

EEG-Verlaufsuntersuchungen nach Carotis-interna-Angiographie

W. GIRKE

Psychiatrische und Neurologische Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Selbach)

Eingegangen am 2. November 1971

The Course of EEG-Changes Following Arteriography of the Internal-Carotid-Artery

Summary. 1. Successive EEG investigations were carried out on 22 patients with internal-carotid arteriography, and the type, extent, frequency and duration of post-arteriographic EEG changes were determined.

2. Post-angiographic EEG changes were demonstrated in 19 out of the 22 patients (86.3%), without there being any clinically ascertainable deterioration in the neurological or psychical status.

3. 9 out of the 10 patients with normal pre-EEG pictures exhibited changes after angiography, of which 6 showed basal dysrhythmia and 4 showed focal disturbances (focal lesions) on the side of the arteriography.

4. 10 of the 12 patients with demonstrable focal disturbances in the EEG prior to angiography exhibited in some cases massive increases in the focal disturbances after arteriography.

5. The post-angiographic EEG changes diminished on the 1st or at the latest on the 3rd day in those patients with normal pre-EEGs. In the patients with focal disturbances in the pre-EEG the original level was reached on average on the 3rd, or at the latest on the 5th day.

6. The chemotoxic properties of the contrast medium, haemodynamic factors and the nature of the basic illness were found to be important pathogenic factors in the formation of the EEG changes.

Key words: Internal-Carotid Arteriography — Successive EEG Investigations — EEG-Changes — Complications of Arteriography.

Zusammenfassung. 1. Bei 22 Carotis-interna-Arteriographien wurden EEG-Verlaufsuntersuchungen durchgeführt und Art, Ausmaß, Häufigkeit und Dauer post-arteriographischer EEG-Veränderungen bestimmt.

2. Bei 19 der 22 Patienten (86,3%) konnten *postangiographische EEG-Veränderungen* nachgewiesen werden, ohne daß eine klinisch faßbare Verschlechterung im neurologischen oder psychischen Befund auftrat.

3. 9 von 10 Patienten mit unauffälligem Vor-EEG wiesen nach der Arteriographie Veränderungen auf, wobei es sich sechsmal um *basale Dysrhythmien* und viermal um *fokale Störungen (Herdbefunde)* auf der Seite der Arteriographie handelte.

4. 10 von 12 Patienten mit präangiographisch nachweisbaren Herdstörungen im EEG ließen nach der Arteriographie z. T. massive *Verstärkungen der fokalen Störungen* erkennen.

5. Die *Rückbildung* der postangiographischen EEG-Veränderungen trat bei den Patienten mit unauffälligem Vor-EEG am 1., spätestens am 3. Tag ein, bei den

Patienten mit Herdbefunden im Vor-EEG war das Ausgangsniveau durchschnittlich am 3. Tag, spätestens am 5. Tag erreicht.

6. Als wesentliche pathogenetische Faktoren für die Entstehung der EEG-Veränderungen werden die chemotoxischen Eigenschaften des Kontrastmittels, hämodynamische Faktoren und die Bedeutung des Grundleidens diskutiert.

Schlüsselwörter: Carotis-interna-Arteriographie — EEG-Verlaufsuntersuchung — Arteriographiekomplication.

Unbestritten ist die Bedeutung der Carotisangiographie für die Diagnostik raumverdrängender intrakranieller Prozesse und für die Erkennung cerebraler Erkrankungen insbesondere von Gefäßstörungen. Trotz der Verbesserung der Injektionstechnik, Fortschritten in der Narkosetechnik und der Entwicklung organfreundlicher Kontrastmittel treten auch heute noch gelegentlich Schädigungen durch die Narkose, die Punktion, durch den Injektionsvorgang oder das Kontrastmittel selbst auf [25]. Für die Entstehung solcher Komplikationen mit faßbarer klinischer Symptomatik läßt sich nur selten ein einzelner Faktor als auslösende Ursache ermitteln. Vielmehr wird durch die Injektion des Kontrastmittels in den Hirnkreislauf ein komplexer Angriff auf einen meist schon vorgeschädigten Hirnkreislauf bzw. Hirnstoffwechsel geführt.

Hierbei spielen neben der Vorschädigung des Gehirns (raumfordernder Prozeß, Ödem, cerebrale Durchblutungsstörung) besonders die pharmakotoxischen Eigenschaften der jodhaltigen Kontrastmittel eine große Rolle. In zahlreichen Tierversuchen ließ sich eine Abhängigkeit der Gefäßreaktion von Menge, Konzentration und Applikationsdauer des Kontrastmittels nachweisen, wobei nach wiederholten Kontrastmitteldosen ein Summationseffekt zu erzielen war [25]. Darüber hinaus spielen physikalische Eigenschaften des Kontrastmittels (Viskosität) und hämodynamische Faktoren eine große Rolle [31].

Umfangreich ist die Literatur über die Häufigkeit cerebraler Komplikationen, wobei die Angaben über tödliche Zwischenfälle im Schrifttum zwischen 6,0% (Weickmann) und 0,09% (Kaeser u. a.) schwanken.

Tönnis u. Schiefer (1958) errechneten anhand der in der Literatur veröffentlichten und der eigenen beobachteten Fälle eine Gesamtmortalität von 0,23% (73 Todesfälle nach 31255 cerebralen Angiographien). Relativ selten wird das Auftreten bleibender neurologischer Ausfallserscheinungen geschildert (nach Tönnis u. Schiefer 0,24%), wobei in den meisten Fällen eine Verstärkung bereits bestehender Symptomatik auftrat. Häufiger werden reversible cerebrale Störungen beobachtet. Hierbei handelt es sich vorwiegend um flüchtige Paresen und aphasische Attacken, deren Dauer zwischen Stunden und Tagen schwankt [19]. Es wäre jedoch verfehlt, aus diesem geringen Prozentsatz von „Zwischenfällen“ abzuleiten, daß die Carotisangiographie ein harmloser diagnostischer Eingriff sei. Postangiographische EEG-Untersuchungen ergeben, daß ein hoher Prozentsatz der untersuchten Patienten z. T. schwere EEG-Veränderungen aufweisen. So fanden Schiefer u. Steinmann bei 36 Fällen 17mal schwere EEG-Veränderungen bei nur einem Zwischenfall und sprachen deshalb von einem „Eisberg-Phänomen“. Ähnliche Ergebnisse

schildern Maas u. Lennartz und besonders Schwarz, der 15 min nach der Carotis-angiographie bei 120 Patienten in 95 Fällen (80%) gegenüber der Ausgangslage veränderte EEG-Befunde erheben konnte.

Von dieser Tatsache ausgehend, soll in der vorliegenden Arbeit Art, Ausmaß, Häufigkeit und Dauer von EEG-Veränderungen nach cerebralen Angiographien (Carotis-interna-Arteriographie) untersucht werden, um die Bedeutung und die Entstehungsbedingungen der durch die Arteriographie bedingten, zwar klinisch meist stummen, jedoch mit der elektroencephalographischen Funktionsdiagnostik faßbaren Hirnfunktionsstörungen zu beleuchten.

Krankengut und Methodik

Bei 19 Patienten (8 Männer, 11 Frauen) wurden insgesamt 22 mal Carotis-interna-Angiographien durchgeführt (7 mal rechtsseitige, 15 mal linksseitige Arteriographien). Das Alter des jüngsten Patienten betrug 20 Jahre, das des ältesten 66 Jahre, der Altersdurchschnitt errechnete sich mit 44,5 Jahren. Diagnostisch handelte es sich um folgende cerebrale Erkrankungen:

1. raumfordernde intrakranielle Prozesse (bzw. Verdacht): 6 Patienten.
2. Cerebrale Durchblutungsstörungen mit neurologischer und/oder psychischer Symptomatik: 10 Patienten.
3. Sonstige cerebrale Erkrankungen: hirnatrophiischer Prozeß: 1 Patient; Anfallsleiden: 1 Patient; Abducensparese ungeklärter Ätiologie: 1 Patient.

Die Carotisangiographien wurden ausschließlich percutan durchgeführt¹, wobei zwei Injektionen von 10 (8) ml im Abstand von 10–15 min in ca. 2–5 sec appliziert wurden. Als Kontrastmittel wurde ausschließlich *Conray 60*® verwendet.

Die EEG-Verlaufsuntersuchungen wurden mit einem Elektroencephaloskript 1220 der Fa. Schwarzer (12 Kanal-Schreiber) in der Regel am Vortage, 1–3 Std vor der Arteriographie sowie 3–5 Std nach der Arteriographie und am 1., 3., 5. und 8. Tag nach dem Eingriff durchgeführt. Die Verlaufsuntersuchung wurde bei einigen Patienten am 3. Tage abgebrochen, wenn zu diesem Zeitpunkt kein pathognostisch verwertbarer Befund mehr zu erheben war. In Einzelfällen mußte die Verlaufskontrolle wegen der Verlegung der Patienten in die Neurochirurgie zur Operation eines angiographisch gesicherten Hirntumors vor Abschluß der Untersuchungsreihe abgebrochen werden. Bei drei Patienten wurden links- und rechtsseitige Carotisangiographien durchgeführt, wobei zwischen den Angiographien jeweils ein Intervall von mindesten 7 Tagen lag.

Ergebnisse

Von insgesamt 22 Carotis-interna-Arteriographien (7 mal rechtsseitig, 15 mal linksseitig) bei 19 Patienten konnten in 19 Fällen postangiographisch (86,3%) EEG-Veränderungen im Vergleich zum Ausgangsbefund erhoben werden. Bei keinem der untersuchten Patienten war im Anschluß an die Arteriographie eine klinisch faßbare Verschlechterung im neurologischen oder psychischen Befund zu verzeichnen.

Von 10 Patienten mit *unauffälligem Vor-EEG* (s. Tab.1) zeigten 9 Kranke nach der Arteriographie Veränderungen im EEG, wobei bei

¹ Herrn Prof. Dr. W. A. Müller, Leiter der Neuroradiologischen Abteilung, sei an dieser Stelle für die Durchführung der Arteriographien gedankt.

Tabelle 1. Patienten mit unauffälligem Vor-EEG und reversiblen EEG-Veränderungen nach der Carotis-interna-Arteriographie

Patient	Alter Jahre	Arteriographie- Seite	Vor- EEG	postarteriographische EEG-Veränderungen	Zeitpunkt	Diagnose
1. F. E. ♀	63	rechts	o. B.	o. B.		Hirnatrophischer Prozeß
2. N. W. ♂	26	links	o. B.	leichte b. D.	3—5 Std nach Arteriographie	Abducens-Parese links
3. G. A. ♂	55	links	o. B.	leichte b. D.	3—5 Std nach Arteriographie	Verd. intrakranielle Raumforderung (Stp.)
4. G. A. ♂	55	rechts	o. B.	leichte b. D. grupp. abn. Rhythm.	3—5 Std nach Arteriographie	Verd. intrakranielle Raumforderung (Stp.)
5. M. G. ♀	29	links	o. B.	leichte b. D.	3—5 Std nach Arteriographie	sensomotorische Aphasie unter Psychopharmakotherapie
6. M. G. ♀	29	rechts	o. B.	leichte b. D.	3—5 Std nach Arteriographie	sensomotorische Aphasie
7. J. A. ♂	20	rechts	o. B.	H.-Hinw. temp. rechts leichte b. D.	3—5 Std und 1. Tag nach Arteriographie	Cerebrale Durchblutungsstörungen (spast. Hemiparese rechts)
8. J. A. ♂	20	links	o. B.	H.-Hinw. temp. bas. links	3—5 Std nach Arteriographie	Cerebrale Durchblutungsstörungen
9. G. G. ♀	57	rechts	o. B.	H.-Verd. temp. bas. rechts	3—5 Std und 1 Tag nach Arteriographie	Meningeom parieto-occipital rechts
10. B. B. ♂	26	links	o. B.	H.-Bef. (δ-Focus) links	3—5 Std und 1 Tag nach Arteriographie	fokale Anfälle rechts; intermittierend sensomotorische Aphasie

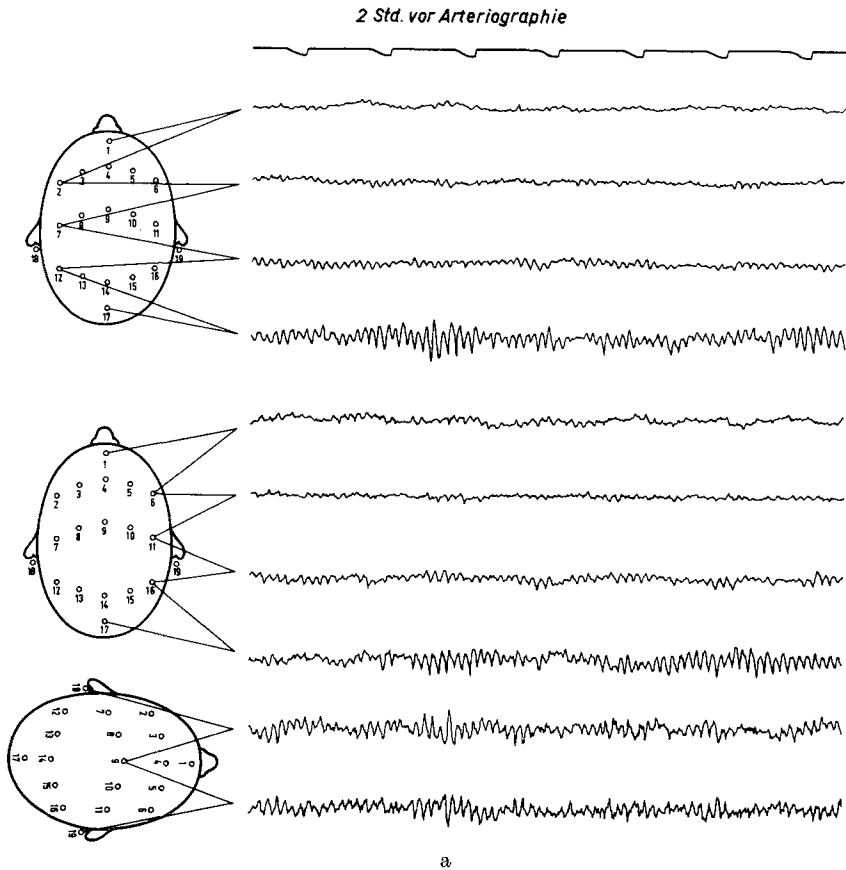


Abb. 1a—d. EEG-Veränderungen nach linksseitiger Carotis-interna-Arteriographie: a vor, b—d nach Angiographie. Pat. B. Ba., 26 Jahre, ♂, mit intermittierenden fokalen Anfällen rechts und aphasischen Attacken. Postarteriographisch im EEG Entwicklung eines Herdbefundes auf der Arteriographieseite (links) bei leichter Allgemeinveränderung ohne klinische Symptomatik. Am 3. postangiographischen Tag unauffälliges EEG

6 Patienten eine basale Dysrhythmie und gleichzeitig einmal eine gruppierte abnorme Rhythmisierung auftrat. 4 der 10 Patienten entwickelten nach der Arteriographie im EEG faßbare fokale Störungen: 2mal Herdhinweis, 1mal Herdverdacht und 1mal massiver Herdbefund (Deltafocus). Bei diesem Patienten, bei dem gleichzeitig postangiographisch eine leichte bis mittlere Allgemeinveränderung bestand, handelte es sich klinisch um intermittierend auftretende fokale Anfälle rechts und reversible aphasische Störungen, wobei postangiographisch keine erneute aphasische Attacke auftrat. Die EEG-Veränderungen waren 3—5 Std nach der Arteriographie am stärksten ausgeprägt und

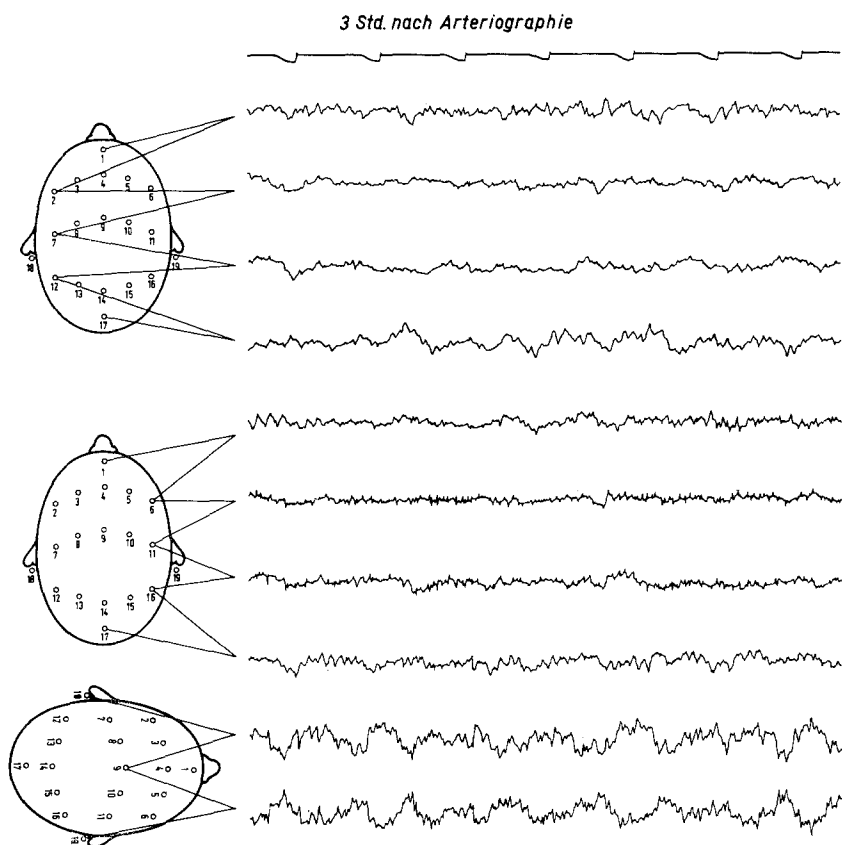


Abb. 1 b

bei 6 Patienten bereits am 1. Tag nach der Arteriographie abgeklungen. Eine völlige Rückbildung trat bei den übrigen 3 Patienten am 2. und 3. postangiographischen Tag ein. Auch der massive Herdbefund war am 3. postangiographischen Tage nicht mehr nachweisbar (Abb.1). Die fokalen Störungen traten ausschließlich auf der Seite der durchgeführten Carotis-interna-Arteriographie auf.

12 Patienten wiesen *präangiographische EEG-Veränderungen* (s. Tab.2) auf, wobei es sich 3 mal um Herdhinweise, 2 mal um einen Herdverdacht und in 6 Fällen um Herdbefunde handelte. 10 dieser 12 Patienten entwickelten postangiographisch zum Teil erhebliche EEG-Veränderungen. Vorwiegend waren Verstärkungen der fokalen Störungen bis zu massiven Herdbefunden zu finden, die auch die 3 Patienten zeigten, die vor der Arteriographie lediglich einen Herdhinweis erkennen ließen. Lediglich 2 Patienten, die jedoch bereits vor der Arteriographie massive Herdbefunde aufwiesen, zeigten nach der Angiographie keine weitere Verstärkung des Befundes. Die stärkste Ausprägung der postangiographi-

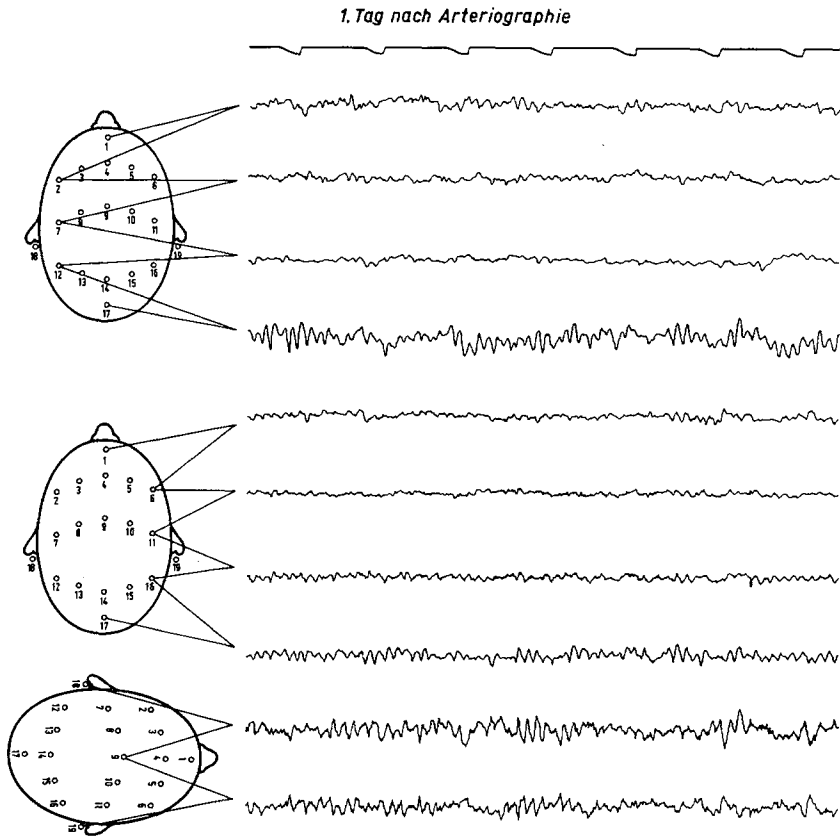


Abb. 1 c

schen Veränderungen konnte 3—5 Std nach der Arteriographie (6 Patienten) und am 1. postangiographischen Tage (4 Patienten) gefunden werden. Der Rückgang zum Ausgangsniveau erfolgte in den meisten Fällen zwischen dem 1. (3mal) und 3. (4mal) Tage, bei 2 Patienten war das Ausgangsniveau erst am 5. Tage erreicht. Bei diesen Patienten handelte es sich um cerebrale Durchblutungsstörungen mit neurologischer Symptomatik. Interessant ist der Fall 12, der präangiographisch einen Herdhinweis aufwies, am 1. postangiographischen Tage einen massiven Herdbefund entwickelte, der am 3. Tag nicht mehr nachweisbar war. Angiographisch konnte bei diesem Patienten eine inkomplette Carotisstenose links diagnostiziert werden.

Diskussion

Auffällig an der vorliegenden EEG-Verlaufsuntersuchung nach Carotis-interna-Angiographie erscheint uns der hohe Prozentsatz an elektroencephalographisch verifizierbaren Verschlechterungen im Ver-

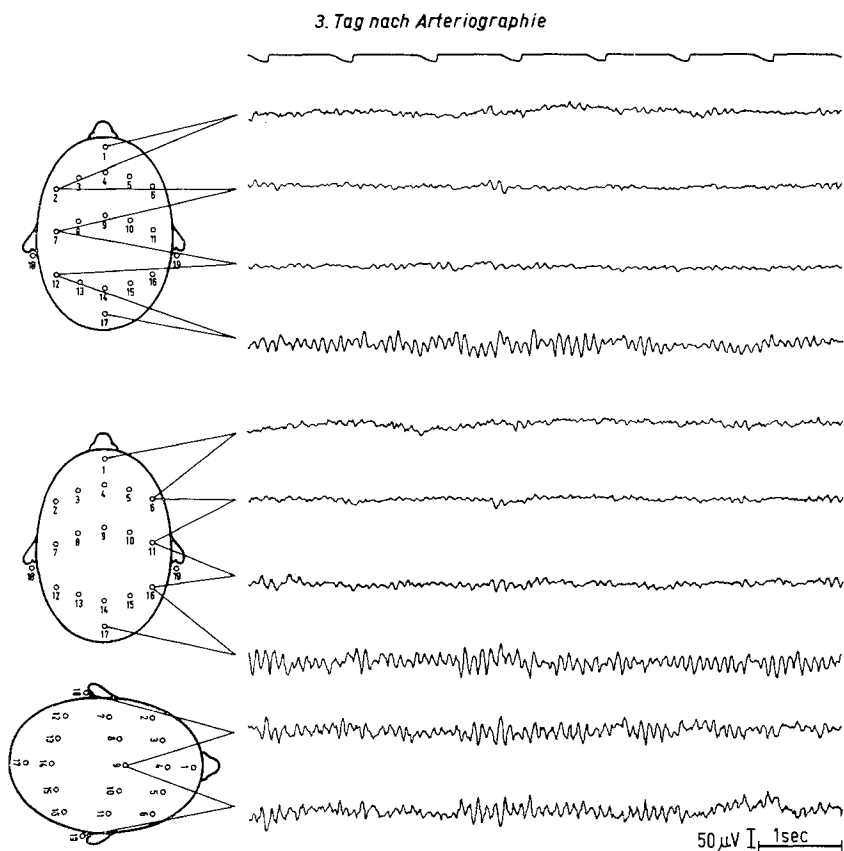


Abb. 1 d

gleich zum Vorbefund zu sein. Bei 19 der 22 Arteriographien (86,3%) waren eindeutig EEG-Veränderungen nach der Angiographie nachweisbar. Es handelt sich somit um einen hohen Prozentsatz angiographisch bedingter Hirnfunktionsstörungen, die jedoch in unserem Krankengut in keinem Falle zu klinisch faßbaren Symptomen oder Symptomverschlechterungen geführt haben. Bereits 1958 wiesen Schiefer u. Steinmann auf dieses „Eisberg-Phänomen“ hin, d. h. auf die erhebliche Diskrepanz zwischen seltenen angiographischen Zwischenfällen und häufig nachweisbaren postangiographischen EEG-Veränderungen. In ihrem Material lag jedoch die Häufigkeit postangiographischer EEG-Veränderungen weniger hoch (17 von 36 Patienten). Ähnliche Ergebnisse teilten Schwarz (95 von 120 Patienten) und Maass u. Lennartz mit.

Die Häufigkeit der auftretenden postangiographischen EEG-Veränderungen weist auf die Belastung des Hirnkreislaufes und der allgemeinen Hirnfunktion durch die Arteriographie hin. Ähnlich wie es

Tabelle 2. *Patienten mit*

Patient	Seite	1. Tag bzw. 1—3 Std vor Arteriographie	3—5 Std nach Arteriographie	1. Tag	3. Tag
11. P. H. ♂ 33 Jahre	links	☉ temp. bas. links (HV ↑) 10/sec	● linker Temp.- Bereich (HV ↑) 10/sec	☉ temp. bas. links 10/sec	☉ temp. bas. links (HV ↑) 10/sec
12. K. H. ♀ 56 Jahre	links	☉ temp. vorn links p. D. grupp. abn. Rhythm. 10/sec		● linker Temp.- Bereich p. D. ↑ 10/sec	p. D. ↓ 9,5/sec
13. K. M. ♀ 56 Jahre	links	☉ temp. bas. links (HV ↑) 11/sec	● ges. Temp.- Bereich links (HV ↑) b. D. grupp. abn. Rhythm. 11/sec	●↓ linker Temp.- Bereich (HV ↑) b. D. 11/sec	☉ temp. bas. links 11/sec
14. L. D. ♀ 56 Jahre	links	☉ temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) 11/sec	● temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) 9/sec	● temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) 11/sec	☉ temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) 11/sec
15. M. E. ♂ 36 Jahre	links	☉ temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) leichte b. D. 10/sec	● ges. linke Hemisphäre (HV ↑) b. D. 9/sec	● ges. linke Hemisphäre (HV ↑) unregelmäßig mit Übergang zur leichten AV	●↓ temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) b. D. 9/sec
16. U. E. ♀ 55 Jahre	links	☉ temp. bas. links (HV ↑) leichte b. D. 9/sec	☉ temp. bas. links (HV ↑) leichte b. D. 9/sec	☉↑ temp. bas. links (HV ↑) leichte b. D. 9/sec	● temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) leichte b. D. 9/sec

fokalen Störungen im Vor-EEG

5. Tag	8. Tag	Bemerkung	Diagnose
grupp. abn. Rhythm. 10/sec	10/sec	Verstärkg. d. H.-Hinw. → H.-Verd. 1—3 Std. nach Arteriographie Rückgang zum Ausgangs- niveau am 1. Tag nach Arteriographie	Hirnlokales Psycho- syndrom (Wortfindungsstörungen)
leichte p. D. 10/sec	leichte p. D. 10/sec	Verstärkg. d. H.-Hinw. → H.-Bef. am 1. Tag nach Arteriographie Keine fokale Störung am 3. Tag nach Arteriographie mehr nachweisbar	Inkomplette Carotis- Stenose links
⊙ temp. bas. links 11,5/sec	⊙ temp. bas. links 11,5/sec	Verstärkg. d. H.-Hinw. → H.-Bef. 1—3 Std. und 1 Tag nach Arteriographie Rückgang zum Ausgangs- niveau am 3. Tag	Cerebrale Durchblutungs- störungen mit neurolo- gischer Symptomatik. Spastische Hemiparese rechts
⊙ temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) 11/sec	⊙ temp. bas. links 11/sec	Verstärkg. d. H.-Verd. → H.-Bef. 1—3 Std und 1 Tag nach Arteriographie Rückgang des H.-Bef. am 3. Tag nach Arteriographie	Hirnorganisches Psychosyndrom
● temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) b. D. 10/sec	● temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) b. D. 10/sec	Massive Verstärkg. d. H.-Verd. → H.-Bef. am 1. Tag nach Arteriographie Rückgang zum Ausgangsniveau nach dem 5. Tag nach Arteriographie	Latente Hemiparese rechts
● temp. bas. links temp. vorn links (HV ↑) leichte b. D. 9/sec		Verstärkg. d. H.-Verd. am 1. Tag nach Arteriographie weitere und bleibende Verstärkg. zum H.-Bef. ab 3. Tag nach Arteriographie	Cerebrales Anfallsleiden (rechts betonte psychomotorische Anfälle)

Tabelle 2

Patient	Seite	1. Tag bzw. 1—3 Std vor Arteriographie	3—5 Std nach Arteriographie	1. Tag	3. Tag
17. T. E. ♀ 37 Jahre	links	● ges. linke Hemisphäre (HV ↑) AV	●↑ ges. linke Hemisphäre (HV ↑) AV	● ges. linke Hemisphäre AV	
18. F. A. ♀ 63 Jahre	links	● ges. linker Temp.-Bereich (HV ↑) leichte b. D. 9,5/sec	●↑ ges. linke Hemisphäre (HV ↑) b. D. 10/sec	● ges. linke Hemisphäre (HV ↑) b. D. 9,5/sec	● ges. linker Temp.-Bereich (HV ↑) b. D. 9,5/sec
19. G. J. ♀ 37 Jahre	links	● Temp.-Bereich links (HV ↑) leichte b. D. 9,5/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) leichte b. D. 9,5/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) leichte b. D. 9,5/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) leichte b. D. 9,5/sec
20. L. D. ♀ 56 Jahre	rechts(!)	● Temp.-Bereich links (HV ↑) p. D. 10/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) p. D. 10/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) p. D. 10/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) p. D. 10/sec
21. K. E. ♀ 66 Jahre	links	● temp. links (HV ↑) 10,5/sec	●↑ temp. links (HV ↑) 10/sec	●↓ temp. links (HV ↑↑) 10/sec	●↓ temp. links (HV ↑) 10/sec
22. B. R. ♂ 50 Jahre	rechts	● temp. bas. rechts Temp.-Bereich rechts (HV ↑) 8,5/sec	● temp. bas. rechts Temp.-Bereich rechts (HV ↑) leichte b. D. 8,5/sec	●↑ temp. bas. rechts Temp.-Bereich rechts (HV ↑) 9/sec	●↓ temp. bas. rechts Temp.-Bereich rechts (HV ↑) 9,5/sec

Zeichenerklärung

- Herdhinweis
- Herdverdacht
- Herdbefund

- ↑ Verstärkung der fokalen Störung
- ↓ Rückgang der fokalen Störung

b. D. = basale Dysrhythmie

p. D. = paroxysmale Dysrhythmie

grupp. abn. Rhythm. = gruppierte abnorme Rhythmi-

AV = Allgemeinveränderung

[sierung

HV = Hyperventilation

(Fortsetzung)

5. Tag	8. Tag	Bemerkung	Diagnose
		Verstärkg. d. H.-Bef. 1—3 Std nach Arteriographie Rückgang zum Ausgangs- niveau am 1. Tag nach Arteriogr. Am 3. Tag nach Arteriographie Verlegung in Neurochirurgie	Tumor cerebri (Glioblastom temporooccipital links)
		Verstärkg. d. H.-Bef. 1—3 Std nach Arteriographie Rückgang zum Ausgangsniveau am 3. Tag nach Angiographie Verlegung in Neurochirurgie	Tumor cerebri (Hirnmetastase links eines Bronchial-Ca ?)
● Temp.-Bereich links (HV ↑) leichte b. D. 9,5/sec		Keine EEG-Veränderungen bzw. Veränderung des H.-Bef. unter oder nach der Arteriographie	Tumor cerebri (fibrilläres Astrocytom temporal links)
● Temp.-Bereich links (HV ↑) p. D. 10/sec	● Temp.-Bereich links (HV ↑) p. D. (10/sec)	Kontralaterale Carotis- interna-Angiographie ohne Veränderung d. H.-Bef. (links)	Hirnorganisches Psychosyndrom
● temp. links (HV ↑) 10/sec	● temp. links (HV ↑) 10/sec	Verstärkg. d. H.-Bef. nach Arteriographie 1—3 Std Rückgang zum Ausgangs- niveau am 5. Tag nach Arteriographie	Cerebrale Durchblutungs- störungen (latente Hemiparese rechts sensomotorische Aphasie)
● temp. bas. rechts Temp.-Bereich rechts (HV ↑) 9/sec	●↑↑ ges. rechte Hemisphäre (HV ↑) 9/sec	Verstärkg. d. H.-Bef. am Tage nach Arteriographie Rückgang zum Ausgangsniveau nach dem 3. Tag nach Arteriographie Massive Verstärkg. d. H.-Bef. am 8. Tag nach Arteriographie	Carotis-interna-Verschluß rechts

Götze u. Kubicki bereits 1955 mit Lachgas und Sauerstoffmangel-Beatmung sowie Duensing nach Evipannarkose nachweisen konnten, stellt auch die cerebrale Angiographie für den Hirnstoffwechsel eine Provokationsmethode und einen Dekompensationstest dar. Die wesentlichen Faktoren dürften dabei einmal die physikalischen und chemo-toxischen

Eigenschaften der jodhaltigen Kontrastmittel, zum anderen physiologische und pathophysiologische Mechanismen der Hirndurchblutung beim Kontrastmitteldurchfluß darstellen. Eine wesentliche Rolle auf das Ausmaß der Veränderungen dürfte auch das zu Grunde liegende Leiden haben.

Bloor, Wrenn u. Margolis stellten aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen fest, daß sich die Auswirkungen der Kontrastmittelinjektion in die Arteria carotis interna sowohl bioelektrisch (EEG), als auch histologisch nachweisen lassen und abhängig von der Konzentration des Kontrastmittels sind. Wie Sektionsbefunden zu entnehmen ist, sind beim Menschen bei einer schweren Kontrastmittelschädigung des Gehirns Erweichungen, Ödeme, Blutungen und Nekrosen zu finden [31]. Gleichermäßen wurden als Folgen von Kontrastmittelinjektionen Störungen der Bluthirnschranke mit Übertritt eiweißreicher Flüssigkeit in den extravasalen Raum und Hämorrhagien in Abhängigkeit von der Menge, Konzentration und Dauer der Applikation des Kontrastmittels nachgewiesen [1]. Diese Veränderungen traten verstärkt bei vorgeschädigtem Gehirn auf, insbesondere bei latenten Gefäßschäden. Trotz der Entwicklung gewebefreundlicher Kontrastmittel dürfte dieser chemotoxische Effekt auch heute noch eine wesentliche Rolle für die Entstehung elektroencephalographisch faßbarer Hirnfunktionsstörungen darstellen. Die durch das Kontrastmittel hervorgerufenen Schädigungen sind jedoch überwiegend von nicht zu großem Ausmaße und in den meisten Fällen reversibel. Dies ist auch aus unseren postangiographischen EEG-Verlaufsuntersuchungen zu schließen, da die aufgetretenen EEG-Veränderungen zwar in einem hohen Prozentsatz zu verzeichnen sind, in der Regel jedoch das Ausgangsniveau am 3.—5. postangiographischen Tage wieder erreicht war. Eine fortdauernde oder über längere Zeit anhaltende, durch die Arteriographie verursachte Schädigung konnte somit nicht nachgewiesen werden.

Als weiterer Faktor für das Auftreten postangiographischer EEG-Veränderungen werden *durchblutungsbedingte Störungen* durch den Eingriff angeschuldigt. Dabei soll es bei der Carotisangiographie zu einer kurzdauernden parasympathischen Reaktion mit Blutdruckabfall und anschließend zu einer sympathicotonen Reaktion mit Blutdruckanstieg und Pulsfrequenzsteigerung kommen. Auch wird eine direkte Reaktion des Kontrastmittels auf die Gefäßmuskulatur mit Ausbildung von Gefäßspasmen und sekundärer cerebraler Mangeldurchblutung angenommen [17], wenngleich ein solcher Vorgang von einigen Autoren bestritten wird. Ähnliche Ergebnisse fanden Klingler, Stricker u. Hunzinger bei Messungen des arteriellen Blutdruckes in der Arteria femoralis bei Carotisangiographien. Dabei beobachteten sie eine biphasische Reaktion mit anfänglich kurzer depressorischer Wirkung und anschließender beträchtlicher Blutdruckerhöhung. Die pressorische Reaktion beruhe wahrscheinlich auf einer direkten constrictorischen Wirkung auf die

Gefäßwandmuskulatur und dürfte nach ihrer Ansicht chemotoxisch bedingt sein. Kopa wies nach, daß es unter der Einwirkung von Kontrastmittelinjektionen in den Hirnkreislauf zu einer Verlängerung der Kreislaufzeiten des Gehirns kommt.

Da cerebrale Angiographien in der Regel am *vorgeschädigten Gehirn* durchgeführt werden, dürften sich auch die Wirkungen des Kontrastmittels, die bei einem gesunden Gehirn gut kompensierbar sind und zu keinerlei Störungen führen, erheblich stärker entfalten. In unserem Material befinden sich allein 11 Patienten mit cerebralen Durchblutungsstörungen, darunter z. B. 2mal eine Carotis-interna-Stenose. Es sind somit Patienten mit bereits erheblich gestörtem Hirnkreislauf, wobei die aus diagnostischen Gründen erforderliche Arteriographie sicher eine verstärkte Belastung für den Hirnkreislauf darstellt. Zahlreiche Untersuchungen wiesen gerade auf die Korrelation zwischen Mangeldurchblutung des Gehirns und dabei auftretende EEG-Veränderungen mit charakteristischer Verlangsamung der Hirnrhythmen im EEG, zunächst mit Alphaaktivierung, dann Auftreten von Zwischenwellen und später von Deltawellen (3/sec) hin [2,4,15]. Darüber hinaus wird die Durchblutung des Gehirns durch die funktionale Aktivität des nervösen Gewebes gesteuert. Diese sog. „metabolische Regulation“ ermöglicht eine lokale Anpassung der Durchblutung an verschiedene metabolische Bedürfnisse. Die metabolische Regulation der Hirndurchblutung ist jedoch infolge ihrer unmittelbaren Koppelung an den Gewebsumsatz besonders empfindlich gegenüber Gewebsanoxie bzw. Gewebshypoxie, wobei der posthypoxische Zustand auf einer Gewebsacidose mit allgemeiner Verminderung des Gewebsumsatzes beruht [12,30]. Dabei konnte eine enge funktionale Beziehung zwischen den gehemmten metabolischen Prozessen und dem Auftreten von langsamen Wellen (1–7/sec) im EEG nachgewiesen werden [24,30], wenngleich nicht immer eine durchgehende Parallelität zwischen der O₂-Versorgung des Gehirns oder eine feste Grenze, unterhalb derer gesetzmäßig EEG-Veränderungen auftreten, besteht [8,23].

Gerade bei den Patienten unserer Verlaufsuntersuchung, die postangiographisch massive Verstärkungen von Herdbefunden als Ausdruck umschriebener cerebraler Störungen zeigten mit entsprechender Verlangsamung der Hirnrhythmen, möchten wir sekundäre, zum Teil durch die Arteriographie bedingte Durchblutungsstörungen und hypoxämische Schädigungen als Ursache ansehen. Dies vor allem auch deswegen, da die Veränderungen jeweils auf der Seite der durchgeführten Carotis-interna-Angiographie auftraten und die geschilderten EEG-Störungen durchschnittlich zwischen dem 1.–3. (5.) postangiographischen Tage wieder schwanden bzw. das Ausgangsniveau erreichten.

9 unserer 10 Patienten, die unauffällige Elektroencephalogramme vor der Arteriographie aufwiesen, zeigten postangiographische EEG-

Veränderungen. Mit diesem Ergebnis stehen wir im Gegensatz zu Tönnis u. Schiefer, die bei 10 Patienten mit einem normalen hirnelektrischen Befund vor der Angiographie nur 2mal später Störungen beobachteten. Ähnlich erklärt Ingvar, daß, wenn das EEG vor der Angiographie normal ist, es auch nach der Arteriographie unverändert bleibe. In der Mehrzahl unserer Patienten (6 von 10) handelt es sich bei den beobachteten EEG-Veränderungen um basale Dysrhythmien und gruppierte abnorme Rhythmisierungen, die auf Funktionsstörungen in stammhirnnahen Strukturen zu beziehen sind [18,32]. Bereits 1949 wiesen Moruzzi u. Magoun auf die Aktivierung und Desynchronisation des EEG bei Stimulation retikulärer Hirnstammformationen hin [20,22]. Es liegt nahe, die bei unseren Patienten festgestellten postangiographischen Veränderungen als Hinweis für eine Irritation von Hirnstammstrukturen durch die Angiographie, bedingt durch chemotoxische Wirkungen des Kontrastmittels, hämodynamische Faktoren und Störungen der Bluthirnschranke zu interpretieren. Daß die beobachteten Veränderungen in ursächlichem Zusammenhang mit der Arteriographie stehen und Störungen funktionaler Art sind, ist auch daraus abzuleiten, daß die geschilderten Veränderungen spätestens 3 Tage nach dem Eingriff abgeklungen waren. Darüber hinaus entwickelten 4 Patienten, die unauffällige Vor-EEG aufwiesen, nach der Arteriographie fokale Störungen auf der Seite der Carotis-interna-Angiographie. Es ist zu fragen, ob die Kontrastmittelinjektion allein Ursache dieser Veränderung ist oder ob bis dahin mit dem EEG nicht faßbare cerebrale Störungen aktiviert oder manifestiert worden sind. Interessant ist nun, daß diese 4 Patienten an cerebralen Durchblutungsstörungen mit neurologischer Symptomatik litten, es sich somit um Patienten handelt, deren Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel als vorgeschädigt angesehen werden muß. Die nach der Arteriographie aufgetretenen reversiblen fokalen Störungen (in einem Fall sogar Ausbildung eines Deltafokus) ließen also infolge des komplexen Angriffs durch die Arteriographie auf den Hirnstoffwechsel (Kontrastmittel, hämodynamische Faktoren, cerebrale Vorschädigung) entsprechende EEG-Veränderungen manifestieren. Ähnliche Zusammenhänge konnten bisher für eine Reihe anderer unspezifischer (psychischer [28], somatischer [27,28]) aber auch spezieller Provokationsmethoden (Evipan [33], O₂-Mangel [6], Psychopharmaka [5], aber auch besonders bei der Angiographie [14,26] nachgewiesen werden. Diese Wirkung der Arteriographie könnte in diesen Fällen, ähnlich wie es unter Psychopharmakotherapie beobachtet werden konnte [5,9] als „Lupeneffekt“ bezeichnet werden.

Ähnliches gilt für die Patienten mit Vorbefunden im EEG. Allein bei 10 der 12 Patienten mit präangiographischen Herdstörungen verstärkten sich die Befunde nach der Arteriographie erheblich, ohne daß klinisch Hinweise für eine Verschlechterung der neurologischen Symptomatik

bestanden. Auch hier könnte von einem „Lupen- oder Demaskierungseffekt“ gesprochen werden, wie es bereits Schwarz bei seinen Untersuchungen herausgestellt hat. Für die Entstehung dieser Phänomene muß die gleiche Konstellation im Ursachenbündel angesehen werden (Kontrastmittelwirkung, hämodynamische Faktoren, cerebrale Vorschädigung), wobei jedoch in diesen Fällen der cerebralen Vorschädigung vermutlich ein größeres Gewicht für die Verstärkung der Herdstörung zukommt. Dies läßt sich auch daraus ableiten, daß bei diesen Patienten die EEG-Veränderungen länger anhielten und im Durchschnitt erst am 3.—5. Tag nach der Arteriographie auf das Ausgangsniveau zurückgingen im Gegensatz zu den präangiographisch im EEG unauffälligen Patienten, deren postangiographischen Veränderungen in der Regel bereits am 1. Tag abgeklungen waren.

Der Wert und die Bedeutung der Kontrastmitteldarstellung der Hirngefäße für die Diagnostik ist trotz der möglichen Gefahren und dabei auftretenden „Zwischenfällen“ unbestritten. Die vorliegenden Untersuchung zeigt jedoch deutlich, wie häufig und in welchem Maße die cerebrale Angiographie eine Belastung für den Hirnstoffwechsel darstellt, und unterstreicht die Forderung nach einer strengen Indikationsstellung, um das Risiko für den Patienten so klein wie möglich zu halten.

Literatur

1. Bloor, B. M., Wrenn, F. R., Margolis, G.: An experimental evaluation of certain contrast media used for cerebral angiography. *Electroencephalographic and histopathological correlations*. J. Neurosurg. **2**, 585—594 (1951).
2. Bruens, J. H., Gastaut, H., Giove, G.: Electroencephalographic study of the signs of chronic vascular insufficiency of the Sylvian region in aged people. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **12**, 283—295 (1960).
3. Duensing, F.: Die Beeinflussung und Provokation pathologischer Herdbefunde im Elektroencephalogramm durch geringe Evipandosens. *Nervenarzt* **22**, 281—288 (1951).
4. Fuhrmann, W.: Das EEG bei akuten Kreislaufstörungen des Gehirns. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **122**, 24—25 (1953).
5. Girke, W., Kanowski, S., Mauruschat, W.: Kombination von amentuellen und aphasischen Störungen unter Psychopharmakotherapie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **214**, 249—261 (1971).
6. Götze, W.: Der Sauerstoffmangelversuch als Provokationsmethode krankhafter hirnelektrischer Befunde bei Hirntraumatikern. *Nervenarzt* **21**, 400—402 (1950).
7. — Kubicki, St.: Zur Prognostik der Hirngeschwülste. *Acta neurochir. (Wien)*, Suppl. III, 356—364 (1955).
8. Heine, G.: Vergleichende Untersuchungen über Hirndurchblutungsgröße und Hirnstrombild beim Menschen. *Verh. dtsch. Ges. Kreisf.-Forsch.* **19**, 196 (1953).
9. Helmchen, H., Hippus, H.: Unerwartete neurologische Begleiterscheinungen der Pharmakotherapie von Psychosen. In: H. Kranz u. K. Heinrich (Hrsg.); *Neuroleptie und Schizophrenie*, S. 77—87. Stuttgart: Thieme 1962.
10. Ingvar, D., Söderberg, U.: A new method for measuring cerebral blood flow in relation to the electroencephalogram. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **8**, 403—412 (1956).
11. — EEG during cerebral angiography. *Acta radiol. (Stockh.)* **47**, 181—185 (1957).

12. Ingvar, D.: Beziehungen zwischen EEG, zerebralem Stoffwechsel und Hirndurchblutung, sowie ihre Störung durch Anoxie. Sitzungsbericht der Deutschen EEG-Gesellschaft, Bonn, 15.—17. Mai 1969, in EEG-EMG 1, 40 (1970).
13. — Baloy-Moulinier, M., Sulg, J., Hörman, S.: Regional cerebral blood flow related to EEG. Acta neurol. scand. Suppl. 14 179 (1965).
14. Jechova, D., Fiedlerova, D.: Elektroencephalographische Kontrolle nach der Panencephalographie. Sborn. věd. Práci lék. Fak. Hradci Králové 11, 1 (1968).
15. Jung, R.: Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 19, 170—196 (1953).
16. Klingler, M., Stricker, E., Hunzinger, W.: Kreislaufwirkungen angiographischer Kontrastmittel am Tier und am Mensch. Zbl. Neurochir. 16, 57—64 (1956).
17. Kopa, J., Gallyas, F., Szanto, J.: Änderungen des Hirnkreislaufs während der Karotis-Angiographie beim Menschen. Acta neurochir. (Wien) 19, 248—260 (1968).
18. Künkel, H.: Die Periodik der paroxysmalen Dysrhythmie im Elektroenzephalogramm. Stuttgart: Thieme 1969.
19. Maass, G., Lennartz, H.: Komplikationen und EEG-Veränderungen bei der Hirnangiographie. Nervenarzt 26, 145—150 (1955).
20. Magnes, J., Moruzzi, G., Pompeiano, O.: EEG-synchronizing structure in the brain stem. Ciba Foundation Symposium on "The nature of sleep", pp. 57—58. London: Churchill 1961.
21. Maus, H., Loenneken, S. J.: Cerebrale Angiographie und Narkose. Fortschr. Neurol. Psychiat. 30, 155—165 (1962).
22. Moruzzi, G., Magoun, H.: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1, 455—473 (1949).
23. Neundörfer, B., Hoyer, S., Oesterreich, K.: Probleme und Ergebnisse bei Untersuchungen von Elektroencephalogramm, Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. Arch. Psychiat. Nervenkr. 212, 321—328 (1969).
24. Obrist, W. D., Sokoloff, L., Lassen, N. A., Lane, M. N., Butler, R. N., Feinberg, I.: Relation of EEG to cerebral blood flow and metabolism in old age. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 15, 610 (1963).
25. Schiefer, W., Steinmann, H. W.: Über Kreislaufwirkungen und bioelektrische Veränderungen bei Anwendung verschiedener Röntgenkontrastmittel zur cerebralen Angiographie. Zbl. Neurochir. 18, 173—187 (1958).
26. Schwarz, H. J.: Über Hirnstrombilder nach Carotisangiographie. Acta neurochir. (Wien) 9, 496—509 (1961).
27. Selbach, H.: Über die vegetative Dynamik in der psychiatrischen Pharmakotherapie. Dtsch. med. J. 12, 511—517 (1961).
28. Stauder, K. H.: Über die emotionale Dekompensation stummer Hirnherde. Arch. Psychiat. Nervenkr. 184, 91—116 (1950).
29. — Über die Dekompensation alter Hirnherde durch Infektionskrankheiten. Arch. Psychiat. Nervenkr. 187, 165—176 (1951).
30. Sulg, J. A., Ingvar, D. H.: Korrelation zwischen regionaler cerebraler Durchblutung (rCBF) und EEG-Frequenz-Spektrum. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 194, 214 (1969).
31. Tönnis, W., Schiefer, W.: Die Komplikationen bei der Angiographie der Hirngefäße. Fortschr. Neurol. Psychiat. 26, 265—300 (1958).
32. Tucker, J. S.: The electroencephalogram in brain stem vascular disease. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 10, 405—416 (1958).
33. Zillig, K. H.: Ergebnisse des Evipanversuches bei Hirnverletzten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 164, 16—23 (1960).

Dr. W. Girke

Oberarzt der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
D-1000 Berlin 19, Nußbaumallee 30—38 (Deutschland)