

Aus der Universitäts-Nervenklinik Bonn (Direktor: Prof. GRUHLE).

Zur Frage der Einbeziehung des cerebralen Arteriogramms in die allgemeine neurologische Diagnostik*.

Von
JOH. K. J. KIRCHHOF.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Dezember 1950.)

Es soll im Rahmen dieser Arbeit nicht etwa über die Technik der percutanen Arteriographie gesprochen werden, nicht über Kontrastmittel oder sonstige neurochirurgische Details, vielmehr möchten wir die bereits auch von anderer Seite (BROBEIL) schon angeschnittene Frage weiter erörtern, inwieweit die Deutung des cerebralen Angiogramms imstande ist, die allgemeine neurologische Diagnostik, speziell die Kenntnis gefäßabhängiger Prozesse zu vertiefen. Gerade in der hiesigen Klinik waren wir sozusagen aus internen Gründen — wie Raummangel und Überbelegung — mehr oder weniger dazu gezwungen, das Problem einer raschen diagnostischen Entscheidung auf das Äußerste zuzuspitzen. Andererseits wiederum wurde uns die technische Durchführung dieser Eingriffe durch die zur Zeit in den gleichen Räumen befindliche Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik (Leitung Prof. RÖTTGEN) und die gemeinsame Röntgenabteilung (Leitung Dr. SCHNEIDER) wesentlich erleichtert. Nicht also nur in solchen Fällen, wo es sich z. B. wie beim Vorliegen von JACKSON-Anfällen oder progressiven Halbseitenbildern darum handelte, eine rasche Abgrenzung der operationsbedürftigen Situationen zu ermöglichen, sondern auch dann, wenn es galt, die sonst nicht zu klärende Grundlage für viele funktionell anmutende Zustandsbilder oder vorzeitige Abbauprozesse zu finden, konnten wir uns auf diese Weise leichter die erforderlichen angiographischen Ergänzungen zu den vorher ermittelten encephalographischen Abweichungen verschaffen, als es sonst vielleicht der Fall gewesen wäre. Wir glauben somit, trotz der zur Zeit nur beschränkten Bettenzahl der Klinik zu einem nicht geringen Prozentsatz an arteriographisch untersuchten Krankheitsbildern gekommen zu sein, zu deren wissenschaftlicher Auswertung wir daher einen abgeschlossenen Jahr-

* Herrn Prof. GRUHLE in Dankbarkeit und Verehrung zum 70. Geburtstag gewidmet!

gang der statistischen Beachtung unterzogen haben. Die daraus gewonnenen Ergebnisse mögen nun im folgenden ihre vorläufige Darstellung finden:

Unter der Rubrik „32“ des von JUNG mitgeteilten Diagnosenschemas aus der BERICHERSchen Klinik, das jetzt auch bei uns in etwas vereinfachter Form Anwendung findet, werden alle cerebralen Gefäßprozesse

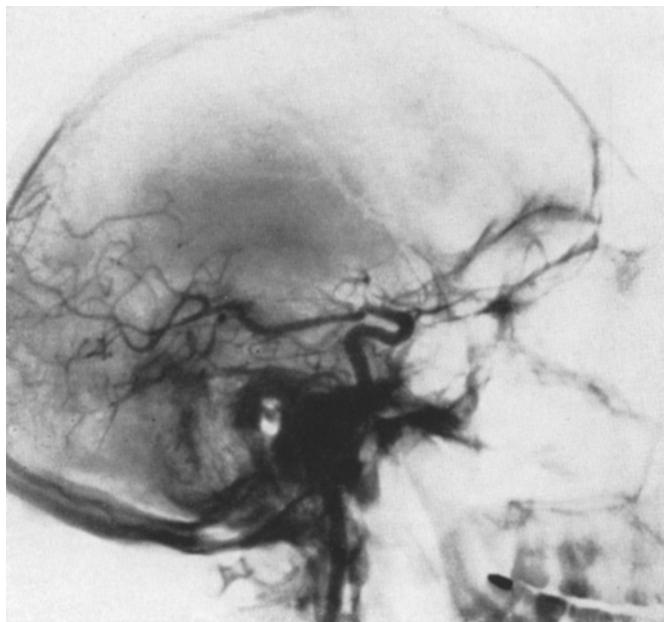


Abb. 1. Peter W., 41 Jahre. Keine degenerative Gefäßerkrankung, sondern Verschluß der Art. cerebri anterior und media durch Embolie im Verlauf endokarditischer Schübe. Kontralaterale Hemiparese. *Arteriogramm:* Bezuglich Kurvung und Kaliber sind alle dargestellten Gefäße unauffällig. Plötzliches, unvermitteltes Aufhören des Gefäßverlaufes im Endteil des Siphons nach Abgang der Art. cerebri post. Nur wenige capillare Striche laufen nach oben weiter; der überwiegende Teil des Lumens der Sylv.-Gruppe und Anterior scheint also verstopft. (Etwaige Unterbrechungen bei cerebraler Arteriosklerose und Thrombangitis oblit. sind *niemals* derart kraß ausgeprägt!) Entnommen einer *Dissertation* von ANTON BROSCH, Bonn 1951.

mit Ausnahme der Lues cerebrospinalis zusammengefaßt, soweit sie überwiegend vom Neurologischen her erfaßbar sind und nicht etwa in der Hauptsache psychische Störungen aufzuweisen haben. Wir hatten nun im Verlaufe eines Jahres unter dieser Diagnosennummer insgesamt 162 Fälle notiert. Nach Ausgliederung der Krankengeschichten von 16 jüngeren Individuen, die an endokarditisch verursachten Gefäßverschlüssen (Abb. 1), Aneurysmen, Embolien und Subarachnoidealblutungen litten, gelangten wir jetzt zu einer Zahl von 146 Kranken (98 Männer, 48 Frauen), die an progredienten Gefäßprozessen *im engeren*

Sinne erkrankt waren, und zwar handelte es sich dabei meist um Arteriosklerosen mit Zuständen nach Insult oder spät aufgetretenen cerebralen Krampfanfällen, um Hypertensionen und um vereinzelte Kranke dieser Gruppen mit extrapyramidalen Zeichen. Dazu kamen dann einige von uns als Endangitis obliterans **WINIARTER-BUERGER** diagnostizierte Fälle. Ungefähr ein Drittel der Gesamtziffer, nämlich *51 Kranke* (35 Männer und 16 Frauen) wurden auch *arteriographiert* und davon wiederum *35 Fälle gleichzeitig encephalographisch* untersucht, wodurch wir nun wertvolle klinische Vergleichsmöglichkeiten an der Hand haben:

Es zeigte sich zunächst bei einer zusammenfassenden Übersicht dieser Luftpdarstellungen, daß in unserem Material stets die Erweiterung aller Liquorräume vorherrscht, dann folgt der Nachweis einer Verbreiterung der Subarachnoidealräume und Cisternen, während ein Überwiegen der ventriculären Erweiterung im Rahmen der hier zur Erörterung stehenden Krankheitsbilder offenbar nur selten ist. Der Füllungsweg war meist lumbal oder kombiniert lumbo-cisternal; Ventriculogramme sind nicht mit eingegriffen. Bei Ventrikel- oder Oberflächenerweiterungen *differenten* Ausmaßes ließ sich übrigens in *jedem* Falle ein Korrespondieren zur Seite der stärkeren Gefäßstörung hin feststellen.

In 22 Fällen — das ist also bei zwei Dritteln der erwähnten Untersuchungsreihe — ließen sich auch Veränderungen am Augenhintergrunde nachweisen (Prof. MÜLLER mit Doz. WEIGELIN von der Universitäts-Augenklinik, Bonn), die im wesentlichen die angiographische Diagnose einer cerebralen Arteriosklerose bzw. Hypertension ergänzten, so daß sich gerade in diesem Formenkreise für unsere Krankenbeobachtungen sehr deutliche gegenseitige Bezüglichkeiten nachweisen ließen. Nur in 5 Fällen betrafen jene Fundusveränderungen Verläufe und Zustände, die der **WINIARTER-BUERGERSCHEN** Krankheit näher zu stehen schienen. Zweimal war dabei allerdings auch angiographisch bereits an eine Kombination mit cerebraler Arteriosklerose gedacht worden, ein Zusammentreffen von 2 verschiedenen Gefäßprozessen, wie es in anatomischer Hinsicht von J. E. MEYER schon erwähnt wurde. Gerade diese Fälle boten am Fundus auch deutliche Kreuzungsphänomene, Kaliberschwankungen oder stärkere Schlängelungen dar. Die übrigen Protokolle erwähnen daneben in 2 Fällen noch „auffallend zarte Fundusgefäß“ oder aber auch „Gefäßektasien“, und einmal fand sich schließlich folgender Passus: „Ausfall des nasal oberen Gesichtsfeldquadranten rechts, der einer in Papillennähe bestehenden starken Einscheidung der Art. temp. inf. entspricht, die sich in ihrem weiteren Verlaufe zur Peripherie immer stärker verengt und schließlich gar nicht mehr zu sehen ist. Auch die anderen Arterien am Fundus scheinen verengt.“ Diese letztgenannten Befunde könnten unseres Erachtens schon weitaus eher für eine **WINIARTER-BUERGERSCHE** Erkrankung in Betracht

kommen, womit sich dann ja die Annahme LLAVEROS bestätigen würde, der — entgegen früheren Vermutungen — bereits die relative Seltenheit von charakteristischen Befunden am Augenhintergrund bei der Endangitis obliterans betonte. Im übrigen beziehen sich aber einige Fälle mit isolierten dynamometrischen Auffälligkeiten fast ausschließlich auf die Gruppe der WINIWAITER-BUERGERSchen Zuordnung. Es wurden dazu etwa folgende zusammenfassende Formulierungen gegeben: „Hoher, elastischer Widerstand“, „Kreislaufveränderungen im Sinne peripherer

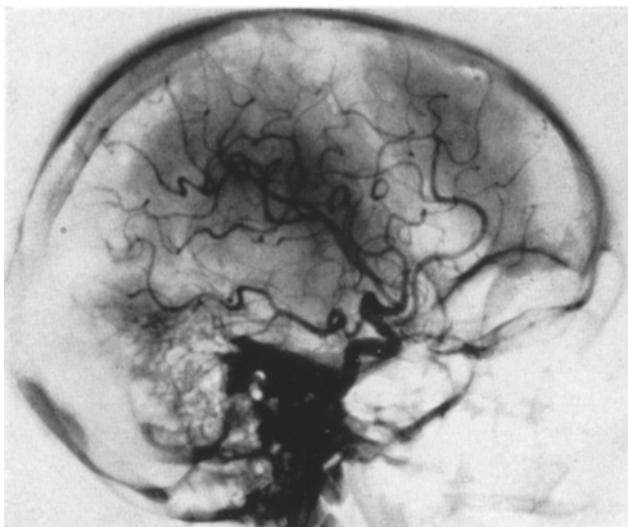


Abb. 2. Elis. St., 52 Jahre. *Cerebrale Arteriosklerose*. Ventrikelerweiterung beiderseits, jedoch kontralateral zu einer allmählich aufgetretenen Hemiparese mehr als auf der anderen Seite ausgeprägt. Leichte psychische Veränderungen. RR 130/70. Enge Arterien am Fundus, keine Kreuzungsphänomene. Dynamometrisch starker Druckanstieg beim Kältetest. 36 mg% Ges.-Eiw. im Liquor. *Arteriogramm*: (Seite der stärkeren Ventrikelerweiterung!) Dicker klobiger Syphon mit Veränderung der normalen Kurven durch Knicke und Ausbuchtungen. Im übrigen starke Tortuositas aller Gefäße, die besonders kräftig tingiert sind. Die Art. cerebri post. geht auch hier vom Carotiden-syphon ab, eine Anomalie, die nach MONIZ in etwa 20% der Fälle vorkommt.

Durchblutungsstörung wahrscheinlich“, „Verdacht auf intracranienen Gefäßprozeß“, „periphere Widerstandserhöhung beim Kältetest“. Es ist also wichtig, sich bei Verdacht auf WINIWAITER-BUERGER nicht nur auf den Fundusaspekt allein zu verlassen, sondern die Dynamometrie der ophthalmischen Gefäße mit heranzuziehen.

Was nun die Röntgendarstellung der pathologisch veränderten Gefäßbäume anbetrifft, so möchten wir, abgesehen von Abbildungen, die natürlich nicht alle Feinheiten des Originalbildes wiedergeben vermögen, zunächst einmal mit Worten das Typische zu erfassen versuchen, um somit durch sukzessive Abtastung aller Durchströmungsabschnitte vielleicht sogar eine Art von statistischer Erfassung der Abweichungen zu ermöglichen:

Summarische Auswertung der Arteriogramme.

I. 32 Fälle von „Cerebralen Arteriosklerosen“ und „Hypertensionen“.

Altersspanne der Fälle vom 36.—63. Lebensjahr (Schwerpunkt zwischen dem 46. und 56. Jahr mit 20 Fällen; Gipfel mit 8 Fällen im 63. Lebensjahr; außerdem noch 4 Kranke aus jüngeren Lebensjahren).

Halsgefäße: In 6 Fällen war schon die Carotis durch ihren plunzen Verlauf, Verdickungen unregelmäßiger Art sowie eine stärkere Knäuelung

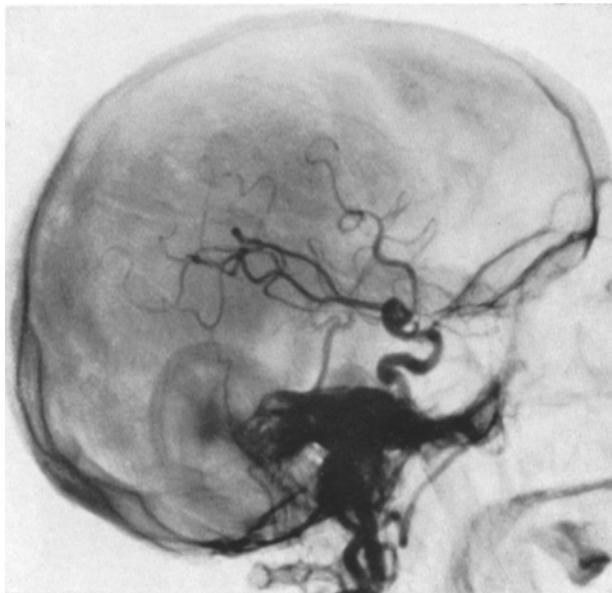


Abb. 3. Emilie T., 53 Jahre. Bereits lange wegen *cerebraler Arteriosklerose* in Behandlung. RR 190/120. Vertrug den Eingriff schlecht, bekam Hemiparese kontralateral bei gleichzeitigem Greifreflex. Erhebliche Erweiterung beider Ventrikel bei der Luftfüllung, nur das Unterhorn rechts war nicht dargestellt. 4. Ventrikel nicht verlagert. Im Ventrikelliquor 96 mg% Gesamt-Eiweiß, Rechtskurve in den Kolloidreaktionen. — Autoptisch neben der cerebralen Arteriosklerose hühnereigroßes Acusticusneurinom rechts. — Elongatio aortae. Myokardschädigung. *Arteriogramm*; Knäuelung, Verdickung und Kaliberschwankung vor allem am Syphon. Hochgradige Vereinfachung und Reduktion von Sylv.-Gruppe und Anterior. Auch die middargestellte Art. temporalis superfic. aus der Carotis externa zeigt gefalteten Verlauf nach der Gabelung.

auffällig; das gleiche gilt von einer Vertebralisdarstellung. In einem Falle kam eine Carotis-Thrombose zur Darstellung. Insgesamt zeigten also 8 Fälle grobe Auffälligkeiten bereits an den Halsgefäßen.

Der *Carotidensyphon* erwies sich nur in 2 Fällen als nicht verändert. Im übrigen konnte man gerade hier eine besonders starke, ungleichmäßig ausgeprägte Zeichnung beobachten bis zu ausgesprochenen Verdickungen mit sichtbaren körnigen Plaques und massiven Wulstungen extremen Kalibers. Nur in 2 von 30 Fällen war der Syphon begradiert und schien

aufgerichtet zu sein, zeigte dabei allerdings das erwähnte starre und plumpe Kaliber. In den übrigen Fällen war der Syphon stets mehr oder weniger stark gewunden und schmiegte sich in dieser Form schräg den ossalen Gegebenheiten der Schädelbasis an. In 3 Fällen war der Syphon doppelt geschlungen; zweimal gingen Aneurysmen von ihm ab. In 6 Aufnahmen des a. p.-Strahlenganges fanden wir das von FISCHER-BRÜGGE als typisch bezeichnete geschwungene T-Stück, wie es durch die Übergänge der Carotis in die SYLVIUSche Gruppe einerseits und Communicans

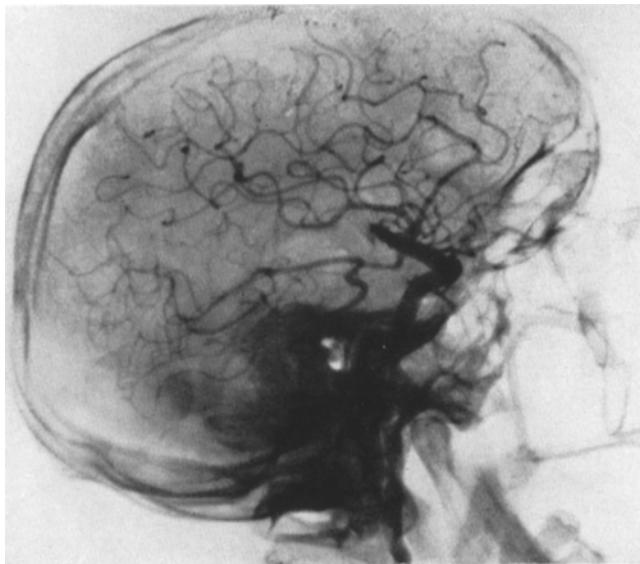


Abb. 4. Eberhard H., 53 Jahre. Kopftrauma in der Vorgeschichte. War in letzter Zeit vor allem wegen *cerebraler Arteriosklerose*, Polyglobulie und Erythromelalgie in Behandlung. JACKSON-Anfälle links mit jeweils restierender leichter Hemiparese. Ventrikel und Subarachnoidalpalten beiderseits leicht erweitert. Am Fundus Kaliberschwankungen, breite Streifen und Kreuzungsphänomene RR 150/100. *Arteriogramm*: Darstellung der rechten Seite. Plump verbreiteter Syphon ohne Kurven, eher im ganzen gestreckt, teils breitwinklige teils scharfe Knicke. Übergang in die übrigen Hirngefäße schroff. Begradigte Anterior und Posterior, die hier aus der Carotis abgeht. Im übrigen eher Schlangelung vorherrschend; in der Peripherie teilweise unvermitteltes Aufhören der Endschlingen.

ant. andererseits formiert wird. --- Der Übergang des Syphonabschnitts in die intracerebralen Gefäßstämme erfolgte in 2 Fällen ganz ausgesprochen schroff, so daß dieser Sprung dann als übertriebene Kaliberdifferenz imponierte. In den übrigen Fällen setzten sich jedoch die übermäßigen Kurvungen des Syphonabschnittes *direkt* in eine ebenso starke und meist satt tingierte Tortuositas der großen Gefäße fort (12 Fälle). Meist blieb dabei das Grundbild der normalen Gefäßverläufe völlig gewahrt, wenn es auch übertrieben ausgeschwungen erschien; in einigen Fällen waren die genannten Wellenzüge allerdings bereits so selbständig

im Verlaufe, daß das ursprünglich gewohnte Verzweigungsbild sich daraus nicht mehr ablesen ließ. — Die Übergänge von proximalen zu distalen Gefäßabschnitten konnten zeitweilig recht schroff sein, und so splitterten sich dann die nachfolgenden Linienzüge oftmals wellenförmig in weitere dünne Kurvungen auf, wenn sie nicht gar völlig unvermittelt verschwanden. Abgesehen von diesen brüsken Kaliberschwankungen war in den meisten Fällen die grobe Tingierung des Gefäßbaumes auch

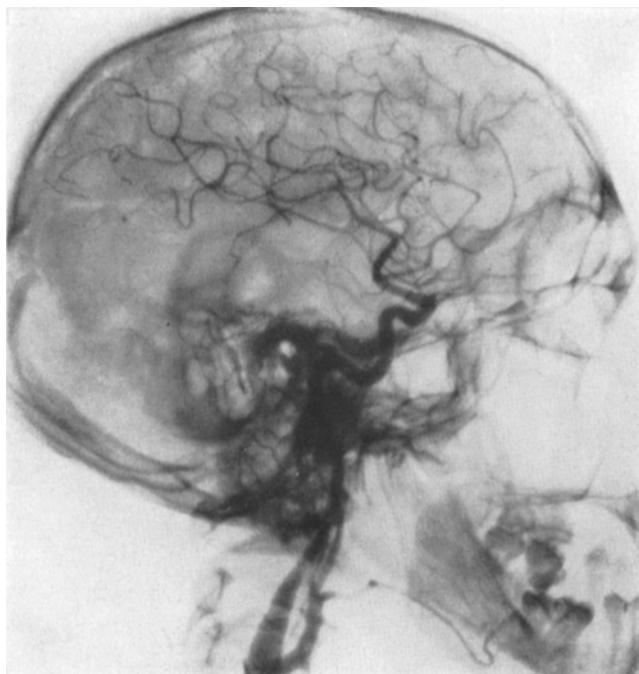


Abb. 5. Heinrich Pf., 43 Jahre. WINIWARTER-BUERGER. Schon seit 10 Jahren Kopfweh und Schwindel; Verschlummerung vor 5 Jahren durch Kopftrauma. Hemiparese rechts leicht angedeutet, keine aphasischen Störungen. 31,2 mg% Gesamt-Eiweiß im Liquor. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung rechts; Fundus unauffällig. Dynamometrisch Zeichen für intrakranielle Kreislaufstörung; auffallend starke Vasokonstriktion im Liegen. Ventrikel etwa normal, aber verbreiterte Subarachnoidalzeichnung und weite Cysternen; Frontal- und Occipitalpol zeigen größere Luftansammlung. Arteriogramm; Linke Seite. Syphon normal geschwungen bis auf Endabschnitt, der stärker ausgezogen und gereckt in starrer Kurve in die Media übergeht. Anterior bemerkenswert dünn, zeigt Begradiungen und Knicke. Die übrigen Gefäße verschmälern sich gegen die Peripherie zu und sind nur wenig verästelt. Gesamteindruck: Zunehmende Verengerung neben Anzeichen von starrer Verhärtung. (Kombination mit cerebraler Arteriosklerose ?).

peripherwärts noch anzutreffen, so daß die Struktur einer breiten und weichen Gefäßzeichnung weitaus überwog. — Die Übergänge aus vereinfachten Kurven oder anderen, mehr gestreckt verlaufenden Gefäßen vollzogen sich gelegentlich in mehr oder weniger ausgeprägten Knickungen. Besonders häufig war davon der Übergang aus der Anterior — die

im übrigen zweimal ganz fehlte — in die Pericallosa betroffen. Auch im weiteren Verlauf nach distal kam es oft zu einem Nebeneinander von Begradiungen und lebhafteren Wellenzügen mit abgekürzten und gleichsam vereinfachten starren Kurven. In 3 Fällen, die die ältesten Kranken

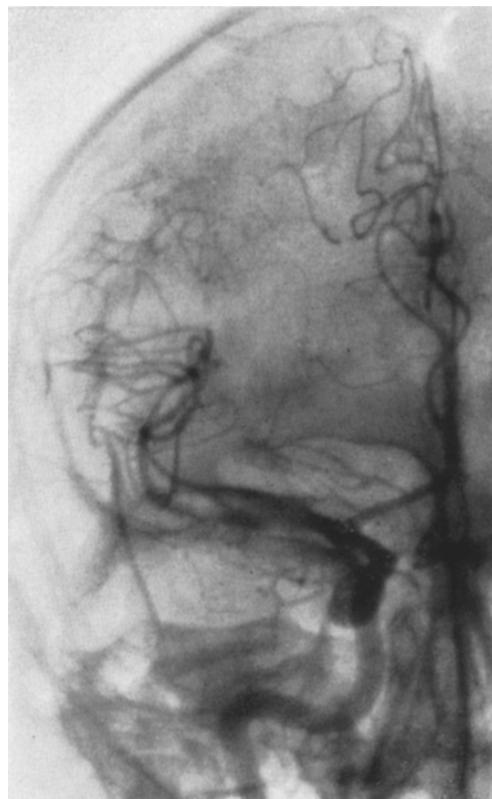


Abb. 6. Gleicher Fall wie auf Abb. 5 im sagittalen Strahlengang. Hier ist die extrakranielle Carotis bemerkenswert straff gezogen und scharf konturiert. An der T-förmigen Astabteilung der Carotis interna beginnt in deutlichem Übergang die dünne und starr gereckte communicans anterior. Die Media ist zunächst noch kräftig gezeichnet, zeigt aber im Aufstieg zur Insellgegend bereits Kaliberdifferenzen und gibt dann unvermittelt sehr dünne, seitwärts verlaufende Endgefäße ab, die „wie ausgekämmt“ aussehen oder zerzausten Fichtenzweigen gleichen.

unserer Statistik umfassen, schien der Gesamteindruck des Gefäßbildes eigenartig knittig und wie netzartig miteinander verwoben, ein Bild, das sich vielleicht auch aus dem senilen Parenchymenschwund selbst erklären läßt, dem sich die früher einmal kurvenreichen Gefäßverläufe anpassen müssen. Folgt man diesem Gedankengang, so ist es natürlich nicht ausgeschlossen, daß wir es dabei lediglich mit Gefäßen altersatrophischer Gehirne zu tun haben, bei denen eine degenerative

Alteration nicht unbedingt im Vordergrunde zu stehen braucht. — Der allgemeine Mangel an Astverzweigungen war in unseren Fällen aber nicht etwa erst in der Peripherie deutlich, sondern bereits zu Beginn der intracerebralen Verläufe. Gegen Ende der Gefäßbahn kam es mehr zu einem plötzlichen geraden Aufhören der Schlingen oder aber auch zu Endknäuelbildungen, die in seltenen Fällen, zumal wenn der Gefäßbaum schon sehr reduziert war, regelrechte Voluten bildeten (Abb. 3).

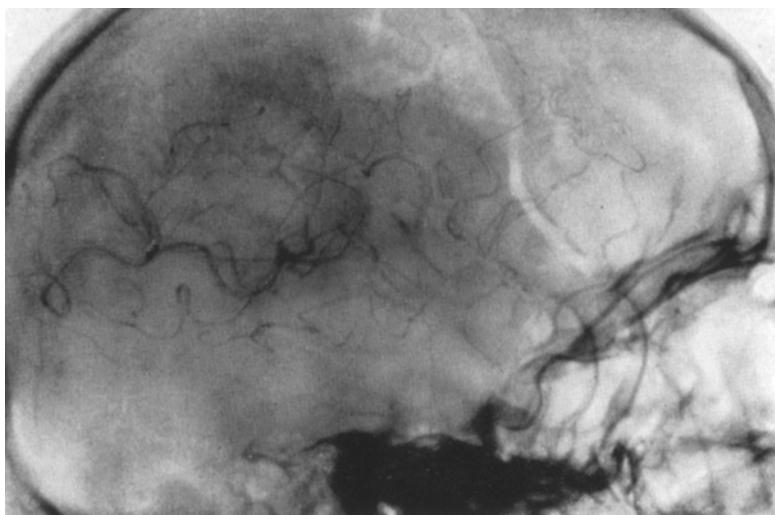


Abb. 7. Inge E., 39 Jahre. WINIWARTER-BUERGER. Familiär mit allergischer Diathese belastet. Jüdin. Tabakabusus. Kälte- und Hungerschäden in der Haft. — Beginn vor 6 Jahren mit Kopfweh-anfällen, die schlimmer und anhaltender waren als die bei ihr konstitutionelle „Migräne“. Ohnmachtsanfälle, brennende Gesichtsschmerzen. Jetzt psychisch klagsam, macht zeitweilig „psychogenen“ Eindruck. Neurologisch nur Hypästhesie rechts. Im Liquor 48 mg% Gesamt-Eiweiß. RR im Liegen 140/80, im Stehen 115/80. Spasmolytica ohne Erfolg; Stellatumanaesthesiaen besserten vorübergehend. — Ventrikel besonders in den vorderen Abschnitten beiderseits stark erweitert, grobstrichige Subarachnoidalzeichnung und weite Cysternen. — Am Fundus außer sehr zarten Gefäßen nichts Auffälliges. — Beim Einstich zum percutanen Arteriogramm schon palpatorisch Eindruck von „Verhärtung“ der Carotis. *Arteriogramm*: es liegen mehrere Aufnahmen vor, beide Seiten sowie a. p.-Aufnahmen. Alle Bilder zeigen zarte Gefäße, die nach der Peripherie zu sich auffällig verengern; es herrschen die Schlängelungen vor. In der abgebildeten Aufnahme ist die capilläre Phase dargestellt. Es lässt sich erkennen, daß die Capillaren die Peripherie nicht überall und ungenügend erreichen. Fadenförmige Endschlingen mit Kaliberschwankungen. — Im Schädelübersichtsbild sehr breite Diplokanäle und verbreiterte PACCHIONI'sche Gruben, wie auch auf unserer Abbildung noch erkennbar ist.

II. 18 Fälle von „WINIWARTER-BUERGER“.

Altersspanne der Fälle vom 22.—48. Lebensjahr mit Schwerpunkt zwischen 38. und 48. Lebensjahr (2 Fälle aus den 20 Jahren, 8 aus den 30er und 8 aus den 40er Jahren).

Halsgefäße: Die Carotis ist niemals verdickt, sondern eher spärlich, dünn und drahtig, „wie ausgezogen“, womöglich ganz ohne die

physiologischen Kurven. (Diese Feststellungen wurden oft schon palpatorisch bei der technischen Durchführung der Arteriographie erhoben.)

Der *Carotidensyphon* konnte bei diesen Fällen nur einmal als „normal“ bezeichnet werden, in 3 Fällen war er äußerst zart, nur zweimal eher etwas kräftig tingiert, wodurch er sich dann dem Bilde näherte, wie wir es bei den cerebralen Arteriosklerosen häufig gefunden hatten (Kombinationsfälle?). In 8 Fällen konnten wir die auch von anderen Autoren schon als besonders typisch bezeichnete zipflig-konische Ausziehung des aufgerichteten oberen Syphonabschnittes nachweisen (in Abb. 5 leicht angedeutet). Vereinzelt fanden wir auch wohl eine auffälligere Knickung oder Verschlingung des Syphons mit unregelmäßigen Kaliberschwankungen; dennoch blieb es das wesentlichste Merkmal in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, daß gerade der Syphonabschnitt gestreckt und aufgerichtet verlief. Somit waren hier also die Kurven eher vereinfacht und blieben in der Zeichnung stets relativ hart und scharf konturiert. Teilweise fand sich jene ausgesprochene Steilheit auch an dem schon erwähnten T-Stück der a. p. -Aufnahmen wieder, so daß hier keinerlei Schwingungen, sondern gleichsam gereckte gerade Querbalken zu verzeichnen waren, aus denen heraus der Aufstieg zu

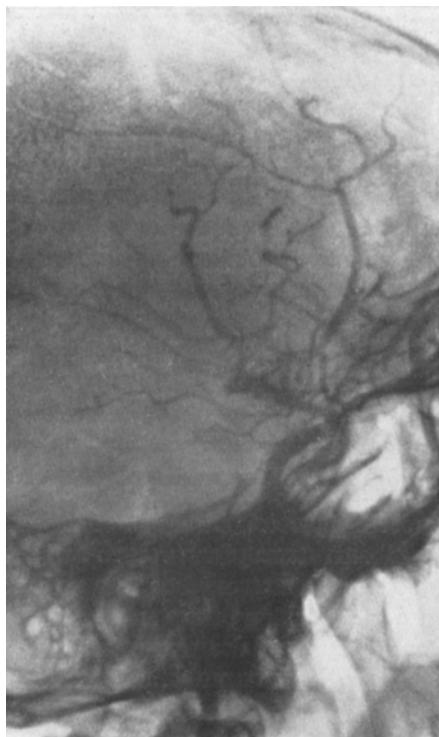


Abb. 8. Josef K., 47 Jahre. WINIWARTER-BUERGER. Bereits seit 9 Jahren Klagen über kalte Füße und Neigung zu Erfrierungen. Vor 5 Jahren flüchtige Paresen und Anästhesie der linken Körperhälfte. Bis-her MS angenommen worden. Jetzt Hemiparese links mit thalamischen Zeichen wie Athetosestellung der Finger und Tremor; psychische Störungen. Klagen über Kopfweh und Schwindel, Agrypnie, Leistungsverminderung. Vorübergehende Besserung nach Prostigmin. — Encephalographie außerhalb gemacht, zeigte „keine Verlagerungen“. Am Fundus sehr zarte Gefäße, sonst nichts Auffälliges. *Arteriogramm*; Mehrere Aufnahmen, beide Seiten, seitlich und a. p.; Kontrollbild nach $\frac{1}{4}$ Jahr relativ unverändert und auch durch Stellatumanästhesie nicht zu bessern. — Der Syphon ist verschmächtigt, gereckt, ohne normale Schwingungen. Strahlige Auflösung aller Gefäßverzweigungen nach dem Austritt aus dem Syphonende. Sie scheinen teils wie aufgefasert und dünn, teils plump, gereckt und mit schaltstückartigen Kaliberdifferenzen. Die normalen Kurven sind nicht mehr in ihren Verläufen zu erkennen infolge der genannten Strukturauflösung und infolge von Reduktion ihrer Länge. — Das breite Gefäß im frontalen Abschnitt gehört offenbar zu den Externägefäßern. — Breite Diplokanäle im Übersichtsbild.

den mittleren Gefäßen dann im scharfen Winkel erfolgte. Diese mittleren Partien der SYLVIISchen Gruppe wiederum gingen dann recht unvermittelt in die wie „ausgekämmt“ (LLAVERO) wirkenden temporalen Endverzweigungen winklig über (Abb. 6). — Auch auf den seitlichen Bildern verhielten sich die Übergänge zu den peripher gelegenen Gefäßen anders als bei den cerebralen Arteriosklerosen. Abgesehen von einigen Aufnahmen mit vorzeitiger Aufsplitterung aller Gefäße bereits nach Abgang aus dem Syphon (Abb. 8) waren die Übergänge aus der Carotis in die Anterior, die hier in 3 Fällen fehlte, sowie in die SYLVIISche Gruppe eher *kontinuierlich*. Es ergab sich somit mehr das Bild einer allmählich peripherwärts fortschreitenden Verengerung der immer spärlicher werdenden Astverzweigungen bei gleichmäßig hart und scharf bleibender Gefäßzeichnung (Abb. 5). In einigen unserer Fälle war der Gefäßbaum durch Überbetonung des eben beschriebenen Verlaufs bereits so stark reduziert, daß sich auch hier ähnlich wie bei den cerebralen Arteriosklerosen die physiologische Linienführung normaler Arteriogramme nicht mehr verfolgen ließ. Insgesamt gesehen konnten wir jedoch feststellen, daß die Gefäßverläufe der WINIWARTER-BUERGERSchen Fälle bei weitem nicht so eindrucksvoll und mannigfaltig sind wie die der cerebralen Arteriosklerosen. Meist herrscht das Bild der Reckung und terminalen Auszupfung vor, so daß sich gelegentlich bildliche Vergleiche zu Gebirgsfichten ergeben, wie sie auf großer Höhe stehend vom Winde an der Ausbildung ihrer Äste gehindert werden. Demgegenüber ist der Gesamteindruck der sklerotischen Gefäßbäume — falls solche künstlerischen Vergleiche überhaupt erlaubt sind — eher der von entlaubten und von der Peripherie her abgestorbenen knorrigen Baumruinen in zuweilen recht barocker Ausprägung.

Versucht man also, auf diese Weise teils durch Analyse von Einzelheiten, teils in zusammenfassender Betrachtung der Totalansichten das Wesentliche eines Angiogramms zu erfassen, so kann es unseres Erachtens bei einiger Übung und angesichts eines größeren Materials nicht mehr allzu schwer fallen, in Zukunft neben einer Beachtung der für die Tumordiagnose wichtigen Verlagerungen auch degenerative Gefäßveränderungen pathologischen Ausmaßes zu erkennen. — Ist eine Lues cerebrospinalis auszuschließen, so kann nach unserem Dafürhalten das Vorliegen einer cerebralen Arteriosklerose noch am ehesten aus dem Arteriogramm selber erschlossen werden, eben weil hier die Gefäßbäume infolge der Verdickungen und Ausweitungen sowie wegen ihrer guten Anfärbarkeit in auffallend lebhaften Kontrasten sichtbar zu machen sind. Ist die Verdachtsdiagnose einmal in dieser Hinsicht gestellt, so sollte man sich natürlich damit noch nicht zufrieden geben, und wir möchten es auch ausdrücklich vermeiden, durch unsere Ausführungen zu voreiligen Schlüssen zu verleiten. Nicht zuletzt könnte es sich dabei ja um

die Aufdeckung eines in entsprechenden Altersstufen nicht seltenen Nebenbefundes handeln, dessen brillante optische Manifestation zunächst verblüffend wirkt und damit leicht von der Erforschung weiterer cerebraler Faktoren abzulenken imstande ist. So ist z. B. eine Kombination von Hirnarteriosklerosen mit Tumoren jederzeit denkbar, und wir brauchen in unserem Material lediglich auf das Beispiel des Falles von Abb. 3 zu verweisen, wo bei der Autopsie ein hühnereigroßes Acusticus-Neurinom festgestellt wurde, dessen Erkennung durch die begleitende Gefäßalteration und psychische Veränderungen erschwert worden war. Andererseits aber sahen wir auch bei Massenblutungen in die Marklager arteriographisch tumorähnliche Bilder mit allen dabei vorkommenden Modifikationen. So unterschied sich in einem unserer Fälle einmal eine Blutung in den rechten Temporallappen angiographisch in keiner Weise von einer dort etwa zu lokalisierenden Hirngeschwulst mit Hochdrängung der SYLVIISchen Gefäßgruppe und seitlicher Verlagerung der Anterior. Andererseits wiederum hatte hier die röntgenologisch erkennbare Gefäßalteration am Vorliegen arteriosklerotischer oder präsklerotischer Prozesse keinen Zweifel offengelassen. In vielen Fällen, wo es gleichzeitig zu Subarachnoidealblutungen und Einbrüchen in die Ventrikelsysteme gekommen ist, wird ja im übrigen auch der sanguinolente Liquor noch zur Vereinfachung der Diagnose beitragen und somit von einem überflüssigen operativen Eingriff Abstand nehmen lassen. Aber selbst in den Fällen, in denen sich sonst schon aus der Art des Leidens mit Notwendigkeit ein operatives Vorgehen rechtfertigen würde, ist es zumal bei älteren Menschen stets wichtig darum zu wissen, ob nicht etwa wegen ausgeprägter cerebraler Gefäßsklerosen eine Gegenindikation vorliegt, die dann trotz Gutartigkeit oder leichter operativer Erreichbarkeit der Geschwulst ein einfaches Abwarten oder aber die Einleitung einer Bestrahlung vorziehen ließe. Ähnliches gilt für die Frage, ob man bei Kranken mit nachweisbarer cerebraler Arteriosklerose noch Eingriffe am Halssympathicus wie Denudationen und anderes durchführen sollte, um damit etwa eine Quintus-Neuralgie oder Kopfschmerzen spastischer Art zu beeinflussen. Ja sogar für die Frage, ob Hypertensionen zum Zwecke der Blutdrucksenkung noch Eingriffen am Grenzstrang oder Splanchnicus unterzogen werden sollten, ist es wichtig, über die Struktur der Hirngefäße Näheres zu wissen, da sonst allzu leicht durch nachfolgende apoplektische Insulte statt der erhofften Verbesserung eher eine Verschlimmerung eintreten kann. — Diese Fragen müssen natürlich *gemeinsam* zwischen dem Internisten oder Neurologen einerseits und dem Neurochirurgen andererseits besprochen werden.

Weitaus schwerer als bei den cerebralen Arteriosklerosen ist es allerdings, den positiven angiographischen Nachweis einer WINIWARter-BUERGERSchen Erkrankung zu erbringen, weil hier ja im Gefäßbild

ehler auffällige Kaliberverminderungen an Stelle der leichter darzustellenden Erweiterung erwartet werden müssen und somit die Unterscheidung der gewonnenen Arteriogramme von Bildern mit einfachen technischen Unzulänglichkeiten oder auch von Zuständen mit temporären Spasmen recht kompliziert sein kann. Hier würden dann unter Umständen Stellatumanaesthesiaen und sonstige spasmolytische Maßnahmen heranzuziehen sein, um damit festzustellen, inwieweit wohl der funktionelle Spasmus einer dauernden realen Obliteration bereits entspricht. Ein sehr wesentlicher Vergleichsmaßstab für die Bewertung der angiographischen Kaliberverminderungen ist natürlich das gleichzeitige Vorliegen von seitentsprechenden hirnatriphischen Zustandsbildern, wie man sie im Luftfüllungsbilde zur Darstellung bringen kann. Ein solches Zusammentreffen würde unseres Erachtens dann den sicheren Beweis dafür bringen, daß hier der aus dem Gefäßbild heraus bereits vermutete Mangel an Durchblutung einem *chronischen* Verhalten mit seinen Folgeerscheinungen entspricht. In ganz seltenen Fällen sind allerdings selbst bei sicherer und seitengleicher Kongruenz der beiden Kontrastverfahren noch Fehldiagnosen möglich, wie z. B. dann, wenn etwa durch röhrenförmig um die Ventrikel herum wachsende Glioblastome noch vor dem Auftreten der erst später zu erwartenden Seitenverdrängung eine Auflockerung der angiographischen Struktur bedingt ist, der dann die nachzuweisende vorläufige Ventrikelerweiterung — die ja gleichfalls ohne Verlagerung gegeben sein kann — scheinbar im Sinne einer ischämischen Hirnatriphie entspricht, wie wir es an einem Kranken selbst mit erlebt haben. Man kann in solchen Fällen unter Umständen, wie bei idiopathischen Gefäßleiden Kaliberschwankungen im Bereiche des infiltrierend wachsenden Prozesses feststellen und hält Tumorgefäße leicht für echte Collateralbildungen. — Bei Embolien und Thrombosen gibt es ganz andere Bilder, als man sie sonst bei WINTWARTER-BUERGER-schen Prozessen und cerebralen Arteriosklerosen findet: Es kommt hier meist zu einem einfachen Aufhören eines basisnahen Gefäßastes, niemals dagegen zu zipfligen Ausziehungen oder peripherwärts zunehmenden Verengerungen. Ein typisches Beispiel dafür brachten wir in Abb. 1. — Schließlich kann gelegentlich einmal im Verlaufe von tumorösen Prozessen die Arteria communicans anterior durch einen Prolaps des Gyrus rectus — wie FISCHER-BRÜGGE es mitteilte — mehr oder weniger gedrosselt werden, so daß das Gefäß jetzt angiographisch schlechter dargestellt wird als die übrigen oder aber auch ganz fehlen kann. — Eine Verwechslung mit spastischen Gefäßprozessen bei Nephrosklerose und malignem Hochdruck wird sich dagegen wohl stets durch die Vorgeschichte, den stetig progredienten Verlauf und die sonstigen internen Befunde ermöglichen lassen. Demgegenüber hatten alle unsere hier angeführten Fälle von WINTWARTER-BUERGER bei normalem Urin-

befund und relativ unauffälligen Blutdruckwerten einen chronisch intermittierenden Verlauf mit langen Remissionen aufzuweisen, wie er sonst im wesentlichen nur der multiplen Sklerose eigentlich ist. Oftmals zogen unsere Vorgeschichten sogar über recht ausgedehnte Zeiträume hin. — Man hat also bei der Deutung von Arteriogrammen neben dem Lebensalter (siehe auch HEINRICH!) stets die sonstigen klinischen, speziell internen Befunde zu berücksichtigen, um nicht Fehlbeurteilungen zum Opfer zu fallen. Mehr und mehr wird sich dem Untersucher dann allerdings auch das Hirngefäßbild als solches in dem einen oder anderen Punkte als *typisch* erweisen, so daß man es in gleicher Weise wie das Gefäßverhalten am Augenhintergrund zur Stellung der Diagnose mit berücksichtigen darf. Die Verwendung wird um so einfacher sein, je mehr weitere Vergleichsmaßstäbe man noch besitzt. Nicht also nur vereinzelte Strukturveränderungen und Gefäßauflockerungen allein, sondern lediglich das Gesamtbild eines Angiogramms im Zusammenhange aller klinischen Befunde sind demnach für die Diagnose endgültig maßgebend.

Ein Punkt, an dem vielfach die Kritik gegenüber der Bewertung von Hirnarteriogrammen bei Gefäßleiden einzusetzen scheint, verdient allerdings abschließend noch besonderer Erwähnung, und zwar handelt es sich um die Beantwortung der Frage, ob die Gefäßveränderungen, wie wir sie auf den Röntgenfilmen zu erblicken glauben, nun auch wirklich Ausdruck entsprechender anatomischer Veränderungen sind. Sicherlich wird man, wie auch aus einer anderen Arbeit aus der hiesigen Klinik¹, die im Rahmen der gleichen Festschrift geschrieben wurde, zu ersehen ist, oftmals zunächst enttäuscht sein. Eine unmittelbare Gleichsetzung röntgenologischer und anatomischer Befunde ist unseres Erachtens aber auch wohl nicht gut möglich. Wir erfassen ja röntgenologisch ein noch lebendes, elastisches System mit den Möglichkeiten rein funktioneller oder einem Prozeß antezedierender angiospastischer Reaktionen und befinden uns somit im Bereich der funktionellen Pathologie im Sinne von BERGMANNS einer klinisch ausgerichteten Forschungstechnik, die die Bedeutung der endgültigen anatomischen Aussage keineswegs etwa abschwächen will, für sich selber aber die frühere Erfassbarkeit feinerer Abweichungen beansprucht und vielfach das spätere Bild bleibender Veränderungen im gewissen Sinne bereits vorweg zu nehmen versucht. Wie bei allen funktionellen Methoden besteht natürlich auch hier die Gefahr, daß man lediglich ein Augenblicksbild zum Ausgangspunkt weitgehender Schlußfolgerungen macht, wenn man nicht Vergleiche mit anderen Bewegungsphasen zur Hand hat. Andererseits konnten wir bereits jetzt feststellen, daß arteriographische Serienaufnahmen zwar bessere Auskünfte über die Endcapillaren und ihren Ausdehnungsbereich

¹ STAHL, INGE: „Vergleich cerebraler Gefäßveränderungen im Arteriogramm mit dem autoptischen Befund.“

zu geben vermögen, daß aber die charakteristische Grundstruktur des Gefäßbaums sich dabei nicht allzu sehr verändert, sofern überhaupt eine genügende Durchströmung vorliegt. Immerhin kann man sich natürlich im Besitze vieler Einzelaufnahmen leichter von bloßen Zufälligkeiten der Darstellung distanzieren.

Neben dieser im Vordergrunde stehenden Frage, ob grundsätzlich Relationen *qualitativer* Art zwischen Arteriogramm und späteren anatomischen Befunden möglich sind, interessieren dann vor allem die *quantitativen* Vergleichsbeziehungen. Ähnliche Diskrepanzen, wie wir sie so oft zwischen massiven encephalographischen Befunden im Sinne der Erweiterung und nur wenig entsprechenden pathologisch-anatomischen Korrelaten in *tabula* vor uns sehen, können wir wohl auch beim Vergleich angiographischer Befunde mit der anatomischen Wirklichkeit erwarten. Berücksichtigen wir jedoch, daß das Kontrastmittel infolge der zumeist geübten Technik sich nicht etwa plattennahe und somit wirklichkeitstreuer abzubilden pflegt, so können wir dann für die sagittal verlaufenden Gefäße, wie die Anterior mit Pericallosa und eventuell auch für die Posterior bereits im normalen Bilde eine etwas vergrößerte Abbildung erwarten, während für die *SYLVI*sche Gruppe darüber hinaus noch weitere Verzerrungen zu erwähnen sind, weil ihre Gefäße sich gleichsam von der Platte weg auf den Betrachter zu bewegen, ehe sie sich in ihre Endverzweigungen aufteilen, die dann bereits eine Entfernung von doppelter Hemisphärenbreite über die Filmebene hinaus aufzuweisen haben. Wir sehen also in jedem Falle nicht etwa Abgüsse der natürlichen Verhältnisse, sondern übersteigerte und verzerrte Schattenbilder vor uns, an denen schon die geringste Verkantung bei der Aufnahme noch zu weiteren Lageverschiebungen führen und damit zu Fehldiagnosen Anlaß geben kann. Bei gleichbleibender Technik rechnen wir allerdings *klinisch* mit stets den gleichen Maßstäben, die wir dann unter Berücksichtigung des Lebensalters miteinander vergleichen und jeweils als „normal“ oder „pathologisch“ zu bezeichnen pflegen. Sind wir uns dieser Verhältnisse stets bewußt, so werden wir dann mit Hilfe dieser projektiven Übersteigerungen und Vergrößerungen *klinisch* genügend sichere Vergleichsmaßstäbe gewinnen können, um unsere Gesamtdiagnose auch von dieser Seite her genügend zu fundieren. Nur unter Wahrung solcher kritisch unterscheidender Aspekte wird also auch das cerebrale Arteriogramm dem darin Geübten — neben der stets überragend wichtigen Tumordiagnostik — gleichzeitig noch Wichtiges über das Vorliegen von pathologischen Gefäßveränderungen aussagen können, so daß man sich mit Hilfe dieser mehr und mehr in die Klinik eindringenden Technik sowohl am Krankenbett als auch für das Gutachten eine Erklärung für so viele bisher unklar gebliebenen Zustandsbilder verschaffen kann. —

Literatur.

BROBEIL: Nervenarzt **21**, H. 5 (1950)¹. — FISCHER-BRÜGGE: Dtsch. Z. Nervenheilk. **162** (1950). — HEINRICH: Alternsvorgänge im Röntgenbild. Leipzig 1941. — JUNG: Nervenarzt **19**, H. 12 (1948). — LLAVERO: Thrombangitis obliterans des Gehirns. Basel: Benno Schwabe & Co., Basel 1948. — MEYER, J. E.: Arch. f. Psychiatr. **180**, H. 5 u. 6 (1948). — MONIZ: Handbuch d. Neurolog., Ergänzungsband. Springer 1940. — RIECHERT: Die Arteriographie der Hirngefäße. München: J. F. Lehmann 1949. — STENDER: Z. Neur. **156** (1936). — Der Fall, der der Abb. 7 zugrunde liegt, wird in einer im Druck befindlichen Dissertation von WOLFGANG NORPOTH, Bonn 1951, näher dargestellt werden.

¹ Das inzwischen angekündigte Buch von BROBEIL im Thieme-Verlag, Stuttgart, konnte für unsere Arbeit nicht mehr Berücksichtigung finden.

Priv.-Doz. Dr. JOH. K. J. KIRCHHOF, Bonn, Universitäts-Nervenklinik.