

Die Zirkulationsstörungen der Arteria vertebralis

H. HERRSCHAFT

Neurologische Klinik des Krankenhauses Nordwest Frankfurt am Main
(Direktor: Prof. Dr. P. Duus)

Eingegangen am 16. Juli 1969

Circulatory Disturbances of the Vertebral Artery

Summary. Circulatory disturbances of the vertebral artery in its extra-cranial portion are described. 52 cases were observed and verified by angiography and 349 cases from the literature are reviewed.

The clinical syndrome corresponds to vertebro-basilar insufficiency with variable and intermittent neurological symptoms and varying subjective complaints.

Causes of vertebral artery disturbances are arteriosclerotic stenoses of subclavian origin, abnormal loops in the cervical part, unilateral or bilateral hypoplasia or aplasia, anomalies of the proximal origin, exostoses and narrowed costotransversal foramina from degenerative cervical vertebrae, atlanto-occipital malformations, mechanical-vascular compressions by fascia, muscles and tendons and traumatic lesions. All of these are illustrated by case-histories.

For a complete diagnosis, it is necessary to do an angiography of the 4 great arteries supplying brain circulation; as multiple aetiological factors and combination with carotid circulatory disturbances are frequently found. The importance of turning movements of the neck causing vertebro-basilar disturbances is stressed and the diagnostic importance of these movements during angiography is pointed out. Surgical treatment of some forms of vertebral artery disturbances is possible.

Key-Words: Vertebro-basilar Insufficiency — Extracranial Abnormities of the Vertebral Artery.

Zusammenfassung. Anhand von 52 Patienten der eigenen Untersuchungsreihe und in Form einer Literaturübersicht werden die Zirkulationsstörungen der A. vertebralis bei angiographisch gesicherten, obstruierenden Erkrankungen des Gefäßes in seinem extracranialen Abschnitt dargestellt.

Klinisch sind die Durchblutungsstörungen gekennzeichnet durch das Syndrom der vertebro-basilären Insuffizienz. Typisch für das Syndrom sind die Flüchtigkeit, Vielgestaltigkeit und Wechselhaftigkeit der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen.

Die für die Zirkulationsstörungen der A. vertebralis verantwortlichen Ursachen: arteriosklerotische Stenosen des Gefäßes am Abgang aus der A. subclavia, abnorme Schlingen- und Knickbildungen im cervicalen Abschnitt, ein- oder doppelseitige Hypoplasien oder Aplasien, Ursprungsanomalien, Exostosen bei degenerativen Halswirbelsäulenveränderungen mit Einengung der Foramina costotransversaria, Skeletmißbildungen am atlanto-occipitalen Übergang, mechanische Kompressionen des Gefäßes durch Fascien, Muskeln und Sehnen und traumatische Läsionen werden ausführlich diskutiert und durch kurzgefaßte kasuistische Beiträge erläutert.

Wegen des häufigen, gleichzeitigen Vorkommens mehrerer ätiologisch relevanter Faktoren und der engen Wechselbeziehungen zum Carotiskreislauf ist für die

exakte Diagnosestellung eine vollständige angiographische Abklärung aller 4 großen, zum Gehirn führenden arteriellen Gefäße unerlässlich. Auf die große Bedeutung von Kopf-Halsdrehungen für die Entstehung von Durchblutungsstörungen im vertebro-basilären Kreislauf und auf die diagnostische Verwertbarkeit dieser Haltungsänderungen während der Angiographie wird hingewiesen. Soweit eine chirurgische Behandlung bei den verschiedenen Formen der Zirkulationsstörungen der A. vertebralis möglich war, wurde diese erwähnt.

Schlüsselwörter: Vertebro-basiläre Insuffizienz — Vertebralistenosen und -anomalien, extracraniale.

Bei den Zirkulationsstörungen im vertebro-basilären Kreislauf ist klinisch und ätiopathogenetisch zu unterscheiden zwischen Durchblutungsstörungen mit irreversiblen, ischämischen Gewebsschäden und transitorischen Mangeldurchblutungen.

Zu den Gefäßerkrankungen, die in der Regel zu irreversiblen Ischämien im Bereich des Hirnstamms führen, gehören die überwiegende Mehrzahl der Verschlüsse im distalen Abschnitt der A. vertebralis und die Thrombosen der A. basilaris und ihrer Äste. Die Vertebralis-Basilaris-thrombosen mit den daraus resultierenden verschiedenen bulbo-pontinen Syndromen sind in zahlreichen Arbeiten klinisch und pathologisch-anatomisch eingehend untersucht [11, 14, 20, 22, 30, 34, 35, 38, 47, 51, 55, 60, 61, 64, 69, 74, 95, 105, 113, 120, 121]. Auf sie soll im folgenden nicht näher eingegangen werden.

Die *transitorischen Zirkulationsstörungen* der Vertebralarterien sind klinisch gekennzeichnet durch das Syndrom der vertebro-basilären Insuffizienz. Die häufigsten Krankheitszeichen dieses Syndroms stellen anfallsartig auftretende Schwindelscheinungen, Gleichgewichtsstörungen, Sehstörungen, flüchtige Bewußtseinsstörungen, Kopfschmerzen, Hörminderungen und Ohrgeräusche dar. In der Tab. 1 sind die Symptome der vertebro-basilären Insuffizienz bei 401 Patienten — 52 der eigenen Untersuchungsreihe und 349 Fälle der Literatur — mit angiographisch nachgewiesenen, obstruierenden Veränderungen im cervicalen Abschnitt der A. vertebralis wiedergegeben.

In der Tab. 1 wurden nur die Arbeiten solcher Autoren berücksichtigt, die entweder durch eine 4-Gefäßangiographie eine zusätzliche pathologische Veränderung im Carotiskreislauf ausschließen konnten oder durch die operative Beseitigung des Strombahnhindernisses Symptomfreiheit erzielen und damit den Zusammenhang der Symptomatik mit dem Gefäßprozeß der A. vertebralis wahrscheinlich machen konnten.

Wie aus der Tab. 1 hervorgeht, gaben 73% der Patienten Schwindel an, der in der ganz überwiegenden Mehrzahl als typischer Drehschwindel und in einer Minderzahl als unsystematischer Schwindel beschrieben wurde. Bei 14% fanden sich Angaben über Gleichgewichtsstörungen und bei 38% Sehstörungen, wobei die Herabsetzung der Sehkraft,

Tabelle 1. Subjektive Beschwerden bei der vertebro-basären Insuffizienz

	Eigene (1968)	Ouchi, Ohara (1967)	Husni, Bell, Storer (1966)	Braddshaw, McQuaid (+) (1963)	Powers, Jandoli (1959/63)	Hardin (1962)	Williams, Wilson (+) (1962)	Total	%
Fallzahl	52	26	20	54	163	21	65	401	
Schwindel	32	26	20	42	127	13	37	297	73
Gleichgewichts- störungen	24	Ø	3	23	Ø	5	12	67	14
Sehstörungen	22	Ø	3	37	54	10	26	152	38
Ohrgeräusche	6	16	Ø	Ø	83	4	Ø	109	27
Hörminderung	6	Ø	Ø	5	43	1	1	56	14
Bewußtseins- störungen	10	Ø	4	13	39	6	20	92	23
Kopfschmerzen	10	15	6	29	84	6	7	157	39

(+) = nicht alle Fälle angiographisch untersucht.
Ø = nicht untersucht.

Doppelzehen und Gesichtsfeldausfälle annähernd gleich häufig geklagt wurden. 27% der Patienten berichtete über Ohrgeräusche, 14% über einseitige Hörminderungen und 23% über flüchtige Bewußtseinstörungen. Kopfschmerzen wurden von 39% geklagt, wobei anfallsartige Hinterkopf-Nackenschmerzen im Vordergrund standen.

In der Tab. 2 sind bei 52 Patienten der eigenen Untersuchungsreihe zusammen mit den Angaben früherer Autoren über weitere 142 Fälle die objektiven neurologischen Ausfallserscheinungen bei der vertebro-basilären Insuffizienz wiedergegeben.

Tabelle 2. Objektive Befunde bei der vertebro-basilären Insuffizienz

	Eigene (1968)	Bradshaw, McQuaid (1963)	Hardin (1962)	Williams, Wilson (1962)	Total	%
Fallzahl	52	54	23	65	194	
Nystagmus	22	42	3	37	104	54
Vestibularisstörung	10	Ø	2	Ø	12	6
Hörminderung	12	6	1	1	20	10
Cerebellare Ataxie	16	18	6	12	52	26
Taubheit in einer Gesichtshälfte oder Extremität	12	6	5	Ø	23	12
Dysarthrische Sprachstörungen	8	5	4	Ø	17	9
Gesichtsfeldausfälle	10	5	Ø	5	20	10
Augenmuskel- lähmungen	10	9	4	10	33	17
Pyramidenbahns- zeichen	12	Ø	5	8	25	13
„drop attacks“	6	20	Ø	9	35	18
Path. EEG-Ver- änderungen	16	Ø	4	22	42	22

Ø = nicht untersucht.

Bei 54% der Patienten bestand ein Nystagmus. Gewöhnlich handelte es sich um einen horizontalen Nystagmus, häufig mit rotatorischer Komponente; in seltenen Fällen fand sich auch ein vertikaler Nystagmus. Objektive Gehör- und Gleichgewichtsprüfungen bei den Patienten unserer Untersuchungsreihe ergaben im beschwerdefreien Intervall bei zusammen 42% zentrale Hör- und Vestibularisstörungen. Eine cerebellare Ataxie lag in 26%, die Taubheit einer Gesichtshälfte oder eine

Hemihypäthesie in 12% und eine Dysarthrie in 9% vor. Augenmuskel-lähmungen und Gesichtsfeldausfälle betragen zusammen 27%. Leichte Hemiparesen oder Pyramidenbahnzeichen fanden sich in 10%. EEG-Veränderungen lagen bei 20% entweder in Form einer occipitalen α -Wellen-Amplitudenasymmetrie zu ungünstigen der betroffenen Seite oder als passagere temporo-occipitale Zwischenwellendysrhythmie vor. „Drop-attacks“ als führendes Symptom wurden bei 18% der Patienten beobachtet.

Eine nähere Erörterung der „drop-attacks“ oder der in der deutsch- und französischsprachigen Literatur als „Syndrom des hinteren Halssympathicus“, „Barré-Liéou-Syndrom“ oder „synkopales cervicales Vertebralissyndrom“ bezeichneten Krankheitsbilder ist im Rahmen dieser Abhandlung nicht möglich. Trotz stark divergierender Auffassungen über die Pathogenese sind sich die Autoren doch darin einig, daß die A. vertebralis auch bei diesen Syndromen im Mittelpunkt des ganzen Geschehens steht [33, 62, 52, 53, 65, 72, 104, 7, 10, 24, 25, 32, 36, 56, 57, 58, 71, 77, 92, 93, 114–117].

Die Dauer der einzelnen Krankheitsepisode betrug zwischen wenigen Minuten und mehreren Tagen. Die Zahl der Episoden, die der einzelne Patient durchgemacht hatte, ohne daß neurologische Dauersymptome zurückblieben, schwankte zwischen 2 und 20. Die subjektiven und objektiven Symptome während verschiedener Krankheitsattacken waren bei demselben Patienten wechselnd. Die Krankheitsdauer betrug zwischen 1 Monat und 7 Jahren. Die Altersverteilung ergab bei 80% das erstmalige Auftreten der Symptomatik zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr.

Die Ursachen der vertebro-basilären Insuffizienz sind in der Tab. 3 dargestellt. Auch in dieser Tabelle sind nur die Arbeiten solcher Autoren aufgenommen, die angiographisch zusätzliche krankhafte Veränderungen im Carotiskreislauf ausschließen konnten.

Die arteriosklerotischen Stenosen der A. vertebralis am Ursprung des Gefäßes aus der A. subclavia stellen nach den bisher vorliegenden Veröffentlichungen die häufigste Ursache von Durchblutungsstörungen im Vertebralis-Basilarisstromgebiet dar [22, 23, 31, 78, 91].

Bei der Arteriosklerose handelt es sich in der Regel um eine generalisierte Gefäßerkranzung. Nach panangiographischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen ist die Arteria vertebralis allein auch nur in 10% von arteriosklerotischen Veränderungen betroffen [4, 5, 12, 22, 23, 46, 51, 74, 99, 102, 103]. Häufiger liegt eine Kombination des arteriosklerotischen Gefäßprozesses an der A. vertebralis und einem der übrigen extra- oder intracranialen Hirngefäße vor. Andererseits ist die Abgangsstelle der A. vertebralis von der A. subclavia nächst der Carotisbifurkation der häufigste Prädilektionsort der Arteriosklerose an den supraaortalen Gefäßten [46, 47, 51, 53, 69, 73, 81, 99, 103, 121].

Tabelle 3. Ursachen der vertebro-basilären Insuffizienz

	Eigene Fälle (1968)	Bauer, Sheehan, Meyer (1960)	Hardin (1962)	Powers, Drislane, Jandoli (1963)	Übrige Literatur	Total
Fallzahl	52	46	21	98		217
1. Stenose der A. vertebralis am Ursprung aus der A. subclavia	10	6	11	26	516 ^a	569
2. Abnorme Schlin- gen- und Knick- bildungen der A. vertebralis im cer- vicalen Abschnitt	11	10	Ø	3		24
3. Einseitige Hypo- oder Aplasie der A. vertebralis	10	13	Ø	Ø		23
4. Umschriebene Lumeneinengungen der A. vertebralis durch Exostosen bei der Spondy- lose der HWS	8	26	3	Ø		37
5. Mechanische Be- einträchtigung der A. vertebralis bei Skeletmißbildungen am atlantoocepi- talnen Übergang	4	Ø	Ø	Ø	6	10
6. Mechanische Kompression der A. vertebralis durch Fascien, Muskeln und Sehnen. Ursprungs- anomalien	2	4	3	42		49
7. Läsion der A. vertebralis bei HWS-Trauma	2	Ø	Ø	Ø	Ø	2
8. Stenose der A. subclavia proximal des Abganges der A. vertebralis. „Subclavian-Steal- Syndrom“	2	Ø	Ø	Ø	38 ^b	40
9. Beidseitiger Carotisverschluß und einseitiger Vertebralismverschluß	3	Ø	Ø	Ø	6 (18)	9

^a [31, 67, 91]. — ^b [13, 18, 31, 67, 76, 78, 79, 106, 119].

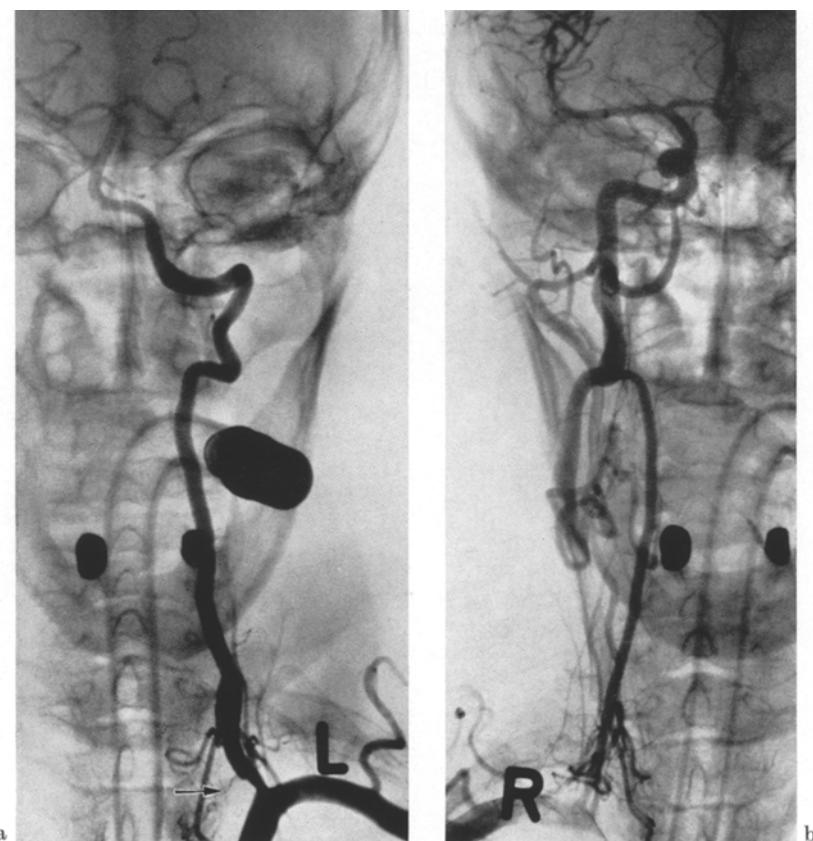


Abb. 1. Retrogrades beidseitiges Axillarisangiogramm. a Ausgeprägte Stenose der A. vertebralis am Abgang aus der A. subclavia links. b Hypoplasie der A. vertebralis rechts (Fall 1)

Bei den 10 Patienten der eigenen Untersuchungsreihe mit einer ausgeprägten, einseitigen Vertebralisstenose und den Zeichen der vertebrobasilären Insuffizienz lagen fast ausschließlich noch zusätzliche den Hirnkreislauf beeinträchtigende Faktoren vor.

Fall 1. B. G. 63-jähriger Mann. Vor einem Jahr plötzlich starker Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, verwaschene Sprache und Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte. Seither häufig bei Kopfdrehung Schwindel. Dreimalige Verstärkung der gesamten Symptomatik im Verlaufe eines Jahres.

Befunde. RR 130/90. EKG: o. B.

Neurologisch. In Ruhelage mittelschlägiger Horizontalnystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Kornealreflex li. abgeschwächt. Hypästhesie li. Gesichtshälfte. Gaumensegel- und Hypoglossusparesen li. Ausgeprägte cerebellare Ataxie,

li. mehr als re. Hemiparese re. Liquor: o. B. EEG: vorübergehender Herdbefund temporo-occipital li.

Vertebralisangiogramm (Abb.1). Ausgeprägte Stenose am Abgang der li. A. vertebralis von der A. subclavia mit einer Lumeneinengung von mindestens 60%. Hypoplasie der re. A. vertebralis mit Endigung in der re. A. cerebel. inf. post.

Carotisangiogramm. Bds. o. B.

Die Krankengeschichten und Röntgenbilder der Fälle 2—10 können aus Gründen der Raumsparung hier nicht wiedergegeben werden. Bis auf 2 fanden sich auch unter den übrigen Fällen jeweils außer der Vertebralisstenose noch weitere Gefäßveränderungen, die bei der Entstehung der vertebro-basilären Insuffizienz als Zusatzfaktor gewertet werden mußten.

Die Bedeutung eines zusätzlichen Faktors für die Entstehung von Hirndurchblutungsstörungen bei einseitiger Vertebralisstenose geht auch aus den Untersuchungen über asymptomatische Vertebralisstenosen hervor [73, 85].

Bei der Indikation zur chirurgischen Therapie ist daher große Zurückhaltung geboten [5, 23, 44, 46, 51, 54].

Abnorme Schlängelungen und extreme ein- oder doppelseitige Schlingen- und Knickbildungen der A. vertebralis im ersten und zweiten Abschnitt ihrer extracranialen Verlaufsstrecke waren bei 11 Patienten der eigenen Untersuchungsreihe Ursache der vertebro-basilären Durchblutungsstörungen.

Fall 2. R. J. 55jähriger Mann. Seit 4 Jahren leichte, nur wenige Minuten dauernde Schwindelzustände und Unsicherheit beim Gehen. Seit einem Jahr zusätzlich schwere Drehschwindelanfälle mit Blässe des Gesichtes, Schweißausbruch, Übelkeit und Erbrechen, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen. Die in unregelmäßigen Abständen einsetzenden Anfälle traten häufig bei plötzlichen Kopfdrehungen ohne Seitenbevorzugung auf und hielten mehrere Stunden bis zu 3 Tagen an.

Befund. RR 160/90 mm Hg. EKG: o. B.

Neurologisch. In Ruhelage mittelschlägiger Horizontalnystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Zentrale Vestibularisstörung.

Rö-HWS. Mittelschwere Osteochondrose und Spondylose der HWS bei C4/C 5 und C 5/C 6 (Abb.2b). EEG: o. B. Liquor: o. B.

Vertebralisangiogramm. Abnorme Schlängelung der A. vertebralis bds. mit re. 2facher und li. 3facher Schlingenbildung und bds. Knickbildung (Abb.2a).

Carotisangiogramm. Bds. o. B.

Fall 3. R. G. 63jährige Frau. Vor 1 Jahr plötzlich Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nebelsehen, Gesichtsfeldausfall, Gangunsicherheit. Weitgehende Rückbildung der Symptomatik. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr wiederholt Schwindelanfälle, Ohrgeräusche, Schwerhörigkeit, Taubheitsgefühl in der re. Gesichtshälfte und der re. Zungenhälfte. Erneuter Gesichtsfeldausfall. Schwäche des li. Beines.

Befund. RR 160/100 mm Hg. EKG: Geringe Erregungsrückbildungsstörungen, sonst o. B.

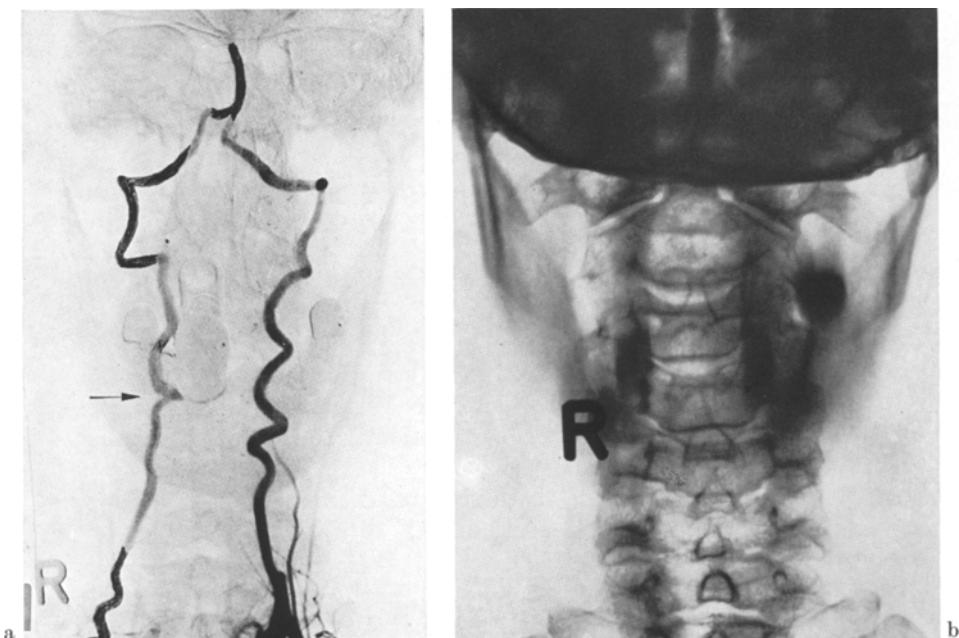


Abb. 2. a Simultane Subclaviaangiographie bds. (Subtraktionsverfahren). Abnorme Schlängelung und Knickbildung (Pfeil) beider Vertebralarterien. b Röntgenaufnahme der HWS. Ausgeprägte spondylotische Randzackenbildung bei C 4/C 5 und C 5/C 6 (Fall 2)

Neurologisch. In Ruhelage mittelschlägiger horizontaler Spontannystagmus, verstärkt beim Blick nach beiden Seiten. Homonyme Hemianopsie nach li. Latente Hemiparese li. Hemiataxie li. EEG: Diskreter Herdbefund re. temporobasal.

Liquor. o. B. *Röntgen-HWS.* o. B.

Vertebralisangiogramm. Mehrfache starke Schlängelung und 2fache Knickbildung der re. A. vertebralis. Vermehrte Schlängelung der li. A. vertebralis (Abb. 3 a und b). *Carotisangiogramm:* Vermehrte Schlängelung der A. carotis interna bds., sonst o. B.

Die Ätiologie der vermehrten Schlängelung der Wirbelschlagadern ist noch weitgehend ungeklärt. Von mehreren Autoren wurden Verlagerungen der Vertebralarterien bei der Spondylose der Halswirbelsäule beschrieben [42, 44, 51, 69, 74, 82, 89, 96, 103, 107]. Nach unseren Untersuchungen kommen stärkere Schlängelungen zusammen mit schweren degenerativen HWS-Veränderungen bei ungefähr der Hälfte der Fälle vor. (Fall 2). Bei der anderen Hälfte der Patienten waren dagegen röntgenologisch an der Halswirbelsäule krankhafte Veränderungen nicht sichtbar (Fall 3). In beiden Gruppen lagen häufig gleichzeitig noch leichte arteriosklerotische Gefäßveränderungen vor. Diese Ver-



Abb. 3 a und b. Retrogrades bds. Axillarisangiogramm. a Mehrfache starke Schlingenbildung und 2 malige Knickbildung (Pfeile) der re. A. vertebralis. + Zahnkronen, die den Verlauf der A. vertebralis verdecken. b Vermehrte Schlängelung der li. A. vertebralis (Fall 3)

änderungen reichten aber nicht aus, um die sicher nicht vertebragenen Schlingenbildungen als arteriosklerotische Gefäßelongationen zu deuten. Mit größerer Wahrscheinlichkeit dürfte es sich — analog den extremen Schlingenbildungen der A. carotis interna — um angeborene Gefäßanomalien handeln. Dafür spricht das Auftreten solcher Schlingen auch im jugendlichen Alter.

Die *ein- oder doppelseitige Hypoplasie oder Aplasie* der Wirbelschlagadern ist durch pathologisch-anatomische und angiographische Untersuchungen bekannt [5, 8, 17, 42, 49, 69, 73, 89, 99]. Klinisch hat man diesen Anomalien bisher wenig Beachtung geschenkt. Bei 10 Patienten unserer Untersuchungsreihe konnte außer der ein- oder doppelseitigen Gefäßhypoplasie angiographisch an den übrigen extra- und intracranialen Hirngefäßen kein weiterer pathologischer Befund erhoben werden, der die vertebro-basiläre Insuffizienz erklärt hätte. Charakteristisch bei diesen Patienten war das Auftreten der Symptomatik in deutlicher

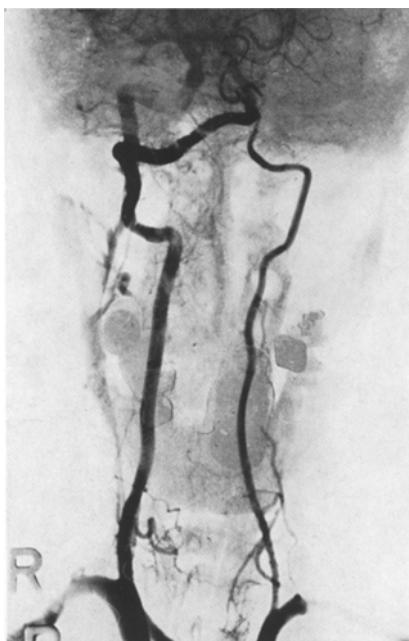


Abb.4. Retrogrades bds. Axillarisangiogramm (Subtraktionsverfahren). Hypoplasie der li. A. vertebralis (Gefäßdurchmesser 1,2 mm). Normale rechtsseitige A. vertebralis (Gefäßdurchmesser 5 mm). (Fall 4)

Abhängigkeit von bestimmten Kopf-Hals-Stellungen. Durch eine starke Drehung des Kopfes zur Seite des unterentwickelten oder fehlenden Gefäßes, verstärkt durch die gleichzeitige Neigung des Kopfes zur selben Seite oder in Kombination mit einer Rückwärtsneigung des Kopfes konnte bei mehreren Patienten dieser Gruppe die Symptomatik ausgelöst werden.

Fall 4. P. L. 64jährige Frau. Seit dem 56. Lebensjahr in großen Abständen Anfälle von plötzlichem Hinstürzen ohne Bewußtseinsverlust. In den letzten 2 Jahren zusätzlich Schwindelanfälle, vorübergehende Gangunsicherheit, Sehstörungen, Gesichtsfeldeinschränkungen und Hörverschlechterungen.

Befund. RR 140/80 mm Hg. EKG: o. B.

Neurologisch. (im Anfall) Horizontaler mittelschlägiger Nystagmus, verstärkt beim Blick nach beiden Seiten. Cerebellare Ataxie. Hemianopische Quadrantenanopsie nach li. Angedeutetes Hornersyndrom re. Innenohrschwerhörigkeit re. EEG: Vorübergehender Herdbefund re. temporo-occipital. Liquor, o. B.

Vertebralisangiogramm. Hypoplasie der li. A. vertebralis. Sie endigt in der sehr schwach dargestellten A. cerebellaris inf. post. Rechte A. vertebralis: normale Verhältnisse. Abgang beider Aa. cerebri post. von der A. basilaris (Abb.4).

Carotisangiogramm. o. B.

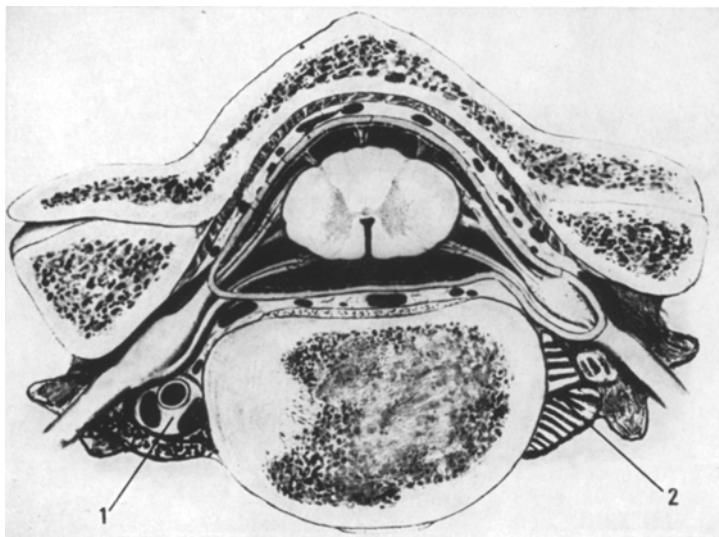


Abb. 5. Schematische Darstellung des Sitzes der unkovertebralen Exostosen am Halswirbelkörper (Modifiz. nach Rauber-Kopsch). 1. Foramen costotransversarium. 2. Einengung des Foramen costotransversarium und der A. vertebralis durch unkovertebrale Exostosen

Umschriebene *Lumeneinengungen der Vertebralarterien durch Knochenvorsprünge bei der Spondylose der Halswirbelsäule* sind angiographisch und pathologisch-anatomisch bewiesen [5, 8, 18, 29, 42, 44, 46, 63, 69, 89, 99, 103, 111, 118, 121]. Die zur mechanischen Raumbeengung der Wirbelschlagadern führenden Exostosen befinden sich fast ausschließlich im Bereich der Uncovertebralgelenke der Halswirbelkörper (Abb. 5). Sie komprimieren das Gefäß von medial her im Foramen costotransversarium. Sheehan, Bauer u. Meyer [103] konnten bei der Kopfdrehung unter der Angiographie regelmäßig eine Zunahme der Lumeneinengung bis zum vollständigen Verschluß des Gefäßes an der Stelle der Stenose beobachten.

Auch Verletzungen der Halswirbelsäule können verständlicherweise zu einer Läsion der A. vertebralis führen. Auf die verschiedenen Mechanismen (extreme Ante- oder Retroflexion der HWS, Schleudertrauma, Torsions- und Traktionsverletzungen) kann hier nicht eingegangen werden. Jedes Trauma der HWS birgt, auch ohne knöcherne Verletzungen, die Gefahr einer Schädigung der A. vertebralis in sich [18, 36, 48, 69, 100, 108]. Zu den traumatischen Schädigungen gehören auch die Komplikationen bei chiropraktischen Manipulationen [11, 13, 37, 40, 48, 84, 88, 101].

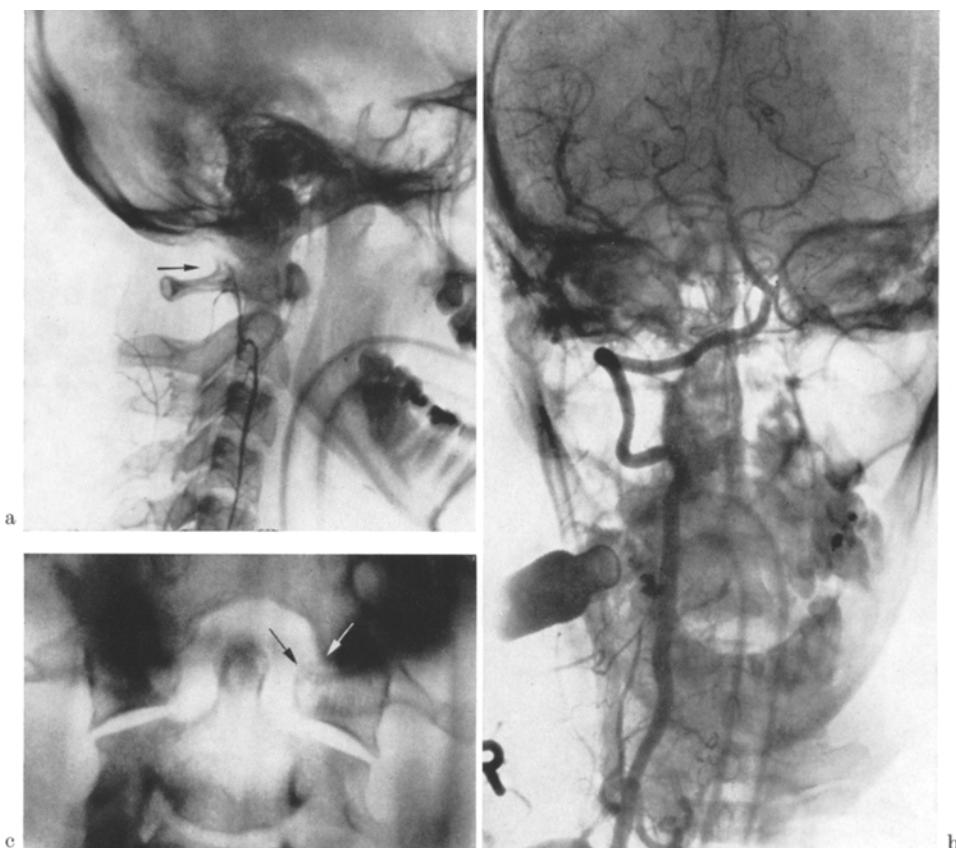


Abb. 6 a und b. Retrogrades bds. Axillarisangiogramm. a Verschluß der li. A. vertebralis in Höhe von C 1 (Pfeil). b Normale A. vertebralis re. c Subluxation des li. Atlanto-Occipitalgelenkes (Pfeile). Röntgenschichtaufnahme der atlanto-occipitalen Übergangsregion (Fall 5)

Fall 5. R. F. 23jährige Frau. Im 21. Lebensjahr Autounfall mit Schleudertrauma der HWS. Seither fast ständig Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Regelmäßige Verstärkung des Schwindels und kurzfristiges Benommenheitsgefühl bei der Drehung des Kopfes zur li. Seite und bei Rückwärtsneigung des Kopfes. Unmittelbar nach dem Unfall bds. Visusverlust. Im Anschluß daran Doppelbilder. Heisere Stimme. Schluckstörungen. Taubheitsgefühl der li. Gesichtshälfte.

Befund. RR 115/80 mm Hg. EKG: o. B.

Neurologisch. Mittelschlägiger Spontannystagmus im Ruhelage, verstärkt beim Blick zur li. Seite. Zentrale Vestibularisstörung. Cornealreflex li. abgeschwächt. Hypästhesie li. Gesichtshälfte. Gaumensegelparese, Schlucknervenlähmung und Recurrensparese li. Cerebellare Ataxie. Latente Hemiparese re. Liquor: o. B. EEG: o. B. Rö.-Schädel: o. B.

Rö-HWS. Subluxation des li. Atlanto-Occipitalgelenkes.

Vertebralangiogramm. Verschluß der A. vertebralis li. in Höhe des subluxierten Atlanto-Occipitalgelenkes. Rechte A. vertebralis o. B. (Abb. 6a—c).

Bei einem Teil der Patienten mit *Mißbildungen des knöchernen Skelets in der atlanto-occipitalen Übergangsregion*, insbesondere bei der basilären Impression, kann klinisch die Symptomatik der intermittierenden vertebro-basilären Insuffizienz im Vordergrund stehen. Sie wird hervorgerufen durch die mechanische Kompression der A. vertebralis bei bestimmten Kopfbewegungen. Durch Kopfdrehungen während der Angiographie konnte der vorübergehende Verschluß des Gefäßes im Bereich der Atlasschleife bewiesen werden [46, 49, 86].

Auf die Möglichkeit der *mechanischen Kompression der A. vertebralis durch Sehnen, Muskeln und Fascien* im 1. Abschnitt des Gefäßes zwischen dem Abgang aus der A. subclavia und ihrem Eintritt in das Foramen costotransversarium des 6. HWK haben Husni, Bell u. Storer (1966) [49], Hardin u. Poster (1963) [45] und Powers, Drislane u. Jandoli [86] aufmerksam gemacht. Nach Husni u. Mitarb. [49] kann die Arterie unmittelbar vor ihrem Eintritt in das Foramen costotransversarium des 6. HWK durch die Sehnenansätze der Musculi longus colli und scalenus anterior bei der Drehung des Kopfes zur Gegenseite bis zum vollständigen Verschluß eingeengt werden. Hardin [45] und Powers u. Mitarb. [86] betonen dagegen ursächlich die Ursprungsanomalien der A. vertebralis häufig in Verbindung mit weiteren Gefäß- und Skeletanomalien im Halsbereich.

Charakteristisch für die mechanischen Strombahnhindernisse in der 1. Verlaufsstrecke der A. vertebralis ist das Auftreten der klinischen Symptomatik in strenger Abhängigkeit von bestimmten Kopf-Halsdrehungen. Eine erfolgreiche operative Korrektur ist möglich [36, 51a, 84].

Fall 6. P. G. 67jährige Frau. Seit 13 Jahren in unregelmäßigen Abständen wiederholt Anfälle von Schwindel, Ohrensausen, kurzfristiger Benommenheit und einem Unsicherheitsgefühl beim Gehen von unterschiedlicher Intensität und Dauer. Auslösung der Symptomatik in den letzten 3 Jahren fast regelmäßig bei der Kopfdrehung nach re. oben und hinten.

Befund. RR 130/80 mm Hg. EKG: leichte Innenschichthypoxie re. präcordial.

Neurologisch. Richtungswechselnder Spontannystagmus in Ruhelage, verstärkt beim Blick nach beiden Seiten. Zentrale Vestibularisstörung. Zeitweilige Hörminderung li. Latente Hemiparese re. Cerebellare Ataxie von sehr wechselnder Stärke.

EEG: o. B. *Liquor:* o. B.

Vertebralangiogramm. Starke Schlingenbildung der A. vertebralis li. unmittelbar nach ihrem Abgang aus der A. subclavia. Vermehrte Schlängelung der rechten A. vertebralis (Abb. 7a und b).

Carotisangiogramm. Bds. o. B.

Bei Stenosen der A. subclavia proximal vom Ursprung der A. vertebralis wird in der Mehrzahl der Fälle die obere Extremität der betroffenen

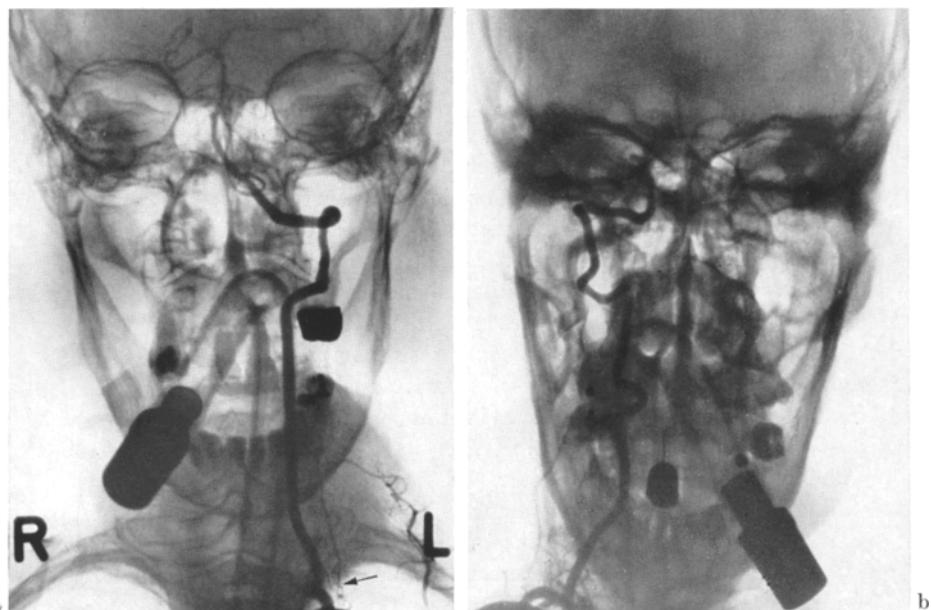


Abb. 7 a und b. Retrogrades transbrachiales Vertebralisangiogramm bds. a Starke Schleifenbildung der li. A. vertebralis unmittelbar nach ihrem Ursprung aus der A. subclavia (Pfeil). b Vermehrte Schlängelung der re. A. vertebralis (Fall 6)

Seite von der Wirbelschlagader versorgt. Der daraus resultierende Entzug von Blut aus dem Vertebralis-Basilariskreislauf mit Umkehr der Blutströmung in der Vertebralarterie führt zu einem vertebro-basilären Insuffizienz-Syndrom, das in der englischsprachigen Literatur als „Subclavian-steal-Syndrom“ bezeichnet wird. Der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes durch Contorni [21] im Jahre 1960 ist inzwischen eine Reihe gleichartiger Mitteilungen gefolgt [13, 17, 31, 67, 76, 78, 79, 106, 119]. Aus der uns zugänglichen Literatur konnten wir bis jetzt insgesamt 178 Fälle zusammenstellen. Die Subclaviastenosen und -verschlüsse sind für eine gefäßchirurgische Therapie in besonderer Weise geeignet. Nach den bisherigen Statistiken ist die Prognose der operierten Fälle sehr günstig zu stellen [13, 17, 31, 67, 76, 78, 79, 106, 119].

Der Vertebralis-Basilariskreislauf kann durch ein- oder doppelseitige Stenosen und Verschlüsse im Carotiskreislauf auf vielfache Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. An dieser Stelle kann nicht auf die Problematik des Kollateralkreislaufes bei der cerebro-vasculären Insuffizienz eingegangen werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß bei gleichzeitigem Vorliegen von obstruierenden Gefäßprozessen im Carotis-

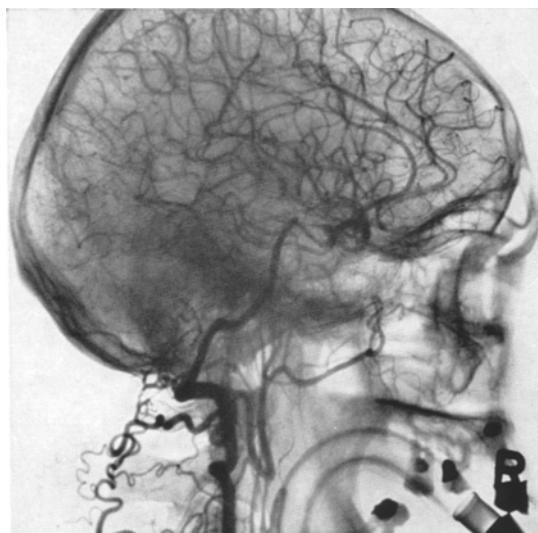


Abb. 8. Vertebralisangiogramm re. Darstellung der bds. großen Hirngefäßgruppen über die re. A. vertebralis (Fall 7)

und Vertebraliskreislauf die Symptomatik der vertebro-basilären Insuffizienz vorherrschen kann. Dies trifft sogar für beidseitige Carotis-interna-Stenosen und -verschlüsse zu [1, 19, 23, 41].

Fall 7. E. E. 54-jähriger Mann. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr anfallsartig auftretendes Taubheitsgefühl in der re. Gesichtshälfte, Herabhängen des re. Oberlides, flüchtige Benommenheit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Sehstörungen mit passageren Gesichtsfeldausfällen.

Befund. RR 150/90 mm Hg. EKG: o. B.

Neurologisch. Hypästhesie der re. Gesichtshälfte und dem vorderen $\frac{2}{3}$ der re. Zungenhälfte. Horner re. Homonyme Hemianopsie nach re. Alexie, Akalkulie und Agraphie (R-Händer). Cerebellare Ataxie von sehr wechselnder Intensität. Zeitweise horizontaler Nystagmus.

EEG: Ausgeprägte α -Wellen-Amplituden-Reduktion li. temporo-occipital.

Liquor: o. B.

Vertebralisangiogramm. Verschluß der li. A. vertebralis. Von der re., sehr kräftig ausgebildeten A. vertebralis Versorgung sämtlicher Hirngefäße (Abb. 8).

Carotisangiogramm. Beidseitiger Carotis-interna Verschluß ohne nennenswerte Kollateralversorgung über die Externagefäße.

Die Entscheidung, ob den unter 2–6 der Tab. 3 genannten Ursachen im Einzelfall eine Bedeutung für die Entstehung von Durchblutungsstörungen beizumessen ist, kann durch die angiographische Funktionsdiagnostik getroffen werden. Wenn bei passiver Kopfdrehung während der Angiographie die Gefäße an den gefährdeten Stellen eingeengt oder verschlossen werden, ist der Zusammenhang zu bejahen.

Tabelle 4. Der Einfluß der Kopfstellung auf die Gefäßweite der Vertebralarterien

Autor	Fallzahl	Verminderung des Durchströmungsvolumens	
		bei Rotation	bei Reklination und Rotation
I. Durchströmungsversuche an der Leiche			
Chrast, Korbicka (1962)	20	kontralateral . .	homolateral . . kontralateral . .
Toole, Tucker (1960)	20	kontralateral . .	Ø
Primbs, Weber (1956) (?)		kontralateral . .	Ø
De Kleyn, Nieuwenhuysse, Versteegh (1927, 1933)	25	kontralateral .	kontralateral . . .
Gegenbauer (1883)	?	kontralateral . .	Ø
II. Angiographische Untersuchungen an der Leiche			
Brown, Tatlow (1963)	41	Ø	kontralateral . . .
Kunert (1961, 1958)	2 (?)	kontralateral . .	Ø
Virtama, Kivalo (1957)	18	Ø	kontralateral . .
Tatlow, Bammer (1957)	3	Ø	kontralateral . .
III. Angiographische Untersuchungen in vivo			
Husni, Bell, Storer (1966)	20	kontralateral . . . (6. HWK)	Ø
Hardin (1962)	23	homolateral . . kontralateral .	Ø
Sheehan, Bauer, Meyer (1960)	5	homolateral . kontralateral . .	homolateral . kontralateral . .
Andere Autoren (Einzelfälle)	5	homo- und kontralateral . .	Ø
IV. Direkte Durchströmungsmessungen am freigelegten Gefäß in vivo			
Hardesty, Whitcare, Toole, Randau, Royster (1963)	5	kontralateral .	Ø

. = leicht; . . = mittelschwer; . . . = schwer bis komplett; (?) = Fallzahl unbekannt; Ø = nicht untersucht.

Sowohl die Durchströmungsversuche und angiographischen Experimente an der Leiche als auch die angiographischen Untersuchungen und direkten Strömungsmessungen am Lebenden ergaben übereinstimmend, daß bei Drehung des Kopfes die A. vertebralis der Gegenseite eingeengt wird.

Besonders hingewiesen sei auf die Untersuchungen von Chrast, Korbicka [18], und Toole u. Tucker [112], die quantitative Messungen vornahmen. Sie fanden — wie auch die übrigen in der Tabelle aufgeführten Autoren — bei der Kopfdrehung übereinstimmend und regelmäßig eine erhebliche Verminderung des Strömungsvolumens in der kontralateralen A. vertebralis. Verstärkt wurde dieser Effekt bei gleichzeitiger Seitwärts- und Rückwärtsneigung des Kopfes. Hierbei kam es in der Mehrzahl der Fälle zu einem vollständigen Verschluß. Die angiographischen Untersuchungen an der Leiche bestätigten die Ergebnisse der Durchströmungsversuche. Außerdem konnte der Sitz der Gefäßeinengung bei normalen und seitengleich starken Vertebralarterien in der Atlasschleife lokalisiert werden.

Angiographische Untersuchungen am Lebenden wurden bisher nur bei Patienten mit pathologischen Veränderungen im Halsabschnitt der Vertebralarterien vorgenommen. Sie zeigten — wie bereits besprochen — bei der Kopfdrehung in der Regel eine Einengung der gegenseitigen Wirbelschlagader in Höhe des jeweiligen Strombahnhindernisses. Bei Patienten mit einer ausgeprägten Spondylose fanden sich auch bei der Kopfdrehung zur gleichen Seite Lumeneinengungen des betroffenen Gefäßes.

Über direkte Strömungsmessungen am freigelegten Gefäß beim Menschen haben bisher nur Hardesty u. Mitarb. [43] an Hand von 5 Fällen berichtet. Bei der Kopfdrehung konnten sie die Ergebnisse der Durchströmungsversuche an der Leiche bestätigen. In der kontralateralen A. vertebralis kam es regelmäßig zu einer Strömungsdrosselung.

Abschließend sei noch auf die Bedeutung des Circulus arteriosus Willisii in seinem hinteren Abschnitt für den Kollateralkreislauf bei der vertebro-basilären Insuffizienz hingewiesen.

In der Tab. 5 sind die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Gefäßweite der hinteren Verbindungs-

Tabelle 5. *Die Bedeutung des Circulus arteriosus Willisii für den Kollateralkreislauf bei der vertebro-basilären Insuffizienz*

Ein- oder doppelseitige Hypoplasie der A. comm. post. in Prozent			
Autor	Fallzahl		%
Battacharji, McCall, Hutchinson (1967)	88	Normalgehirne	39
	49	Infarktgehirne	59
Alpers, Berry (1963)	350	Normalgehirne	22
	194	Infarktgehirne	38
Kaplan (1961)	60		44
Krayenbühl, Yasargil (1957)	400		27
Padget (Literaturübersicht bis 1945)	1033		23

arterien wiedergegeben. Die Angaben der einzelnen Autoren über ein- oder doppelseitige Hypoplasien der A. communicans post. schwanken zwischen 22% und 44%. Aufgrund dieser Befunde muß in ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle mit einem für die Kollateralversorgung nicht ausreichendem Circulus arteriosus gerechnet werden. Battacharji u. Mitarb. und Alpers u. Berry haben außerdem bei einem Vergleich von Normal- und Infarktgehirnen einen statistisch signifikant höheren Prozentsatz hypoplastischer hinterer Communicansarterien bei den Infarktgehirnen nachweisen können.

Literatur

1. Alajouanine, T., P. Castaigne, F. Lhermitte, J. Cambier et J. C. Gaudier: Les obstructions bilatérales de la carotide interne. *Sem. Hôp. Paris* **35**, 149–160 (1959).
2. Bachs, A., L. Barroquer-Bordas, L. Barroquer-Ferris, J. M. Canadell, and A. Modolell: Delayed myelopathy following atlanto-axial dislocation by separated odontoid process. *Brain* **78**, 537 (1955).
3. Bakey, M. E. de, S. E. Crawford, and W. S. Fields: Surgical treatment of lesions producing arterial insufficiency of the internal carotid, common carotid, vertebral, innominate and subclavian arteries. *Ann. intern. Med.* **51**, 436–448 (1959).
4. — — G. C. Morris, Jr., and P. A. Cooley: Surgical considerations of occlusive disease of the innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann. Surg.* **154**, 698–725 (1961).
5. Bakay, L., and E. V. Leslie: Surgical treatment of vertebral artery insufficiency caused by cervical spondylosis. *J. Neurosurg.* **23**, 596–602 (1965).
6. Barbieri, P. L., and G. C. Verdecchia: Vertebral angiographie by percutaneous puncture of the subclavian artery. *Acta radiol. (Stockh.)* **48**, 444 (1957).
7. Barré: Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente: L'arthrite cervicale. *Rev. neurol.* **1**, 1246–1248 (1926).
8. Bauer, R., Sh. Sheehan, and J. S. Meyer: Arteriographic study of cerebro-vascular disease. II. Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compressions of carotid and vertebral arteries in the neck. *Arch. Neurol. (Chic.)* **4**, 119–131 (1961).
9. — — N. Wechsler, and J. S. Meyer: Arteriographic study of incidence and treatment of arteriosclerotic cerebrovascular lesions. *Neurology (Minneapolis)* **12**, 698–711 (1962).
10. Beffa-Della, A., e. R. Giordano: Contributo alla conoscenza della sindrome cervicale posteriore di Barré-Liéou nell'artrosi cervicale. *Riv. oto-neuro-oftal.* **30**, 89–152 (1955).
11. Biemond, A.: Thrombosis of the basilar artery and the vascularisation of the brain stem. *Brain* **74**, 300–317 (1951).
12. Boström, K., T. Greitz, O. Hassler, and B. Liliequist: Stenosis of the vertebral artery at its origin from the subclavian artery. A radiological and histological study. *Acta neurol. scand.* **42**, 32–38 (1966).
13. Boudin, G., J. Barbizet, B. Pépin et Fouet: Syndrome grave du tronc cérébral après manipulations cervicales. *Bull. Soc. Hôp. Paris* **18/19**, 562 (1957).
14. Bradshaw, P., and P. McQuaid: The syndrome of vertebro-basilar insufficiency. *Quart. J. Med.* **128**, 279–296 (1963).
15. Brain, W. R., D. Northfield, and M. Wilkinson: The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* **75**, 187 (1952).

16. Brown, B. St. J.: Radiographic studies of the vertebral arteries in cadavers. Effects of position and traction on the head. *Radiology* **81**, 80—88 (1963).
17. Bosniak, M. A.: A collateral pathway through the vertebral arteries associated with obstruction of the innominate and proximal subclavian arteries. *Radiology* **81**, 89—95 (1963).
18. Chrast, B., u. J. Korbicka: Die Beeinflussung der Strömungsverhältnisse in der Arteria vertebralis durch verschiedene Kopf- und Halshaltungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 426—448 (1962).
19. Clarke, E., and C. V. Harrison: Bilateral carotid artery occlusion. *Neurology* (Minneapolis) **6**, 705—715 (1956).
20. Cravato, H.: Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathologic study of 14 autopsied cases. *Neurology* (Minneapolis) **8**, 145—152 (1958).
21. Contorni, L.: The vertebro-vertebral collateral circulation in obliteration of the subclavian artery at its origin. *Minerva chir.* **15**, 268—271 (1960).
22. Crawford, E. S., M. E. De Bakey, and W. S. Fields: Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency. *J. Amer. med. Ass.* **168**, 509 (1958).
23. — — F. W. Blaisdell, G. C. Morris, Jr., and W. S. Fields: Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. *Surgery* **48**, 76—94, 109—110 (1960).
24. Decher, H., u. H. Rohr: Weiterer otologischer Beitrag zum synkopalen cervicalen Vertebralissyndrom. *HNO (Berl.)* **7**, 321—324 (1959).
25. Decher, H., u. F. Unterharnscheidt: Cochleo-vestibuläre Reizsymptome beim synkopalen cervicalen Vertebralissyndrom. *Z. Laryng. Rhinol.* **7**, 321—324 (1959).
26. Denny-Brown, D.: a) *Med. Clin. N. Amer.* **35**, 1457 (1951); b) *Bull. New Engl. med. Cent.* **15**, 53 (1953); zit. nach Bradshaw [9].
27. Dickinson, C. J.: Functional efficiency of the circle of Willis. *Brit. med. J.* **1961**, 858—859.
28. —, and A. D. Thomson: Vertebral and internal carotid arteries in relation to hypertension and cerebrovascular disease. *Lancet* **1959 II**, 46, 48.
29. Dietrichson, P., and R. Westby: *Acta Psychiat. scand.* **36**, 96 (1961).
30. Duffy, P. E., and C. B. Jacobs: Clinical and pathologic findings in vertebral artery thrombosis. *Neurology* (Minneapolis) **8**, 862 (1958).
31. Edwards, Ch. H.: Surgical treatment of the carotid and vertebral insufficiency with special consideration of indication. Zit. nach C. Kuhlenkampff [67].
32. Euzière, J.: Le syndrome sympathique cervical postérieur-syndrome de Barré-Liéou. *Rev. Oto-neuro-ophtal.* **24**, 22—31 (1952).
33. Evans, D. N., and O. Brenner: "Drop attacks" in cyanotic congenital heart-disease. *Lancet* **1961 II**, 575—576.
34. Fang, H. C. H., and J. J. Palmer: Vascular phenomena involving brainstem structures. A clinical and pathologic correlation study. *Neurology* (Minneapolis) **6**, 402 (1956).
35. Fields, W. S., G. Ratinov, J. Weibel, and R. J. Campos: Survival following basilar artery occlusions. *Arch. Neurol. (Chic.)* **15**, 463—471 (1966).
36. Ford, F. R.: Syncope, vertigo and disturbances of vision resulting from intermittent obstruction of the vertebral arteries due to defect in the odontoid process and excessive mobility of the second cervical vertebra. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **91**, 168 (1952).
37. —, and D. Clark: Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation of the neck. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **98**, 37—42 (1956).

38. Gauthier, G.: a) Contribution à l'étude de la thrombose basilaire. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **90**, 209 (1962); b) Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **91**, 387 (1963).
39. Gegenbauer, C.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1885.
40. Green, D., and R. J. Joynt: Vascular accidents to the brainstem associated with neck manipulation. J. Amer. med. Ass. **170**, 522—524 (1959).
41. Groch, S. N., L. J. Hurwitz, and F. McDowell: Bilateral carotid artery occlusive disease. Arch. Neurol. (Chic.) **2**, 130—133 (1960).
42. Headley, L. A.: Tortuosity and deflection of the vertebral artery. Amer. J. Roentgenol. **80**, 306—312 (1958).
43. Hardesty, W. H., W. B. Whitacare, J. F. Toole, P. Randall, and H. R. Royster: Studies on vertebral artery blood flow in man. Surg. Gynec. Obstet. **116**, 662—664 (1963).
44. Hardin, C. A.: Cerebral ischemia due to extracranial vertebral artery occlusion. Surgery **52**, 627—631 (1962).
45. —, and C. A. Poster: Rotational obstruction of the vertebral artery due to redundancy and extraluminal fascial bands. Ann. Surg. **158**, 133—137 (1963).
46. — W. P. Williamson, and A. T. Steegman: Vertebral artery insufficiency produced by cervical osteoarthritic spurs. Neurology (Minneap.) **10**, 855 to 858 (1960).
47. Hewer, T. F.: The pathology of cerebral artery occlusion and cerebral ischemia: a review of recent necropsy material. Geront. clin. (Basel) **2**, 241—245 (1960).
48. Holzer, F. J.: Verschluß der Arteria vertebralis am Kopfgelenk mit nachfolgender Thrombose durch Seitwärtsdrehen des Kopfes. Eine Gefahr bei Operationen am Hals mit starker Seitwärtsdrehung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **44**, 422—426 (1955).
49. Husni, E. A., H. S. Bell, and J. Storer: Mechanical occlusion of the vertebral artery. J. Amer. med. Ass. **196**, 475—478 (1966).
50. Hutchinson, E. C.: Pathology of extracranial arteries in the cerebral circulation. Bibl. cardiol. (Basel) **13**, 115—122 (1963).
51. —, and P. O. Yates: The cervical portion of the vertebral artery; a clinicopathological study. Brain **79**, 319—331 (1956).
- 51a. Janeway, R., J. F. Toole, L. B. Leinbach, and H. S. Müller: Vertebral artery obstructions with basilar impression. Arch. Neurol. (Chic.) **15**, (1966).
52. Kameyama, M.: Vertigo and drop attack. With special reference to cerebrovascular disorders and atherosclerosis of the vertebral-basilar system. Geriatrics **20**, 892—900 (1965).
53. —, and E. Otomo: Vertigo and falling attacks with special reference to cerebral vascular lesions and atherosclerosis of the vertebro-basilar system. A clinicopathologic study. Clin. Neurol. (Jap.) **4**, 114—121 (1964); ref. in Excerpta med. Sect. VIII, 407 (1965).
54. Keirns, M. M.: Sth. med. J. (Bgham. Ala.) **54**, 470 (1961); zit. nach Bradshaw [14].
55. Kemper, Th. L., and F. C. A. Romanul: State resembling akinetic mutism in basilar artery occlusion. Neurology (Minneap.) **17**, 74—80 (1967).
56. Kleyn, A. de: On vestibular nystagmus. Confin. neurol. (Basel) **2**, 257—292 (1939).
57. —, u. D. Nieuwenhuyse: Schwindelanfälle und Nystagmus bei einer bestimmten Stellung des Kopfes. Acta oto-laryng. (Stockh.) **11**, 155 (1927).
58. —, u. C. Versteegh: Über verschiedene Formen von Menière-Syndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. **132**, 157—189 (1933).

59. Kovacs, A.: Subluxation and deformation of the cervical apophyseal joints. *Acta radiol.* (Stockh.) **43**, 1 (1955).
60. Krayenbühl, H., u. G. Yasargil: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris. Stuttgart: G. Thieme 1957.
61. — Die Angiographie der Basilararterienthrombose. *Schweiz. med. Wschr.* **91**, 1504—1507 (1961).
62. Kremer, M.: Sitting, standing and walking. *Brit. med. J.* **1958 II**, 63—68, 121—126.
63. Krogdahl, T., u. O. Torgerson: Die Uncovertebralgelenke und die Arthrosis deformans unco-vertebralis. *Acta radiol.* (Stockh.) **21**, 231 (1940).
64. Kubick, C.S., and R. D. Adams: Occlusion of the basilar artery. *Brain* **69**, 73 (1946).
65. Kubala, M. J., and C. H. Millikan: Diagnosis, pathogenesis and treatment of "drop attacks". *Arch. Neurol. (Chic.)* **11**, 107—113 (1964).
66. Kuilmann, J.: Syndrome of the arteria vertebralis. *Pract. oto-rhino-laryng.* (Basel) **27**, 388 (1965).
67. Kuhlenkampff, C., u. W. Dorndorf: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralisinsuffizienz. Stuttgart: G. Thieme 1966.
68. Kunkle, E. C., J. C. Muller, and G. L. Odom: Traumatic brain-stem Thrombosis: report of a case analysis of mechanism of injury. *Ann. intern. Med.* **36**, 1329 (1952).
69. Kunert, W.: Arteria vertebralis und Halswirbelsäule. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Strömungsverhältnisse in den Vertebralarterien. Stuttgart: Hippocrates 1961.
70. Loeb, C., and J. S. Meyer: Strokes due to vertebro-basilar disease. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1965.
71. Liéou, Yong Choén: Syndrome sympathique et arthrite chronique de la colonne vertébrale cervicale. Etude clinique et radiologique. Strasbourg: Schüller et Mink 1928.
72. Lund, M.: Drop-attacks in association with parkinsonism and basilar artery sclerosis. *Acta neurol. scand.* **39**, 226—229 (1963).
73. Martin, M. J., J. P. Whisnant, and G. P. Sayre: Occlusive vascular disease in the extracranial vertebral circulation. *Arch. Neurol. (Chic.)* **3**, 530—538 (1960).
74. Meyer, J. S., S. Sheehan, and R. B. Bauer: An arteriographic study of cerebro-vascular disease in man: I. Stenosis and occlusion of the vertebral-basilar arterial system. *Arch. Neurol. (Chic.)* **2**, 27—45 (1960).
75. Millikan, C. H., and R. G. Siekert: Studies in cerebrovascular disease: I. The syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. *Proc. Mayo Clin.* **30**, 61—68 (1955).
76. Mannick, J. A., C. G. Suter, and D. M. Hume: The subclavian-steal syndrome: a further documentation. *J. Amer. med. Ass.* **182**, 254—258 (1962).
77. Moritz, W.: Das cervicale Sympathikussyndrom und seine praktische Bedeutung. *Z. Laryng. Rhinol.* **32**, 270—284 (1953).
78. Morris, G. C., Jr., and M. E. de Bakey: Surgical therapy of carotid and vertebral insufficiency. *Zit. nach Kuhlenkampff, C.* [67].
79. North, R. R., W. S. Fields, M. E. DeBakey, and E. S. Crawford: Brachial-basilar insufficiency syndrome. *Neurology (Minneapolis.)* **12**, 810—820 (1962).
80. Olim, Ch. B., and J. R. Feild: Stenosis of the vertebral artery with cerebral ischemia. *Sth. med. J.* **55**, 1200—1203 (1962).
81. Ostrowski, A. Z., W. G. Hardy, D. W. Lindner, L. M. Thomas, and E. S. Gurdjian: Retrograde brachial vertebral-basilar angiography. An analysis of

- angiographic visualisation of the vertebrobasilar system and branches. Arch. Neurol. (Chic.) **4**, 608–616 (1961).
82. Pallis, C., A. M. Jones, and J. D. Spillane: Cervical spondylosis. Brain **77**, 274 (1954).
83. Payne, E. E., and J. D. Spillane: The cervical spine. An anatomicopathological study of 70 specimens with particular reference to the problem of cervical spondylosis. Brain **80**, 571 (1957).
84. Pichler, E.: Über Durchblutungsstörungen im Vertebralis-Brasilarisbereich. Mschr. Ohrenheilk. **97**, 319–323 (1963).
85. Poser, C. M.: Cervicocephalic angiography for cerebrovascular insufficiency. Acta neurol. scand. **40**, 321 (1964).
86. Powers, S., T. M. Drislane, and E. W. Jandoli: The surgical treatment of vertebral artery insufficiency. Arch. Surg. **86**, 60–64 (1963).
87. — and S. Nevins: Intermittent vertebral artery compression. A new syndrome. Surgery **49**, 257 (1961).
88. Pratt-Thomas, H. R., and K. E. Berger: Cerebellar and spinal injuries after chiropractic manipulation. J. Amer. med. Ass. **133**, 600–603 (1947).
89. Primbs, A., u. E. Weber: Die Bedeutung des Verlaufs der Arteria vertebralis für die Pathogenese der cervicalen Syndrome. Eine experimentell-anatomische Studie. Dtsch. med. Wschr. **81**, 1800–1803 (1956).
90. Quandt, J.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. Ihre Grundlagen und Klinik. Stuttgart-New York: F. K. Schattauer 1968.
91. Rob, Ch.: The surgical treatment of carotid and vertebral arterial insufficiency with special reference to technique and arteriography. Zit. nach Kuhlenkampff, C. [67].
92. Rogers, H.: Le syndrome sympathique cervical postérieur de Barré-Liéou dans les traumatismes du rachis cervical. Rev. Oto-neuro-opthal. **24**, 32–33 (1952).
93. Rohr, H., F. Unterharnscheidt u. H. Decher: Cochleo-vestibuläre Störungen bei Halssympathikusschädigungen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **28**, 286–305 (1960).
94. Rosenblatt, W. H.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) **53**, 643 (1960).
95. Ruberti, R., G. C. Englano, and B. Vidal: On thrombosis of the basilar artery. Radiol. med. (Torino) **46**, 975–979 (1960).
96. Ryan, G. M., and S. Cope: Cervical vertigo. Lancet **1955 II**, 1355.
97. Reivich, M., H. E. Holling, B. Roberts, and J. F. Toole: Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect in cerebral circulation. New Engl. J. Med. **265**, 878–885 (1961).
98. Schein, C. J., H. Haimovici, and H. Young: Arterial thrombosis associated with cervical ribs. Surgery **40**, 428–443. (1956).
99. Schmidt, H., u. W. Driesen: Ergebnisse der Vertebralis-Angiographie. Therapiewoche **13**, 461–462 (1963).
100. Schneider, R. C., and E. C. Crosby: Vascular insufficiency of brain stem and spinal cord in spinal trauma. Neurology (Minneap.) **9**, 643 (1959).
101. Schwarz, G. A., J. K. Geiger, and A. V. Spano: Posterior inferior cerebellar artery syndrome of Wallenberg after chiropractic manipulation. Arch. intern. Med. **97**, 351–358 (1956).
102. Schwartz, C. J., and J. R. A. Mitschell: Atheroma of the carotid and vertebral arterial system. Brit. med. J. **1961**, 1057–1063.
103. Sheehan, Sh., R. B. Bauer, and J. S. Meyer: Vertebral artery compression in cervical spondylosis. Arteriographic demonstration during life of vertebral

- artery insufficiency due to rotation and extension of the neck. *Neurology (Minneap.)* **10**, 968–986 (1960).
104. Sheldon, J. H.: On natural history of falls in old age. *Brit. med. J.* **1960 II**, 1685–1690.
105. Siekert, R. G., and C. H. Millikan: Studies in cerebrovascular disease: II. Some clinical aspects of thrombosis of the basilar artery. *Proc. Myao Clin.* **30**, 93–100 (1955).
106. Simon, M., K. Rabinov, and S. Horenstein: Proximal subclavian artery occlusion and reversed vertebral blood flow to the arm. *Clin. Radiol.* **13**, 201–206 (1962).
107. Slover, W. P., and R. F. Kiley: Cervical vertebral erosion caused by tortuous vertebral artery. *Radiology* **84**, 112–114 (1965).
108. Suechting, R. L., and L. A. French: Posterior inferior cerebellar artery syndrome following a fracture of the cervical vertebra. *J. Neurosurg.* **12**, 187–189 (1955).
109. Silversides, J. L.: Proc. roy. Soc. Med. **47**, 290 (1954); zit. nach Bradshaw [9].
110. Smith, R. A., and M. N. Estridge: Neurologic complications of head and neck manipulations. *J. Amer. med. Ass.* **182**, 528 (1962).
111. Tatlow, W. F. T., and H. G. Bammer: Syndrome of vertebral artery compression. *Neurology* **7**, (Minneap.) 331–340 (1957).
- 111a. Taylor, A. R., and B. C. Chakravorty: Clinical syndromes associated with basilar impressions. *Arch. Neurol. (Chic.)* **10**, 475–484 (1964).
112. Toole, J. F., and S. H. Tucker: Influence of head position upon cerebral circulation. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **2**, 616–623 (1960).
113. Ulbricht, W., and W. Porstmann: On the clinical aspects of angiogram of thrombotic basilar artery obstruction. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **13**, 299–302 (1961).
114. Unterharnscheidt, F.: Das synkopale cervicale Vertebralissyndrom. *Nervenarzt* **27**, 481–486 (1956).
115. — Über Syndrome mit synkopalen Anfällen bei Affektionen der Halswirbelsäulen-Nacken-Region und ihre differential-diagnostische Abgrenzung. *Psychiat. Neurol. jap.* **61**, 393–405 (1959).
116. — Über Syndrome mit synkopalen Anfällen bei Affektionen der Okzipito-Zervikal-Region. *Z. Orthop.* **91**, 395–403 (1959).
117. — H. Rohr u. H. Decher: Das nichttraumatische synkopale cervicale Vertebralissyndrom. *Nervenarzt* **30**, 310–315 (1959).
118. Virtama, P., and E. Kivalo: Impressions on the vertebral artery by deformations of the uncово-vertebral joints. Post mortem angiographic studies. *Acta radiol. (Stockh.)* **48**, 410–412 (1957).
119. Vollmar, J., M. E. Bayer, D. Kilmar, T. Pfleiderer u. P. B. Diezel: Zerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschlußprozessen der Arteria Subclavia. *Dtsch. med. Wschr.* **90**, 8 (1965).
120. Williams, D., and T. G. Wilson: The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. *Brain* **85**, 741–774 (1962).
121. Wereschtschagin, N. W.: Pathologie der Arteriae vertebralis und Störungen der Hirndurchblutung. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **16**, 1–46 (1964).

Dr. H. Herrschaft
Oberarzt der Neurologischen Klinik
des Krankenhauses Nordwest
6000 Frankfurt a. M.
Steinbacher Hohl 2