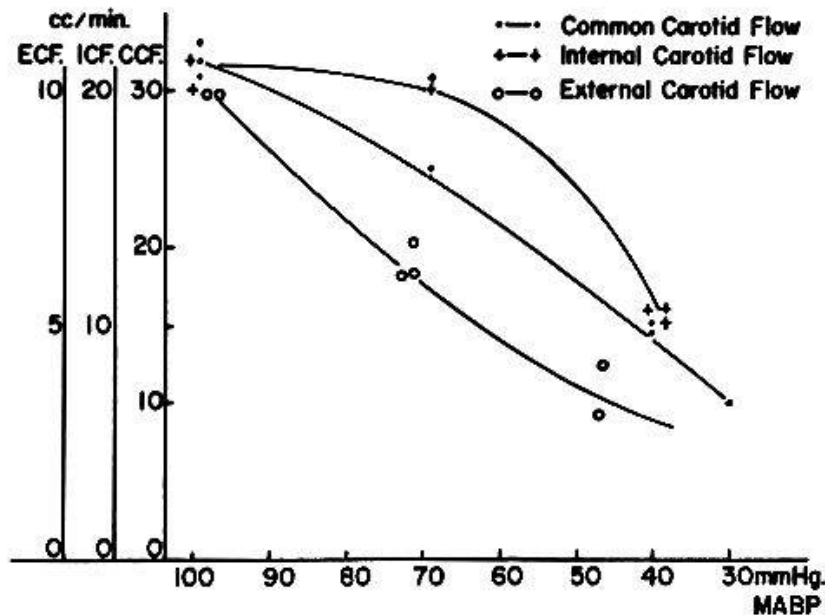


Abb. 5. Das Verhalten der Strömung in A. carotis interna, externa und communis bei langsamer Senkung des Blutdruckes. – Aus MEYER u. Mitarb. [28].

men normal. An diesem Punkt müssen wir auf eine Besonderheit der Hirnzirkulation eintreten, die nicht nur von physiologischem Interesse ist, sondern auch für die Therapie derartiger Insulte Bedeutung hat: nämlich die Autoregulation der Hirndurchblutung.

Strömungsmessungen mit verschiedenen Methoden haben bewiesen, daß langsame Blutdruckänderungen unter Normalbedingungen die Hirndurchblutung praktisch nicht beeinflussen [23, 28], sondern daß diese sich auf das Niveau einstellt, das dem zerebralen Stoffwechsel entspricht. Mit andern Worten: die Hirndurchblutung ist vor allem stoffwechselgesteuert. Erst unterhalb eines kritischen Werts von ca. 70 mm Hg folgt die Hirndurchblutung dem Blutdruck (Abb. 5).

Diese Autoregulation der Hirndurchblutung versagt aber bei erhöhtem Kohlensäurepartialdruck, wie HÄGGENDAL und JOHANSSON [5] tierexperimentell nachgewiesen haben. Bei hohem Kohlensäurepartialdruck sinkt die Hirndurchblutung mit fallendem Blutdruck ab, weshalb z. B. Patienten mit organischen Gefäßeinengungen Blutdruckabfälle besonders schlecht ertragen.

Auch angiographisch konnten wir bei Patienten ohne zerebrovaskuläre Erkrankungen feststellen, daß die Zirkulationsgeschwindigkeit und Strömungsmenge in der A. carotis interna bei normalem oder erniedrigtem Kohlensäurepartialdruck nicht beeinflußt werden, wenn der Blutdruck medikamentös gesteigert wird. Dagegen kommt es zu einer Beschleunigung bei zerebrovaskulären Störungen, so z. B. im verzögert durchströmten Kollateralgebiet im Stadium azidotisch erweiterter Gefäße [vgl. 17]. Aber auch die vorzeitige Venenfüllung läßt sich durch eine Steigerung des Blutdrucks beeinflussen, wie die folgenden Abbildungen zeigen (Abb. 6 und 7).

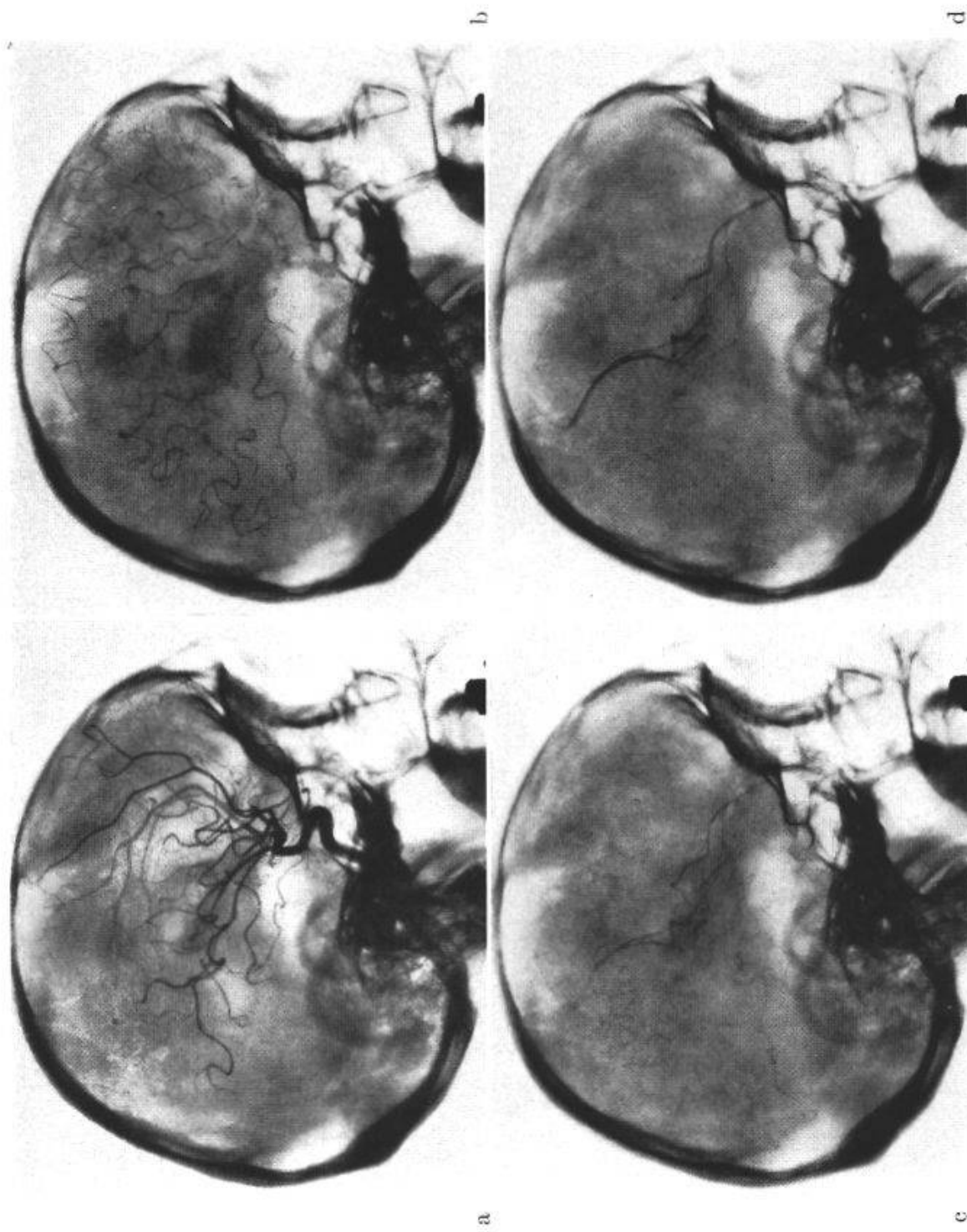


Abb. 6. Rö-Nr. 153064, L. E., 38jährig. Karotisangiogramm links 6 Tage nach flüchtiger Lähmung des rechten Arms und motorischer Aphasie. Profilserie bei einem Blutdruck von 125/75 mm Hg. Strömung in der A. carotis interna 335 ml/min. Spontanatmung. – a) Arterielle Phase, keine pathologischen Veränderungen sichtbar. – b) Späterarterielle Phase mit schwächerer Anfärbung in der unteren Zentralregion. – c) und d) vorzeitige Venenfüllung, ausgehend von der unteren Zentralregion.

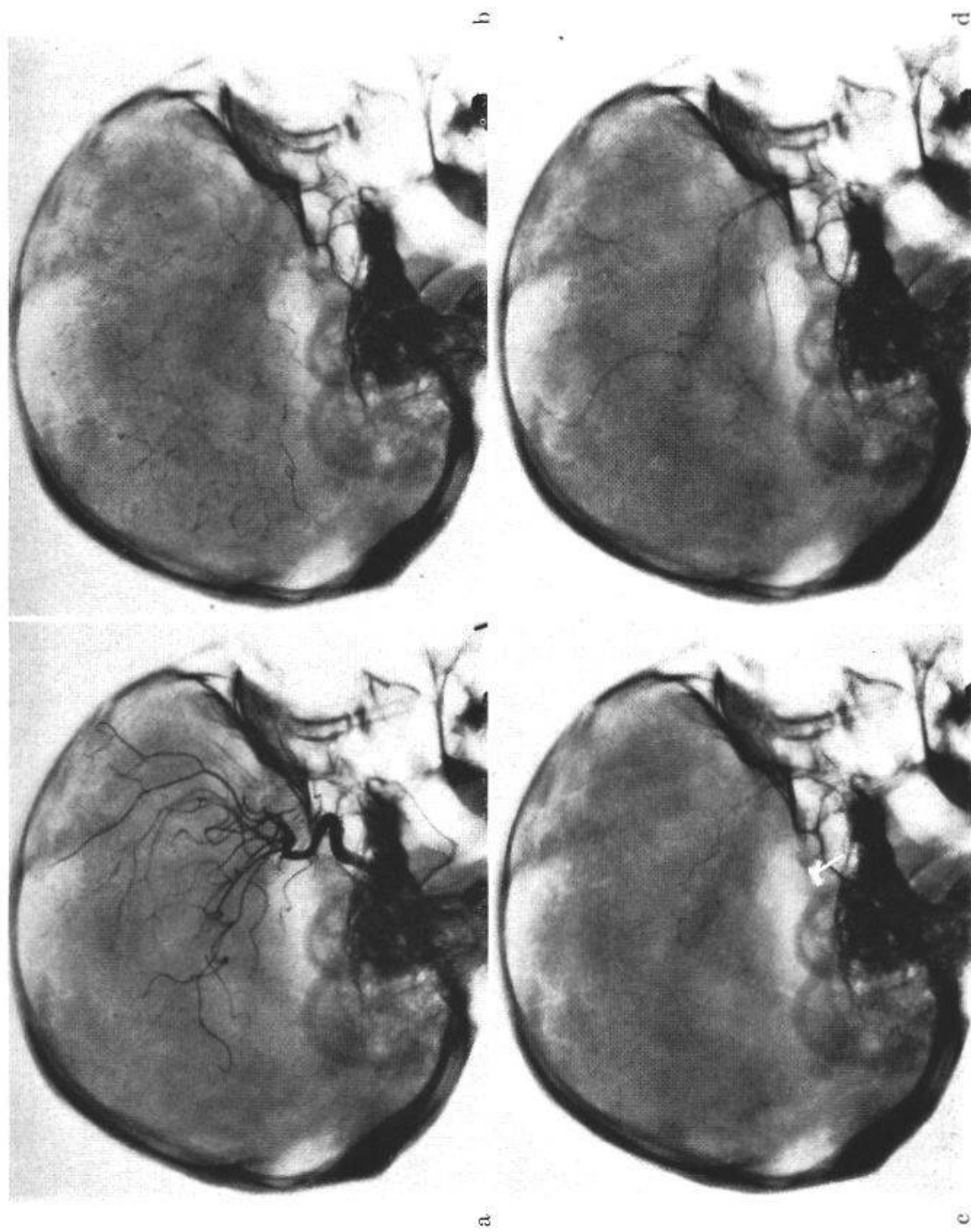


Abb. 7. Derselbe Fall wie Abb. 6. Profilserie 20 min später nach Steigerung des Blutdrucks auf 160/90 mm Hg durch Effortil i.v. Strömung in der A. carotis interna 310 ml/min. – Normalisierte Strömungsverhältnisse, keine vorzeitige Venenfüllung mehr. – Im Hirnszintigramm deutliche Anreicherung von Hg 203 in der unteren Zentralregion, entsprechend der schummerigen Anfärbung.

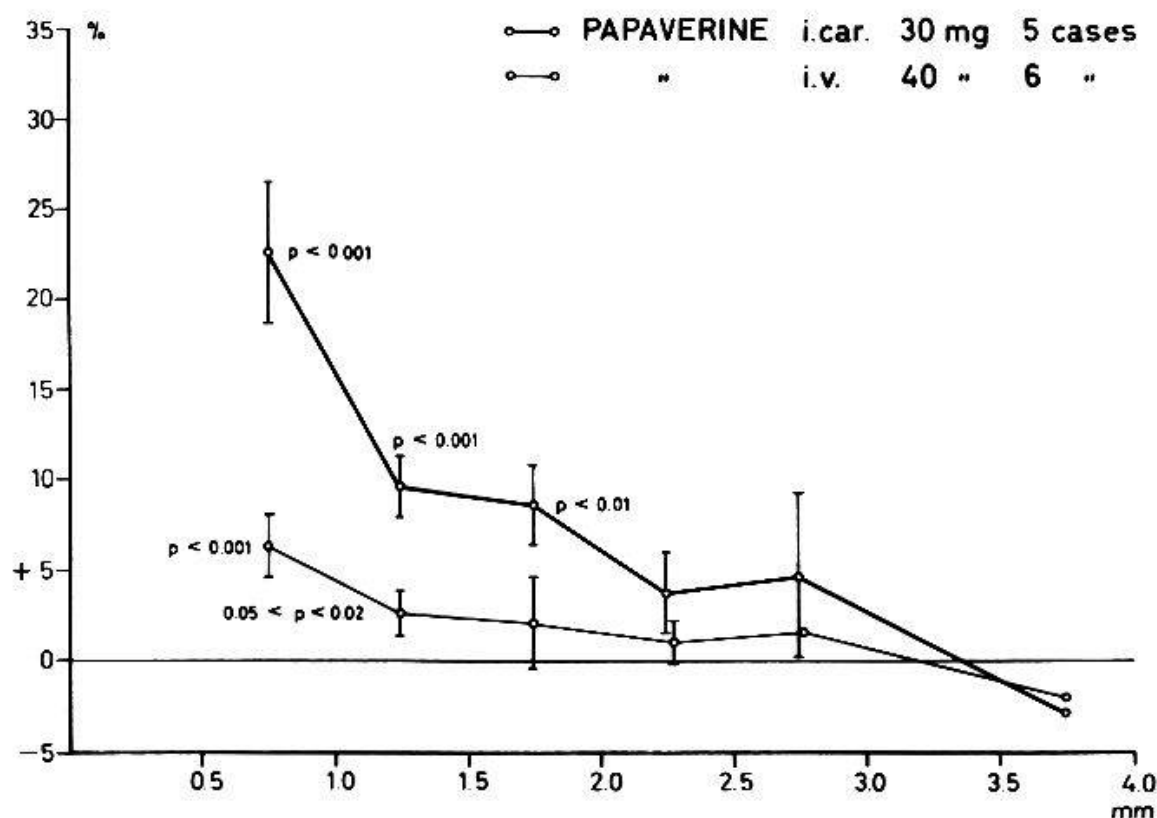


Abb. 8. Vasodilatatorischer Effekt bei Injektion von Papaverin in die A. carotis interna und intravenöser Applikation. – Aus HUBER und HANDA [12].

Gerade dieses Beispiel stützt die Annahme, daß es sich bei der vorzeitigen Venenfüllung nach einem Insult um ein stoffwechselbedingtes Phänomen handelt und nicht um eine vermehrte Strömung durch neugebildete Gefäße oder arteriovenöse Anastomosen.

Schließlich gibt es eine Anzahl Insultpatienten, bei denen trotz Verwendung rascher Bildserien und sorgfältiger Analyse kein pathologischer Befund am Gefäßsystem und keine lokalen hämodynamischen Störungen festgestellt werden können. Auf Grund von Strömungsbedingungen mit der Stickoxydulmethode von KETY und SCHMIDT [20] oder mit radioaktiven Isotopen [17, 23] weiß man aber, daß bei Patienten mit zerebrovaskulären Erkrankungen die Hirndurchblutung meist erniedrigt ist.

Auch angiographisch läßt sich die Hirndurchblutung mit klinisch befriedigender Genauigkeit bestimmen, wie z. B. HILAL [7] und LEUTENEGGER u. Mitarb. [25] gezeigt haben. Wir haben eine vereinfachte semiquantitative Methode der Densitometrie ausgearbeitet, die es uns erlaubt, auf raschen Bildserien, die zur Routinediagnostik angefertigt werden, die Strömung in der A. carotis interna abzuschätzen [13]. Das Verfahren beruht im Prinzip darauf, daß mit Hilfe einer Photozelle eine Bestimmung der Kontrastmittelkonzentration im Blut auf den Röntgenfilmen vorgenommen und eine Verdünnungskurve aufgezeichnet wird. Je größer die Strömung, um so stärker wird das injizierte Kontrastmittel verdünnt und rascher durch einen Meßpunkt über der A. carotis interna transportiert, um so kleiner wird also die

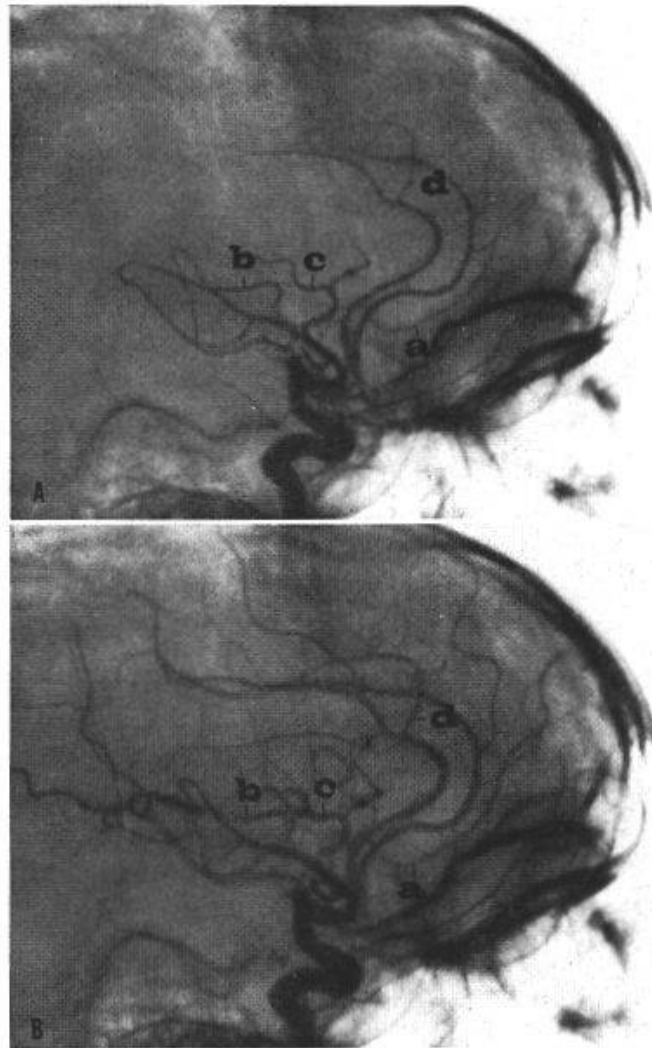


Abb. 9. Angiographische Demonstration der Vasodilatation nach Injektion von Papaverin in die A. carotis interna. – A: Kontrollangiogramm. B: Angiogramm nach Injektion von 30 mg Papaverin.

Fläche unter der Kontrastmittelverdünnungskurve und umgekehrt. Durch Vergleich mit der Verdünnungskurve von Normalpersonen, bei denen eine Strömung von ca. 330 ml/min in der A. carotis interna angenommen werden darf, kann die Strömung annäherungsweise berechnet werden. Unsere Resultate stimmen jedenfalls gut mit den Werten überein, die mit anderen Methoden erzielt worden sind [1, 11, 27]: Wir fanden eine durchschnittliche Reduktion der Strömung in der A. carotis interna bei Patienten mit zerebrovaskulären Störungen auf ca. 70% des Normalwertes. Bei Verschlüssen der A. cerebri media ohne genügenden Kollateralkreislauf fällt die Strömung in der A. carotis interna sogar auf ca. 50% zurück [14].

Bei klinischem Verdacht auf zerebrovaskuläre Störungen und unauffälligem angiographischem Befund kann somit die Strömungsmessung in der A. carotis interna diagnostisch wertvoll sein und die klinische Diagnose bei verminderter Strömung stützen, bei Normalwerten aber in Zweifel ziehen.

Zum Schluß noch ein Wort über die medikamentöse Beeinflussung der Hirndurchblutung: Angiographisch konnten wir feststellen, daß sowohl

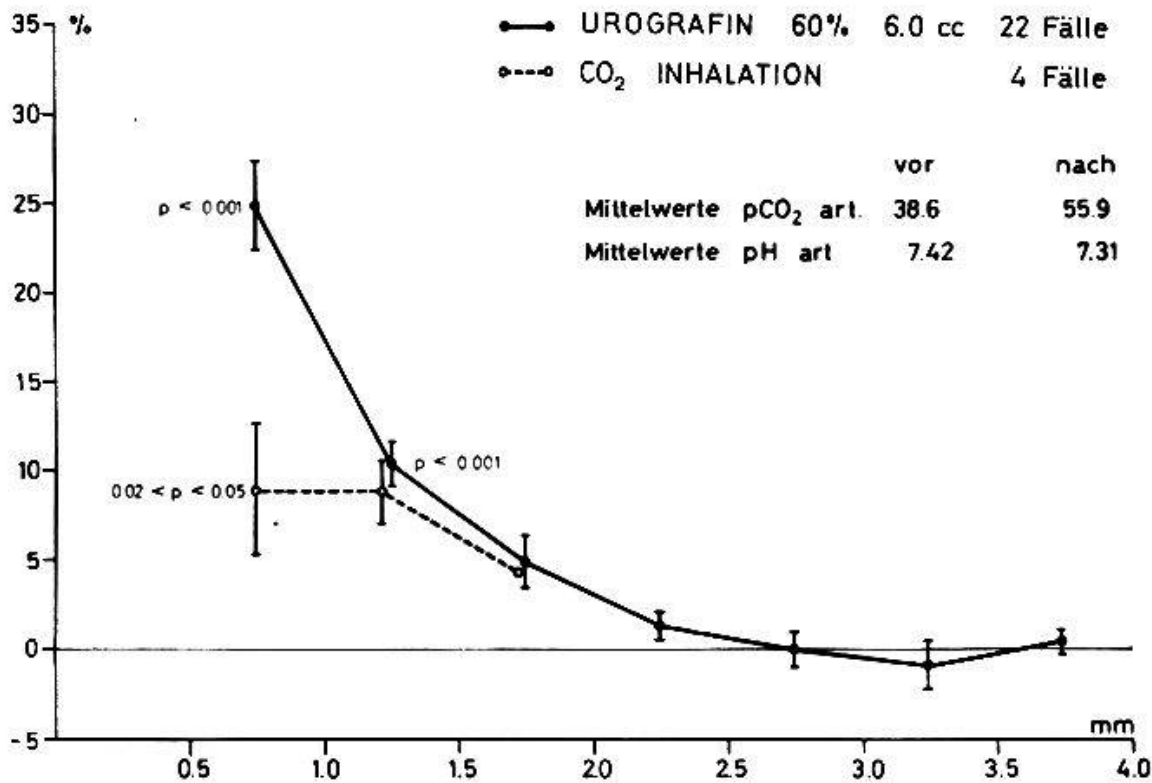


Abb. 10. Vasodilatatorische Wirkung von Kontrastmittel (Urografin 60%) auf normale Hirngefäße und auf Hirngefäße, die durch CO₂-Inhalation erweitert worden sind. Die zusätzliche prozentuale Erweiterung vordilatierter Gefäße unter dem hypertonen Kontrastmittel ist deutlich geringer. – Modifiziert aus HUBER und HANDA [12].

Vasodilatoren, wie z. B. Papaverin (Abb. 8 und 9) und hypertonsche Glukoselösungen, oder das hypertonsche Röntgenkontrastmittel selbst zu einer erheblichen Vasodilatation mit Beschleunigung der Zirkulation führen, wenn sie direkt in die A. carotis interna injiziert werden [12]. Diese Dilatation hält aber nur wenige Minuten an, weil durch sie wesentlich mehr Kohlensäure ausgeschwemmt wird, als dem normalen Zellstoffwechsel entspricht und als Gegenregulation im Sinne der Homöostase wiederum eine Vaskonstriktion ausgelöst wird. Zudem erweitern sich die normalen Gefäße stärker als die infolge der Azidose ohnehin schon erweiterten Kollateralen (Abb. 10), so daß diesen sogar Blut entzogen werden kann. Wir bezeichnen diesen Vorgang als inneres Anzapfphänomen (Abb. 11).

Zusammenfassung

Die genaue diagnostische Abklärung zerebrovaskulärer Erkrankungen erfordert auch die zerebrale Angiographie, die nicht nur morphologische Veränderungen wie Gefäßmißbildungen, Hämatome und Gefäßverschlüsse oder Stenosen erfaßt, sondern bei Verwendung rascher Bildserien auch Auskunft über funktionelle Veränderungen der Hirndurchblutung wie Kollateralkreisläufe, lokale Zirkulationsverzögerungen oder Beschleunigungen zu geben vermag. Angiographisch kann z. B. nachgewiesen werden, daß oft nach einem ischämischen Insult eine vorübergehende hyperämische Phase auf-

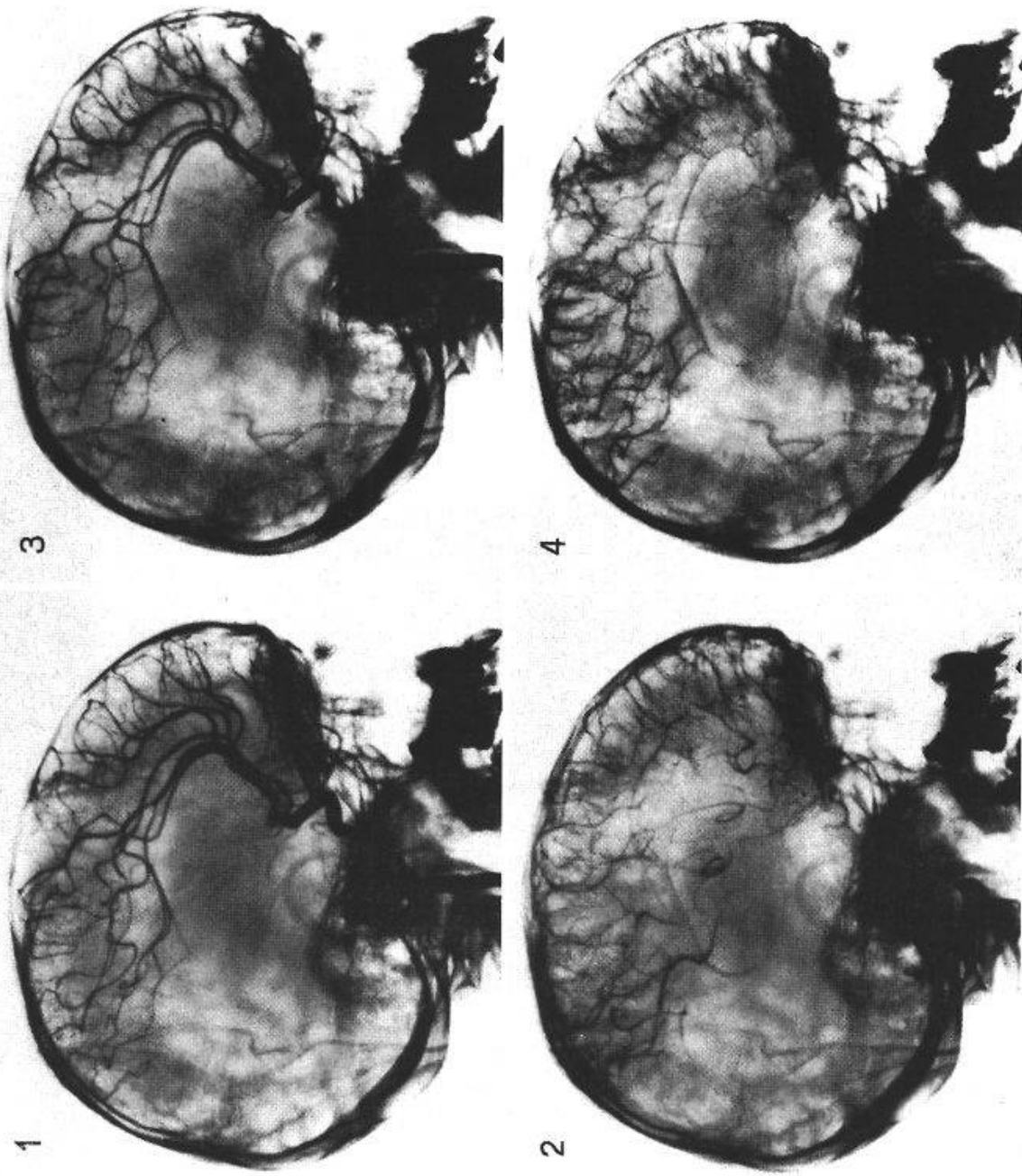


Abb. 11. Rö-Nr. 133 006, 8jährig. Beeinflussung des Kollateralkreislaufs durch 30 mg Papaverin bei Verschuß der A. cerebri media. – 1 und 2: Kontrollserie mit guter Darstellung erweiterter Kollateralen. – 3 und 4: Angiographische Serie nach Injektion von 30 mg Papaverin in die A. carotis interna. Die Kollateralen stellen sich wesentlich schlechter dar (inneres Anzapfphänomen).

tritt, wobei in diesem Bezirk die Autoregulation der Hirndurchblutung gestört ist. Der Einfluß vasoaktiver Substanzen auf die Hirndurchblutung kann röntgenologisch verfolgt werden, besonders auch auf Kollateralkreisläufe nach Gefäßverschlüssen. Schließlich kann angiographisch die Strömung in den Karotiden bestimmt werden, wobei diese Untersuchung zusätzliche Informationen bei der Abklärung zerebrovaskulärer Störungen liefert.

Résumé

Un examen diagnostique exact des affections cérébro-vasculaires comprend aussi l'angiographie cérébrale, qui montre non seulement les altérations morphologiques telles que malformations vasculaires, hématomes ou obturation du vaisseau ou sténose, mais encore, à l'aide de séries rapides d'images, renseigne sur les modifications fonctionnelles de l'irrigation du cerveau, des collatérales, des ralentissements ou des accélérations circulatoires localisées. Par l'angiographie, l'on peut prouver, que souvent après une apoplexie blanche ischémique, il y a une phase hyperémique passagère, et que, dans ce territoire donné, l'autorégulation de la circulation cérébrale est momentanément troublée. L'on peut suivre par la radiographie l'action de certaines substances vaso-actives sur la circulation cérébrale, en particulier sur les circuits collatéraux après une obturation d'un vaisseau. L'on peut enfin déterminer par l'angiographie le courant sanguin dans les carotides, ce qui donne des renseignements supplémentaires sur les troubles cérébro-vasculaires.

Riassunto

L'esatto accertamento diagnostico delle affezioni cerebro-vascolari richiede anche l'angiografia cerebrale, la quale non solo è in grado di mettere in evidenza lesioni morfologiche come malformazioni vascolari, ematomi, occlusioni o stenosi vascolari, ma che servendosi di serie radiografiche a rapida sequenza può anche dare informazioni sui cambiamenti funzionali della circolazione cerebrale quali la circolazione collaterale, diminuzioni, rispettivamente aumenti locali della circolazione. Mediante l'angiografia si può dimostrare per esempio che spesso, dopo un attacco ischemico segue una fase di iperemia passeggera e che l'autoregolazione della circolazione cerebrale di questa regione è perturbata. L'influsso delle sostanze vasoattive sulla circolazione cerebrale può essere seguita radiologicamente, specie l'influsso sulla circolazione collaterale dopo occlusioni vascolari. Infine si può determinare angiograficamente la circolazione nelle carotidi, nel qual caso questo esame può fornirci ulteriori informazioni nell'accertamento diagnostico delle affezioni cerebro-vascolari.

Summary

The exact diagnostic explanation of cerebro-vascular diseases requires cerebral angiography, not only taking into account the morphological chan-

ges such as vascular misformations, haematomes and vascular occlusion or stenosis, but also the use of rapid series of pictures to give information on the functional changes of cerebral circulation such as collateral circulation, local circulatory blockage or acceleration. It can, for instance, be shown angiographically that often after an ischaemic attack there is a temporary hyperaemic phase, whereby in this region the autoregulation of the cerebral circulation is disturbed. The influence of vaso-active substances upon the brain circulation can be followed roentgenologically, especially on the collateral circulation after vascular occlusion. Finally the bloodflow in the carotids can be determined angiographically, whereby these determinations provide additional information for the explanation of the cerebro-vascular disorders.

1. BETETA E., SCHEINBERG P., REINMUTH O., SHAFETY S. und SHIMJO S.: Simultaneous bilateral cerebral blood flow and metabolism with arteriographic correlation in unilateral brain infarction or hemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 28, 335-343 (1965).
2. CRONQVIST S. und LAROCHE F.: Transitory hyperaemia in focal cerebral vascular lesions studied by angiography and regional cerebral blood flow measurements. *Brit. J. Radiol.* 40, 270-274 (1967).
3. FERRIS E. J., SHAPIRO J. H. und SIMEONE F. A.: Arteriovenous shunting in cerebrovascular occlusive disease. *Amer. J. Roentgenol.* 98, 631-636 (1966).
4. GILLILAN L. A.: Significant superficial anastomoses in the arterial blood supply to the human brain. *J. comp. Neurol.* 113, 55-74 (1959).
5. HÄGGENDAL E. und JOHANSSON B.: Effect of arterial carbon dioxide tension and oxygen saturation on cerebral blood flow autoregulation in dogs. *Acta physiol. scand.* 66, Suppl. 258, 27-53 (1965).
6. HAWKINS D. T.: The collateral anastomoses in cerebrovascular occlusion. *Clin. Radiol.* 17, 203-219 (1966).
7. HILAL S. K.: Human carotid artery flow determination using a radiographic technique. *Invest. Radiol.* 1, 113-122 (1966).
8. HIRSCH H., KOCH D., KRENKEL W. und SCHNEIDER M.: Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns bei Ischämie und die Bedeutung eines Restkreislaufs. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 261, 392-401 (1955).
9. HIRSCH H., EULER K. H. und SCHNEIDER M.: Über die Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie und Hyperthermie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 265, 281-313 (1957).
10. HIRSCH H., KOCH D., KRENKEL W. und SCHNELLBÄCHER F.: Über die Bedeutung des Abtransportes von Metaboliten (Spülfunktion des Blutes) für die Erholung nach Ischämie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 265, 337-341 (1957).
11. HOEDT-RASMUSSEN K., SKINHOJ E., PAULSON C., EWALD J., BJERRUM J. K., FAHRENKRUG A. und LASSEN N. A.: Regional cerebral blood flow in acute apoplexia. *Arch. Neurol. (Chic.)* 17, 271-281 (1967).
12. HUBER P. und HANDA J.: Effect of contrast material, hypercapnia, hyperventilation, hypertonic glucose and papaverine on the diameter of cerebral arteries. *Invest. Radiol.* 2, 17-32 (1967).
13. HUBER P.: Die angiographische Beurteilung der Hirndurchblutung; der klinische Wert der Densitometrie. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* 100, 1-37 (1967).
14. HUBER P.: Angiographic evaluation of internal carotid blood flow in patients with cerebrovascular disease. *Radiol. clin. biol. (Basel)* 36, 82-90 (1967).
15. HUBER P.: Die medikamentöse Beeinflussung der Hirndurchblutung. *Praxis* 56, 1738-1745 (1967).

16. HUBER P.: Die hyperämische Phase beim zerebralen Infarkt. *Praxis* 57, 9–19 (1968).
17. INGVAR D. H.: The pathophysiology of occlusive cerebrovascular disorders. *Acta neurol. scand.* 43, 93–107 (1967).
18. ISHIKAWA S., HANDA J., MEYER J. S. und HUBER P.: Hämodynamics of the circle of Willis and the leptomeningeal anastomosis: An electromagnetic flowmeter study of intracranial arterial occlusion in the monkey. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 28, 124–136 (1965).
19. KAPLAN H. A. und FORD D. H.: The brain vascular system. Elsevier, Amsterdam/London/New York 1966.
20. KETY S. S. und SCHMIDT C. F.: Nitrous oxide method for quantitative determination of cerebral blood flow in man. Theory, procedure and normal values. *J. clin. Invest.* 27, 476 (1948).
21. KRAYENBÜHL H. und YAŞARGIL G. M.: Die zerebrale Angiographie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1965.
22. LANNER L. O. und ROSENGREN K.: Angiographic diagnosis of intracerebral vascular occlusions. *Acta radiol. Diagn. (Stockh.)* 2, 129–137 (1964).
23. LASSEN N. A.: Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol. Rev.* 39, 183–238 (1959).
24. LASSEN N. A.: The luxury-perfusion-syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis within the brain. *Lancet* 1966/II, 1113–1115.
25. LEUTENEGER A. F., RUTISHAUSER W., SIMON H. J., SCHAD N. und WIRZ P.: Cinedensitometrische Durchblutungsmessungen durch die Halsgefäße am nicht-narkotisierten Menschen. *Schweiz. med. Wschr.* 98, 1236–1239 (1968).
26. LINDENBERG R.: Patterns of CNS vulnerability in acute hypoxaemia, including anaesthesia accidents. In: Selective vulnerability of the brain in hypoxaemia (ed. J. P. SCHADÉ und W. H. McMENEMEY), p. 189–209. F. A. Davis, Philadelphia 1963.
27. MCHENRY L. C.: Cerebral blood flow studies in middle cerebral and internal carotid artery occlusion. *Neurology (Minneap.)* 16, 1145–1152 (1966).
28. MEYER J. S., HANDA J., HUBER P. und YOSHIDA K.: Effect of hypotension on internal and external carotid blood flow. *J. Neurosurg.* 23, 191–198 (1965).
29. SINDERMAN F.: Krankheitsbild und Kollateralkreislauf bei einseitigem und doppelseitigem Karotisverschluß. *J. neurol. Sci.* 5, 9–25 (1967).
30. STEINMANN B.: Epidemiologie der Apoplexie. *Schweiz. med. Wschr.* 96, 1733–1740 (1966).
31. SYMON L., ISHIKAWA S., MEYER J. S. und: Cerebral arterial pressure changes and development of leptomeningeal collateral circulation. *Neurology (Minneap.)* 13, 237 (1963).
32. TAVERAS J. M. und WOOD E. H.: Diagnostic neurology. Williams & Wilkins, Baltimore 1964.
33. TORVIK A. und JØRGENSEN L.: Thrombotic and embolic occlusions of the carotid arteries in an autopsy material. *J. neurol. Sci.* 1, 24–39 (1964); 3, 410–432 (1966).
34. WYKE B.: Brain function and metabolic disorders. Butterworths, London 1963.
35. WORINGER E., BAUMGARTNER J. und BRAUN J. B.: Le signe de l'opacification veineuse loco-régionale précoce au cours de la séroangiographie rapide carotidienne. *Acta radiol. (Stockh.)* 50, 125–131 (1958).
36. ZÜLCH K. J.: Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte. In: Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems. *Acta neurochir. (Wien) Suppl.* 7, 51–117 (1961).

Adresse des Autors: Prof. Dr. P. Huber, Neuroradiologische Abteilung, Strahleninstitut der Universität Bern, Inselspital, 3008 Bern.

Diskussion

M. JÉQUIER, Lausanne:

Votum nicht erhalten.

H. KRAYENBÜHL, Zürich:

Krayenbühl stellt an Herrn Huber die Frage, ob die Erweiterung der distalen Abschnitte einer Hirnarterie bei Vasospasmus als eine Folge der Azidose aufzufassen ist. Er ist ebenfalls der Auffassung, daß intraarteriell oder direkt an die Arterie appliziertes Papaverin keine anhaltende gefäßerweiternde Wirkung hat. Das beste Vasodilatans ist nach der Auffassung der Schule von Prof. DOTT in Edinburgh der Scotch Whisky (persönliche Mitteilung von Prof. J. GILLINGHAM).

K. AKERT, Zürich:

Zum Thema Vasospasmus wäre vielleicht noch der folgende Hinweis von Interesse: Man betont seit längerer Zeit die durch lokale Faktoren vermittelte Autoregulation der zerebralen Blutversorgung und untermauert diese These mit dem augenfälligen Vasodilatationseffekt des CO_2 . Vielleicht sollte aber die nervöse Steuerung nicht ganz vernachlässigt werden, um so mehr als z. B. schwedische Autoren einen sehr dichten Nervenplexus in der Wand der größeren Hirnarterien, insbesondere im Versorgungsgebiet der A. carotis interna, gefunden haben. Eindrucksvolle fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen und Reserpinempfindlichkeit beweisen, daß es sich um katecholaminergische Plexus handelt, die aus dem Ganglion cervicale superius hervorgehen. Bilaterale Stellektomie hat keinen Einfluß (NIELSEN und OWMAN: Brain Res. 6, 773–776 [1967]). Ich glaube, daß die Berücksichtigung dieser Befunde bei der Pathogenese und möglicherweise bei der Prophylaxe und Therapie zerebraler Vasospasmen zu weiteren Fortschritten auf diesem Gebiete führen könnte.

P. HUBER, Bern (Schlußwort):

An Prof. JÉQUIER: Die höhere Komplikationshäufigkeit der zerebralen Angiographie bei Patienten mit zerebrovaskulären Leiden zwingt uns, eine zweite Untersuchung nur bei klinisch vertretbarer Indikation durchzuführen. Die Komplikationen sind fast ausschließlich technischer Art und hängen größtenteils von der Übung des Untersuchers ab. Glücklicherweise hatten wir bei den Zweituntersuchungen keine Komplikationen, doch wird diese Untersuchung in unserer Abteilung nie von Anfängern durchgeführt. Die Densitometrie ist als blutige Methode natürlich nicht die Methode der Wahl, um Pharmaka auf ihre Vasoaktivität zuverlässig zu testen. Wenn aber im Rahmen der Angiographie eine Testuntersuchung verantwortet werden durfte, führten wir sie durch und konnten damit immerhin Befunde erheben, die denjenigen entsprechen, die andere Autoren mit andern Methoden gewonnen haben. Diese Ergebnisse sind aber nur ein Beiprodukt der aus klinischer Indikation durchgeführten Angiographie. Nur zum Test von vasoaktiven Substanzen führen wir natürlich keine Angiographie durch!

An Prof. KRAYENBÜHL: Über die Vasospasmen nach Aneurysmarupturen habe ich absichtlich nicht gesprochen, um nicht Herrn Prof. YAŞARGIL vorzugreifen. Wir haben aber zwei Beobachtungen gemacht, die in diesem Zusammenhang von Interesse sind: Die intrakarotideale Applikation von Papaverin führt zu einer kräftigen Vasodilatation. Bei «Spasmen» nach Aneurysmarupturen konnten wir indessen die engen Gefäßabschnitte mit Papaverin nie erweitern, wohl aber die normalen Gefäße. Dieser konstante Befund läßt Zweifel an der rein spastischen Natur der Gefäßeinengung aufkommen. Die Gefäßeinengungen dauern meist mehr als 1 Woche, wie wir öfters bei Kontrollangiographien feststellen konnten. Schließlich findet man distal von Gefäßeinengungen nicht selten eine gewisse Vasodilatation, die wohl auf eine Azidose im ischämischen Gebiet und einen verminderten intravasalen Druck zurückzuführen ist. Bei Normalisierung der Gefäßeinengungen verschwinden auch die Dilatationen distal von der Stenose wieder.

An Prof. AKERT: Die größeren Hirnarterien haben sicher ihre Gefäßnerven. Daß die katecholaminergischen Fasern eine Rolle für den Gefäßtonus spielen, dürfte wohl anzunehmen sein. Periarterielle Sympathektomien oder Stellatumanästhesien führen aber unter sonst konstanten Bedingungen zu keiner Vermehrung der Hirndurchblutung. Nach unsern Versuchen haben vasoaktive Substanzen auf den Durchmesser der großen Gefäße praktisch keinen Einfluß, wohl aber auf die kleinen. Wir nehmen an, daß für die Hirndurchblutung auch das Gesetz gilt, wonach die großen Gefäße mehr nervösen Einflüssen unterworfen sind, sofern sie nicht rein elastischen Typus haben, wie z. B. die Aorta, die feinen Gefäße (Arteriolen) in ihrem Verhalten vorwiegend durch humorale Faktoren gesteuert werden. Wie weit eine Koppelung besteht (Anstieg der Katecholamine bei Azidose), können wir angiographisch nicht feststellen. Dazu ist diese Methode nicht geeignet.