

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der medizinischen Fakultät der Karls-Universität
in Hradec Králové (Vorstand: Prof. Dr. med. A. FINGERLAND)

Über Gefäßveränderungen bei der Arteriographie und ihre Komplikationen

Von

V. HEROUT und V. VOTEL

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Juni 1961)

Die Arteriographie ist in der klinischen Medizin ein sehr häufiger Eingriff seit von SHIMIDZU (1937) zur Injektion des Kontraststoffes in das Gefäß ein einfacher percutaner Weg beschrieben wurde, so daß es nicht nötig ist das Gefäß zu präparieren. Der Vorteil dieser Methode besteht besonders in ihrer schnellen Durchführbarkeit, auch sollen Blutungen weniger häufig sein (HEPPNER 1951); es fehlt aber auch eine entgegengesetzte Meinung nicht (WEICKMANN 1954). Nach der Arteriographie findet der Pathologe am Gefäß meistens nur sehr diskrete Veränderungen, bei systematischer Untersuchung sieht man aber, daß es sich um einen Eingriff handelt, der von verschiedenen Komplikationen begleitet sein kann. Wir haben nun unser Augenmerk einerseits auf die Dynamik der morphologischen Veränderungen unmittelbar an der Stelle des Einstiches gerichtet, andererseits auf örtliche, aber auch entfernte Komplikationen, die im Zusammenhang mit der Arteriographie beobachtet wurden, geachtet.

Material und Methode

Bei jedem Verstorbenen, bei dem aus irgendwelchen Gründen die Arteriographie durchgeführt wurde, haben wir sorgfältig den betreffenden Gefäßabschnitt auspräpariert und das Aussehen, die Zahl und die Lokalisation der Einstiche beachtet, und zwar nicht nur am Gefäß, sondern auch in dessen Umgebung.

Auf diese Weise wurden die Gefäße während der letzten 2 Jahre insgesamt bei 66 Verstorbenen untersucht. Die histologische Untersuchung der Einstichstelle wurde 43mal durchgeführt. Zur Arteriographie wurde am häufigsten Dijodon, hergestellt von der Firma Spofa, in 35—50% Konzentration und in Gesamtmenge von 20—50 cm³ verwendet.

Ergebnisse

Die Anzahl der in verschiedenen Zeitintervallen nach dem Einstich untersuchten Gefäße zeigt Tabelle 1.

Wir finden die Einstiche meistens in der A. carotis communis 1—3 cm vor ihrer Verzweigung, was der arteriographischen Technik entspricht; neunmal haben wir sie in der A. carotis interna und nur einmal in der A. carotis externa gefunden. Ihre Zahl schwankt stark. Gewöhnlich haben wir 2—4 Einstiche, höchstens aber 17 gefunden. Ein Durchstechen der gegenüberliegenden Gefäßwand ist sehr häufig und auch ein Anstechen der V. jugularis gehört nicht zu den Ausnahmen. Der frische Einstich ist spaltförmig, 2—3 mm lang, mit leicht prominierender

Tabelle 1

Bis zu 1 Tag	4
bis zu 1 Woche	19
bis zu 1 Monat	12
bis zu 3 Monaten	5
bis zu 2 Jahren	1
nicht festgesetzt	2

Insgesamt 43

Intima an den Rändern. Manchmal finden wir in seiner unmittelbaren Nähe eine unter der Intima durchscheinende Blutung, eventuell finden sich in seiner Nachbarschaft verschieden lange Einrisse (Abb. 1). Ein Durchstechen der gegenüberliegenden Gefäßwand hinterläßt einen Einstich, der gewöhnlich kleiner ist; man kann ihn manchmal mikroskopisch an seiner engeren Lichtung (Abb. 2)



Abb. 1. Drei Defekte nach Einstichen in der A. carotis interna. Auf den caudalen Einstich setzt sich eine Spalte in der Intima auf, die bis zur Bifurkation des Gefäßes reicht. (Ungefähr dreimal vergrößert.) (4 Tage nach der Arteriographie)

und den leicht eingebrochenen Rändern der Intima erkennen. Falls nach der Arteriographie mehr als ein Monat vergangen ist, bleibt dann in der Intima eine kleine längliche oder runde Narbe zurück. Kurz nach dem Einstich wird der Defekt durch Plasma und rote Blutkörperchen ausgefüllt. Binnen einigen Stunden wird dieser Pfropfen durch Bildung eines Fibrinnetzes fest, in dem sich Erythrocyten, manchmal auch Leukocyten eingeschlossen finden. Bei schonendem Anstechen des Gefäßes ist der Einstich gewöhnlich flaschenförmig, wobei sein breiterer Teil in der Media oder Adventitia liegt. Die ersten Anzeichen der Organisation des Fibrinpfropfens sind schon nach 24 Std erkennbar: Die Capillaren sind in der Adventitia vermehrt, zeigen ein aktiviertes Endothel, in ihrer Umge-

bung erscheinen Fibroblasten. Nach 3 Tagen ist diese Reaktion voll entwickelt; die vermehrten Fibroblasten finden sich nicht nur in der Adventitia, sondern wachsen auch in den Fibrinpfropfen ein. An der beschädigten Oberfläche der Intima aktiviert sich das Endothel, was zur Organisation des Pfropfens auch vom Gefäßlumen her führt. Nach 10 Tagen ist der Defekt in der Gefäßwand reich

Tabelle 2

Massive Blutungen rings um den Nerven-Gefäßstrang	9
Thrombosen der Halsgefäße	6
Durch Arteriolenasmus verursachte Veränderungen im ZNS	4
Oedema aditus laryngis	2
Durchblutung des Glomus caroticum	3
Dissezierendes Gefäßmikroaneurysma	10
Fremdkörper in der Gefäßwand	2
Epidermisimplantation in der Adventitia	1
Neugebildetes Knochengewebe in dem sich organisierenden periarteriellen Hämatom . .	1

an Zellen, das Fibrin verschwindet, reticuläre Fasern treten auf. Die Organisation des Fibrinpompens ist gewöhnlich binnen 15 Tagen beendet. Bei breiteren Einstichen haben wir jedoch Fibrinreste auch nach 20—25 Tagen gefunden (Abb. 3). Zu dieser Zeit ist die Organisation beendet und der Defekt ist durch ein junges, dünnes Zellgewebe (Abb. 4), in dem auch elastische Fasern auftreten, ausgefüllt. Diese Fasern haben meistens einen feinen netzförmigen Charakter und sind senkrecht zum Verlauf der Gefäßelastica angeordnet, so daß die Spur nach dem Einstich, besonders in der Elasticafärbung, immer gut sichtbar bleibt (Abb. 5).

Die beobachteten Komplikationen nach Carotis-Arteriographie sind übersichtlich in der Tabelle 2 angeführt.

Die häufigste Komplikation, die wir beobachtet haben, ist die Blutung aus dem verletzten Gefäß. Wir finden sie nach jedem Eingriff. Nach technisch gut gelungenem Einstich ist sie sehr gering. Größere Hämatome haben wir neunmal festgestellt. Sie fanden sich periarteriell, meistens in der Nachbarschaft des Einstiches, manchmal umfaßten sie



Abb. 2. Ein enger Defekt der gegenüberliegenden durchstochenen Gefäßwand (einige Stunden nach der Arteriographie). (Van Gieson-Elastica, 100mal vergrößert)

jedoch die Speiseröhre, den Larynx und die Trachea, ja manchmal erstreckten sie sich bis zum Aortabogen. Zweimal haben wir bei solcher Blutung ein schweres Ödem des Aditus laryngis beobachtet und zweimal mußte kurz vor dem Tode, höchstwahrscheinlich wegen des Ödems, das aber bei der Obduktion nicht mehr zu sehen war, die Tracheotomie gemacht werden.

Im Zusammenhang mit der Blutung haben wir dreimal ganz zufällig bei der histologischen Untersuchung ein von Blutungen durchsetztes oder von ihnen umhülltes Glomus caroticum gefunden. Bei planmäßiger Nachforschung wäre dieses wahrscheinlich ein häufiger Befund.

Für eine sehr bedeutsame Komplikation halten wir die Gefäßthrombose. Wir haben dreimal eine parietale Arteriethrombose beobachtet, bei der sich der Thrombus histologisch unmittelbar über der Einstichstelle fand und sein Zusammenhang mit dem durchgeführten Eingriff zweifellos war (Abb. 6). Zweimal

kam es zu einer obturierenden Thrombose der Arterie unweit des Einstiches, dazu kam noch eine komprimierende Blutung in der Umgebung des Gefäßes, so daß der Zusammenhang mit der Arteriographie sehr wahrscheinlich war (Abb. 7). Einmal handelte es sich um eine Thrombose der V. jugularis, in deren Wand zahlreiche Einstiche nachgewiesen werden konnten (Abb. 8). Die Thrombose

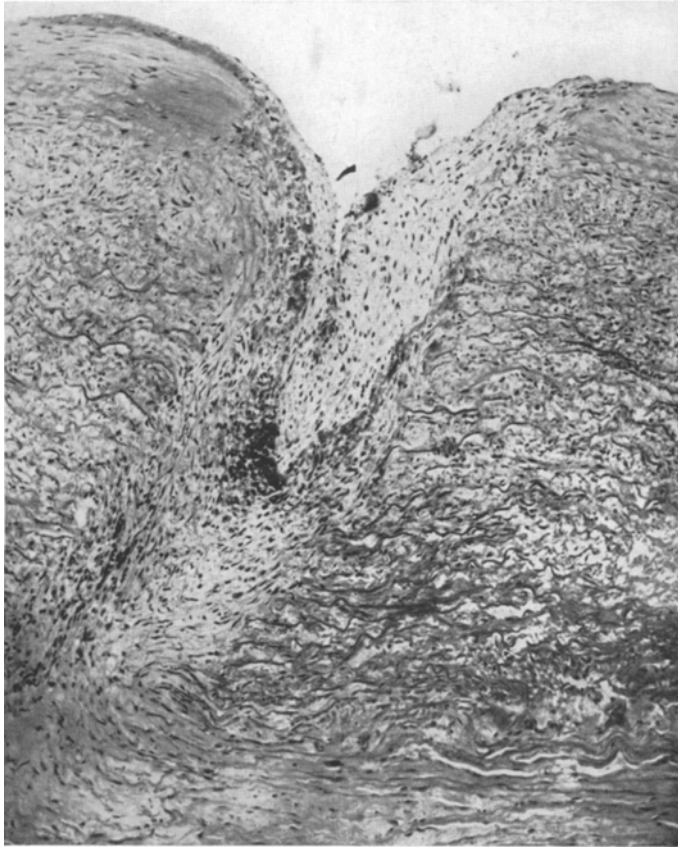


Abb. 3. Fortgeschrittene Organisation des Fibrinpfropfens. Aus der Aufnahme ist ersichtlich, daß die Organisation sowohl von der Seite der Adventitia, als auch von der Seite der Intima durchläuft. In der Mitte ist noch ein Rest vom Fibrin (auf dem Bilde schwarz). (20 Tage nach Durchführung der Arteriographie). (HE, 100mal vergrößert)

war in diesem Fall fortschreitend und reichte bis in den Sinus sigmoideus und transversus¹. Die Thrombose war in allen diesen Fällen binnen 6 Tagen nach dem Eingriff entstanden.

Wichtige Veränderungen haben wir viermal im Zentralnervensystem gefunden. Es handelte sich um kleine Ringblutungen, die einmal in der Rinde, ein zweites-

¹ *Korrekturnachtrag.* In letzter Zeit beobachteten wir eine weitere fortschreitende Thrombose der Vena jugularis die bis in den Sinus sigmoideus, transversus und sagitalis superior reichte.

Die Arteriographie wurde 10 Tage vor dem Tode durchgeführt und die Intima der Vena jugularis wurde ungefähr zehnmal durchstoßen.

mal in der Capsula interna und ein drittesmal in der weißen Substanz und in den Basalganglien lokalisiert waren. In allen Fällen fanden sie sich auf der gleichen Seite, auf der die Arteriographie durchgeführt wurde. Alle Kranken bekamen nach dem Eingriff Krämpfe. Zwei Patienten starben 4 Tage und einer 6 Tage nach der Arteriographie. Im vierten Fall wurde die retrograde Aortographie mit 70%



Abb. 4. Ein flaschenartiger Defekt in der Wand der Arterie ist durch junges Bindegewebe ersetzt. Die Elastica des Gefäßes endet an der Grenze des Defektes nach dem Einstich (59 Tage nach der Arteriographie). (Van Gieson-Elastica, 100mal vergrößert)

Jodurol durch die Carotis wegen Verdacht auf einen mediastinalen Tumor durchgeführt. Der Kranke starb nach 15 Std in Krämpfen; in der Rinde des Occipitallappens wurden ödematöse Herde bis Erweichungen festgestellt. Die histologischen Veränderungen waren sehr charakteristisch: die Wand der zahlreichen kleinen Arteriolen war nekrotisch und mit Fibrin durchsetzt. In der Umgebung des Gefäßes war eine kleine Blutung, stellenweise auch eine leukocytaire Reaktion nachweisbar. Im vierten Fall haben wir diese Veränderungen nur an vereinzelten Gefäßen gefunden.

Von klinisch weniger bedeutsamen Komplikationen haben wir zehnmal Gefäßwandspalten (Aneurysmata dissecantia) (Abb. 9) beobachtet. Der mit Blut

ausgefüllte Spalt kann sich in jeder beliebigen Gefäßschicht ausbreiten, wobei es interessant ist, daß das Blut oft im Aneurysma dissecans überdauert, obwohl sich der Defekt nach dem Einstich in fortgeschrittener Organisation befindet. Diese Komplikation kann wichtiger werden, wenn diese Veränderungen unter



Abb. 5. Einstich 2 Jahre nach der Arteriographie geheilt. Regenerierte elastische Fasern erfüllen netzartig den Defekt. (Van Gieson-Elastica, 100mal vergrößert)

einem arteriosklerotischen Herd auftreten und es dadurch zu einer Gefäßlumenverengung kommt. Zweimal haben wir in der Adventitia kleine Fremdkörperchen gefunden, die im Polarisationslicht doppelbrechend sind. In ihrer Umgebung war granulomatöse Reaktion.

Einmal fand sich ein durch die Nadel von der Epidermis bis zur Adventitia des Gefäßes übertragenes Pflasterepithelnest, und einmal metaplastisches neugebildetes Knochengewebe in dem sich organisierenden Hämatom.

Diskussion

Unsere Befunde, die die Veränderungen der Gefäßwand nach der Arteriographie und ihre Heilung betreffen, decken sich im ganzen mit den Angaben im

Schrifttum [GRAWFORD 1956, RIMPAU (1) 1957]. Die ersten Anzeichen der Organisation des Defektes in der Gefäßwand haben wir nach 24 Std gefunden, eine fortgeschrittene Organisation wurde um den 10. Tag festgestellt, die Heilung war durch Auftreten von zartem Bindegewebe nach 20—30 Tagen beendet. Die Anordnung dieses Bindegewebes, besonders der neugebildeten feinen filzartigen elastischen Fasern, läßt einen Defekt auch nach Jahren mikroskopisch erkennen. Die Heilung des Einstiches hängt von seiner Größe und Form ab und dauert dort

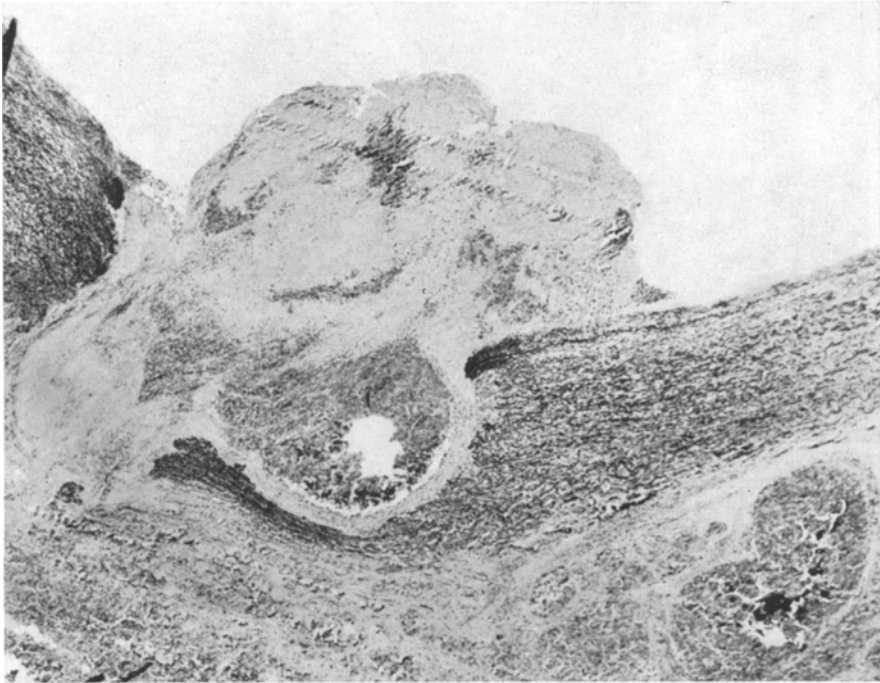


Abb. 6. An der Stelle des Einstiches setzt sich auf die beschädigte Gefäßwand ein parietaler bis ins Lumen ragender Thrombus (2 Tage nach der durchgeführten Arteriographie). (Van Gieson-Elastica, 30mal vergrößert)

länger, wo es zu größerer Gefäßwandbeschädigung, besonders zu Spalten und Blutungen unter den einzelnen Schichten der Arterienwand kommt. RIMPAU (2) (1957) ist der Meinung, daß eine solche Beschädigung besonders dann entsteht, wenn eine stumpfe Nadel oder eine Nadel mit beschädigter Spitze verwendet wird. Dafür sprechen auch einige von unseren Befunden, bei denen wir in der Umgebung des Spaltes eine mechanisch zerquetschte Intima oder frei im Defekt liegende Fragmente der Intima oder Media gefunden haben.

Eine Blutung in der Umgebung des Gefäßes findet man fast immer. RIMPAU meint, sie sei venöser Herkunft, arterieller nur dann, wenn es sich gleichzeitig um eine Spaltung der Arterienwand handelt. Auf eine venöse Herkunft der Blutung schließt er daraus, daß die Vene fast immer durchstoßen wird, und daß er vorwiegend um die Vene histologische Anzeichen der Hämatomresorption fand. Nur große Hämatome, aber die sind selten, können unmittelbar das Leben des Patienten bedrohen (TÖNNIS 1958). Wir haben selbst zweimal nach größeren

Blutungen ein gefährliches Larynxödem beobachtet. Wir meinen aber, daß man die periarterielle Blutung nie unterschätzen darf, da sie die Entstehung von anderen Komplikationen beeinflussen kann (s. unten).

In unseren Fällen überrascht eine verhältnismäßig große Anzahl von parietalen, bzw. Obturationsthrombosen der A. carotis, obgleich im Schrifttum das Vorkommen von Thrombosen allgemein für selten gehalten wird. TÖNNIS (1958)



Abb. 7. In der Intima der A. carotis communis befinden sich einige strichartige Defekte nach Einstichen. Das Gefäß ist von einer umfangreichen komprimierenden Blutung umgeben. Die Thrombose beginnt an der Stelle der Gefäßbifurkation und setzt sich in die A. carotis interna fort (einige Tage nach der Arteriographie). (Ein wenig vergrößert)

und RIMPAU (1) (1957) haben eine Thrombose nach der Arteriographie nicht gesehen, ROWBOTHAM (1953) hat sie nur einmal beobachtet und ALBRECHT (1955) gleichfalls nur einmal, wobei er drei andere Beobachtungen aus dem Schrifttum anführt. Die parietale Thrombose oberhalb des Defektes wird sicher häufiger sein und kann eine Quelle der Embolisation der Gehirngefäße werden. Sie wird allerdings nur dann festgestellt, wenn man bei der Obduktion nach ihr forscht. Es scheint uns, daß die Hauptrolle bei der Entstehung der Thrombose vor allem die Beschädigung der Gefäßwand durch längere Manipulationen mit der Nadel und die Lumenverengung durch periarterielle oder intramurale Blutung spielt. Wir haben die erwähnten Beschädigungen immer im Zusammenhang mit der Thrombose gefunden. Außerdem kann zur Entstehung der Thrombose auch ein vorübergehender Gefäßspasmus beitragen, der nach einer mechanischen, thermi-

schen oder chemischen Reizung besonders den Chirurgen gut bekannt ist (WILDEGANS 1943). Über Gefäßspasmen und Krämpfe, die nach der Arteriographie entstehen, wurde viel diskutiert, besonders im Zusammenhang mit der toxischen Wirkung konzentrierter jodhaltiger Kontrastmittel [ABBOTT KENNETH 1952, ALBRECHT 1955, NORDMANN 1935, PERESE 1954, RIMPAU(1) 1957, ROWBOTHAM 1953, TÖNNIS 1958]. Man kann sie auch röntgenologisch nachweisen. (JIROUT, LEWIT 1951.)



Abb. 8. Nach der Entfernung des Thrombus sind sehr zahlreiche Wanddefekte nach Einstichen sichtbar. In der Umgebung der Vene befindet sich durchblutetes Bindegewebe (4 Tage nach durchgeführter Arteriographie)

Die durch den Spasmus der kleinen Gehirnarteriolen hervorgerufenen Veränderungen weisen einen charakteristischen morphologischen Befund auf. Wir sind ihnen wiederholt z.B. bei der Schwangerschaftseklampsie (VOTTEL 1951) oder bei der Luftembolie in das ZNS begegnet; sie werden auch im Schrifttum besonders bei den Krankheiten angegeben, bei denen vor dem Tode Krämpfe (Epilepsie, Hyperpyrexie der Neugeborenen, urämische Pseudoekklampsie) [ŠOUSTEK(1) 1955, ŠOUSTEK(3) 1959]] vorhanden waren. Diese Gefäßveränderungen werden offenbar durch einen länger dauernden Spasmus [ŠOUSTEK(2) 1957] hervorgerufen, wobei die Blutung in die Gefäßwand und ihre nächste Umgebung wahrscheinlich durch nachfolgende Vasoparalyse erfolgt [ŠOUSTEK(3) 1959]. Derartige Veränderungen, im Zusammenhang mit der Arteriographie erwähnen NORDMANN (1936) (1. Fall), ABBOTT (1952) (3. Fall) und ROWBOTHAM

(1953) (1. Fall). In unseren drei Fällen stehen die Veränderungen zweifellos im Zusammenhang mit der Arteriographie. Bei den ersten drei Fällen, bei denen der Tod 4—6 Tage nach dem Eingriff eingetreten ist, sind die Gefäßveränderungen vollkommen entwickelt, beim vierten Fall, bei dem der konzentrierte Kontraststoff (70% Joduro) bei retrograder Aortographie wahrscheinlich wegen unvollkommener Kompression der Carotis zum ZNS vorgedrungen ist, trat der Tod in Krämpfen 15 Std nach der Aortographie ein; hier waren in der Gehirnrinde unregelmäßige Ödemherde mit beginnendem Gewebszerfall und Hyalinthromben

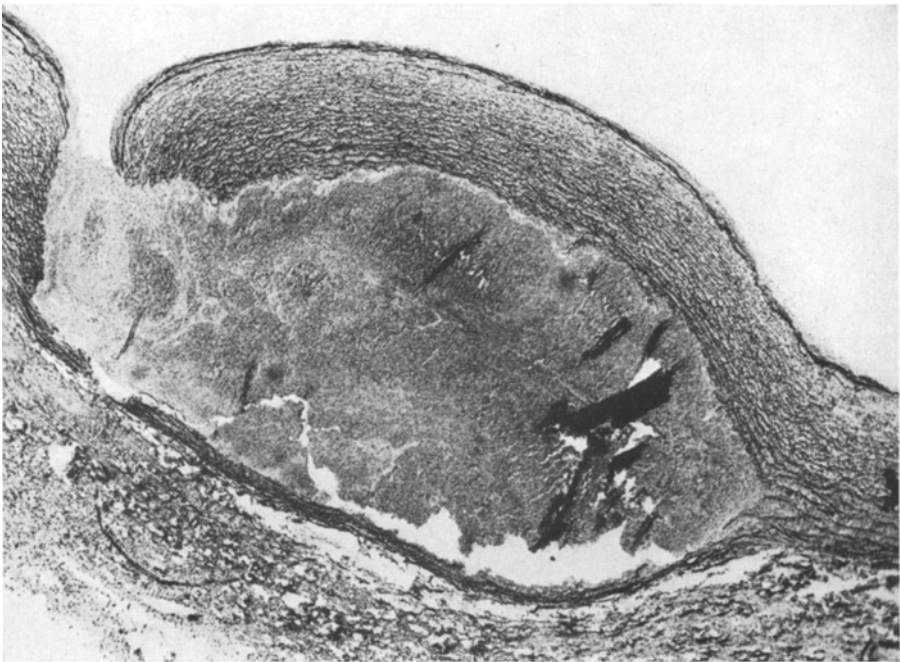


Abb. 9. Dissezierendes, mit Blut ausgefülltes Mikroaneurysma der Media (6 Tage nach durchgeführter Arteriographie.) (Van Gieson-Elastica, 20mal vergrößert)

in den Capillaren vorhanden, wobei wir die charakteristische fibrinöse Durchtränkung der Gefäßwand nur vereinzelt gefunden haben. Offenbar braucht eine Entwicklung dieser Gefäßveränderungen eine gewisse Zeit. Im allgemeinen ist man der Meinung, daß Hirngefäßspasmen durch Anwendung von konzentrierten Kontrastmitteln hervorgerufen werden; wir verweisen auf die experimentellen Arbeiten von BROMAN und OLSSON [(1) 1948, (2) 1949, (3) 1956], die nach Anwendung von Konzentrationen der Jodpräparate über 50% Schädigungen der Permeabilität der Gehirngefäße feststellten.

Interessant und gewiß nicht bedeutungslos sind die Veränderungen, die wir dreimal entweder direkt im Glomus caroticum oder in dessen Nachbarschaft gesehen haben. Wir sind der Meinung, daß man dieselben bei systematischer Untersuchung öfter fände, da die periarterielle Blutung immer diese Gegend betrifft. Die regulierende Funktion, die man diesem Organ für die Beeinflussung der Gefäßnerven zuschreibt, ist sicher nicht bedeutungslos. Durch seine Traumati-

sation könnten Bewusstlosigkeitsanfälle und Krämpfe (HEPPNER 1951) hervorgerufen werden. Die mechanische, durch den Bluterguß in der Carotisgegend verursachte Kompression, eventuell die durch die Blutung in das Glomus selbst verursachten Veränderungen könnten gemeinsam mit der unmittelbaren Wirkung des Kontraststoffes bei der Entstehung von Gefäßspasmen und eventuell auch von Thrombosen eine Rolle spielen. Dagegen blieb die intramurale Einspritzung des Kontraststoffes und eine artefizielle Verpflanzung der Epidermis in die Gefäßadventitia in unseren Fällen bedeutungslos. Vielleicht hätte der kleine implantierte Epidermisteil später zur Entstehung einer Epidermoidcyste geführt. KOĐOUSEK beobachtete histologisch die Verlagerung eines kleinen Stückchens Epidermis mit Kokkenkolonien in die Intima der A. carotis.

Zum seltenen Befund neugebildeten Knochengewebes in dem sich organisierenden Hämatom, den wir einmal in der Umgebung des Gefäßes gesehen haben, können wir vorläufig keine Stellung nehmen.

Klinisch sind Komplikationen verschieden häufig beobachtet worden: PERESE (1954) führt von 234 Arteriographien 37 Komplikationen und sieben Todesfälle an, WEICKMANN (1954) von 185 Fällen elf Todesfälle; TÖNNIS (1958) sammelte im Schrifttum eine große Anzahl von Fällen und stellte fest, daß nach 31 255 Arteriographien 73mal (0,23 %) der Tod eintrat. Es erscheint uns aber doch notwendig hervorzuheben, daß gewisse Komplikationen nach Arteriographie recht häufig sind, allerdings bald vom Organismus ausgeglichen werden. Als ernstere Komplikation müssen eine ausgedehnte, eventuell von Larynxödem begleitete Blutung in der Gegend des Einstiches, Thrombosen in Gefäßen, und die Gefäßspasmen, die zu irreversiblen Veränderungen im Gehirngewebe führen, angesehen werden.

Zusammenfassung

Die bei der Arteriographie in den Halsgefäßen entstandenen Einstiche wurden makroskopisch und mikroskopisch bei 66 Fällen untersucht und die Heilung der beschädigten Gefäßwand im Zeitabstand von einigen Stunden, Tagen, Wochen, und bis 2 Jahren nach dem Einstich studiert. Als bedeutsame Komplikationen der Arteriographie werden besonders Thrombosen der A. carotis und V. jugularis beobachtet sowie Blutungen in der Umgebung des angestochenen Gefäßes, die von einem Ödem des Aditus laryngis begleitet waren, und Veränderungen, die durch einen Spasmus der Gehirnarteriolen nach Einspritzung des Kontraststoffes mit darauffolgenden petechialen Blutungen hervorgerufen wurden.

Summary

The puncture wounds produced in the neck vessels with arteriography were examined grossly and microscopically in 66 cases. The healing of the damaged vessels wall was studied hours, days, weeks, and up to two years after the puncture. The important complications of arteriography observed were: thrombosis of the carotid artery and jugular vein; hemorrhage into the tissues about the punctured vessels with a concomitant edema of the aditus laryngis; and those changes which were induced by a spasm of the cerebral arteriole with subsequent petechiae, occurring after injection of the contrast medium.

Literatur

- ABOTT, K. H., J. R. GAY and R. I. GOODALL: Clinical complications of cerebral angiography. *J. Neurosurg.* **9**, 258 (1952).
- ALBRECHT, K.: Ein Beitrag zur Herabsetzung der Gefahren bei zerebralen Arteriografien durch Trapanal-Kurzarkose. Gleichzeitig über einen Fall von tödlich verlaufender Thrombose der Karotis nach Arteriografie. *Fortschr. Röntgenstr.* **82**, 495 (1955).
- BROMAN, T., and O. OLSSON: (1) The tolerance of cerebral blood-vessels to a contrast medium of the diodrast group. An experimental study of the effect on the blood-brain barrier. *Acta radiol. (Stockh.)* **30**, 326 (1948).
- — (2) Experimental study of contrast media for cerebral angiography with reference to possible injurious effects on the cerebral blood-vessels. *Acta radiol. (Stockh.)* **31**, 321 (1949).
- — (3) Technique for the pharmaco-dynamic investigation of contrast media for cerebral angiography. (Effect on the blood-brain barrier in animal experiments.) *Acta radiol. (Stockh.)* **45**, 96 (1956).
- GRAWFORD, F.: The healing of puncture wounds in arteries. *J. Path. Bact.* **72**, 547 (1956).
- HEFFNER, F.: Über Gefahren und Komplikationen der cerebralen Angiographie. *Zbl. Neurochir.* **11**, 89 (1951).
- JIROUT, J., u. K. LEWIT: Einige ungewöhnliche Gefäß- und Gewebereaktionen bei der Angiographie des Gehirns. *Neurol. psychiat. čsl.* **14**, 76 (1951).
- LORENZ, R.: Eine neue Apparatur zur automatischen Durchführung der Angiographie. *Zbl. Neurochir.* **7**, 235 (1942).
- NORDMANN, M.: Referat über Spontanblutungen im menschlichen Gehirn. *Verh. Dtsch. Path. Ges.*, 29. Tag., 12ff. 1936.
- PERESE, D. M., W. C. KITE, A. S. BEDELL and C. ELDRIDGE: Complication following cerebral angiography. *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.* **71**, 105 (1954).
- RIMPAU, A.: (1) Zur Morphologie der Carotispunktion. *Virchows Arch. path. Anat.* **330**, 156 (1957).
- , u. H. SEILS: (2) Pathologisch-anatomische Befunde an der Punktionsstelle bei der Hirnarteriographie und Betrachtungen zur Punktionstechnik. *Fortschr. Röntgenstr.* **87**, 191 (1957).
- ROWBOTHAM, G. F., K. H. RANKIN, A. R. KIRBY, R. B. TOMLINSON and M. E. BONSFIELD: Technique and the dangers of cerebral angiography. *J. Neurosurg.* **10**, 602 (1953).
- SHIMIDZU, K.: Beiträge zur Arteriographie des Gehirns — einfache percutane Methode. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **188**, 295 (1937).
- ŠOUSTEK, Z.: (1) Spastische Schädigung der Hirngefäße beim Status epilepticus. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **94**, 177 (1955).
- (2) Hypertensive Arteriolitis im großen Kreislauf. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **97**, 129 (1957).
- (3) Die Ätiologie der Gehirnschädigungen bei Kramp fzuständen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **99**, 543 (1959).
- TÖNNIS, W., u. W. SCHIEFER: Die Komplikationen bei Angiographie der Hirngefäße. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **26**, 265 (1958).
- VOTEL, V.: Über Gehirnveränderungen bei der Eklampsie. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **67**, 174 (1951).
- WEICKMANN, F.: Angiographische Hirntumordiagnostik, Indikationen, Grenzen und Gefahren unter besonderer Berücksichtigung der Serienangiographie. *Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **6**, 253 (1954).
- WILDEGANS, H.: Vorgang der spontanen Blutstillung bei kriegsverletzten großen Arterien. *Chirurg* **15**, 33 (1943).
- WOLF, H., u. G. SCHALTENBRAND: Die perkutane Arteriographie der Gehirngefäße. *Zbl. Neurochir.* **4**, 233 (1939).

Dr. V. HEROUT und Professor Dr. V. VOTEL
 Pathologisches Institut, Fakultätskrankenhaus Hradec Králové, ČSSR