

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik, Freiburg/Brsg.

(Direktor: Prof. Dr. T. RIECHERT)

## Verlaufsformen intrakranieller sackförmiger Aneurysmen

Von

R. HEMMER und W. UMBACH

Mit 4 Textabbildungen in 13 Einzeldarstellungen

(Eingegangen am 13. April 1960)

Die spontane Thrombose intrakranieller Aneurysmen wurde häufig bei Autopsien<sup>3</sup>, in einigen Fällen durch Kalkablagerungen im Röntgenleerbild<sup>8,11</sup> und vereinzelt auch durch die Angiographie<sup>7</sup> oder bei der Operation (zusammengestellt<sup>7</sup>) nachgewiesen. Nach den Verlaufsbeobachtungen scheint es sich — bei aller Zurückhaltung vor einer teleologischen Denkweise in der Medizin — um einen von der Natur selbst bewirkten Heilungsvorgang zu handeln. Sehr häufig läßt sich nach einer überstandenen Subarachnoidalblutung weder von der Carotis noch von der Vertebralis ein Aneurysma oder ein Gefäßtumor darstellen<sup>6</sup>; meist ist es in diesen Fällen zu einer thrombotischen Verödung des Aneurysmas, nicht selten zusammen mit einem Verschuß der „Elternarterie“ gekommen. Von einer Heilung im pathologisch-anatomischen Sinne kann man nicht sprechen, denn der Verschuß des Aneurysmasackes ist unvollständig<sup>18</sup>. Trotzdem kommt es erfahrungsgemäß in diesen Fällen nahezu nie mehr zu einer erneuten Blutung. Damit hat der Zustand der steten Bedrohung durch eine erneute Blutung einem praktisch gefahrlosen Zustand Platz gemacht. Verlaufsbeobachtungen bei Fällen mit einer arteriographisch nachgewiesenen Obliteration im 2. bis 4. Lebensjahrzehnt sind selten, sie können unsere Kenntnisse über das Schicksal von Aneurysmaträgern erweitern.

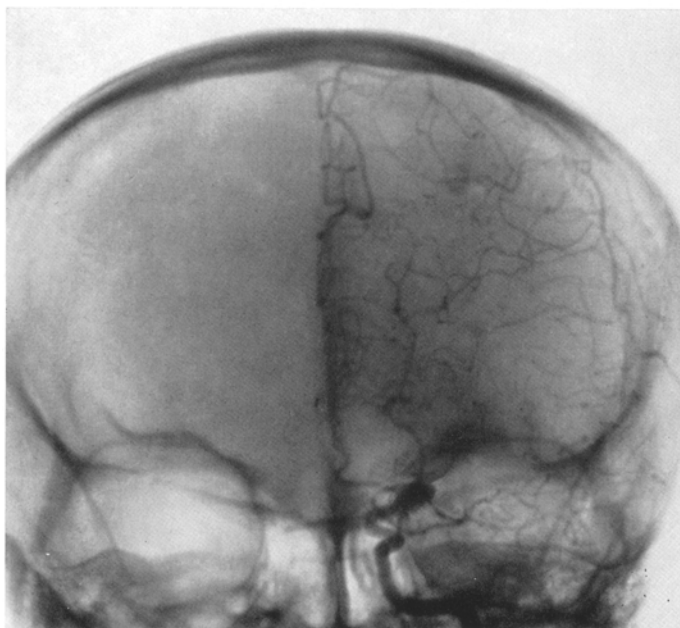
Dafür zunächst zwei Beobachtungen:

**Fall 1** (M. B.). Die Mutter der Pat. starb mit 37 Jahren an Tbc, der Vater lebt noch, gesund. Die Pat. selbst erkrankte mit 2 Jahren zum ersten Mal an einer linksseitigen Augentuberkulose, die im 6. und 13. Lebensjahr rezidierte. Im Alter von 17 Jahren bekam sie Gelenkrheumatismus und anschließend eine Endokarditis. Im Alter von 23 Jahren Heirat, anschließend an die Geburt ihres ersten Kindes kam es zur Mastitis und Sepsis.

Im Alter von 32 Jahren wurde es der Pat. eines Tages beim Bettenmachen plötzlich schwindlig, sie bekam heftige Kopfschmerzen, kurze Zeit danach trat eine Lähmung der re. Gesichts- und Körperseite auf. Bei der am nächsten Tag erfolgten stationären Aufnahme in einer Nervenklinik bestanden Temperaturerhöhungen, eine Halbseitensymptomatik re. mit Hemiparese und Hyperpathie, teilweise Desorientiertheit bis zur Somnolenz, teilweise psycho-motorische Unruhe und hochgradige



a seitlich



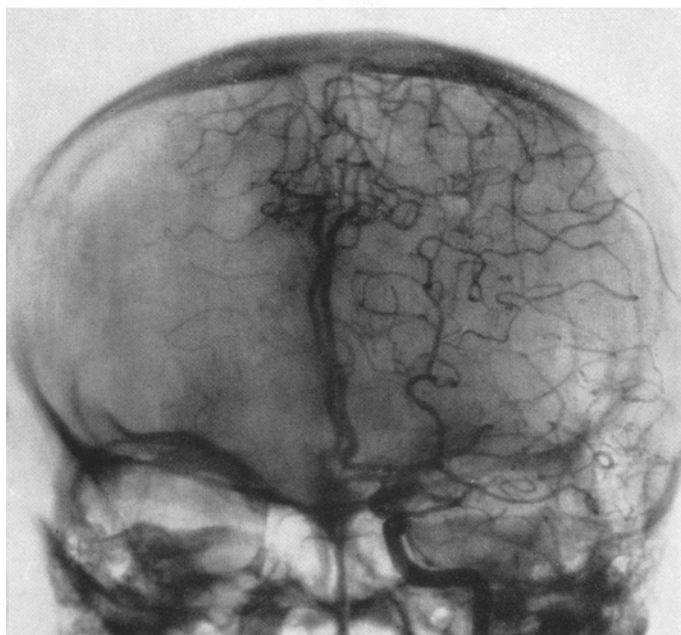
a a.p.

Abb. 1a

Abb. 1a u. b. Erbsgroßes Aneurysma an der Abgangsstelle der A. cerebri media (M. B. ♀).  
 a Seiten- und a.p.-Aufnahme 14 Tage nach spontaner Subarachnoidalblutung zeigt den  
 Aneurysmasack, die Media ist verschlossen



b seitlich



b a.p.

Abb. 1 b. Seiten- und a.p.-Aufnahme nach weiteren 7 Wochen läßt kein Aneurysma mehr erkennen. Reiche Anastomosen aus der Cerebri anterior und posterior versorgen den Bezirk der ausgefallenen Cerebri media

Nackensteifigkeit. Der Liquor war blutig, zeigte eine Zellvermehrung auf 8500/3 Zellen mit Eiweißerhöhung und pathologischen Kolloidkurven. Unter gefäßabdichtenden Mitteln, Decortin-, Reverin- und hochprozentigen Traubenzuckergaben klangen die akuten Erscheinungen im Laufe von ca. 14 Tagen ab. Die dann durchgeführte Carotisangiographie li. ergab ein gestieltes Aneurysma an der Teilungsstelle der Art. cerebri media und anterior, wobei erstere bereits verschlossen war (Abb. 1\*). Die Lähmungserscheinungen bildeten sich teilweise zurück, es bestanden aber auch bei der Aufnahme in unsere Klinik noch Pyramidenzeichen und Reflexsteigerungen re. 9 Wochen nach der Subarachnoidalblutung ergab die Kontrollangiographie keinen Anhalt mehr für ein Aneurysma. Der Verschuß der Art. cerebri media war vollständig, eine Kollateralversorgung des ausgefallenen Mediagebietes war angedeutet (Abb. 2). Von einer Operation wurde abgesehen. In diesem Fall kann es sich um ein mykotisches Aneurysma nach Endokarditis handeln.

**Fall 2** (E. G.). Es handelt sich um eine 37jährige technische Zeichnerin aus gesunder Familie. Auch eigenanamnestisch ergaben sich keine Besonderheiten.

Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr klagte Pat. über dumpfe minutenlange Kopfschmerzen, die wöchentlich ca. 1 mal auftraten. 3 Tage vor der stationären Aufnahme erlitt sie nach dem Aufstehen ganz akut einen Schwindelanfall mit stärksten Kopfschmerzen über der re. Schläfengegend lokalisiert. Eine Schwäche im li. Arm und Bein stellte sich ein, sie bemerkte eine Einengung des Gesichtsfeldes von li. Unter konservativer Behandlung mit hochprozentigem Traubenzucker klangen die akuten Erscheinungen, d. h. Schwindel und Kopfschmerz ab, es blieb aber die Schwäche im li. Bein. Die 9 Wochen nach der akuten Symptomatik angefertigte Angiographie zeigte ein fingerkuppengroßes Aneurysma im Bereich der Art. cerebri post. re., das sich sowohl über die Carotis und die Communicans post. wie über die Vertebralis füllte (Abb. 2a—d\*). Nach 5 Monaten konnte die Pat. wieder ihrem Beruf als technische Zeichnerin nachgehen. 1 Monat später wurde eine Kontrollarteriographie vorgenommen, auf der sich das Aneurysma nicht mehr nachweisen ließ (Abb. 2e—g). Neurologisch fand sich zu diesem Zeitpunkt eine li.-seitige homonyme Hemianopsie im oberen Quadranten, eine latente Hemiparese mit subklonischem Reflexverhalten, das EEG war mäßig dysrhythmisch mit verlangsamtem Alpha-Rhythmus über beiden Hemisphären. Die Pat. fühlte sich subjektiv wohl und konnte ihren Beruf voll ausüben. Eine Operation erübrigte sich.

Nach den größeren Statistiken<sup>6,8,13,18</sup>, deren erste bereits 1887<sup>3</sup> veröffentlicht wurde, gehen etwa die Hälfte aller basalen Aneurysmen von der Art. communicans ant. aus. Seltener sind die Aneurysmen der Art. communicans post. und der Art. cerebri media (in etwa 12—15%) und der A. basilaris und vertebralis (zwischen 5<sup>6</sup> u. 15%<sup>15</sup>). Diese letzteren Aneurysmen rupturieren kaum. Die beiden hier geschilderten Fälle weisen also eine der selteneren Lokalisationen auf. Klinisch entsprechen unsere Fälle am ehesten dem apoplektischen Typ. Bei ihnen kommt es — ohne vorbestehende Hirnnervenstörungen wie beim paretischen Typ — aus praktischem Wohlbefinden heraus zur Ruptur des vorher nicht bekannten Aneurysmas mit den bedrohlichen Symptomen der Subarachnoidalblutung und Halbseitenstörungen. Die Ausfälle sind Folge des sofort mit dem Blutungsreiz im Hirnwasserraum und der Irritation der

\* Die Erstaufnahme verdanken wir Herrn Prof. Dr. HAUG (Fall 1) und Herrn Prof. Dr. BEHREND (Fall 2), Stuttgart.

vegetativen Zentren reflektorisch einsetzenden Spasmus vor allem des Aneurysma-versorgenden Gefäßes; nicht selten kommt es zu einem völligen Verschuß eines Hirngefäßes und damit zu einer bleibenden Funktionsminderung (Fall 1).

Von größter Bedeutung für die prognostische Beurteilung des weiteren Verlaufes ist die Tatsache, daß das 14 Tage im 1. Fall (Abb. 1a) bzw.

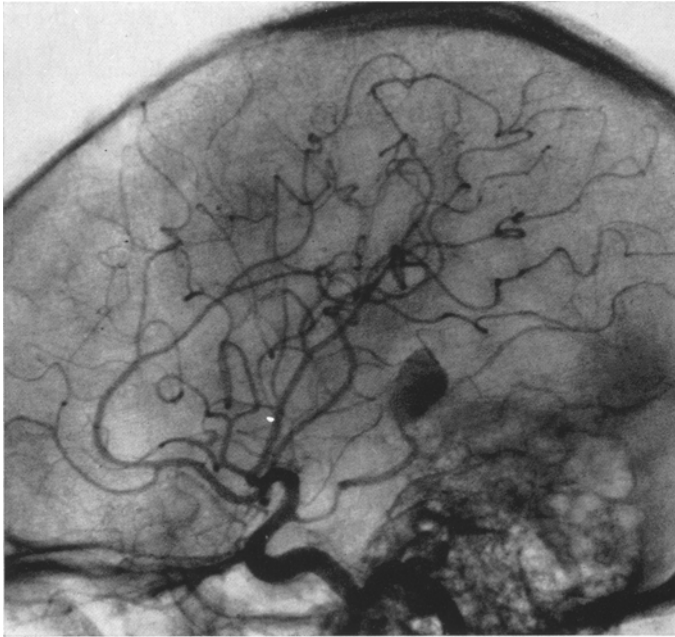


Abb. 2a

Abb. 2a—g. Fingerendglied-großes Aneurysma (E. G. ♀), 9 Wochen nach der Subarachnoidalblutung gefüllt, das von der a Carotis über die Communic. post. und die Cerebri post. und der b Vertebralis über die Cerebri post. versorgt wird. c a.p.-Carotisangiogramm und d a.p.-Vertebralisingiogramm, die beide Größe und Lage des Aneurysmas beurteilen lassen. 5 Monate später ist das Aneurysma weder auf der e Carotis im seitlichen Bild, f der Carotis im a.p.-Bild oder g der Vertebralis im a.p.-Bild nachzuweisen (die seitl. Vertebralisaufnahme ist technisch nicht zu reproduzieren)

9 Wochen im 2. Fall nach der Aneurysmaruptur angefertigte Angiogramm den Aneurysmasack — im 2. Fall von der Carotis (Abb. 2a, c) und der Vertebralis aus (Abb. 2b, d) — deutlich erkennen ließ. Die im Fall 1 nach 9 Wochen (Abb. 1b) und im Fall 2 nach 6 Monaten (Abb. 2e—g) durchgeführte Kontrollangiographie ergab jedoch keinerlei Anhalt mehr für ein sackförmiges Aneurysma. Dieser arteriographische Beweis für eine völlige Aneurysmaobliteration wurde bis jetzt nur in einzelnen Fällen erbracht<sup>7</sup>; unsere Vorstellungen über den Zeitraum der thrombotischen Verödung müssen nach den Ergebnissen in Fall 2 revidiert werden. Man nimmt meist



Abb. 2b

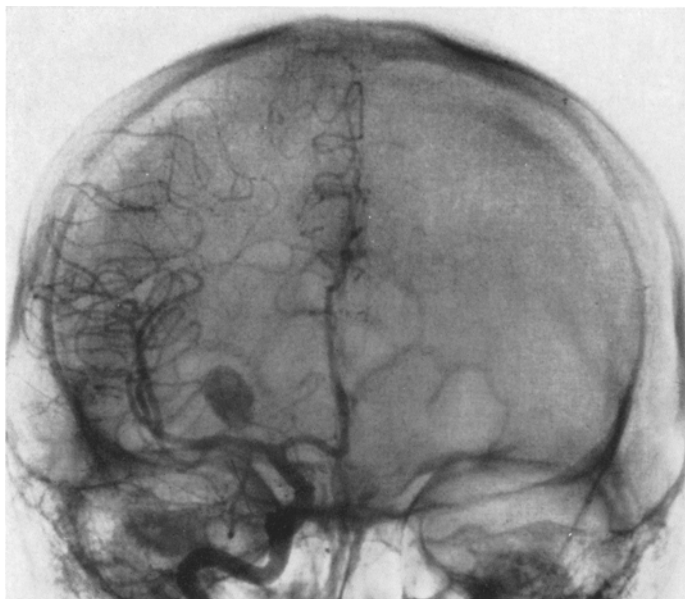


Abb. 2c

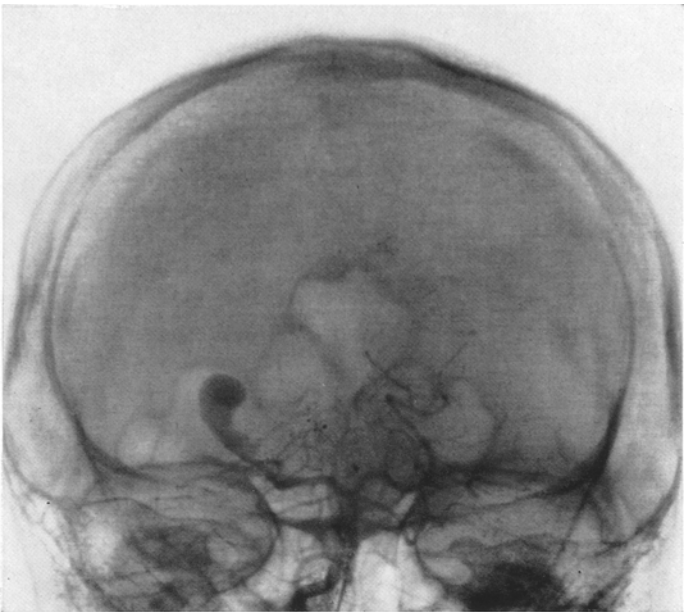


Abb. 2d



Abb. 2e

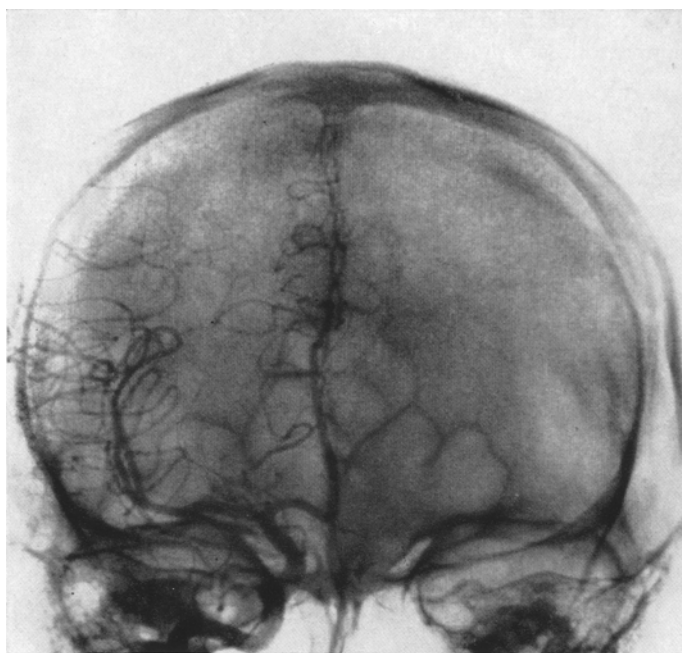


Abb. 2f

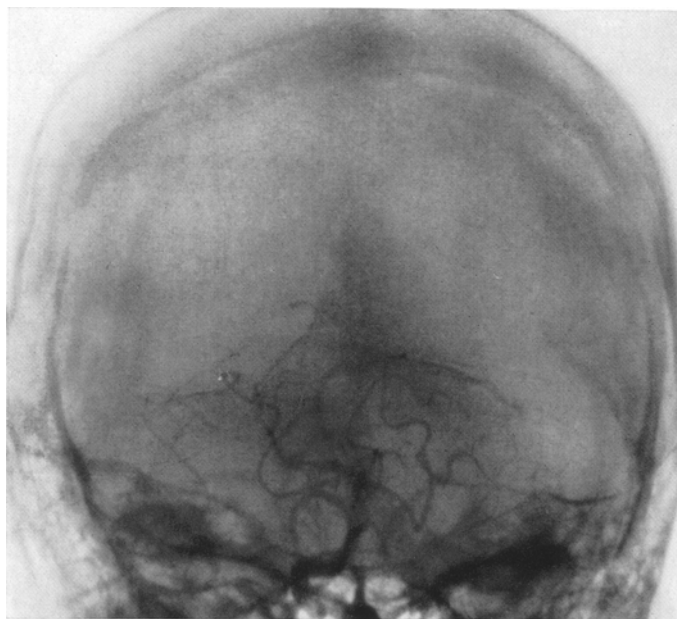


Abb. 2g



an<sup>16,17</sup>, daß sackförmige Aneurysmen — wenn überhaupt — innerhalb von 4 Wochen thrombosieren, nach diesem Zeitpunkt wird die Gefahr einer erneuten Berstung als wesentlich geringer angesehen. Hier konnte das Aneurysma 9 Wochen nach der Blutung noch dargestellt, erst  $\frac{1}{2}$  Jahr später nicht mehr nachgewiesen werden. Bekanntlich erfolgt die Obliteration eines Aneurysmas durch abgeschiedenes Fibrin, welches sich an der Innenfläche des Aneurysmas ablagert. Es erfährt durch den Druck des Blutstromes auf die hyalinen Fasern eine konzentrische Schichtung<sup>7,18</sup>. Diese langsame Obliteration findet sich vor allem bei sehr großen Aneurysmen, weil in ihnen der Blutstrom verlangsamt ist<sup>7</sup>. Durch Drosselung der Strömungsgeschwindigkeit hat man auch (mit einer partiellen bzw. zunehmenden Kompression des zuführenden Hauptgefäßes, meist der Carotis) eine spontane Thrombosierung im Aneurysma einzuleiten versucht. Die Reduktion der Wandspannung ist entscheidend für die Verhinderung einer Wandruptur, nicht die Höhe des Blutdruckes, wie durch subtile Messungen in den zuführenden Gefäßen und den Aneurysmen gezeigt werden konnte<sup>20</sup>. Bei arteriovenösen Aneurysmen sind Thrombosen äußerst selten, da die große Geschwindigkeit des Blutstromes in der rankenförmigen Mißbildung dies verhindert (OLIVECRONA<sup>11</sup>). Die Erfahrung lehrt, daß eine völlige Thrombosierung des sackförmigen Aneurysmas in der überwiegenden Zahl der Fälle eine erneute Ruptur verhindert. Beispielsweise<sup>6</sup> traten bei 155 Patienten, die nach einer durchgemachten Subarachnoidalblutung arteriographiert und bei denen kein Aneurysma nachgewiesen wurde, nur in 3 Fällen später erneute Blutungen auf.

Als Beispiel für ein ungewöhnlich großes Aneurysma der Art. basilaris mit weitgehender Thrombosierung sei noch über einen Fall berichtet, bei dem das Aneurysma, wie meist in dieser Region, nicht zur Blutung führte<sup>18</sup>, bei dem es aber die Bedeutung eines großen extracerebralen Tumors hatte. Klinisch ist er differentialdiagnostisch von Interesse. Es wurde eine chronische lymphocytäre Meningitis über Jahre hinweg angenommen, wobei sich nie der Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung ergab. Der pathologisch-anatomische Befund wurde bereits früher von HASSLER<sup>5</sup> veröffentlicht, während RIECHERT<sup>14</sup> das angiographische Bild zeigte. Über Anamnese, Verlauf und klinischen Befund ergibt sich folgendes:

**Fall 3** (E. H.). Eine Schwester des Vaters hatte im mittleren Lebensalter einen Schlaganfall. Die Geburt und Kindheitsentwicklung der Pat. war normal, an Kinderkrankheiten sind Scharlach und Diphtherie bekannt. Im Alter von 19 Jahren kam sie das erste Mal zur Aufnahme in eine neurologische Abteilung (29. 3. bis 1. 7. 1949). Sie klagte über Kopfschmerzen im Hinterkopf-Scheitelbereich, die schon seit  $\frac{1}{2}$  Jahr häufig und verstärkt beim Pressen aufgetreten waren. 6 Wochen vor der Aufnahme war es zur Abducenslähmung re. gekommen. Klinisch fand sich eine Miosis und eine Gaumensegelparese re. Röntgenologisch: leichter Turmschädel, hintere Sellafortsätze etwas kalkarm, verstärkte Impressiones digitatae; im Luftbild Cisterna pontis

aufgerichtet, 3. Ventrikel angehoben. Liquor: 63/3 Zellen, Pandy +, Gesamteiweiß 2,2, Glob. 1,1, Alb. 1,1, EQ 1,0, tiefe Mastixkurve. Da intern der Verdacht auf einen akuten tuberkulösen Herd in Höhe des 2. J.C.R. li. ausgesprochen wurde, nahm man einen Basis-Hirnstammtuberkel an und behandelte mit Streptomycin und Penicillin.

Da aber in der Folge (2. Aufnahme 4. 8. bis 9. 8. 1949) sich der interne Verdacht auf Lungen-Tbc nicht bestätigte, sämtliche Tier- und Kulturversuche auf Tbc in Blut und

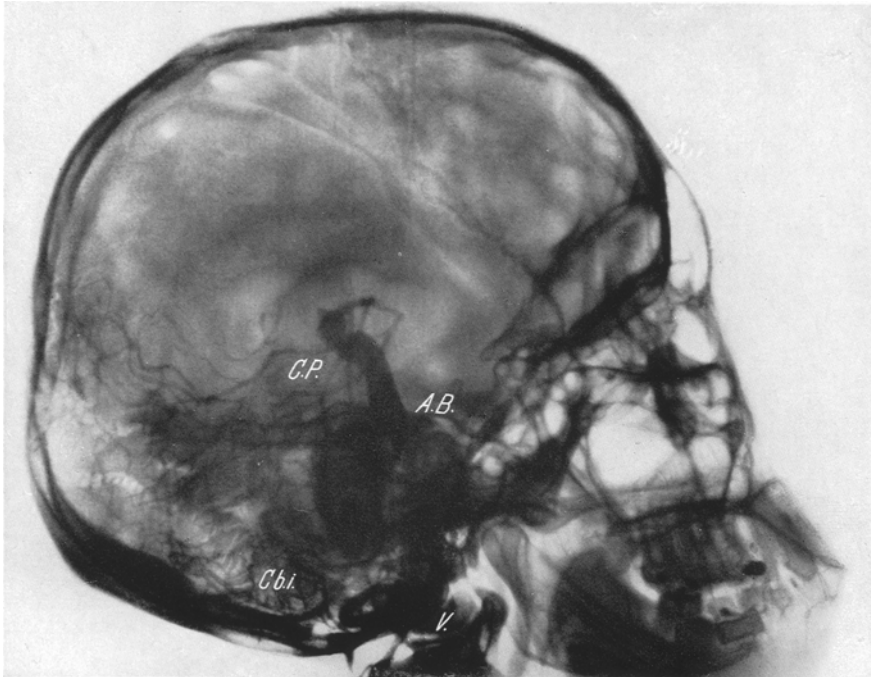


Abb. 3. Vertebralisangiogramm eines großen, teilthrombosierten Aneurysmas<sup>14</sup> V. A. vertebralis; A. B. A. basilaris; C. P. Aa. cerebri posteriores; Cb. i. A. cerebelli inferior

Liquor negativ verliefen, die Abducensparese sich zurückbildete und auch der Liquor lediglich noch eine leichte Eiweißerhöhung zeigte, nahm man eine chronische lymphocytäre Meningitis an. Etwa 1 Jahr später, September 1950, gab die Pat. zusätzlich „Brennen im ganzen Kopf“ an. Neurologisch fand sich neben der konstanten Gaumensegelparese re. eine Ptosis li., Rectus sup. — Schwächeli. Der Liquor war bis auf eine flache Mastixzacke normal. Pat. war nach bestandener Ausbildung als technische Assistentin tätig, neben dem „brennenden Kopfschmerz“ häufig Nasenbluten, Drehschwindel nach rechts, Unsicherheit, zeitweise Summen in beiden Ohren, manchmal Brechreiz, zunehmende Zerstretheit und Vergesslichkeit. Bei der erneuten stationären Beobachtung (16. 6. bis 22. 7. 1952) fanden sich jetzt eine StP von re. 5, li. 4 Dptr mit Zentralskotomy li., re. Pupille enger als li., horizontaler Blickrichtungsnystagmus nach re. Neurologisch bestand Facialisschwäche im re. Mundast, Gaumensegelparese re., Steigerung der re.-seitigen Reflexe mit Pyramidenzeichen, Romberg nach re. hinten und leichte Dysdiadochokinese beim FNV re. Der Liquor zeigte eine eiweißkolloidale Dissoziation (EQ 1,4) mit tiefer Mastix-Links-zacke. Die Drehprüfung in

der Neurophysiologischen Abteilung der Univ. Freiburg ergab einen Spontan-nystagmus nach re. bei geschlossenen Augen, der durch optischen Reiz verstärkt wurde. Der optokinetische Nystagmus war verlangsamt, der Linksnystagmus vermindert, und zeigte die Form eines Kippnystagmus. Vestibulär bestand eine verminderte Erregbarkeit nach Rechtsdrehung und Nystagmusbereitschaft nach re. Der Befund sprach für eine diffuse Schädigung des Hirnstammes, wahrscheinlich von der



Abb. 4. Autopsiepräparat, das die Größe des sackförmigen Aneurysmas beurteilen läßt

Vierhügelgegend bis zum Gebiet des 4. Ventrikels. Calorisch und otologisch war kein pathologischer Befund zu erheben.

Zur weiteren Klärung wurde sie in unserer Klinik aufgenommen. Die von einem von uns (W. U.) vorgenommene Vertebralisarteriographie re. (siehe Abb. 3 und <sup>14</sup>) zeigte ein pflaumen-mandarinengroßes Aneurysma der Basilaris, auch der Carotis-syphon war nach vorn und die Sylviische Gruppe nach oben verlagert. Die re. Vertebralis wurde unterbunden. Da das Aneurysma selbst inoperabel war, sollte in der 2. Sitzung eine Druckentlastung vorgenommen werden. Dazu wurde die hintere Schädelgrube freigelegt, der Atlas reseziert, die Dura in der Mittellinie gespalten. Obwohl sich der Eingriff darauf beschränkte, verstarb die Pat. in der postoperativen Hirnschwellungsphase am 3. Tag infolge einer akuten Atem- und Kreislaufähmung.

Die Obduktion zeigte ein kinderfaustgroßes, teilweise thrombosiertes Aneurysma der Basilaris mit starker Verdrängung des Mittelhirns und der Medulla oblongata und Druckatrophie der hinteren Sattellehne und des Processus clinoideus, ausgeprägte Impressiones gyrorum in der Schädelbasis, einen deutlichen Kleinhirndruckconus und eine Abflachung der Hirnwindungen (Abb. 4).

Es bestand klinisch also eine teils recidivierende (N. abducens rechts) und wechselnde (Ptosis links, Rectus sup.-Schwäche links), teils manifeste (N. IX rechts) Hirnnervensymptomatik über 4 Jahre. In Zusammenhang mit dem niemals blutigen, sich normalisierenden Liquor ließ man den anfangs geäußerten Verdacht auf einen basisnahen raumverdrängenden Prozeß (Tbc?) fallen und nahm eine chronische lymphocytäre Meningitis bzw. eine basale Arachnitis an. Rückblickend spricht der schon bei der ersten Aufnahme (März 1949) erhobene encephalographische Befund (Verdrängung der Ponscisterne und des 3. Ventrikels nach oben) dafür, daß das Aneurysma schon damals eine sehr große Ausdehnung hatte. Um so erstaunlicher ist daher nicht nur die teilweise Rückbildung der Symptome und des pathologischen Liquors, sondern auch die Leistungsfähigkeit (Patient arbeitete bis zum Tage der letzten Klinikaufnahme als technische Assistentin).

Aneurysmen der Basilaris-Vertebris wurden in 0,38—1% sämtlicher Autopsien<sup>2,8,13,18</sup> gefunden. Nach einer Zusammenstellung von KRAYENBÜHL-YASARGIL<sup>6</sup> wurden bis jetzt in der Literatur 556 Fälle und 14 eigene intrakranielle Aneurysmen der Art. vertebralis und basilaris veröffentlicht, die linke Vertebralis ist bevorzugt<sup>12</sup>. Walnuß- bis fast eigroße Aneurysmen sind bekannt<sup>9,10,19</sup>. Hier sind große, nicht rupturierende Aneurysmen häufiger als im Circulus Willisii und den Großhirngefäßen. Dies beruht einmal auf der enormen Elastizität der Basilararterie, deren Inhalt sich bei normalen Druckwerten im Kindesalter verfünffachen, in der 2. und 3. Dekade allerdings nur noch verdoppeln kann<sup>2</sup>. Sicher bestand die Mißbildung, die sehr häufig an der Bifurkation Basilaris-Vertebris sitzt<sup>3,6,17</sup>, schon seit früher Kindheit und vergrößerte sich symptomlos, bis etwa um das 20. Lebensjahr die Dekompensation einsetzte. Erstaunlich ist trotz dieser Größe die langjährige Symptomarmut, nur unterbrochen von transitorischen Episoden funktioneller Störungen<sup>4</sup>, erst kurz vor der letzten Klinikaufnahme kam es zur Liquorblockade. Inwieweit neben passageren Mangeldurchblutungen durch Druckveränderungen im Aneurysmasack auch leichte rezidivierende Subarachnoidalblutungen für die Symptomatik verantwortlich waren, läßt sich nicht klären. Jedenfalls wurde blutiger oder xanthochromer Liquor bei keiner Lumbalpunktion festgestellt. Bei der nahezu 1 cm dicken ringförmigen Wandverdickung durch Fibrinablagerung (Querschnittsbild<sup>5</sup>) ist dies auch nur wenig wahrscheinlich. Bei einer früheren arteriographischen Klärung — die ja in derartigen Fällen und vor allem bei negativen

Carotisbildern nach einer Subarachnoidalblutung immer auch auf die Vertebralisfüllung ausgedehnt werden muß — hätte eine entlastende Operation vor der Druckdekompensation des Hirns einen wesentlich günstigeren Verlauf herbeiführen können.

### Zusammenfassung

Bei einer relativ großen Zahl spontaner Subarachnoidalblutungen läßt sich die Blutungsquelle, meist ein sackförmiges Aneurysma, später nicht mehr arteriographisch nachweisen. Durch den Reiz des austretenden Blutes in den Liquorraum kommt es zum Spasmus, nicht selten sogar zum Verschluß des versorgenden Gefäßes und zur Thrombose des Aneurysmasackes. Erfahrungsgemäß treten nach diesen spontanen Thrombosen später kaum erneute Subarachnoidalblutungen auf. Man nahm bisher an, daß diese fast einer Spontanheilung gleichkommende Obliteration in 2—4 Wochen abgeschlossen ist. An Hand von 2 Fällen mit gestielten Aneurysmen der Cerebri media bzw. Cerebri posterior (das letztere versorgt über den Carotis- und den Vertebraliskreislauf) konnten wir arteriographisch zeigen, daß 2 bzw. 9 Wochen nach der Blutung die Aneurysmen sich noch darstellten, weitere 7 Wochen bzw. 6 Monate später aber nicht mehr sichtbar waren. Derartige Verlaufsbeobachtungen mit einem arteriographischen Nachweis der Aneurysmathrombosierung sind selten. Sie erlauben die Schlußfolgerung, daß die für die weitere Lebenserwartung sehr günstige Verödung des Aneurysmas sich auch noch in einem späteren Zeitraum ausbilden kann. Die Fallschilderung einer dritten Patientin mit einem sehr großen Basilarisaneurysma ist nicht nur wegen der weitgehenden primären Thrombosierung, sondern auch wegen der differentialdiagnostischen Kriterien und der intermittierenden Symptomatologie von besonderer klinischer Wichtigkeit. Erst durch die Vertebralisarteriographie konnte die Diagnose gesichert werden. An Hand der Literatur werden die Ursachen der weitgehenden Thrombosierung und die Seltenheit einer Ruptur der Basilarisaneurysmen diskutiert.

### Literatur

- <sup>1</sup> BÜHLER, A., zit. nach BERGSTRAND-OLIVECRONA-TÖNNIS: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig: Thieme 1936.
- <sup>2</sup> CONWAY, J. A.: Cerebral aneurysm causing ocular symptoms. Brit. J. Ophthalmol. **10**, 78 (1926).
- <sup>3</sup> EPPINGER, H.: Pathogenesis (Histogenesis u. Ätiologie) der Aneurysmen einschl. des Aneurysma equi verminosum. Langenbecks Arch. klin. Chir. **35**, Suppl. (1887).
- <sup>4</sup> FANG, H. C. H., u. J. J. PALMER: Vascular phenomena involving brainstem structures. A clinical and pathologic correlation study. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **138**, 223 (1956).
- <sup>5</sup> HASSLER, R.: Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns. In: Hb. inn. Med. 4. Aufl. V/3. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

- <sup>6</sup> KRAYENBÜHL, H., u. M. G. YASARGIL: Das Hirnaneurysma. Series chir. Documenta Geigy 1958.
- <sup>7</sup> MARGUTH, F., u. W. SCHIEFER: Spontanheilung eines intrakraniellen Aneurysmas angiographisch nachgewiesen. Acta neurochir. (Wien) **5**, 38—45 (1957).
- <sup>8</sup> MITCHELL, N., and A. ANGRIST: Intracranial aneurysm, a report of thirty-six cases. Ann. intern. Med. **19**, 909 (1942).
- <sup>9</sup> MORGUES, G.: Aneurysmen der Arteria basialis als extracerebrale Pseudotumoren. Ärztl. Wschr. **9**, 417 (1954).
- <sup>10</sup> NONNE, M.: Über Tumoren am Zentralnervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilk. **109**, 139 (1929).  
Präparat eines walnußgroßen Aneurysmas der Arteria basilaris. Dtsch. med. Wschr. **53**, 132 (1927).
- <sup>11</sup> OLIVECRONA, H.: Die arteriovenösen Aneurysmen des Gehirns. Dtsch. med. Wschr. **75**, 1169 (1950).
- <sup>12</sup> PARKER, H. L.: Aneurysms of cerebral vessels. Clinical manifestations and pathology. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **16**, 728 (1926).
- <sup>13</sup> RICHARDSON, J. C., and H. HYLAND: Intracranial aneurysms; clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral hemorrhage caused by berry aneurysms. Medicine (Baltimore) **21**, 1 (1941).
- <sup>14</sup> RIECHERT, T.: Die Arteriographie und Ventrikulographie. In: Hdb. inn. Med. V/1. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- <sup>15</sup> SPATZ, E. L., and J. W. D. BULL: Vertebral arteriography in the study of subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. **14**, 543—47 (1957).
- <sup>16</sup> SUGAR, O.: Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular anomalies. J. Neurosurg. **8**, 3 (1951).
- <sup>17</sup> STEINBRECHER, W.: Klinik, Ätiologie und Prognose „spontaner“ Subarachnoidalblutungen. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **135**, 162 (1956).
- <sup>18</sup> UEHLINGER, E.: Anévrysmes artériels intracraniens de la base. In: L'anévryme de l'artère communicante antérieure. Rapport présenté au premier congrès européen des Neurochirurgiens. Zürich, 16.—19. 7. 1959. Paris: Masson et Cie 1959.
- <sup>19</sup> WELLS, H. G.: Intracranial aneurysm of the vertebral artery. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **7**, 311 (1922).
- <sup>20</sup> WOODHALL, B., G. L. ODOM, B. M. BLOOR and J. GOLDEN: Studies on cerebral intravascular pressure. Further data concerning residual pressure in components of the circle of Willis and in blind arterial segments. J. Neurosurg. **10**, 28—34 (1953).

Doz. Dr. R. HEMMER und Doz. Dr. med. W. UMBACH,  
Freiburg/Br., Neurochirurgische Universitätsklinik, Hugstetterstr. 55