

## Fehlende Darstellung von Hirngefäßen im Carotisangiogramm infolge intrakranieller Drucksteigerung

A. AGNOLI, H.-E. CLAR und L. MAGNUS

Neurologische (Komm. Direktor: Priv. Doz. Dr. W. Dorndorf)  
Neurochirurgische (Direktor: Prof. Dr. W. Grote)  
und Radiologische Klinik (Direktor: Prof. Dr. E. Scherer)  
des Klinikum Essen der Ruhr-Universität

Eingegangen am 29. April 1970

### *Failure of Intracranial Angiography Caused by Intracranial Hypertension*

**Summary.** In 6 patients, the intracranial vessels were not stained by carotis angiography, although the needle was correctly placed in the arteria carotis communis, and the external carotid, including its branches, were well stained. All patients had an acute increased intracranial pressure caused by an intracranial haemorrhage, by a brain abscess (one case) or a status epilepticus (one case). After dehydration with a hypertonic solution the intracranial vessels were observed in 3 out of 4 patients. It is suggested that the failure of positive intracranial angiography was due to a compression of the intracranial venous or capillary system. In connection with the diagnosis of cerebral death, these observations show that failure of positive intracranial staining may not necessarily be sufficient to diagnose cerebral death.

**Key-Words:** Cerebral Angiography — Cerebral Anoxia — Cerebrovascular Disorders — Intracranial Pressure.

**Zusammenfassung.** Es wird über 6 Patienten berichtet, bei denen das Carotisangiogramm trotz regelrechter Nadellage keine intracerebrale Gefäßdarstellung ergab, obwohl die A. carotis externa und ihre Äste besonders gut abgebildet sind. Wie nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht wird, handelt es sich um Kranke mit akut erhöhtem Hirndruck. Ursachen dafür waren intrakranielle Blutungen, ein Hirnabsceß und ein Status epilepticus. Nach Dehydratation mit entsprechenden Medikamenten war das Kontrollangiogramm auch intracerebral dargestellt bei 3 von 4 Patienten. Die Autoren sehen die Ursache der fehlenden angiographischen Darstellung der intrakraniellen Gefäße vornehmlich in einer Kompression von Hirncapillären und -venolen durch erhöhten Hirndruck. Sie halten die fehlende intrakranielle Kontrastmitteldarstellung nicht für einen schlüssigen Beweis des Hirntodes.

**Schlüsselwörter:** Hirangiographie — Cerebrale Anoxie — Hirngefäßveränderungen — Hirndruck.

Die verschiedenen Ursachen von Verschlüssen der Hirngefäße sind ein interessantes und vielfach noch ungeklärtes Objekt klinischer und

experimenteller Forschungen. Es häufen sich in diesem Zusammenhang Beobachtungen an Patienten, die nach schweren Schädel-Hirntraumen oder entzündlichen Hirnprozessen bewußtlos werden und bei denen keine angiographische Darstellung der intracerebralen Hirngefäße gelingt; dagegen sind die Äste der A. carotis externa besonders deutlich gefüllt.

Im Vordergrund der klinischen Symptomatik steht meist ein komatoser Zustand mit Kreislauf- und Atemstörungen und zentralen Paresen. Die Pupillen sind oft weit und lichtstarr. Als Zeichen der Hirnstammschädigung werden gelegentlich Streckkrämpfe beobachtet. Manchmal lassen sich die Muskeldehnungsreflexe nicht auslösen. Der Liquor steht unter erhöhtem Druck und ist häufig blutig. Die Patienten sterben nach Stunden oder Tagen unter den Zeichen der Atemlähmung oder des Kreislaufversagens.

Schon am Anfang der angiographischen Ära machte Löhr [28] auf die schlechtere Füllung intrakranieller Arterien bei akutem Hirndruck aufmerksam, was er bei epiduralen und subduralen Hämatomen nachweisen konnte. 1940 beschrieb Moniz [31] besonders gute Darstellungen der A. carotis externa und ihrer Äste in Fällen von erhöhtem Hirndruck. Im gleichen Jahr machte Fischer-Brügge [9] auf die Kompression der A. vertebralis an der Schädelbasis bei erhöhtem Hirndruck aufmerksam. 1952 wies er zum ersten Mal auf die Verlegung der beiden Carotiden bei akuter intrakranieller Drucksteigerung hin. Ähnliche Befunde wurden später durch Riishede et al. [37], Horwitz et al. [19] und Gros et al. [12] erhoben. Auch andere Autoren haben sich mit diesem Thema beschäftigt: Löfstedt et al. [27], Newton et al. [23], Pribram [35], Steinbrecher [42], Aronson et al. [2], Lecuire et al. [26], Mitchell et al. [30], Troupp et al. [48], Schürmann [40], Huber [20], Yashon et al. [50], Langfitt et al. [23], Baldy-Moulinier et al. [3], Brock et al. [4]. Heiskanen [16] faßte 1964 die veröffentlichten Fälle zusammen und versuchte die kausale Genese zu klären. Eine Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen ist aus der Tabelle ersichtlich.

Bisher hat sich in der Literatur noch keine einheitliche Meinung über die Genese dieses angiographischen Befundes herausgebildet. Wir konnten in der letzten Zeit 6 entsprechende Patienten beobachten und möchten sie im folgenden vorstellen.

## Kasuistik

*Patient 1.* W. R., 53 Jahre, männlich, Röntgen-Nr. 4248/69.

Der Patient wurde nach einem Verkehrsunfall in die hiesige Klinik eingeliefert. Er war bewußtlos und reagierte nur schwach auf Schmerzreize. Die Pupillen waren dilatiert ohne Lichtreaktionen; die Eigenreflexe waren sehr lebhaft und die Pyramidenbahnzeichen positiv. Der Blutdruck betrug RR 100/70 mm Hg bei einer Pulsfrequenz von 80/min. Die Atmung war vom Cheyne-Stokes-Typ. Der suboccipital gewonnene Liquor stand unter erhöhtem Druck und war frisch blutig. Nach sofortiger Intubation wurde ein beidseitiges Carotisangiogramm durchgeführt. Bei regelrechter Nadellage in beiden Aa. carotis communes stellte sich die A. carotis interna beiderseits nur bis zur Schädelbasis dar. Die Externagefäße zeigten sich

Tabelle

Autor	Jahr	Schädel-Hirn-trauma	Subarachnoidal-Blutung (Aneurysma)	Massenblutung (auch Tumor-blutung)	Absceß (Meningitis)	Andere Ursachen	Nicht differenziert	Sek-tonen	Gesamtzahl
Aronson et al.	1962					1 Sub. Häm.	1	1	1
Baldy-Mouhier et al.	1969	9					?	9	
Brock et al.	1969	4					4	4	
Gros et al.	1959	3					?	7	
Heiskanen	1964	8	9	5	1	1 Cranioph.	24	25	
Horwitz et al.	1956	1		1		1 A. Versch.	1	2	4
Huber	1964	8					?	8	
Langfitt et al.	1966	1	2				3	3	
Lecuire et al.	1962	6		2			?	8	
Löfstedt et al.	1959						26	25	26
Mitchell et al.	1962	2							
Newton	1960			1		1 Tbc	1	3	5
Peribram	1961			5	2	1		1	1
Riishede et al.	1953				4		1 Cyste	5	5
Schürmann	1963	1					?	1	
Steinbrecher	1961	1					1	1	
Trouppe et al.	1963	4			2			6	6
Yashon et al.	1964	1					1	1	
<b>zusammen</b>	<b>47</b>	<b>16</b>	<b>23</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>31</b>	<b>84</b>	<b>126</b>	

besonders kontrastreich. Der Patient starb wenige Stunden nach der Einlieferung; eine Sektion wurde verweigert.

*Patient 2. F. W., 17 Jahre, männlich, Röntgen-Nr. 3755/69.*

Der Patient wurde in einem auswärtigen Krankenhaus 14 Tage wegen einer Otitis media dextra behandelt. 10 Tage später zunehmende Somnolenz. Klinikeinweisung mit der Verdachtsdiagnose eines Hirnabscesses. Bei Bewußtlosigkeit nur Reaktion der rechten Extremitäten auf Schmerzreize. Beide Pupillen dilatiert und lichtstarr. Beidseits Stauungspapillen von 2 dptr Prominenz. Bei erhöhtem Reflexniveau Eigenreflexe links lebhafter als rechts. Babinski'scher Reflex links positiv. Atmung abgeflacht, Puls bradycard, Blutdruck RR 80/40 mm Hg. Verschiebung des Mittelechos um 5 mm nach links. Im beidseitigen Carotisangiogramm kamen die intracerebralen Gefäße trotz einwandfreier Nadellage nicht zur Darstellung. Die Aa. carotis externae mit ihren Aufzweigungen waren besonders kräftig gefüllt. Nach entwärtsender Therapie mit Mannit wurde die Atmung regelmäßig. Der Blutdruck stieg auf RR 110/70 mm Hg. Die Bewußtseinslage änderte sich jedoch nicht. Eine nochmalige Carotisangiographie nach 6 Std ergab jetzt eine gute Füllung der intracerebralen Gefäße. Es stellte sich ein rechtsseitiger temporaler faustgroßer, verdrängender Prozeß mit Verlagerung der A. cerebri anterior um 1 cm nach links dar, der als Hirnabscess gedeutet wurde. 2 Std später trat erneute rasche Verschlechterung des Allgemeinzustandes und Exitus ein, so daß eine operative Intervention nicht mehr möglich war. Eine Sektion wurde nicht genehmigt.

*Patient 3. E. J., 59 Jahre, weiblich, Röntgen-Nr. 7954/69 (Abb. 1).*

Seit einigen Tagen hochfieberhafter Infekt. Nach einem Sturz in der Wohnung Bewußtlosigkeit und deshalb Krankenhouseinweisung. Bei der Aufnahme war nur schwache Reaktion auf Schmerzreize vorhanden. Es bestand eine Blickwendung nach links. Beide Pupillen waren mittelweit und reagierten träge auf Licht. Die Eigenreflexe waren sehr lebhaft mit positivem Babinski'schen Reflex beiderseits. Der Blutdruck betrug 120/80 mm Hg. Temperatur 40°C. Tachycardie und Tachypnoe. Der lumbal gewonnene Liquor war normal und stand nicht unter erhöhtem Druck. Bei der Carotisangiographie konnten nur die extrakraniellen Gefäße dargestellt werden. Eine zweite Carotisangiographie nach Therapie mit hochprozentiger Zuckerlösung und einem Diureticum war erfolglos, obwohl diesmal Aufnahmen bis zu 50 sec nach der Injektion angefertigt wurden. Inzwischen waren beide Pupillen weit und lichtstarr. Es kam zum Atemstillstand. Die Patientin starb innerhalb von 2 Std. Eine Sektion wurde nicht genehmigt.

*Patient 4. Th. V., 36 Jahre, männlich, Röntgen-Nr. 7251/69 (Abb. 2).*

Dem Patienten schlug bei der Arbeit ein schweres Metallstück gegen den Kopf. Er war sofort bewußtlos und wurde zunächst in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert, wo er bei der Aufnahme wieder ansprechbar war. 3 Std später kam es zur Eintrübung des Bewußtseins, und es traten Streckkrämpfe auf. Mit dem Verdacht einer intrakraniellen Blutung erfolgte Klinikeinweisung. Bei der Aufnahme war der Patient bewußtlos und reagierte nicht auf starke Schmerzreize. Beide Pupillen waren maximal dilatiert und lichtstarr. Völlige Areflexie. Blutung aus dem linken Ohr. Wegen Cheyne-Stokesscher Atmung Intubation und kontrollierte Beatmung. Blutdruck bei Einlieferung 220/140 mm Hg, schnelles Absinken auf Werte um 100/60 mm Hg. Die Röntgenleeraufnahme des Schädels zeigte eine linksseitige parietotemporale Kalottenfraktur, die in die Schädelbasis reichte. Im Elektro-encephalogramm war keine Hirnaktivität nachweisbar. Mit der rechtsseitigen retrograden Brachialisarteriographie und mit der linksseitigen Carotisarteriographie



Abb. 1. E. J. Rö-Nr. 7954/69, 59 Jahre, weiblich. Linksseitiges Carotisangiogramm. Direkte Punktions der A. carotis communis; a.p. Subtraktionsaufnahme. Bei regelrechter Nadellage sieht man den plötzlichen Abbruch der A. carotis interna. Die A. carotis externa und ihre Äste sind besonders gut gefüllt. Auf der rechten Seite gleiche Verhältnisse

konnte keine intrakranielle Darstellung der Hirngefäße erreicht werden. Der Patient starb nach 4 Std. Bei der Autopsie waren beide Carotiden frei. Über der linken Großhirnhemisphäre fand man ein großes epidurales Hämatom. Kleinere Kontusionsherde wurden in der linken Kleinhirnhemisphäre dargestellt.<sup>1</sup>

*Patient 5. G. B., 18 Jahre, männlich. Röntgen-Nr. 7293/69 (Abb. 3 und 4).*

Seit Oktober 1968 morgendliche große epileptische Anfälle, später Absencen. Im November Aufnahme in die hiesige Neurologische Klinik. Neurologischer Befund regelrecht. Das Elektroenzephalogramm zeigte krampfverdächtige Potentiale.

<sup>1</sup> Wir danken dem Direktor des hiesigen Pathologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. med. Walter Müller, für die freundliche Überlassung des Sektionsbefundes.

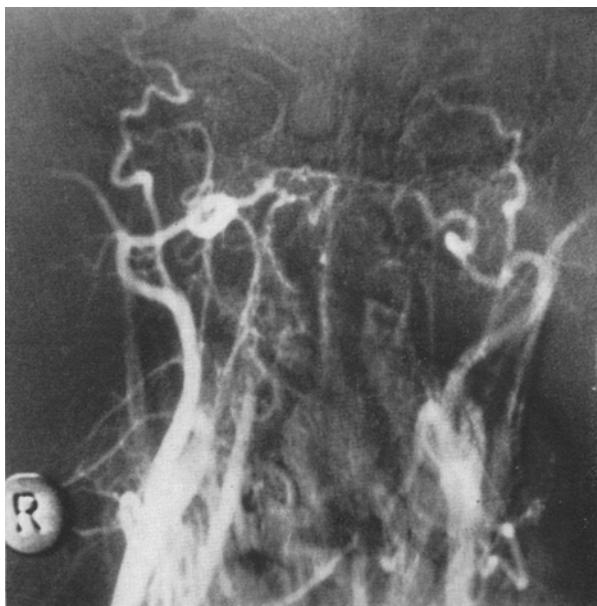


Abb. 2. Th. V. Rö-Nr. 7251/69, 36 Jahre, männlich. Brachialisangiogramm rechts, retrograde Injektion von  $60 \text{ cm}^3$  Angiographin mit 5 Atm Druck. A.p. Subtraktionsaufnahme, kräftige Füllung der A. carotis communis dextra, der A. vertebralis dextra und der A. carotis communis sinistra. Relativ scharfer Abbruch aller drei Arterien in gleicher Höhe, während die Gefäße der A. carotis externa und ihrer Äste beiderseits gut gefüllt sind. Die ungewöhnliche Füllung der A. carotis communis sinistra bei der rechtsseitigen Brachialisangiographie ist entweder auf einen atypischen gemeinsamen Abgang mit der rechten A. carotis communis oder auf eine Füllung aus dem Aortenbogen zurückzuführen

Unter der Diagnose Epilepsie vom Verlaufstyp der Aufwachepilepsie wurde der Patient auf 3 mal 1 Tabl. Mylepsinum® eingestellt und entlassen.

Im Oktober 1969 erneute stationäre Einweisung wegen einer Anfallserie. Der Patient war schlaftrig, aber ansprechbar und reagierte gut auf Schmerzreize. Der neurologische Befund war regelrecht. Blutdruck 120/80 mm Hg. Temperatur  $38,5^\circ\text{C}$  rectal. Die Hirnstromkurve ergab mittelschwere Allgemeinveränderungen mit zahlreichen paroxysmalen dysrhythmischen Gruppen hoher trager Zwischenwellen. Im Verlauf des Tages zunehmende Somnolenz und kaum noch Schmerzreaktionen. Die Pupillen wurden eng und reagierten nur träge auf Lichtreize. Die Eigenreflexe waren jetzt seitengleich lebhaft bei beiderseitig positivem Babinski'schen Reflex. Die Kreislaufverhältnisse blieben unverändert normal. Zur weiteren Klärung des unklaren Krankheitsbildes wurde in Lokalanästhesie angiographiert. Dabei kam es bei regelrechter Nadellage in der rechten A. carotis communis zu einer nur angedeuteten Darstellung der A. carotis interna bis zur Teilungsstelle. Gleichzeitig wurde die A. vertebralis und die A. basilaris auf der rechten Seite retrograd gut gefüllt. Nach schneller Infusion von Mannit ergab ein erneutes

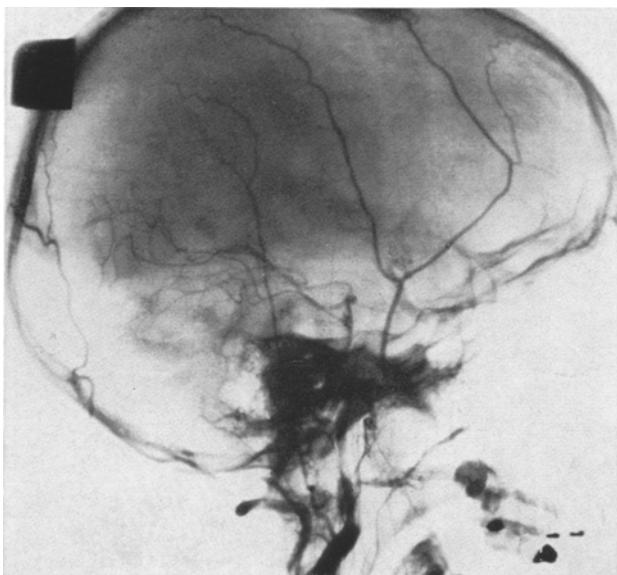


Abb. 3. G. B. Rö-Nr. 7293/69. 18 Jahre, männlich. *Rechtsseitiges Carotisangiogramm.* Nach direkter Punktions der A. carotis communis dextra sieht man in der späteren Phase des seitlichen Serienangiogramms durch Rückstauung eine kräftige Füllung der A. vertebralis dextra, der A. basilaris, der Kleinhirnarterien und der A. cerebri posterior. Kräftige Darstellung der A. carotis externa und ihrer Äste. Die A. carotis communis ist nur bis fast zur Schädelbasis kräftig gefüllt. Es kommt als Ausdruck einer erheblichen Kreislaufverzögerung zur Darstellung des Carotissiphons

Carotisangiogramm jetzt eine gute Füllung des gesamten Versorgungsgebietes der A. carotis interna. Der Vertebraliskreislauf stellte sich nun nicht mehr dar. 20 min später wurde ein Carotisangiogramm links angefertigt. Der intrakranielle Kreislauf war wiederum nur bis zur Teilungsstelle der A. carotis interna gefüllt. Die extrakraniellen Gefäße waren sehr deutlich dargestellt. Die Wirkung von Mannit war inzwischen abgeklungen. Atmung und Kreislauf waren während der gesamten Untersuchung stabil. Durch weitere Behandlung mit entwässernden Mitteln und Antikonvulsiva verbesserte sich der Zustand des Patienten in den nächsten Tagen. Bei der Entlassung war der neurologische Befund normal. Nach einigen Monaten mußte der Patient erneut wegen unbeeinflußbarer Grand-mal-Anfälle stationär behandelt werden. Sein Allgemeinzustand und die Bevußtseinslage verschlechterten sich zunehmend, nach längerer Bewußtlosigkeit verstarb der Patient infolge rezidivierender Pneumonien. Bei der Sektion waren beide Carotiden frei, es fand sich ein Hydrocephalus internus und externus.

*Patient 6.* 27 Jahre, weiblich, Röntgen-Nr. 4920/70.

Bisher nie ernsthaft krank gewesen. Seit einer Grippe im Januar 1970 Kopfschmerzen. Seit Mitte Mai flüchtige, wechselseitige Paresen. Nach 1 Woche zunehmende Vergeßlichkeit; 1 Woche darauf wird sie somnolent; daraufhin erfolgt

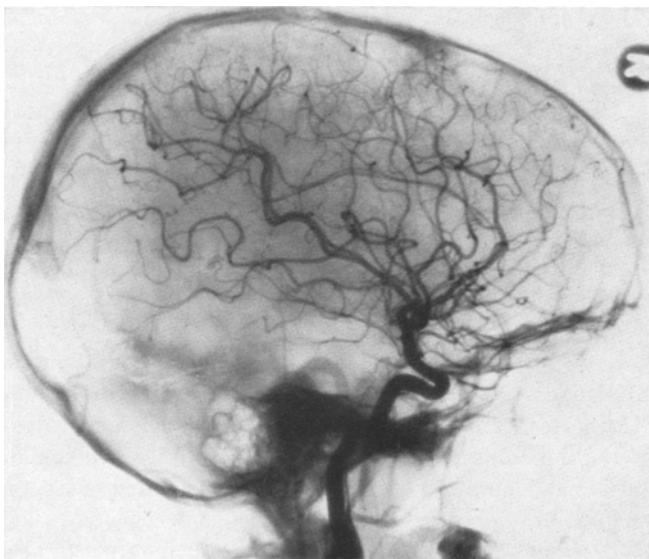


Abb.4. Bei unveränderter Nadellage wird unter Gabe von Mannit und Lasix® etwa 20 min später das Carotisangiogramm wiederholt. Jetzt sieht man im seitlichen Serienangiogramm eine kräftige Füllung der A. carotis communis und der intracerebralen Äste. Die A. vertebralis kommt nicht mehr zur Darstellung

Klinikeinweisung. Bei der Aufnahme ist die sehr adipöse Patientin tief bewußtlos und reagiert nur auf grobe Schmerzreize. Die linke Pupille ist weiter als rechts, beiderseits träge Reaktion auf Licht. Es findet sich eine beiderseitige Tonuserhöhung mit Streckkrämpfen; die Reflexe sind seitengleich auslösbar; Babinski beiderseits positiv. Blutdruck RR 120/80 mm Hg Puls 80/min; die Atmung ist forcierter; bei der Untersuchung erbricht die Patientin. Im weiteren Verlauf zunehmende Nackensteife; Lumbalpunktion 64/3 Zellen; Liquor klar. Das Echo ist mittelständig.

Das Carotisangiogramm ergibt keine intrakranielle Gefäßfüllung; nach Infusion von Sorbit lässt sich eine gute Gefäßdarstellung erreichen. Die A. cerebri anterior ist mittelständig, das mediale T-Stück und die A. cerebri media stellen sich nicht dar. Der Allgemeinzustand der Patientin verschlechtert sich zunehmend; am folgenden Tag kommt sie im Atemstillstand ad exitum.

Bei der Sektion sind beide Carotiden frei, es finden sich Zeichen erhöhten Hirndrucks, eine Todesursache ist nicht erkennbar.

### Diskussion

Unsere eigenen Beobachtungen decken sich bei den ersten 4 vorgestellten Patienten bezüglich der Ätiologie, der Symptomatik und der Prognose mit ähnlichen in der Literatur angegebenen Erfahrungen. Im Vordergrund stehen auch bei unseren Kranken schwere Schädel-Hirntraumen. Bei Patient 4 konnte die Diagnose auch autoptisch bestätigt

werden. Die Anamnese, der klinische Befund und der Verlauf sprachen auch bei Patient 1 und 3 für eine intrakranielle Blutung. Beim ersten Patienten konnte ein erhöhter Liquordruck gemessen werden. Der zweite Kranke hatte einen rechts temporal gelegenen raumverdrängenden Prozeß, wahrscheinlich einen otogenen Hirnabsceß. Peribrain [35] und Mitchell et al. [30] berichten über ähnliche Beobachtungen.

Der Patient 5 hatte einen Status epilepticus, in dessen Folge es offenbar zu massivem Hirndruck gekommen war. Die Angiographie konnte diese Vermutung bestätigen. Unseres Wissens wurde ein erhöhter Hirndruck beim Status epilepticus angiographisch bisher noch nicht erfaßt.

Über die Ursachen für fehlende intrakranielle Gefäßdarstellungen bestehen folgende Ansichten: 1. Newton et al. [32] und Gannon [10] erklären einige solcher Bilder durch fehlerhafte Nadellage bei der Carotispunktion. Bei intramuraler Kontrastmittelinkjektion kann sich das Kontrastmittel in der Gefäßwand eine längere Strecke ausbreiten, so daß es unter Umständen bis zur Schädelbasis nachzuweisen ist. Wir haben stets eine Röntgenkontrolle der Nadellage vorgenommen und konnten damit eine solche Erklärung für unsere Befunde ausschließen.

2. Verschiedene Autoren, darunter Clarke et al. [5], Fields et al. [8], Groch et al. [11], Holyst [18], Kriz [22], Tölle [45] und Paillas et al. [34] haben Patienten mit beiderseitigen Thrombosen der A. carotis interna beschrieben. Von den 126 bisher bekannten Fällen mit fehlender Darstellung der intrakraniellen Gefäße wurde nur 3 mal eine direkte Verlegung der Carotiden (Löfstedt et al. [27] und Yashon [50]) bei einer Sektionshäufigkeit von 66% gefunden. Die von uns beschriebenen 6 Patienten boten mit ihren symmetrischen beiderseitigen Verschlußbildern keinen Anhalt für eine beiderseitige Thrombose der A. carotis interna. Bei der vierten Patientin konnte eine Thrombose durch Sektion ausgeschlossen werden.

3. Engstellungen einzelner Hirngefäße sind nach direkten Gefäßtraumen oder bei Aneurysmablutungen bekannt (Newton et al. [32], Gannon [10], Decker [6], Ecker et al. [7], Hasseler [15], Symon [43], Tiwissina [44] und Wilkens et al. [49]). Diese Spasmen, soweit es sich um solche handelt, sind jedoch auf das Verzweigungsgebiet des verletzten Gefäßes beschränkt. Sie sind nicht in völlig symmetrischer Weise an allen vier großen Hirnarterien zu erwarten.

4. Es mag auch ein Kreislaufstillstand auf den ersten Blick als Erklärung unserer Befunde herangezogen werden. Da bei den meisten Autoren (Heiskanen [16], Langfitt et al. [23], Riishede et al. [37] u. a. m.) jedoch ebenso wie bei uns die beschriebenen Patienten regelrechte periphere Kreislaufverhältnisse aufwiesen, erscheint es zumindest zweifelhaft, daß ein Vordringen des Kontrastmittels in den Schädel infolge

eines reinen Kreislaufversagens ausblieb. Außerdem dürfte es dann auch nicht zu einer Darstellung des Externakreislaufes gekommen sein. Riishede et al. [37] glaubt, daß der erhöhte Hirndruck unmittelbar zu einer Schädigung des Hirnstammes führe und dadurch sekundär einen Kreislaufkollaps und eine Stase des Kontrastmittels hervorrufe.

5. Als Erklärung der fehlenden intrakraniellen Gefäßdarstellung bleibt unseres Erachtens nur die Annahme eines erhöhten Schädelinnendruckes übrig. Diese Druckerhöhung konnte bei dem ersten Patienten zusätzlich durch Messung des lumbalen Liquordruckes bestätigt werden. Peribram [35], Mitchell et al. [30], Horwitz et al. [19], Riishede et al. [37] wiesen bei Ventrikelpunktion intrakranielle Drucke bis zu 1240 mm H<sub>2</sub>O nach. Der lumbal gemessene Druck war nicht im gleichen Umfang erhöht; der Liquordruck lag hier bei maximal 800 mm H<sub>2</sub>O. Neben dem auslösenden Trauma mit Hirnödem und Hirnschwellung werden folgende Faktoren genannt, die den Hirndruck beeinflussen: Blutung, Entzündung, auch Hypoxie (Grote [13]), Anstieg der Blutviscosität (Rhein et al. [36]) und Vasoparalyse (Lassen et al. [25]) mit Zunahme der Gefäßpermeabilität. Interessant ist in diesem Zusammenhang unser Patient, bei dem der erhöhte Hirndruck durch einen Status epilepticus verursacht worden ist. Hier lag ein Übergangsstadium vor, da es noch zu einer angedeuteten Darstellung der A. cerebri media gekommen war. Die Durchblutung des Gehirns war zwar hochgradig verlangsamt, die geringe Darstellung der A. cerebri media in ihrem Anfangsteil zeigte jedoch eine bestehende Blutversorgung an. Gleichzeitig wies die bessere Darstellung des Basilariskreislaufes darauf hin, daß die hintere Schädelgrube vom allgemein erhöhten Hirndruck weniger betroffen war. Hier hatte möglicherweise das derbe Tentorium eine Rolle als Schutzmechanismus gespielt.

Wie sich die Hirndrucksteigerung auf den Hirnkreislauf auswirkt, ist in allen Einzelheiten noch nicht geklärt. Eine primäre Kompression der großen Hirnarterien an der Schädelbasis wird von Meyer [29], von Fischer-Brügge [9] und von Langfitt et al. [42] diskutiert. Es müßte der Hirndruck dann aber den systolischen Blutdruck und den Widerstand der kräftigen Arterienwände überwinden, was bisher nur von Peribram [35] und Riishede et al. [37] beobachtet wurde. Ein Hirndruck von 1240 mm H<sub>2</sub>O entspricht etwa einem Blutdruck von 90 mm Hg. Die Hirnsinus sind durch die kräftige Bindegewebswand ebenfalls gut gegen Druck geschützt. Nach Langfitt et al. [23] und Shapiro et al. [41], die Versuche an Rhesusaffen vornahmen, genügt ein Hirndruck von etwa 35 mm Hg, um eine Kompression der Hirnvenen zu bewirken. Daß dies zumindest lokal vorkommt, ist durch Sektionsbefunde bestätigt worden (Adegbahr et al. [1]). Auch eine Kompression der Arteriolen mit Stase der Blutsäule wurde diskutiert (Tönnis et al. [46, 47], Ryder et

al. [38]). Wir vermuten eher, daß es bei erhöhtem Hirndruck zunächst zum Kollaps von Capillaren und Venolen kommt und sekundär eine Stase eintritt, die eine Kontrastmittelfüllung auch der vorgelagerten arteriellen Hirngefäße verhindert.

Bei 3 Patienten haben wir mit Mannit und einem zusätzlichen Diureticum eine Dehydrierung angestrebt und den Hirndruck senken können. Auf diese Weise konnten wir eine Besserung des Krankheitsbildes bei unserem fünften Patienten erzielen. Dies war jedoch nur möglich, weil bei ihm noch keine irreparablen hypoxämischen Schäden des Hirngewebes als Folge vollständiger oder nahezu vollständiger Stase eingetreten waren. Das Kontrollangiogramm des zweiten Patienten dokumentierte den Erfolg der Therapie mit der wieder hergestellten Blutversorgung und guter intracerebraler Kontrastdarstellung des Gefäßsystems. Trotzdem starb dieser Patient, da bereits zu schwere Hirnschäden entstanden waren. Beim dritten Patienten blieb die Therapie erfolglos. Die intrakranielle Gefäßdarstellung war nicht möglich. Möglicherweise gelangten die Medikamente wegen der praktisch vollständigen Stase nicht in genügender Menge ins Gehirn.

Kety [21], Schneider [39], Nell et al. [33] und Hirsch [17] wiesen nach, daß die Überlebenszeit des Hirns bei vollständigem Durchblutungsstop wenige Minuten beträgt, daß aber ein noch so geringer Blutdurchfluß durch das Gehirn, der gerade noch seinen Erhaltungsumsatz garantiert, die Wiederbelebungszeit auf Tage verlängern kann. Aufgrund eines Angiogrammes kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob noch eine minimale, sehr verlangsame Blutversorgung besteht, die unter Umständen für den Erhaltungstoffwechsel des Gewebes ausreicht. Wenn auch ein Therapieerfolg der Dehydratation stets sehr problematisch erscheint, sollte ein derartiger Behandlungsversuch bei solchen Krankheitsfällen unternommen werden. In ähnliche Richtung wie die entwässernde Behandlung zielt die einfache Ventrikelpunktion, wie sie von Riishede et al. [37], Peribraram [35], Mitchell et al. [30] und Horwitz et al. [19] vorgeschlagen wurde. Sie mag vielleicht im Extremfall von Nutzen sein.

Im Zusammenhang mit Organtransplantationen sind Überlegungen angestellt worden (Brock et al. [4], Hadjidakis et al. [14], Baldy-moulinier et al. [3]), ob neben anderen Todesnachweisen auch dazu ein Carotisangiogramm herangezogen werden kann. Als Todesnachweis wird die fehlende Darstellung der intrakraniellen Gefäße diskutiert. Wenn wir auch in dieser Hinsicht über keine größeren eigenen Erfahrungen verfügen, erscheint uns ein Todesbeweis allein aufgrund des fehlenden Nachweises der intrakraniellen Gefäßdarstellung im Angiogramm als sehr fragwürdig. Selbst von den zitierten Autoren wird die fehlende Kontrastdarstellung der Hirngefäße nicht als absolut verlässliches

Zeichen eines intrakraniellen Durchblutungsstops gewertet. Sie fordern zum definitiven Beweis des Hirntodes die dauernde Abwesenheit einer Clearance eines in das Gehirn eingebrachten radioaktiven Isotops.

Gemeinsam mit anderen relativ früh zu erhebenden Todeskriterien bieten die angeführten angiographischen Befunde jedoch ohne Zweifel zusätzliche Informationen.

### Literatur

1. Adebahr, G., Schewe, G.: Occipitallappenerweichung infolge Hirndrucks bei Schädel-Hirntrauma. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **210**, 16—28 (1967).
2. Aronson, H. A., Scatliff, J. H.: Pseudothrombosis of the internal carotis artery. *J. Neurol. (Chic.)* **19**, 691—695 (1962).
3. Baldy-Moulnier, M., Frerebeau, Ph.: Cerebral blood flow in coma state after severe head injury, p. 72. In: Abstracts International CBF Symposium, Mainz 1969.
4. Brock, M., Schürmann, K., Hadjidakis, A. A.: Cerebral blood flow and cerebral death. *Acta neurochir. (Wien)* **20**, 195—209 (1969).
5. Clarke, E., Harrison, C. V.: Bilateral carotid artery obstructions. *Neurology (Minneapolis)* **6**, 705—715 (1956).
6. Decker, K.: Der Spasmus der A. carotis interna. *Acta radiol. (Stockh.)* **46**, 151—156 (1956).
7. Ecker, A., Riemenschneider, P. A.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries with special reference to saccular arterial aneurisms. *J. Neurosurg.* **8**, 660—667 (1951).
8. Fields, W. S., Edwards, W. H., Crawford, E. S.: Bilateral carotid artery thrombosis. *Arch. Neurol. (Chic.)* **4**, 369—383 (1961).
9. Fischer-Brügge, E.: Erscheinungsform und diagnostische Bedeutung der zysternalen Verquellung im Hirngefäßangiogramm. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **200**, 213—226 (1940).
10. Gannon, W. E.: False block of the internal carotid artery during angiography. *Radiology* **76**, 748—754 (1961).
11. Groch, S. N., Hurwitz, L. J., McDowell, F.: Bilateral carotid artery occlusive disease. *Arch. Neurol. (Chic.)* **2**, 130—133 (1960).
12. Gros, C., Vlahovitch, B., Roilgen, A.: Images arteriographiques d'arrêt circulatoire encéphalique total dans les suffrances aigues du tronc cérébral. *Neuro-chirurgie* **5**, 113—129 (1959); zit. in Heiskanen, O.: *Acta neurol. scand. Suppl.* **7**, 40 (1964).
13. Grote, W.: Gehirnpulsationen und Liquordynamik. *Acta neurochir. (Wien) Suppl. XII*, S. 65ff. (1964).
14. Hadjidakis, A. A., Brock, M., Schürmann, K.: Total irreversible loss of brain function and cerebral blood flow, p. 73. In: Abstracts International CBF Symposium, Mainz 1969.
15. Hasseler, O.: Functional anatomy of contraction of the large cerebral artery. *Acta neurol. scand.* **38**, 20—28 (1962).
16. Heiskanen, O.: Cerebral circulatory arrest caused by acute increase of intracranial pressure. *Acta neurol. scand. Suppl.* **7**, 40 (1964).
17. Hirsch, H.: Normale und pathologische Physiologie der Gehirndurchblutung. In: J. Quandt: *Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters*. Stuttgart: Schattauer 1969.
18. Holyst, J.: Der angiographisch sichtbare Kollateralkreislauf bei doppelseitiger Carotis interna Thrombose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **191**, 322—330 (1967).

19. Horwitz, N. H., Dunsmore, R. H.: Some factors influencing the nonvisualisation of the internal carotid artery by angiography. *J. Neurosurg.* **13**, 155–164 (1956).
20. Huber, P.: *Zerebrale Angiographie beim frischen Schädel-Hirntrauma*, S. 91. Stuttgart: G. Thieme 1964.
21. Kety, S. S.: Circulation and metabolism of the human brain in health and disease. *Amer. J. Med.* **8**, 205–207 (1948).
22. Kriz, K.: Beitrag zur Problematik des beiderseitigen Karotisverschlusses. *Z. Neurochir.* **17**, 92–99 (1957).
23. Langfitt, T. W., Kassell, N. F.: Non-filling of cerebral vessels during angiography: Correlation with intracranial pressure. *Acta neurochir. (Wien)* **14**, 96–104 (1966).
24. — Weinstein, J. D., Kassell, N. F., Shapiro, H. M.: Cerebrovascular dilatation and compression with intracranial hypertension, p. 67. In: *Abstracts International CBF Symposium*, Mainz 1969.
25. Lassen, L. A., Paulson, O. B.: Partial cerebral vasoparalysis in patients with apoplexy: Dissociation between carbon dioxide responsiveness and auto-regulation, p. 42. In: *Abstracts International CBF Symposium*, Mainz 1969.
26. Lecuire, J., Rougemont, J. de, Descotes, J., Jouvet, M.: Données concertant les arrêts circulatoires encéphaliques. *Neuro-Chirurgie* **8**, 158–167 (1962); zit. in O. Heiskanen. *Acta neurol. scand. Suppl.* **7**, 40 (1964).
27. Löfstedt, S., Reis, G. von: Dimunition or obstruction of blood flow in the internal carotid artery. *Opusc. med.* **4**, 345–358 (1959); zit. in O. Heiskanen: *Acta neurol. scand. Suppl.* **7**, 40 (1964).
28. Löhr, W.: Kreislaufstörungen im Gehirn bedingt durch Gefäßerkrankungen und raumbeengende Prozesse in angiographischer Darstellung. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **1939**, 236.
29. Mayer, E. Th.: Zur Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Radiologe* **9**, 16–22 (1969).
30. Mitchell, O. C., de la Torre, E., Alexander, E., Davis, C. H.: The nonfilling phenomena during angiography in acute intracranial hypertension. *J. Neurosurg.* **19**, 766–774 (1962).
31. Moniz, E.: Diagnóstico radiológico das obstruções carotídeas. *Bol. Soc. port. Radiol. Med.* **1**, (1940).
32. Newton, T. H., Couch, R. S. C.: Possible errors in the arteriographic diagnosis of internal carotid artery occlusion. *Radiology* **75**, 766–773 (1960).
33. Noell, W., Schneider, M.: Zur Hämodynamik der Hirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **180**, 713–730 (1948).
34. Paillas, L. E., Bonnal, J., Badier-Berard: Étude anatomo-clinique de deux cas de thrombose bilatérale des carotides internes. *Rev. neurol.* **89**, 146–149 (1953).
35. Peribram, H. F. W.: Angiographic appearances in acute intracranial hypertension. *Neurology (Minneap.)* **11**, 10–21 (1961).
36. Rhein, M., Schneider, H.: Physiologie des Menschen, S. 103. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
37. Riishede, J., Ethelberg, S.: Angiographic changes in sudden and severe herniation of brain stem through tentorial incisure. *Arch. Neurol. Psychiat.* **70**, 399–409 (1953).
38. Ryder, H. W., Espy, F. F., Kristoff, F. V., Evans, J. P.: Observation on the interrelationship of intracranial pressure and cerebral blood flow. *J. Neurol. Psychiat.* **8**, 46–58 (1951).

39. Schneider, M.: Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufes. *Acta neurochir.* (Wien) Suppl. **7**, 34—50 (1961).
40. Schürmann, K.: Besondere Kreislaufreaktionen im akuten Stadium der Schädel-Hirnschädigungen. *Acta neurochir.* (Wien) **11**, 294—304 (1963).
41. Shapiro, H. M., Langfitt, T. W., Weinstein, J. D.: Compression of cerebral vessels by intracranial hypertension. II. Morphological evidence for collapse of vessels. *Acta neurochir.* **15**, 223—233 (1966).
42. Steinbrecher, W.: Beiderseitiger Karotisverschluß bei extraduralem Hämatom. *Acta neurochir.* (Wien) Suppl. **7**, 326 (1961).
43. Symon, L.: An experimental study of traumatic cerebral vascular spasm. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **30**, 497—505 (1967).
44. Tiwisina, Th.: Die Vertebralisangiographie. Heidelberg: Dr. Alfred Hüthig 1964.
45. Tölle, R.: Doppelseitige Thrombose der Art. carot. interna. *Zbl. Chir.* **69**, 219—226 (1942).
46. Tönnis, W.: Pathologie und Klinik der intracraniellen Drucksteigerung. In: H. Olivecrona u. W. Tönnis: *Handbuch der Neurochirurgie*, Bd. I/1, S. 304. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
47. — Schiefer, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm, S. 187. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959.
48. Troupp, H., Heiskanen, O.: Cerebral angiography in cases of extremely high intracranial pressure. *Acta neurol. scand.* **39**, 213—223 (1963).
49. Wilkens, R. H., Alexander, J. A., Odom, G. L.: Intracranial arterial spasm: A clinical analysis. *J. Neurosurg.* **29**, 121—134 (1968).
50. Yashon, D., Johnson, A. B., Jane, J. A.: Bilateral internal carotid artery occlusion secondary to closed head injuries. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **27**, 547—552 (1964).

Dr. H.-E. Clar

Neurochirurgische Klinik des Klinikum  
Essen der Ruhr-Universität  
D-4300 Essen, Hufelandstr. 55