

Das cerebrale Angiogramm beim „Juvenilen Insult“

G. Brunner, K. Zeiler und G. Schnaberth

Neurologische Univ.-Klinik Wien (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. H. Reisner),
Lazarettgasse 14, A-1090 Wien, Österreich

The Cerebral Angiogram in Cases of Stroke in Youth

Summary. Sixty-seven patients (ages: 11–40 years) suffering from ischemic cerebral circulatory disturbances were investigated clinically and angiographically. In 34 cases, transient ischemic attacks or reversible ischemic neurological defects were diagnosed; 33 patients suffered from completed strokes. In most cases the completed stroke took place without previous transient ischemic attacks. A very good tendency toward recovery was observed in 60 of 67 cases.

Stenoses or occlusions were found in only 21.5% of the clinically affected vessel regions. However, 50% of those patients, on whom panangiography was performed, were shown to have stenoses or occlusions. Stenotic vessel wall lesions are also obviously to be expected in clinically nonaffected vessel regions; consequently, in cases of cerebral circulatory disturbances, angiographic investigation of all craniocervical vessels is advisable.

Key words: Cerebral circulatory disturbances – Stroke in youth – Cerebral angiography.

Zusammenfassung. 67 Patienten im Alter von 11–40 Jahren mit cerebralen Durchblutungsstörungen auf ischämischer Basis wurden klinisch und angiographisch untersucht. Bei 34 Patienten wurden passagere (Tia bzw. Prind), bei 33 Patienten schwere cerebrale Durchblutungsstörungen („kompletter Schlaganfall“) diagnostiziert, wobei sich die schweren Insulte zum weit überwiegenden Teil ohne vorhergehende „Mahnung“ manifestierten. In 60 von 67 Fällen wurde eine ausgesprochen gute Remissionstendenz beobachtet.

Nur in 21,5% der klinisch betroffenen Gefäßgebiete wurden stenosierende bzw. obliterierende Gefäßwandveränderungen angiographisch nachgewiesen. Bei umfassender angiographischer Abklärung (Panangiographie) wurden dagegen bei 50% der Patienten Stenosen bzw. Verschlüsse gefunden. Da also stenosierende Gefäßwandläsionen auch in klinisch nicht betroffenen Stromgebieten durchaus zu erwarten sind, sollte bei cerebralen Durchblutungsstörungen grundsätzlich die angiographische Untersuchung aller craniocervikalen Gefäße erfolgen.

Schlüsselwörter: Cerebrale Durchblutungsstörungen – Juveniler Insult – Cerebrale Angiographie.

Der ischämische Insult ist an sich eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters. In jüngeren Jahren werden klinisch manifeste cerebrale Durchblutungsstörungen („juvenile Insulte“) nur relativ selten beobachtet. Der Anteil der bis zu 40jährigen am Gesamtkollektiv der Patienten mit cerebralen Insulten beträgt nach Louis und McDowell [13] nur etwa 1%.

Wenn auch gelegentlich keinerlei für die Durchblutungsstörung verantwortliche Ursache gefunden werden kann, ist doch die diagnostische Abklärung grundsätzlich vorzunehmen. Dazu gehört — trotz großer Fortschritte in der Entwicklung nicht invasiver Methoden (Ophthalmodynamometrie, Doppler-Sonographie, Seriencintigraphie, Echo-Flow-Scanner etc.) — auch die Durchführung der cerebralen Angiographie, um stenosierende bzw. obliterierende Veränderungen im Bereich der großen craniocervikalen Gefäße eindeutig zu erfassen. Ein Teil der Patienten kann damit einer gefäßchirurgischen Therapie (Carotis-Desobliteration, Extra-Intracraniale Anastomosierung) zugeführt werden.

Krankengut und Methode

67 Patienten (35 Männer und 32 Frauen) aus dem Krankengut der Neurologischen Univ.-Klinik Wien wurden untersucht. Das Lebensalter zum Zeitpunkt der Angiographie betrug 11–40 Jahre, die Alters- und Geschlechtsverteilung ist Tabelle 1 zu entnehmen.

In allen Fällen bestanden cerebrovasculäre Erkrankungen auf ischämischer Basis, Patienten mit im Computer-Tomogramm nachgewiesenen blutigen Insulten wurden in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt. Von klinischer Seite wurden Zahl und Schweregrad der ischämischen Läsionen wie auch die Lokalisation der betroffenen Gefäßgebiete (Carotis rechts, Carotis links, vertebro-basiläres Gebiet) erfaßt.

Passagere cerebrale Durchblutungsstörungen mit Remission der klinischen Ausfälle innerhalb von 24 Std wurden als TIA (transitorisch-ischämische Attacken), mit Remission innerhalb von mehr als 24 Std, aber weniger als einer Woche als Prind (prolongierte reversible ischämische neurologische Defekte) bezeichnet. Durchblutungsstörungen mit neurologischen Ausfällen — mit oder ohne wesentliche Remissionstendenz —, die über länger als eine Woche bestanden, wurden der Kategorie „kompletter Schlaganfall“ zugeordnet.

Bei allen Patienten wurden cerebrale Angiographien durchgeführt, allerdings nur in 34 Fällen Panangiographien (Darstellung des Aortenbogens mit den Abgängen der großen craniocervikalen Gefäße und selektive Füllung beider Carotiden sowie mindestens einer Vertebralarterie). Von den übrigen 33 Patienten lagen nur Angiogramme der klinisch vom ischämischen Ereignis betroffenen Gefäßgebiete vor. Der Schweregrad der angiographisch nachgewiesenen Gefäßwandläsionen wurde folgendermaßen klassifiziert:

- „normal“: unauffälliges Gefäßbild;
- „Wandunregelmäßigkeiten“: Unregelmäßigkeiten in der Zeichnung der Gefäßwand ohne stenosierenden Effekt;
- „geringgradige Stenose“: Einengung des Gefäßlumens auf 80–34% des ursprünglichen Durchmessers;
- „hochgradige Stenose“: Einengung des Gefäßlumens auf 33–1% des ursprünglichen Durchmessers;
- „Verschluß“.

Die Grenze zwischen „geringgradiger“ und „hochgradiger“ Stenose wurde bei Einengung des Lumens auf ein Drittel des ursprünglichen Durchmessers gewählt, da bei Einengung des

Tabelle 1. Altersverteilung

	<i>n</i>	11–15	16–20	21–25	26–30	31–35	36–40
Männer	35	3	6	2	3	8	13
Frauen	32	1	2	9	6	7	7
Summe	67	4	8	11	9	15	20

Gefäßquerschnitts auf weniger als ein Drittel des Durchmessers die hämodynamische Wirksamkeit der Stenose mit hoher Wahrscheinlichkeit feststehen dürfte [2, 22].

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, Häufigkeit, Schweregrad und Lokalisation angiographisch nachweisbarer Gefäßwandläsionen zu erfassen und deren Beziehungen zu den klinischen Kriterien zu überprüfen. Die Nachbeurteilung der Angiogramme erfolgte ohne Kenntnis der klinischen Daten.

Ergebnisse

Aus klinisch-neurologischer Sicht war bei 55 Patienten (82,1%) nur ein Stromgebiet von der ischämischen Läsion betroffen, bei 12 Patienten (17,9%) wurden die Ausfälle auf Durchblutungsstörungen in zwei Stromgebieten zurückgeführt (Tabelle 2). Die Funktionsstörungen wurden 31mal in die rechte Hemisphäre, 32mal in die linke Hemisphäre und 16mal in den vertebro-basilären Bereich lokalisiert.

Der weit überwiegende Teil des Krankengutes ($n = 53$, 79,1%) kam bereits nach der ersten ischämischen Attacke zur stationären Aufnahme (Abb. 1). Bei 6 Patienten waren schon zwei, bei 5 Patienten drei und bei 3 Patienten mehr als drei ischämische Attacken abgelaufen.

Bei etwa der Hälfte des Krankengutes ($n = 34$, 50,7%) wurden passagere cerebrale Durchblutungsstörungen diagnostiziert, darunter 15 Patienten mit Tia und 19 Patienten mit Prind (Tabelle 3). Schwere cerebrale Durchblutungsstörungen im Sinne eines kompletten Schlaganfalls bestanden bei 33 Patienten (49,3%), wobei fast in allen Fällen eine gute Remissionstendenz zu beobachten war. Nur bei 4 der 33 Patienten mit komplettem Schlaganfall waren dem Insult passagere Durchblutungsstörungen vorausgegangen (2 Fälle mit Tia, 2 Fälle mit Prind).

Die angiographischen Befunde wurden von zwei Standpunkten betrachtet. Da nur bei 34 Patienten alle craniocervikalen Gefäße untersucht worden waren, wurden zunächst nur die Gefäßbilder der klinisch betroffenen Gebiete beurteilt (Tabelle 4). In 62 von 79 Gefäßgebieten (78,5%) waren normale Verhältnisse oder Wandunregelmäßigkeiten ohne stenosierenden Effekt festzustellen. Nur in 17 Gefäßgebieten (21,5%) bestanden Stenosen unterschiedlichen Grades bzw. Gefäßverschlüsse. Stenosierende Veränderungen waren im Carotisgebiet — in 15 von 63 Fällen, 23,8% — relativ häufiger als im vertebro-basilären Bereich — in 2 von 16 Fällen, 12,5% — zu finden. Von den 9 Stenosen im Carotis-Gebiet waren 3 in der A. carotis interna, 3 im Siphonabschnitt und 3 im Bereich der A. cerebri media, unter den 6 Verschlüssen einer in der A. carotis communis, 3 in der A. carotis interna, einer im Siphonabschnitt und einer im Media-Hauptstamm lokalisiert.

	Patienten	Gefäßgebiete
CR	22	22
CL	29	29
VB	4	4
CR + VB	9	18
CL + VB	3	6
Summe	67	79

Tabelle 2. Klinisch betroffene Gefäßgebiete

CR = Carotis rechts, CL = Carotis links, VB = Vertebro-basiläres Gebiet

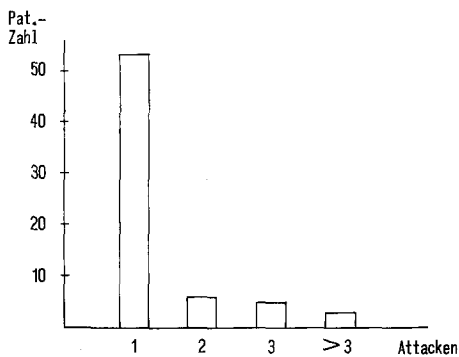


Abb. 1. Zahl der ischämischen Attacken pro Patient

TIA	15
PRIND	19
Kompletter Schlaganfall	33
— mit deutlicher Remissionstendenz	26 ^a
— ohne wesentliche Remissionstendenz	7

Tabelle 3. Schweregrad der ischämischen Läsion ($n = 67$)

^a In drei Fällen Entwicklung als „progressive stroke“

Die Stenosen im vertebro-basilären Bereich waren bei beiden Patienten in der A. cerebri posterior zu finden.

Bei Patienten mit komplettem Schlaganfall wurden stenosierende Gefäßwandläsionen häufiger beobachtet (in 13 von 33 Fällen, 39,4%) als bei Patienten mit passageren Durchblutungsstörungen (in 4 von 34 Fällen, 11,8%). Bei Patienten mit schweren Durchblutungsstörungen wurden hochgradige Stenosen ($n = 5$) und Verschlüsse ($n = 6$) wesentlich öfter diagnostiziert als bei Patienten mit Tia oder Prind (nur ein Fall mit hochgradiger Stenose).

34 Patienten wurden einer Panarteriographie unterzogen, darunter 17 mit passageren cerebralen Durchblutungsstörungen und 17 mit komplettem Schlaganfall.

Tabelle 4. Angiographische Befunde

	Angiogramme klinisch betroffener Gebiete (<i>n</i> = 79)		Panangiographie (<i>n</i> = 34)	
Normal	43	} 78,5%	6	} 50,0%
Wandunregelmäßigkeiten	19		11	
Geringgradige Stenosen	5	} 21,5%	8	} 50,0%
Hochgradige Stenosen	6		3	
Verschlüsse	6		6	

Tabelle 5. Vergleich zwischen klinischer und angiographischer Lokalisation der Stenosen und Verschlüsse (panangiographierte Patienten, *n* = 34)

Stenosen/Verschlüsse	Patienten mit Stenosen/Verschlüssen (<i>n</i> = 17)	Patienten mit hochgradigen Stenosen/Verschlüssen (<i>n</i> = 9)
Ausschließlich in klinisch betroffenen Gebieten	41%	67%
In klinisch betroffenen und klinisch nicht betroffenen Gebieten	12%	11%
Ausschließlich in klinisch nicht betroffenen Gebieten	47%	22%

In dieser Gruppe lag der Anteil an Patienten mit stenosierenden bzw. obliterierenden Gefäßwandläsionen wesentlich höher (50,0%, Tabelle 4).

Diese deutliche Diskrepanz kommt dadurch zustande, daß bei Untersuchung aller craniocervikaler Gefäße auch Stenosen bzw. Verschlüsse in klinisch nicht betroffenen Gefäßgebieten erfaßt werden. Aus Tabelle 5 ist zu entnehmen, daß bei immerhin 47% der Patienten mit Stenosen bzw. Verschlüssen oder 22% der Patienten mit hochgradigen Stenosen bzw. Verschlüssen die Veränderungen ausschließlich in klinisch nicht betroffenen Gefäßgebieten lokalisiert waren. In beiden Fällen mit Gefäßverschlüssen in klinisch nicht betroffenen Gebieten handelte es sich um Verschlüsse der A. cerebri posterior bei klinischer Lokalisation in das homolaterale Carotis-Stromgebiet.

Diskussion

Aus der Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten des vorliegenden Krankengutes können keine epidemiologischen Schlüsse gezogen werden, da durch den speziellen Aufnahmemodus an der Universitätsklinik eine Selektion stattfindet.

Bei älteren Patienten mit ischämischen Insulten sind pathogenetisch vorwiegend thrombotische Gefäßwandläsionen und funktionelle Mechanismen von Bedeutung [6, 17, 19]. Im jugendlichen Alter spielen z. B. kardiogene Embolien ätiologisch eine größere Rolle, unter anderem werden auch orale Kontrazeptiva als auslösender Faktor diskutiert [3, 18]. So hatten 22 der 32 weiblichen Patienten des

vorliegenden Krankengutes orale Kontrazeptiva eingenommen, 12 davon über einen Zeitraum von mehr als zwei Jahren.

Auch die Bedeutung verschiedener anderer „Risikofaktoren“ für die Genese des ischämischen Insults wurde in mehreren Studien zu erfassen versucht [11, 12, 15, 24], die Beurteilung ihrer Wertigkeit ist nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchung. Es sei nur kurz erwähnt, daß bei 3 Patienten ein juveniler Diabetes mellitus sowie bei 13 Patienten eine Hypertonie mit diastolischen Werten von über 100 mm Hg bestand. In 20 Fällen wurde ein beträchtlicher Nikotinabusus (Genuß von mehr als 20 Zigaretten pro Tag) angegeben. Bei einer Patientin bestand eine Gravidität im III. Lunarmonat.

In keinem Fall waren Hinweise auf traumatisch bedingte Gefäßläsionen oder akute Infektionskrankheiten gegeben, desgleichen konnten keine congenitalen Gefäßmißbildungen, Vitien oder hämatologische Erkrankungen diagnostiziert werden. Bei einem Patienten bestand eine Panarteriitis nodosa, bei einer Patientin ein Lupus erythematodes visceralis.

Aus klinischer Sicht waren das rechte und das linke Carotis-Stromgebiet etwa gleich häufig von dem ischämischen Ereignis betroffen. Nach den Angaben von Hutchinson und Yates [9] wie auch von Johnson und Walker [10] ist mit einem bevorzugten Befall der linken Hemisphäre zu rechnen. Eine Erklärung könnte darin bestehen, daß Patienten mit Symptomen von seiten der dominanten Hemisphäre geringfügige Defekte eher bemerken und zur Durchuntersuchung kommen als Patienten mit Symptomen der unterwertigen Hemisphäre. Dieser Unterschied dürfte jedoch mit steigendem Schweregrad des klinischen Ausfalls zunehmend weniger ins Gewicht fallen und war im vorliegenden Krankengut — bei etwa der Hälfte der Patienten bestand ein kompletter Schlaganfall — jedenfalls nicht zu beobachten.

Nur bei 4 von insgesamt 33 Patienten mit schwerem Insult waren dem Ereignis klinisch faßbare passagere Durchblutungsstörungen vorausgegangen, und zwar in 2 Fällen als Tia und in 2 Fällen als Prind. Bei 29 Patienten war es gleich als Erstmanifestation zur Ausbildung eines kompletten Schlaganfalles gekommen, wobei in drei Fällen der Entwicklung nach ein „progressive stroke“ diagnostiziert wurde.

Während also ein hoher Prozentsatz an schweren Insulten ohne vorausgehende „Mahnung“ beobachtet wurde, war doch eine ausgesprochen gute Rückbildungstendenz der neurologischen Ausfälle festzustellen. Bei 34 Patienten wurde eine transitorisch-ischämische Attacke oder ein Prind registriert, bei weiteren 26 Patienten mit komplettem Schlaganfall bestand eine gute Remissionstendenz, so daß in 60 von 67 Fällen zum Zeitpunkt der Entlassung keine Ausfälle oder nur noch Spurensymptome nachweisbar waren, somit die Patienten im täglichen Leben nicht weiter behindert waren. Nur bei 7 Patienten blieben deutliche Ausfälle bestehen, in keinem Fall kam es zu einem letalen Ausgang.

Diese gute Tendenz zur völligen oder doch weitgehenden Restitution könnte dadurch erklärt werden, daß bei jüngeren Patienten eher umschriebene Läsionen gesetzt werden, die durch das in der Umgebung intakte Gefäßsystem über Kollateralen besser versorgt werden als bei älteren Patienten mit diffusen Läsionen der cerebralen Gefäße und damit herabgesetzter Rekompensationsfähigkeit.

In fast 80% der klinisch betroffenen Gefäßgebiete wurden angiographisch

normale Verhältnisse oder lediglich Wandunregelmäßigkeiten ohne stenosierenden Effekt gefunden. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu den Angaben von Eisenberg et al. [4] und Toole et al. [23], die bei 63% bzw. bei 62% Gefäßstenosen oder -verschlüsse nachweisen konnten, allerdings in einem altersmäßig nicht selektierten Krankengut.

Nachdem auch bei klinisch Gesunden [5] sowie bei Patienten ohne klinische Symptome einer cerebrovaskulären Insuffizienz [14, 16, 20, 21] gar nicht selten Stenosen und vereinzelt sogar Verschlüsse bestehen, liegt zunächst der Schluß nahe, daß stenosierende bzw. obliterierende Veränderungen an den kranio-cervikalen Gefäßen wohl nur bei einem geringen Prozentsatz der Patienten des vorliegenden Krankengutes als Ursache der cerebralen Durchblutungsstörung in Frage kommen.

Es ist allerdings zu bedenken, daß es wahrscheinlich gar nicht selten zu einer Rekanalisation zunächst verschlossener Gefäße kommt, so daß das Angiogramm „negativ“ wird, wenn die Angiographie in einem größeren zeitlichen Abstand vom cerebralen Insultgeschehen durchgeführt wird [1, 7, 25].

Abgesehen davon ergibt sich ein ganz anderes Bild, wenn man die Ergebnisse der Patienten, die einer kompletten Gefäßuntersuchung (Panangiographie) unterzogen wurden, gesondert betrachtet. Durch zahlreiche stenosierende Veränderungen in klinisch nicht betroffenen Gebieten erhöht sich der Anteil der Patienten mit Stenosen oder Verschlüssen auf 50% (17 von 34).

Mit zunehmendem Schweregrad der Stenose wird die Übereinstimmung zwischen klinischer Lokalisation des ischämischen Herdes und angiographischer Lokalisation der Gefäßläsion zwar prozentuell besser (Tabelle 5), bleibt aber dennoch — vor allem im vertebro-basilären Bereich [8, 26] — unbefriedigend.

Daraus ergibt sich die Forderung nach einer umfassenden Abklärung der Gefäßsituation, die in Form der Panangiographie im Remissionsstadium durchgeführt werden sollte, auch wenn im Einzelfall oft nicht sicher entschieden werden kann, ob diese stenosierenden Veränderungen in klinisch nicht betroffenen Gebieten über Steal-Mechanismen [27] wirksam werden, oder (vorläufig) hämodynamisch bedeutungslos sind.

Literatur

- 1 Alter M, Kieffer S, Resch J, Ansari K (1972) Cerebral infarction. Clinical and angiographic correlations. *Neurology (Minneapolis)* 22: 590–602
- 2 Brice JG, Dowsett DJ, Lowe RD (1964) Haemodynamic effects of carotid artery stenosis. *Brit Med J* II: 1363–1366
- 3 Collaborative group for the study of stroke in young women: Oral contraception and increased risk of cerebral ischemia or thrombosis (1973) *New Engl J Med* 288: 871–878
- 4 Eisenberg RL, Nemzek WR, Moore WS, Mani RL (1977) Relationship of transient ischemic attacks and angiographically demonstrable lesions of carotid artery. *Stroke* 8: 483–486
- 5 Faris AA, Poser CM, Wilmore DW, Agnew CH (1963) Radiologic visualization of neck vessels in healthy men. *Neurology (Minneapolis)* 13: 386–396
- 6 Felger GP, Reisner H, Schwerzer E (1961) Das weitere Schicksal von 1000 zerebralen Insulten. *Wien klin Wschr* 73: 397–402
- 7 Fieschi C, Bozzao L (1969) Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 32: 236–240

- 8 Gänshirt H (1979) Die Vertebralisinsuffizienz. In: Die zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken, Lechner H, Ladurner G, Ott E (Hrsg). Hans Huber, Bern Stuttgart Wien, S 21–28
- 9 Hutchinson EC, Yates PO (1957) Carotico-vertebral stenosis. *Lancet* I:2–8
- 10 Johnson HC, Walker AE (1951) The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of the internal and common carotid arteries. *J Neurosurg* 8:631–659
- 11 Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM (1970) Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. The Framingham study. *J Amer med Ass* 214:301–314
- 12 Kannel WB (1971) Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease. *Stroke* 2:295–318
- 13 Louis S, McDowell F (1970) Age: its significance in non-embolic cerebral infarction. *Stroke* 1:449–453
- 14 Martin MJ, Whisnant JP, Sayre GP (1960) Occlusive vascular disease in the extracranial cerebral circulation. *Arch Neurol (Chic)* 3:530–538
- 15 Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS, Bleich HL (1978) The Harvard cooperative stroke registry: A prospective registry. *Neurology (Minneap)* 28:754–762
- 16 Politzer P, Reisner H, Reisner Th, Spängler P (1972) Vergleichende Untersuchungen über die Verteilung arteriosklerotischer Veränderungen im Halsabschnitt der großen zerebralen Gefäße bei Leichen mit und ohne zerebrale Insulte. *Wien Z Nervenheilk* 30:1–7
- 17 Reisner H (1966) Die Karotisinsuffizienz als hämodynamisches und therapeutisches Problem. *Wien klin Wschr* 78:156–160
- 18 Reisner H, Jaklitsch H, Weissel W (1969) Zerebrale Durchblutungsstörungen nach Gebrauch von Ovulationshemmern. *Wien med Wschr* 119:575–578
- 19 Reisner H (1972) Die Koordinierung klinischer und nichtklinischer Befunde für Diagnostik und Therapie zerebraler Gefäßerkrankungen. *Wien klin Wschr* 84:185–190
- 20 Stein BM, McCormick WF, Rodriguez JN, Taveras JM (1962) Postmortem angiography of cerebral vascular system. *Arch Neurol (Chic)* 7:545–559
- 21 Svare GT, Taveras JM, Stein BM (1964) Postmortem angiography of the cerebral vascular system. *Neurology (Minneap)* 14:1149–1151
- 22 Tindall GT, Odom GL, Cupp HB jr, Dillon ML (1962) Studies on carotid artery flow and pressure. Observations in 18 patients during graded occlusion of proximal carotid artery. *J Neurosurg* 19:917–923
- 23 Toole JF, Janeway R, Choi K, Cordell R, Davis C, Johnston F, Miller HS (1975) Transient ischemic attacks due to atherosclerosis. *Arch Neurol (Chic)* 32:5–12
- 24 Turnheim M, Havelec L, Heiss W-D, Summer K (1977) Eigenarten ischämischer Insulte bei jungen Erwachsenen. *Wien klin Wschr* 89:106–110
- 25 Zatz LM, Iannone AM, Eckmann PB, Hecker SP (1965) Observations concerning intracerebral vascular occlusions. *Neurology (Minneap)* 15:389–401
- 26 Zeumer H, Hauke P (1979) Ergebnisse und therapeutische Konsequenzen angiographischer Untersuchungen bei Basilarisinsuffizienz. In: Die zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken, Lechner H, Ladurner G, Ott E (Hrsg). Hans Huber, Bern Stuttgart Wien, S 253–259
- 27 Zülch KJ, Eschbach O (1972) The interhemispheric steal syndromes. *Neuroradiology* 4:179–184