Univ.-Prof. Dr. F. Gerstenbrand

Nervenarzt (1981) 52:74–78

Der Nervenarzt

© Springer-Verlag 1981

299

Originalien

Wertigkeit des zerebralen Perfusionsdruckes für die kontinuierliche zerebrale Überwachung

D. Klingler, F. Gerstenbrand, R. Hesse und St. Necek

Neurologisch-Psychiatrische Abteilung des Allgemeinen öffentlichen Krankenhauses der Stadt Linz (Vorstand: Prim. Dr. D. Klingler)
Institut für Anästhesiologie, Allgemeines öffentliches Krankenhaus Linz (Vorstand: Prof. Dr. H. Bergmann)
Neurologische Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. F. Gerstenbrand)

Prognostic Value of the Cerebral Perfusion Pressure in Cerebral Monitoring

Zusammenfassung. Bei 20 Patienten mit einem Mittelhirnsyndrom, bzw. einem Bulbärhirnsyndrom verschiedener Ausprägung und unterschiedlicher Ätiologie wurde über eine Zeitspanne von 1–6 Tagen kontinuierlich der intraventrikuläre Druck und der systemisch arterielle Druck gemessen. Der sich daraus ergebende zerebrale Perfusionsdruck (ZPD) wurde auf seine Relevanz für das Auftreten einer Cushing Antwort (CA), sowie einer vasomotorischen Paralyse (VP) und auf seine prognostische Aussagekraft für das Ausmaß einer zerebralen Schädigung überprüft. Die relative zerebrale Hypoxie bei einem ZPD von 50 mmHg und darunter stellt einen favorisierenden Faktor für das Auftreten einer CA dar. Unterhalb von 25 mmHg konnte mit Regelmäßigkeit eine VP nachgewiesen werden. Die CA zeigt eine enge Beziehung zum Stadium 3 und 4 des akuten sekundären Mittelhirnsyndroms, kann aber nur als eine von mehreren möglichen Ursachen im Pathomechanismus angesehen werden, die zur obligaten Hypertonie beider Stadien führen. Eine VP war nur im Bulbärhirnsyndrom nachzuweisen und muß prognostisch als ein ungünstiges Stadium der zerebral vaskulären Dekompensation gewertet werden. Für das Ausmaß der zu erwartenden zerebralen Schädigung erweisen sich die ZPD-Werte als gut verwertbare prognostische Parameter. Die kontinuierliche Bestimmung des ZPD stellt somit für die zerebrale Überwachung eine wichtige Methode dar.

Der zerebrale Perfusionsdruck (ZPD) stellt neben der Vasomotorik, den Fließeigenschaften des Blutes und den Gegebenheiten im Bereiche der Mikrozirkulation einen bestimmenden Faktor für die zerebrale Blutversorgung dar. Der ZPD ergibt sich aus der Differenz zwischen dem mittleren arteriellen und mittleren intrakraniellen Druck, wobei angenommen wird, daß der intrakranielle Druck ident mit dem venösen ist. Die kontinuierliche Messung des arteriellen Druckes, wie auch des intrakraniellen, ist für die Bestimmung des ZPD Voraussetzung.

Nach Ergebnissen aus Tierversuchen von Zwetnow 1970 und Rowan et al. 1972 bleibt die zerebrale Durchblutung in einem weiten Schwankungsbereich des ZPD konstant. Das Phänomen der Autoregulation wurde von Miller und Adams [18] der Autoregulation der zerebralen Durchblutung auf Grund von Blutdruckschwankungen gleichgesetzt. Die zerebrale Durchblutung bleibt bei Schwankungen des ZPD nur so lange konstant, als die Autoregulation für den arteriellen Druck erhalten ist [18]. Von Cushing wurde 1901 [3] die Veränderung des systemischen arteriellen Druckes als Antwort auf einen Anstieg des intrakraniellen Druckes erstmals übersichtlich beschrieben und quantifiziert. Cushing konnte im Tierexperiment nachweisen, daß bei einem Anstieg des intrakraniellen Druckes bis zu Werten des arteriellen Druckes nicht, wie bis dahin angenommen wurde, der Tod des Tieres durch Gehirnischämie die Folge ist, sondern ein arterieller Druckanstieg eintritt. Dadurch wird die Aufrechterhaltung der zerebralen Durchblutung garantiert. Der arterielle Druckanstieg wird in der Regel von einer Bradykardie begleitet, kann aber auch mit einer Tachykardie, beziehungsweise der Folge von beiden einhergehen. Respiratorische Veränderungen können ebenfalls beobachtet werden. Unter diesem Symptomenkomplex wird heute die Cushing-Antwort (CA) verstanden.

Auf Grund einer Reihe experimenteller Arbeiten [3, 7, 8, 21, 25, 26] können als Ort der Steuerung dieser vasopressorischen Antwort der Boden des Vierten Ventrikels, wie auch Abschnitte des zervikalen und thorakalen Rückenmarkes angenommen werden.

Über den auslösenden Reiz für eine CA bestehen unterschiedliche Auffassungen. Von Cushing [3] als auch neuerlich von einer Reihe anderer Autoren [18, 21, 25, 26] wird die Meinung vertreten, daß die Hypoxie beziehungsweise der niedrige pH-Wert am Boden des Vierten Ventrikels zum Anstieg des Blutdruckes führen. Guyton und Satterfield [7], Weinstein et al. [25], vor allem aber Hoff und Reis [8] kommen auf

Grund von Tierexperimenten zu dem Schluß, daß Druck und Dehnungsreize am Boden des Vierten Ventrikels die spezifischen Auslösemechanismen für die CA darstellen. Für das Auftreten der Cushing-Antwort bei einem intrakraniellen Druckanstieg mit Massenverschiebung und dem „downward displacement" des Hirnstammes konnte im Tierexperiment von Thompson et al. 1959 [21] sowie Weinstein et al. 1968 [26] die Verformung des Hirnstammes und die damit verbundene Ischämie als Auslösefaktoren nachgewiesen werden.

Von Langfitt et al. [10, 11] wurde auf Grund der Experimente an Rhesusaffen mit einer künstlichen intrakraniellen Raumverdrängung die vasomotorische Regulation und die Veränderungen des intrakraniellen Druckes in vier Stadien unterteilt, und zwar das Stadium der räumlichen Kompensation, das Stadium der Druckwellen, das Stadium der progressiven Dekompensation und das Stadium der irreversiblen Dekompensation. Mit dem Anstieg des intrakraniellen Druckes vermindert sich der Gefäßtonus. Die daraus resultierende Vasodilatation verursacht einen zusätzlichen Anstieg des intrakraniellen Druckes. Bei Fortbestehen dieser Situation kommt es zu einer zunehmenden zerebralen Hypoxie. Die Druckdifferenz zwischen Blutdruck und intrakraniellem Druck (Perfusionsdruck) wird zu gering, um eine ausreichende zerebrale Durchblutung aufrecht zu erhalten. In der Endphase dieser Vorgänge stellt sich die vasomotorische Paralyse (VP) ein, ein Zustand, bei dem alle vasomotorischen regulativen Reaktionen erlöschen. Das intrakranielle Volumen bewegt sich dabei in direktem Verhältnis zum Blutdruck, der sich passiv auf den intrakraniellen Druck überträgt und weitgehend dessen Wert erreicht.

Vegetative Regulationsstörungen, im besonderen der Blutdruckanstieg und die Tachykardie, sind eines der Kardinalsymptome beim akuten Mittelhirnsyndrom Stadium 3 und 4, der Kreislaufzusammenbruch ist für das Bulbärhirnsyndrom charakteristisch (Pia 1956; Mc Nealy und Plum 1962; Gerstenbrand 1967; Gerstenbrand und Lücking 1970).

Der Blutdruckanstieg stellt somit nicht nur eine CA im klassischen Sinne dar, sondern ist auch durch die Entkoppelung mesenzephal-dienzephaler vegetativer Regelkreise zu erklären. Für die Entkoppelung sprechen auch die Feststellungen von Hoff und Reis [8]. Diese Autoren konnten zeigen, daß im Tierexperiment nach einer Dezerebration die CA potenziert wird. Darüber hinaus kann die CA auch durch parallel auftretende lokale Reize ausgelöst werden oder aber unabhängig von einem Mittelhirnsyndrom auftreten, wie z.B. bei einer Blutung in den Vierten Ventrikel oder einer respiratorisch bedingten Hypoxie.

Die prognostische Aussagekraft des ZPD bei „schwersten Komazuständen" war ebenso wie seine Beziehung zur CA und VP das Ziel dieser Untersuchungen.

Methode und Krankengut

Bei 20 Patienten mit „schweren Komazuständen" wurde kontinuierlich über 1–6 Tage der intraventrikuläre Liquordruck und der arterielle Druck gemessen. Es handelt sich durchwegs um Komazustände mit den Symptomen eines Mittelhirn- oder Bulbärhirnsyndroms, die eine Respiratorbehandlung notwendig machten. Im einzelnen handelt es sich um 13 Patienten mit schwersten Schädel-Hirntraumen bei Polytraumatisierung, bei 2 Patienten bestand eine Subarachnoidalblutung, bei 1 Patientin eine Eklampsie, bei 2 Patienten ein ischämischer Hirninfarkt, bei je 1 Patienten lagen eine Enzephalitis sowie ein akutes metabolisches Koma vor. 16 Patienten verstarben im Bulbärhirnsyndrom, bei 4 kam es zur Entwicklung eines apallischen Syndroms. Bei den verstorbenen Patienten konnten durchwegs morphologische Befunde erhoben werden, die die klinische Diagnose bestätigten.

Für die Messung des intraventrikulären Druckes (IVD) wurde über ein frontales Bohrloch ein Katheter in das Vorderhorn eines Seitenventrikels gelegt. Der systemisch arterielle Druck wurde in der Arteria radialis gemessen. Zur Registrierung wurden Statham Druckwandler sowie die Verstärker- und Registriereinheit der Firma Hellige verwendet. Auf Einzelheiten der Untersuchungstechnik soll im Detail in einem späteren Bericht eingegangen werden.

Ergebnisse

Die Auswertungen der Kurven über den Zusammenhang zwischen dem ZPD und dem Auftreten einer CA, bzw. einer VP, ferner die Beziehung der Klinik zur CA und VP, wie auch die Aussagekraft des ZPD für das zu erwartende Ausmaß einer zerebralen Schädigung, sind aus den Tabellen 1–5 zu ersehen. Sie sollen im Folgenden zusammengefaßt dargelegt werden:

1. Bei einem ZPD über 100 mmHg konnte nie eine CA beobachtet werden. Bei Werten des ZPD zwischen 50 und 100 mmHg und unterhalb 50 mmHg ließ sich eine CA in etwa der Hälfte aller Fälle feststellen (Tabelle 1). Ein Beispiel für einen raschen Blutdruckanstieg infolge eines intrakraniellen Druckanstieges bei einem ZPD zwischen 60 und 71 mmHg zeigt die Abbildung 1.

2. Bei Werten des ZPD unter 25 mmHg ließ sich mit großer Regelmäßigkeit eine VP beobachten (Tabelle 2). Nur einmal konnte in diesem Bereich eine CA gefunden werden (Abb. 2).

3. Eine VP ließ sich auch oberhalb 25 mmHg be-

Tabelle 1. Beziehung der Cushing-Antwort zur Höhe des zerebralen Perfusionsdruckes (ZPD). Konnte bei einem Patienten eine Cushing-Antwort registriert werden, so wurde dies mit positiv bezeichnet. Entsprechend dem Ausgangswert des zerebralen Perfusionsdruckes bei Beginn der Cushing-Antwort erfolgte die Einreihung in eine der oben angeführten drei Gruppen. Mit Cushing-Antwort negativ wurden diejenigen Patienten bezeichnet, die während der gesamten Registrierung keine Cushing-Antwort aufwiesen

Cushing-Antwort (N 20)	Positiv	Negativ
ZPD > 100 mmHg	0	3
ZPD 50–100 mmHg	7	6
ZPD < 50 mmHg	2	2
	9	11

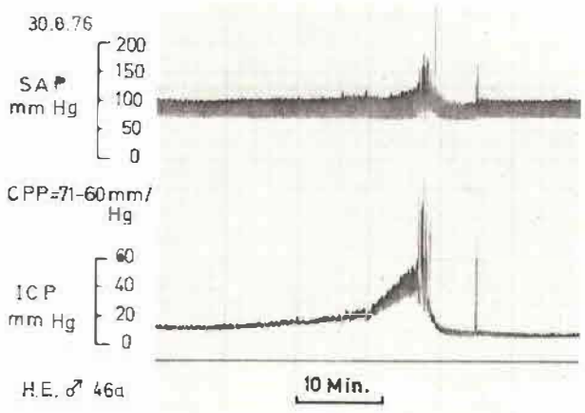

Abb. 1. Rascher Blutdruckanstieg (SAP) aufgrund eines Anstieges des intraventrikulären Druckes (ICP). *CPP*, zerebraler Perfusionsdruck (cerebral perfusion pressure)

Tabelle 2. Beziehung der vasomotorischen Paralyse zum zerebralen Perfusionsdruck (ZPD). Patienten, bei denen eine vasomotorische Paralyse registriert werden konnte, wurden mit positiv bezeichnet. Die Einreihung in eine der drei Druckgruppen erfolgte nach dem gemessenen zerebralen Perfusionsdruck während der vasomotorischen Paralyse. Mit negativ wurden diejenigen Patienten klassifiziert, bei denen keine vasomotorische Paralyse nachgewiesen werden konnte. Die Gruppen für den ZPD wurden aufgrund des niedrigsten gemessenen ZPD für mindestens 10 min gebildet.

Vasomotorische Paralyse (*N* 20)	Positiv	Negativ
ZPD > 50 mmHg	3	7
ZPD 25–50 mmHg	2	3
ZPD < 25 mmHg	5	0
	10	10

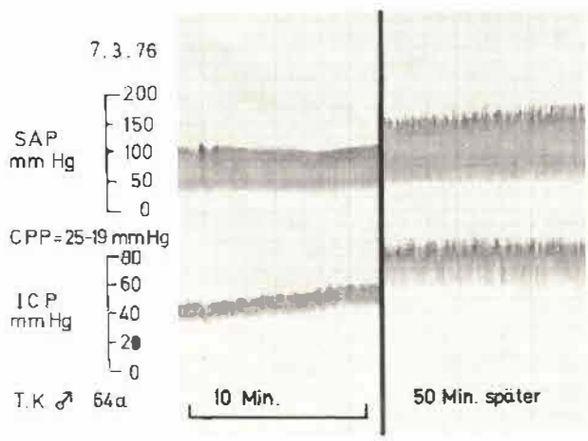

Abb. 2. Langsamer Anstieg des arteriellen Druckes (SAP) als Folge eines ebenso langsamen Anstieges des intrakraniellen Druckes (*ICP*) bei einem zerebralen Perfusionsdruck (*CPP*) von unter 25 mmHg

obachten, wie dies in Abbildungen 3 und 4 zu erkennen ist. Der intraventrikuläre Druck hat in diesen Fällen nicht die Werte des arteriellen Druckes erreicht. Eine Erklärung dafür ergibt sich bei 2 Patienten durch einen Liquorabfluß aufgrund der osteoplastischen Trepanation bei bestehenden Bohrlöchern bzw. durch die nachgewiesene Schädelbasisfraktur. Bei weiteren 3 Patienten bestand eine künstlich angelegte, kontinuierliche Liquordrainage. Für das Auftreten einer VP dürfte aber auch die metabolische Azidose eine Rolle gespielt haben, die nicht immer ausschließlich auf eine zerebrale Hypoxie zurückzuführen war.

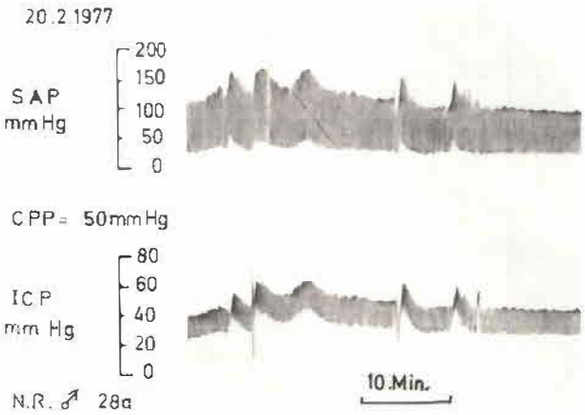

Abb. 3. Bild einer vasomotorischen Paralyse (VP). Der arterielle Druck (*SAP*) überträgt sich passiv auf den intraventrikulären Druck (*ICP*)

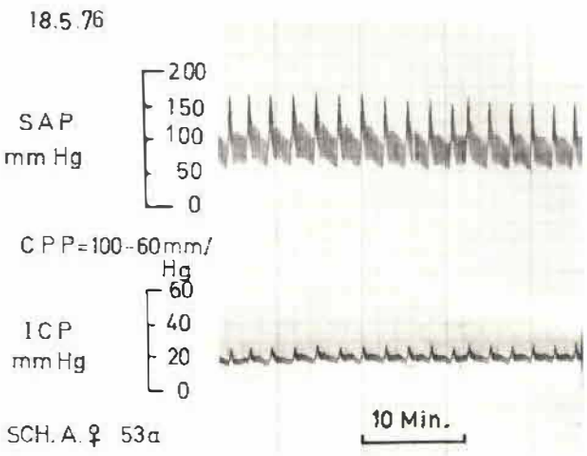

Abb. 4. Vasomotorische Paralyse mit spontanen und rhythmischen Blutdruckschwankungen (*SAP*), die sich passiv auf den intraventrikulären Druck (*ICP*) übertragen

4. In 6 Fällen konnte gleichzeitig das Liquor-pH bestimmt werden (Tabelle 3). Dabei zeigte sich, daß bei 5 Patienten das Liquor-pH zum Zeitpunkt einer VP unter 7,30 lag und nur einmal über diesen Wert angestiegen war.

5. Eine enge Beziehung der CA zur Phase 3 und zum Vollbild des sekundären akuten Mittelhirnsyndroms war gegeben (Tabelle 4). Unabhängig davon bestand bei 18 von den 20 untersuchten Patienten über weite Strecken eine arterielle Hypertonie, die nicht von einem erhöhten intrakraniellen Druck begleitet war. Nur in 2 Fällen war die Hypertonie nicht

Tabelle 3. Beziehung des Liquor-pH's zur vasomotorischen Paralyse

Liquor-pH während einer vasomotorischen Paralyse (N-6)	
Liquor-pH	Zahl der Fälle
> 7.30	1
< 7.30	5

Tabelle 4. Häufigkeit des Auftretens einer Cushing-Antwort (CA) und einer vasomotorischen Paralyse (VP) während verschiedener Stadien des Mittelhirnsyndroms und Bulbärhirnsyndroms

(N 20)	CA		VP	
	pos.	neg.	pos.	neg.
Mittelhirn-Syndrom				
Phase 1	–	–	–	–
Phase 2	–	2	–	2
Phase 3	3	3	–	3
Phase 4	5	–	–	4
Bulbärhirn-Syndrom				
Phase 1	1	2	2	1
Phase 2	–	4	8	–
	9	11	10	10

Tabelle 5. Der zerebrale Perfusionsdruck (ZPD) und seine Beziehung zur Überlebensrate. Die Unterteilung des ZPD in drei Gruppen erfolgte aufgrund des niedrigsten Wertes für die Dauer von mindestens 10 min

(N 20)	Verstorben	Überlebt
ZPD > 50 mmHg	(1)	1
ZPD 25–50 mmHg	8	3
ZPD < 25 mmHg	7	0
	16	4

nachweisbar, was auf die laufende Therapie, bzw. auf ein frühzeitiges Versagen der vasopressorischen Regulation zurückgeführt werden kann.

6. Die bei 10 Patienten nachweisbare Vasoparalyse war ausschließlich in der Übergangsphase und im Vollbild des Bulbärhirnsyndroms (BHS 1 und 2) zu registrieren. Im zeitlichen Zusammenhang ging sie parallel damit einher oder hat den endgültigen Kreislaufzusammenbruch antizipiert. Alle 10 Patienten dieser Gruppe verstarben unmittelbar in den folgenden Stunden. Nur einmal konnte das Phänomen der VP auch einige Tage vor dem Exitus beobachtet werden und war zwischenzeitlich reversibel.

7. Betreffend die Aussagekraft des ZPD für das zu erwartende Ausmaß einer zerebralen Schädigung konnte festgestellt werden (Tabelle 5), daß in der Gruppe mit einem ZPD über 50 mmHg von 2 Patienten einer überlebt hat, ein zweiter verstarb, jedoch nicht an einer zerebralen Ursache. In der zweiten Gruppe mit einem ZPD zwischen 25 und 50 mmHg überlebten von 8 Patienten 3. Alle Patienten mit einem ZPD unter 25 mmHg sind verstorben.

Diskussion

Aus den dargestellten Ergebnissen ist eine Beziehung des ZPD zum Auftreten einer CA abzuleiten. Oberhalb eines ZPD von 100 mmHg konnte keine CA registriert werden. Unterhalb 100 mmHg und bis zu einem Wert von 25 mmHg scheint durch die relative zerebrale Hypoxie eine Förderung der CA zu entstehen, zumal diese auch schon bei wesentlich niedrigeren Werten als dem diastolischen und systolischen arteriellen Druck auftritt. Die nahezu bei allen Patienten, auch bei Fällen mit normalem intrakraniellen Druck festgestellte Hypertonie bestätigt die Tatsache, daß die im Rahmen des akuten sekundären Mittelhirnsyndroms auftretende Blutdrucksteigerung ein inhärenter Bestandteil des akuten Mittelhirnsyndroms ist und nicht als Ausdruck eines gesteigerten intrakraniellen Druckes bzw. einer klassischen CA gewertet werden muß. Die Mangeldurchblutung am Boden des Vierten Ventrikels [21, 26], verursacht durch die supratentorielle Raumverdrängung mit Massenverschiebung und downward displacement des Hirnstammes, kann als weitere Ursache für das Auftreten einer Vasopressoren-Reaktion verantwortlich angenommen werden. Die beim akuten Mittelhirnsyndrom regelmäßig zu beobachtende arterielle Hypertonie ist demnach wahrscheinlich multifaktorieller Genese. Wenn aus der CA auf eine zerebrale Kompression in bedrohlichem Ausmaß geschlossen werden muß, kann das Auftreten einer VP als Hinweis für eine sehr schlechte Prognose gewertet werden. Alle 10 beobachteten Patienten mit einer VP verstarben innerhalb weniger Stunden bzw. weniger Tage. Die VP steht, wie gezeigt werden konnte, in enger Beziehung zum ZPD. Unterhalb eines ZPD von 25 mmHg tritt sie nahezu konstant auf und wird von einer Azidose der extrazellulären Flüssigkeit begleitet. Ihre enge Beziehung zum Bulbärhirnsyndrom und damit auch zum endgültigen Zusammenbruch des Kreislaufes kann unter anderem auch mit der foraminalen Herniation erklärt werden. Im Tierexperiment konnte von Hoff und Reis [8] gezeigt werden, daß durch eine Durchtrennung des oberen Rückenmarkes die Vasopressorenantwort auf einen intrakraniellen Druckanstieg erlischt.

Die gute Prognose für die Rückbildung des Mittelhirnsyndroms, bzw. eines Übergangsstadiums zum Bulbärhirnsyndrom (BHS 1) bei einem ZPD über 50 mmHg, der kritische Bereich zwischen 25 und 50 mmHg und die schlechte zerebrale Prognose unterhalb 25 mmHg, sind Ergebnisse, die sich mit den Angaben von De Rougemont [22] decken.

Wie aus den eigenen Untersuchungen geschlossen

werden kann, ist es in erster Linie der niedrige Blutdruck, seltener der intrakranielle Druck, der zu einem schlechten ZPD führt. Als Ursache für die systemisch arterielle Hypotonie, bzw. die relative Hypotonie, bei einem erhöhten intrakraniellen Druck, kommt in erster Linie ein primäres Kreislaufversagen extrakranieller Genese in Frage. Schließlich auch ein Versagen der Vasopressorenantwort, wie etwa durch einen graduellen Anstieg des intrakraniellen Druckes [10, 11].

Da schon ein kurzfristiger Abfall des ZPD folgenschwer ist und die CA als auch die VP eine enge Beziehung zur Größe des ZPD erkennen lassen, erweist sich die kontinuierliche Bestimmung des ZPD als ein wichtiger Parameter für die zerebrale Überwachung. Analog dem EKG als Überwachungskriterium für die Herztätigkeit ist ein Alarmsystem zu empfehlen, das frühzeitig Werte des ZPD unter 50 mmHg signalisiert.

Literatur

1. Bergmann IR, Ducker TB (1969) Pulmonary, Somatic and splanchnic circulatory responses to increased intracranial pressure. Ann Surg 169:210–216
2. Binder H, Gerstenbrand F (1976) Post-traumatic Vegetative Syndrome. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds) Handbook of clinical neurology. North-Holland, Publishing Company, Amsterdam
3. Cushing H (1902) Some Experimental and Clinical Observations Concerning States of Increased Intracranial Tension. Am Med Sci 124:375–400
4. Gerstenbrand F (1967) Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien New York
5. Gerstenbrand F, Lücking CH (1970) Die akuten traumatischen Hirnstammschäden. Arch Psychiat Nervenkr 213:264–281
6. Gordon D, Mc Dowall (1976) Monitoring the Brain. Anaesthesiologie, 45:117–134
7. Guyton AC, Satterfield JH (1952) Vasomotor waves possibly resulting from CNS ischemic reflex oscillation. Am J Physiol 170:601–605
8. Hoff JT, Reis DJ (1970) Localization of Regions Mediating the Cushing Response in CNS of Cat. Arch Neurol 22:228–240
9. Kocher I (1901) Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnerkrankungen. Notnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd IX, 3 Teil, 2 Abteilung, Verlag Hölder Wien S 81
10. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF (1965) Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology (Minneap) 15:622–641
11. Langfitt TW, Kassell NF, Weinstein JD (1965) Cerebral blood flow with intracranial hypertension. Neurology (Minneap) 15:761–773
12. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassell NF, Simeone FA (1964) Transmission of increased intracranial pressure. I. Within the craniospinal axis. J Neurosurg 21:998–1005
13. Langfitt TW, Weinstein JD, Kassel NF, Gagliardi LJ (1964) Transmission of increased intracranial pressure. II. Within the supratentorial space. J Neurosurg 21:998–1005
14. Lassen NA, Christensen MS (1976) Physiology of cerebral blood flow. Br J Anaesthesiol 48:719–734
15. Lorenz R (1976) The Cushing Response. In: Beks JWF, Bosch DA, Brock M (eds) Intracranial pressure III. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 270–274
16. Lundberg N, Troupp H, Lorin H (1965) Continuous Recording of the Ventricular Fluid Pressure in Patients with Severe Acute Traumatic Brain Injury. J Neurosurg 22:581–590
17. Lundberg N (1972) Monitoring of the intracranial pressure. In: Critchley Mc D, O'Leavy JL, Jennett B (eds) Scientific foundations of neurology. Heinemann Med. Books LTD, London, p 356–371
18. Miller D, Adams H (1972) Physiopathology and management of increased intracranial pressure. In: Critchley Mc D, O'Leavy JL, Jennett B (eds). Scientific foundations of neurology. W. Heinemann Med. Books LTD, London, p 308–324
19. Pia HW (1957) Die Schädigung des Hirnstammes bei raumfordernden Prozessen des Gehirns. Acta Neurochir Wien (Suppl) IV
20. Plum F, Posner JB (1972) The diagnosis of stupor and coma. Davis, Philadelphia
21. Thomson RK, Malina S (1959) Dynamic axial brain stem distorsion as a mechanism explaning the cardiorespiratory changes in increased intracranial pressure. J Neurosurg 16:664–675
22. Rougemont de J, Benabid AL, Chirossel JP, Barge M (1976) The Brain Vasomotor Tone Index as Prognosis Leader in Severe Head Injuries. In: Beks JWF, Bosch DA, Brock M (eds). Intracranial pressure. III. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 119–126
23. Rowan JD, Harper AM, Miller JD, Tedeschi GM, Jennett WB (1970) Relationship between volume, flow and velocity in the cerebral circulation. J Neurol Neurosurg Psychiatr 33:733–738
24. Zwetnow NN (1970) Effects of increased cerebrospinal fluid pressure on the blood flow and on the energy metabolism of the brain. Acta Physiol Scand (Suppl) 339
25. Weinstein JD, Langfitt TW, Kassell NF (1964) Vasopressor response to increased intracranial pressure. Neurology (Minneap) 14:1118–1131
26. Weinstein JD, Langfitt TW, Bruno L (1968) Experimental study of patterns of brain distortion and ischemia produced by an intracranial mass. J Neurosurg 28:513–521

Prim. Dr. D. Klingler
Neurologisch-Psychiatrische Abteilung
des Allgemeinen öffentlichen Krankenhauses
der Stadt Linz
Krankenhausstraße 9
A-4020 Linz