

Rezidivierende Subarachnoidalblutung bei umschriebenem Arachnoidealsarkom der Arteria vertebralis

Elisabeth Rothmund und P. C. Potthoff

Max-Planck-Institut für Psychiatrie (Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie),
Neuropathologische Abteilung, München
und Neurochirurgische Klinik, Günzburg/Ulm

Eingegangen am 1. März 1974

Circumscribed Arachnoidal Sarcoma Adherent to the Vertebral Artery Causing Recurrent Subarachnoid Hemorrhage

Summary. We report the case of a 10-year-old boy who died from recurrent subarachnoid hemorrhage 6 months after the initial symptoms. Despite an extensive diagnostic work-up, the site of the leakage could not be established. At autopsy a mass the size of $0,5 \times 0,5$ cm was found in the posterior fossa impinging upon the right vertebral artery and eroding the vessel wall. Histologically the tumor appeared to be an example of the so-called "circumscribed arachnoidal cerebellar sarcoma" of Foerster and Gagel. Attention is called to the unusual clinical presentation of this tumor. The classification and histogenesis of this special form of medulloblastoma are discussed.

Key words: Subarachnoid Hemorrhage — Brain Tumors of Childhood — Cerebellar Tumors — Circumscribed Arachnoidal Cerebellar Sarcoma — Medulloblastoma.

Zusammenfassung. Bericht über einen 10 Jahre alten Jungen, welcher nach 6monatiger Krankheitsdauer unter dem Bilde rezidivierender spontaner Subarachnoidalblutung verstarb. Trotz eingehender klinisch-diagnostischer Maßnahmen konnte die Blutungsquelle zu Lebzeiten des Kindes nicht festgestellt werden. Erst bei der Sektion wurde ein ca. $0,5 \times 0,5$ cm großer Gewebeknoten der hinteren Schädelgrube eruiert, welcher der rechten A. vertebralis angelagert war und die Wand dieses Gefäßes arroditiert hatte. Aufgrund seiner Feinstruktur war der Tumor als umschriebenes Arachnoidealsarkom des Kleinhirns (Foerster u. Gagel) einzuordnen. Die Besonderheit des klinischen Verlaufes und Fragen zur Klassifikation und Genese dieser zur Gruppe der sogenannten Medulloblastome gehörenden Tumorart werden diskutiert.

Schlüsselwörter: Spontane Subarachnoidalblutung — Kindliche Hirntumoren — Kleinhirntumoren — Umschriebenes Arachnoidealsarkom — Medulloblastom.

Unter den Ursachen der spontanen Subarachnoidalblutung (SAB) stehen Gefäßfehlbildungen — Aneurysmen und Angiome — an erster

Stelle. Ihr prozentualer Anteil schwankt je nach den Untersuchergruppen zwischen 50—90% (Tönnis u. Walter, 1966; Locksley, 1966; Scheid u. Gibbels, 1961; Walter u. Schiefer, 1969). Nach Heidrich (1970) dürfte ein Prozentsatz von 50—60 den Tatsachen am ehesten gerecht werden. Addiert man hierzu einen Anteil von 10—30% ungeklärter Fälle (Tönnis u. Walter, 1966), d. h., Fälle, bei denen keine Blutungsquelle gefunden wird, so bleibt noch eine kleinere Gruppe spontaner Subarachnoidalblutungen, deren Ursache über eine breite Skala von Grundkrankheiten streut und die nach Heidrich (1970) in vielen Abhandlungen zu diesem Thema nicht genügend Beachtung gefunden hat. Neben entzündlichen Erkrankungen, allergischen Reaktionen, Intoxikationen, hämorrhagischer Diathese, thermischer Schädigung, Embolie und Wochenbett sind hier vor allem intracranielle Tumoren (etwa 4%) zu nennen (Walton, 1953; Horster u. Walter, 1961; Sands, 1941). Bei den in der Literatur beschriebenen Tumorfällen mit SAB handelt es sich meist primär um Blutungen in das Tumorgewebe, die erst sekundär — wenn der Tumor die Rinde durchbrochen und Anschluß an die weichen Häute gefunden hat — weiter in den Subarachnoidalraum vordringen (Heidrich, 1970, 1966; Nathanson *et al.*, 1953; Glass u. Abbott, 1955). Häufig wird der Tumor vor Auftreten der Blutung diagnostiziert, gelegentlich kann die SAB einmal erstes oder einziges klinisches Zeichen eines Tumors sein (Hemmer *et al.*, 1970). Nur in seltensten Fällen führt der Tumor direkt zur Arrosion eines Hirnbasisgefäßes und täuscht so das Bild eines rupturierten Aneurysma vor.

Wir hatten Gelegenheit, die Krankengeschichte eines 10jährigen Jungen zu verfolgen, bei dem sowohl die klinische Symptomatik als auch die makroskopische Betrachtung des Gehirns bei der Sektion das Vorliegen einer Gefäßfehlbildung mit Ruptur nahelegten. Erst die feingewebliche Untersuchung des als Aneurysma imponierenden kleinen Gewebesknotens an der rechten A. vertebralis erbrachte als Blutungsursache einen seltenen Tumor, welcher mit dieser Lokalisation und der Komplikation einer Gefäßarrosion unseres Wissens noch nicht beschrieben worden ist. Die detaillierte Darstellung dieses Falles soll Gegenstand der vorliegenden Arbeit sein.

Kasuistik

Th. E., geb. 23. 2. 1961, gest. 3. 9. 1971.

Angaben zur Vorgeschichte. Frühere Erkrankungen. Masern, Röteln, Windpocken.

Jetzige Anamnese. Im Frühjahr 1971 erstmals 3 Tage lang Kopfschmerzen mit Übelkeit. Am 16. 7. 1971 erneut Kopfschmerzen, vom Nacken ausstrahlend mit Brechreiz sowie Erbrechen ohne Fieber. Am 19. 7. 1971 stationäre Aufnahme auswärts: Bei der Aufnahme Meningismus und frisch-blutiger Liquor bei Lumbalpunktion. Linksseitige Stauungspapille. Am 20. 7. 1971 Anisokorie. Bei leichten

Kopfbewegungen starker Schwindel und Übelkeit. Verlegung in die Neurochirurgische Abteilung des Nervenkrankenhauses Günzburg.

Aufnahmebefund. Pupille re. weiter als li., träge Lichtreaktion, Papillenunschärfe beiderseits, starker Meningismus, Babinski beiderseits positiv. Sonst keine neurologischen Ausfälle. Psychisch ist der Pat. orientiert, antriebsverarmt. Dauernde Klagen über Kopfschmerzen. Erneute Lumbalpunktionen ergaben auch hier wieder jeweils mäßig frisch-blutigen Liquor.

Carotisangiographie li. und re. Weiter Anteriorbogen, keine Mittellinienverschiebung, kein sicherer Anhalt für eine Gefäßfehlbildung.

Vertebralisanteriographie. Starke Gefäßfüllung im Bereich der re. Kleinhirnhemisphäre, ausgesprochener Hochstand und Weitstellung der Schlinge der A. cerebelli posterior inferior, kein Anhalt für Angiom oder Aneurysma (Abb. 1a und b).

Aufgrund dieser Befunde verdichtete sich der Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß in der hinteren Schädelgrube. Eine Trepanation der hinteren Schädelgrube erschien indiziert.

Operationsbericht (vom 29. 7. 1971). Osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube nach Anlegen einer Ventrikeldrainage frontal re. Nach Eröffnung der elastisch gespannten Dura treten beide Kleinhirnhemisphären unter mäßigem Druck leicht hervor, re. stärker als li. Die uneröffnete Arachnoidea der Cisterna magna wölbt sich massiv vor, die Zisterne erscheint vergrößert im Sinne einer Arachnopathie. Nach Eröffnung der Arachnoidea fließt klarer Liquor im Schwall ab. Der gesamte Kleinhirnbereich ist danach deutlich entstaut. Die weit auseinanderliegenden und hochstehenden Tonsillen wie auch beide Kleinhirnhemisphären rücken leicht gegen die Mittellinie und nach dorsal vor. Inspektion des unauffälligen 4. Ventrikels bis zum Aquaedukteingang. Kein Tumor erkennbar. Anschließend Inspektion beider Tentoriumunterflächen sowie des re. und li. Kleinhirnbrückenwinkels. Auch hier kein Anhalt für Tumor. Eingehen in die re. Kleinhirnhemisphäre ergibt ebenfalls keinen Tumornachweis. Anschließend Spaltung des Mittelwurmbereiches. Auch hier kein Tumor auffindbar. Beendigung der Operation mit Einnähen eines Durapatches und Wundverschluß. Postoperatives Erwachen des Kindes komplikationslos.

Zusammenfassung des Operationsergebnisses. Cystische Arachnopathie im Bereich der Cisterna magna mit starkem Aufstau des Liquors. Kein Anhalt für Tumor. Die Ursache der Subarachnoidalblutungen muß durch weitere Maßnahmen geklärt werden.

Weiterer Verlauf. Postoperativ zunächst status idem. Unter Beibehaltung der Ventrikeldrainage bis 14. 8. 1971 und nachfolgenden wiederholten Lumbalpunktionen mehrmals täglich jeweils deutliche Liquor-Drucksteigerung und wiederholte Subarachnoidalblutungen. Zunehmende Hirndruckzeichen. Rückläufiger Allgemeinzustand. Somnolenz. Am 2. 9. 1971 Krämpfe, am 3. 9. 1971 Atemstillstand, Intubation, Beatmung, nach 1 Std Kreislaufversagen und Exitus letalis, 5 Wochen nach der operativen Exploration der hinteren Schädelgrube.

Klinische Diagnose. Therapieresistente rezidivierende Subarachnoidalblutung unklarer Genese (hämophile Systemerkrankung? Aneurysma oder Angiom in Gehirn oder Rückenmark?).

Allgemeinpathologischer Befund (SN 466/71)¹. Zeichen massiver Aspiration in die Lungen mit hämorrhagischer Pneumonie. Peptische Oesophagitis. Andauung des Magens. Stauungszeichen der Leber.

1 Prosektur der Abteilung für Pathologie I, Universität Ulm, Prof. Dr. O. Haferkamp.

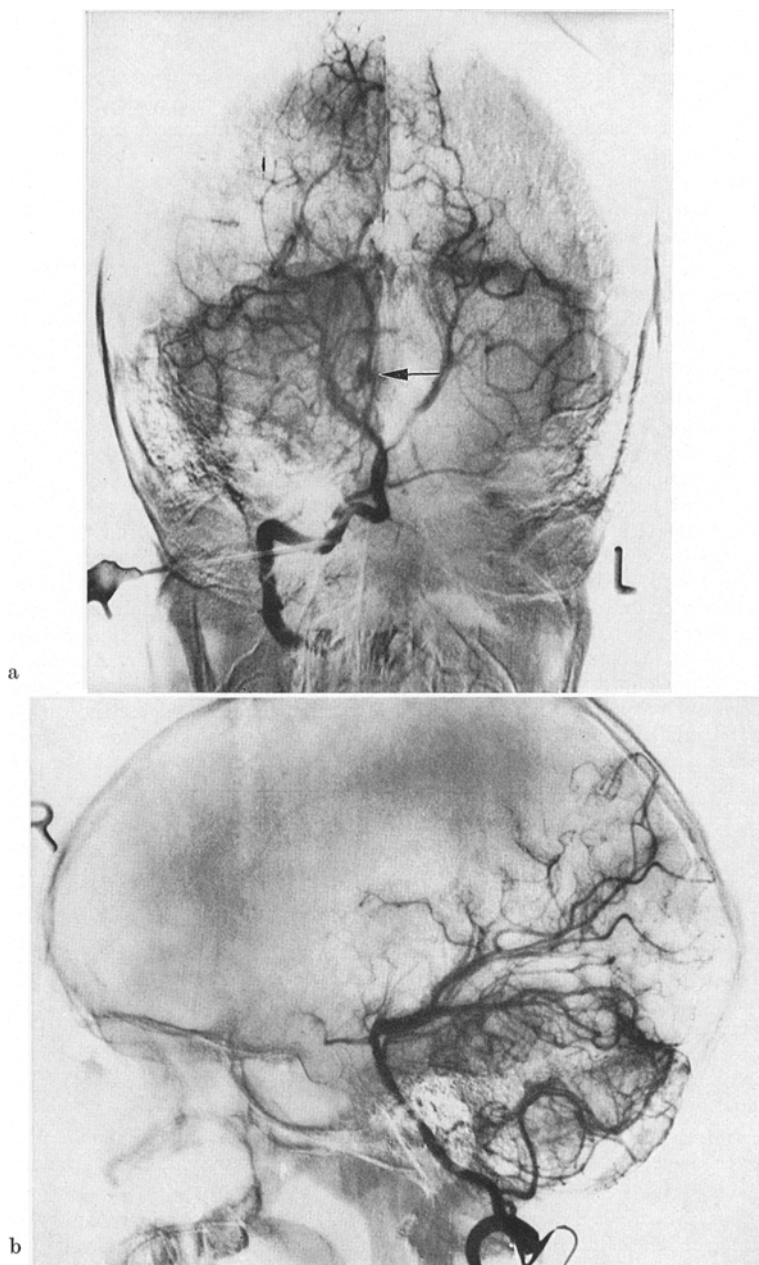


Abb. 1 a und b



Abb.2. Blick auf die Hirnbasis. Ausschnitt. Erbsgroßer Tumorknoten an der rechten A. vertebralis (Pfeil) nach Abpräparation der Blutkoagel

Neuropathologischer Befund (SN 508/71). Bei der makroskopischen Betrachtung des Gehirns erkennt man an der Hirnbasis und an der Dorsalseite des Rückenmarkes Reste älterer und frischerer Subarachnoidalblutungen. Die Ventralseite der Medulla oblongata wird unterhalb der Olivenhöcker von geschichteten derben Blutkoageln ummauert. In den Blutmassen sind beide Vertebralarterien eingeschlossen. Nach vorsichtiger schichtweiser Entfernung der Blutkoagel läßt sich an der re. A. vertebralis ein ca. $0,5 \times 0,5$ cm messendes, kugeliges, nach ventral gerichtetes, als Gefäßaussackung imponierendes Gebilde mit brüchig, lamellärer Wandstruktur freilegen, dessen Lumen völlig obliteriert erscheint (Abb.2). Durch dieses Gebilde wird die re. laterale Circumferenz der Medulla oblongata eingedellt, das verlängerte Mark insgesamt leicht nach dorsal verlagert, die re. Pyramide abgeflacht. Die Subarach-

Abb.1a und b. Vertebralis-Angiographie durch Direktpunktion rechts (Subtraktion). a Anterior-posterior; b seitlich. Glatte Gefäßfüllung ohne Wandauffälligkeiten an der rechten A. vertebralis. Pathologische Topographie und Nadellage bei Angiographie lassen die Möglichkeit offen, daß der Tumorbereich direkt punktiert wurde und evtl. deswegen nicht zur Darstellung kam. Auffällig der weite Schlingenverlauf der A. cerebelli posterior inferior im Seitbild (Liquorstau in der Cisterna magna?) und das atypische Gefäßknäuel (Pfeil, Projektionseffekt?) der Mittellinie im a.-p.-Bild

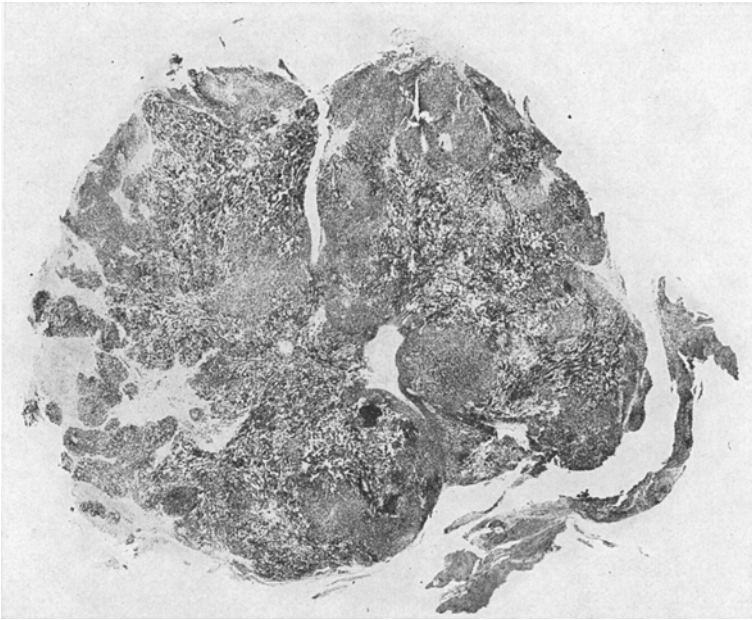


Abb. 3. Tumor in toto geschnitten. Übersicht. Färbung H.-E.

noidalblutung ist unterhalb der re. Olive in das medulläre Gewebe eingebrochen und reicht keilförmig bis nahe an den Zentralkanal heran. Die Intumescencia cervicalis des Rückenmarkes zeigt eine deutliche Volumenzunahme, in der Schmetterlingsfigur finden sich in Höhe von C 7—Th 1 mehrere kleine, ältere Nekrosen. Die weichen Häute sind im Bereich der basalen Zisternen fibrotisch verdickt und von orange-bräunlicher Färbung, über der Konvexität diffus getrübt. Verquellung der Foramina Luschkae. Das gesamte Ventrikelsystem ist stärkergradig erweitert, sein Ependym glatt und glänzend. Die pialen und intracerebralen Gefäße sind nur gering mit Blut gefüllt, das Hirngewebe zeigt eine auffallende Blässe. Im Kleinhirnwurm erdnußgroßer älterer, operativer Substanzdefekt. In der re. Kleinhirnhemisphäre paramedian angelegter Stichkanal (Probepunktion), welcher in eine zwetschgenkerngroße, ältere, subcorticale Nekrose mündet. An Groß- und Kleinhirn Zeichen mäßig gesteigerten Hirndruckes.

Mikroskopisch stellt sich der als Aneurysma imponierende Knoten an der re. A. vertebralis als kleiner kompakter Tumor dar. Im Übersichtsbild zeigt das Tumorgewebe eine lobuläre Struktur (Abb. 3), die besonders mit der Retikulin- und Bindegewebsfärbung deutlich wird (Abb. 4). Areale mit reichlich Retikulin- und Kollagenfasern — zwischen denen die Tumorzellen bandförmig angeordnet sind und mehrfach sinusartige Hohlräume begrenzen — umschließen größere und kleinere retikulinfreie, homogene Inseln mit gleichmäßig verstreuten Tumorzellen ohne charakteristische Anordnung. Die Tumorzellen selbst sind mittelgroß, mäßig polymorph und besitzen einen unterschiedlich dichten Chromatingehalt. In den Inseln überwiegen die helleren Zellkerne, in den bindegewebsreichen Arealen die dunkleren (Abb. 5 und 6). Der stärkere Chromatingehalt der trabeculär angeordneten Tumorzellen

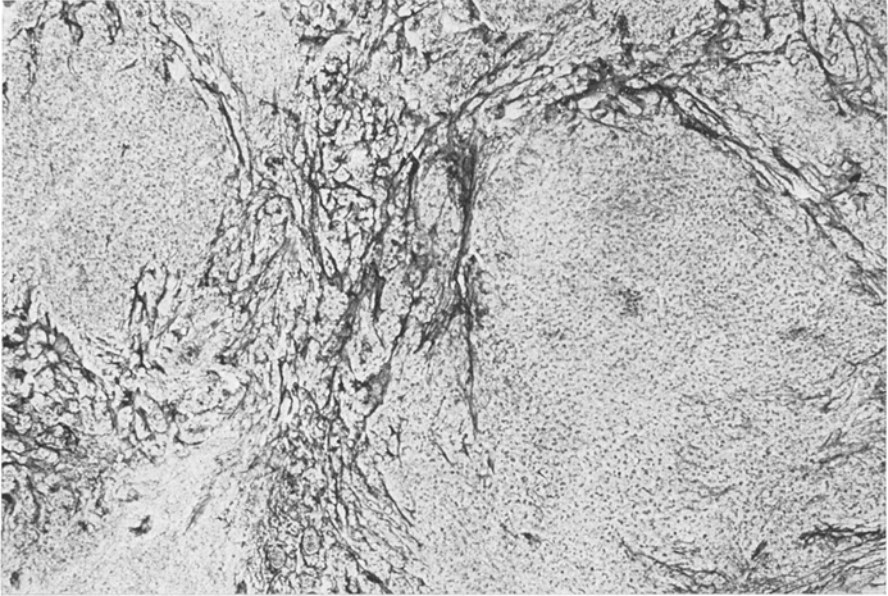


Abb.4. Retikulinfaserfärbung nach Kelemen. Retikulinreiche Areale begrenzen retikulinfreie Inseln. Vergr. 40fach, negativ

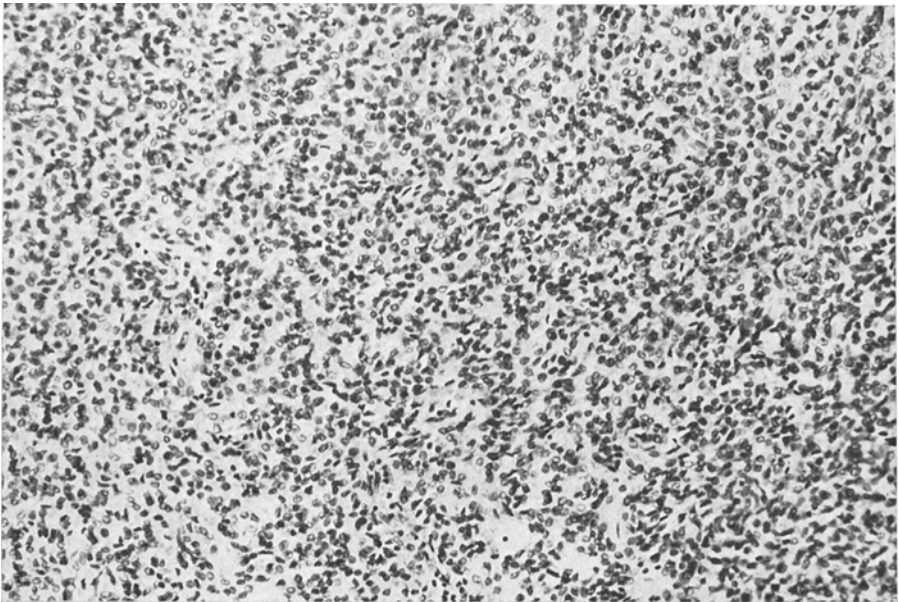


Abb.5. Ausschnitt aus den retikulinfreien homogenen Arealen. Keine charakteristische Anordnung der Zellen. Färbung H.-E. Vergr. 100fach, negativ

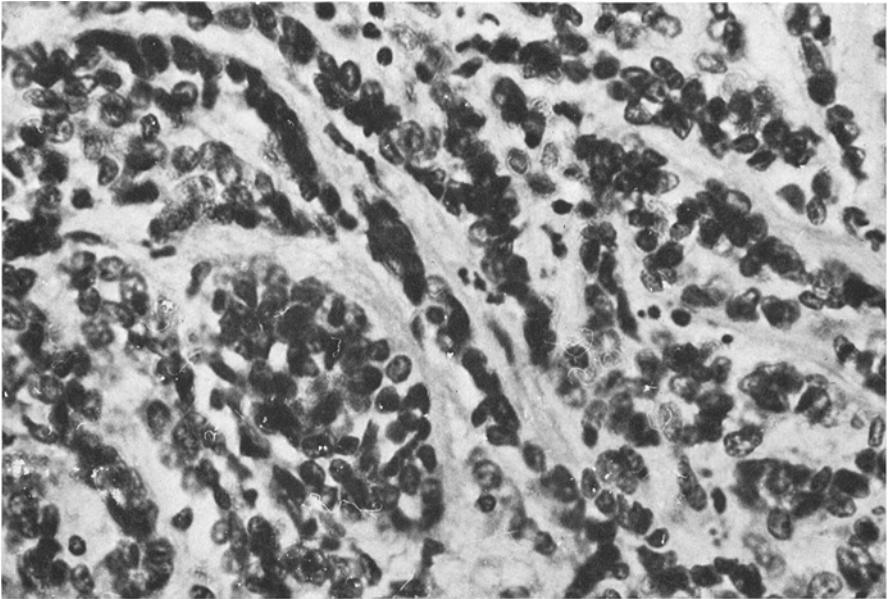


Abb.6. Ausschnitt aus den retikulinreichen Arealen. Trabeculäre, etwas dichtere Anordnung der Zellen. H.-E.-Färbung. Vergr. 160fach

zellen wird z. T. aber auch durch die dichtere Lagerung der Kerne vorgetäuscht. Einzelne Mitosen sind erkennbar. Den Untergrund der Inseln bildet ein filigranartiges Netzwerk aus PAS-positiven, silbernegativen Fasern. Weiterhin erkennt man mit der PAS-Färbung im Stroma zahlreiche ovale, PAS-positive Körperchen von $1\frac{1}{2}$ –2facher Kerngröße.

Auf mehreren Schnitten aus dem Großhirn sind die weichen Häute unregelmäßig und teilweise fleckförmig mit Lymphocyten und Makrophagen infiltriert. Stärkere Speicherung von Blutabbaupigment in den Makrophagen. Im Hirngewebe selbst findet sich eine beginnende metastatische Herdencephalitis.

Epikrise. Als Ursache der rezidivierenden und nach 6monatigem Krankheitsgeschehen zum Tode führenden Subarachnoidalblutungen konnte bei der Obduktion des 10jährigen Kindes schließlich ein $0,5 \times 0,5$ cm messender Tumor der hinteren Schädelgrube eruiert werden, welcher der rechten A. vertebralis angelagert war und die Wand dieses Gefäßes arrodiiert hatte. Aufgrund seiner Feinstruktur ist der Tumor als „umschriebenes Arachnoidealsarkom des Kleinhirns“ einzuordnen.

Diskussion

Spontane Subarachnoidalblutungen (SAB) im Kindesalter sind ein seltenes Ereignis. In den großen Statistiken von Laitinen (1964, zit. nach

Heidrich) und Locksley u. Mitarb. (1966), die zusammen ein Untersuchungsgut von etwa 1500 Fällen überblicken, sind sie zu ca. 3% vertreten. Heidrich (1970) konnte sie in seinem eigenen Krankengut unter 300 Fällen 13mal beobachten (4,3%). Prenzel schätzte die bis zu seiner 1950 erschienenen Arbeit publizierten Fälle auf ca. 30. In dem Material von Heidrich (1970) fanden wir in einem einzigen Fall einen Hirntumor als Ursache angegeben. Glass u. Abbott, welche die Literatur über Subarachnoidalblutungen bei Hirntumoren bis 1955 zusammenstellten, konnten insgesamt 9 Fälle unter 15 Jahren entdecken. Die Mehrzahl der SAB wird im Kindesalter wie auch bei den Erwachsenen durch rupturierte Aneurysmen verursacht.

Unter dem Einfluß dieser Kenntnis hatten wir auch den kleinen, unscheinbaren, gefäßadhärenten Knoten bei der makroskopischen Betrachtung des Gehirns als Aneurysma fehlgedeutet und nur durch die histologische Untersuchung wurde seine tumoröse Natur offenkundig. Es erscheint uns daher nicht ausgeschlossen, daß sich unter den rupturierten Aneurysmen der hinteren Schädelgrube in den Statistiken der Literatur weitere Fälle dieser Art verbergen. Wegen der Besonderheit dieser Tumorart halten wir noch einige Bemerkungen zur Klassifikation und Morphologie in Verbindung mit der Problematik unseres Falles für angebracht.

Tumoren dieser Art gehören nach eingehenden Untersuchungen von Rubinstein u. Northfield (1964) sowie den weiterführenden Untersuchungen von Gullotta (1967) in die Gruppe der dysgenetischen Geschwülste und im engeren Sinne zu den sogenannten Medulloblastomen. Von den genannten Autoren werden sie von den rasch wachsenden „klassischen“, „großzelligen“ Medulloblastomen als „desmoplastische“ oder „kleinzellige“, langsamer wachsende Form abgegrenzt.

Darüber hinaus zeigen sie im Unterschied zu den „typischen“, sich diffus intracerebellär in der Mittellinie ausbreitenden Tumoren ein ausgesprochen umschriebenes, knotenförmiges Wachstum. Letztere liegen häufig partiell oder vollständig extracerebellär, den lateralen Kleinhirnsabschnitten anhaftend und werden im englischen Schrifttum daher häufig auch als „lateral-lobe-medulloblastoma“ bezeichnet (Rubinstein u. Northfield, 1964). Während die klassische Form überwiegend im frühen Kindesalter auftritt (bis zum 6. Lebensjahr), wird die circumscripte Form mehr im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter beobachtet (15.—25. Lebensjahr). Feingeweblich zeigen die Tumoren dieser Untergruppe eine alveoläre Struktur, welche durch den Aufbau aus zwei verschiedenen Gewebskomponenten — einer retikulinreichen, trabeculären und einer retikulinfreien — zustande kommt.

Wenn der Tumor im vorliegenden Fall auch die obengenannten Kriterien für seine Artdiagnose weitgehend erfüllte, so zeigte er doch

insofern eine Besonderheit, als er an keiner Stelle mit der Kleinhirnoberfläche verbunden war. Dies erscheint uns wiederum wichtig, da die Herkunft dieser Tumoren aus dem Neuroektoderm noch immer umstritten ist. Aufgrund mehrerer Kriterien (s. bei Gullotta) wurden Medulloblastome lange Zeit als neuroektodermale Tumoren angesehen. Erst Gullotta konnte aufgrund eingehender Untersuchungen insbesondere mit Hilfe der Gewebekultur und aus dem Vergleich mit anderen unreifen Tumorarten wahrscheinlich machen, daß es sich bei den sogenannten Medulloblastomen um unreife leptomeningeale Tumoren oder um mesoneuroektodermale Mischgeschwülste handelt. Gerade bei den extracerebellär liegenden, umschriebenen Formen erschien eine neuroektodermale Herkunft schon früheren Beobachtern unwahrscheinlich und nicht ohne Grund wurden sie von ihren Erstschreibern (Foerster u. Gagel, 1939; Marquardt, 1941) als „umschriebene Arachnoidealsarkome des Kleinhirns“ bezeichnet. Wenn Rubinstein u. Northfield (1964) mit ihren ausgedehnten Untersuchungen auch überzeugend darlegen konnten, daß diese Tumoren mit der „adulten“ oder „desmoplastischen“ Form der Medulloblastome identisch sind, so halten wir ihre Ansicht über die neuroektodermale Entstehung aus oberflächlichen Anteilen der Körnerschicht gerade auch im Hinblick auf den vorliegenden Fall nicht für wahrscheinlich. Die Theorie über die mesenchymale Entstehung aus den Leptomeningen könnte durch unseren Fall dagegen eine Stütze erfahren.

Um die mesenchymale Natur des vorliegenden Tumors zu unterstreichen sind wir auch bei der alten Bezeichnung „umschriebenes Arachnoidealsarkom“ geblieben.

Den Tumoren dieser Gruppe wird aufgrund ihres umschriebenen Wachstums, ihrer extracerebellären Lage und ihrer reiferen Zelldifferenzierung eine etwas bessere Operabilität und Prognose als den sogenannten klassischen Medulloblastomen zugeschrieben (Soejima *et al.*, 1973). Der ungewöhnliche klinische Verlauf kann im vorliegenden Fall nur durch die Lage des Tumors erklärt werden, da der Tumor bei seiner Kleinheit nicht raumfordernd war. Gullotta (1967) hebt wohl die starke infiltrative Fähigkeit in unmittelbarer Umgebung des Geschwulstknotens hervor und erwähnt auch die Infiltration von Venenwänden. Die völlige Zerstörung einer Arterienwand mit Gefäßruptur konnten wir allerdings in keiner Beschreibung finden. Da die Tumoren in die große Gruppe der dysgenetischen Geschwülste gehören, taucht die Frage auf, ob die betroffene A. vertebralis in unmittelbarer Nachbarschaft des Tumors über die Zellinfiltration des Tumors hinaus eine angeborene Wandschwäche aufwies. Aneurysmen der A. vertebralis sind primär ein relativ seltener Befund (Walter u. Schiefer, 1969). Bei dem weitgehend nekrotischen Zerfall dieses Gefäßabschnittes in der Blutung konnte dies im vorliegen-

den Fall nicht mehr mit Sicherheit abgeklärt werden. Die unmittelbar vor- oder nachgeschalteten Gefäßbezirke zeigten außer einer mäßigen Intimaproliferation einen regelrechten dreigeschichteten Wandaufbau mit normal ausgebildeter *Elastica interna*. Die enge Verbindung mit der Gefäßwand selbst würde die sarkomatöse Natur des Tumors weiter unterstreichen. So erscheint uns der Tumor von klinischer Seite als Beitrag zur rezidivierenden Subarachnoidalblutung und von morphologischer Seite als Beitrag zum Problem des sogenannten Medulloblastoms erwähnenswert.

Literatur

- Foerster, O., Gagel, O.: Das umschriebene Arachnoidealsarkom des Kleinhirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **164**, 565—580 (1939)
- Glass, B., Abbott, K. H.: Subarachnoid hemorrhage consequent to intracranial tumors. *Arch. Neurol. Psychiat.* **73**, 369—379 (1955)
- Gullotta, F.: Das sogenannte Medulloblastom. Ergebnisse einer vergleichend pathomorphologischen Untersuchung. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 118. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1967
- Heidrich, R.: Subarachnoidalblutung bei Tumoren. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **151**, 229—248 (1966)
- Heidrich, R.: Die subarachnoidale Blutung. Leipzig: Thieme 1970
- Hemmer, R., Noetzel, H., Diaz, M.: Rezidivierende Subarachnoidalblutung über 10 Jahre infolge eines Spongioblastoms. *Neurochirurgia (Stuttgart)* **13**, 140—145 (1970)
- Horster, A., Walter, W. W.: Apoplektiforme Verlaufsformen bei Hirntumoren. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **182**, 288—302 (1961)
- Laitinen, L.: Arterielle aneurysm med subarachnoidalblödning hos barn. *Nord. Med.* **71**, 329 (1964)
- Locksley, H. B., Sahs, A. L., Sandler, R.: Subarachnoid hemorrhage unrelated to intracranial aneurysm and A-V malformation. *J. Neurosurg.* **24**, 1034—1056 (1966)
- Marquardt, B.: Über ein umschriebenes Arachnoidealsarkom des Kleinhirns. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **171**, 117—127 (1941)
- Nathanson, M., Robins, A. L., Green, M. A.: Blood in the subarachnoid space. *Neurology (Minneapolis)* **3**, 721—724 (1953)
- Prenzel, H.: Beobachtungen über die akute Subarachnoidalblutung im Kindesalter. *Kinderärztl. Prax.* **18**, 111—117 (1950)
- Rubinstein, L. J., Northfield, D. W. C.: The medulloblastoma and the so-called "arachnoidal cerebellar sarcoma". A critical re-examination of a nosological problem. *Brain* **87**, 379—410 (1964)
- Sands, I. J.: Diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **46**, 973—1005 (1941)
- Scheid, W., Gibbels, E.: Differentialdiagnose und Behandlung der nichttraumatischen intrakraniellen Hämatomme. *Hippokrates* **32**, 39—43 (1961)
- Soejima, T., Fukui, M., Kitamura, K.: So-called arachnoidal sarcoma of the cerebellum. Its histogenesis and clinical comparison with classical medulloblastoma. *Brain and Nerve (Tokyo)* **25**, 1275—1283 (1973)
- Tönnis W., Walter, W.: Die Behandlung der sackartigen intrakraniellen Aneurysmen. In: M. Olivecrona, W. Tönnis: *Handbuch der Neurochirurgie*, Bd. IV/2. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966

- Walter, W., Schiefer, W.: Zur Klinik und Prognose der Subarachnoidalblutung ohne angiographischen Nachweis einer Gefäßmißbildung. *Med. Welt* **20**, 1600—1611 (1969)
- Walton, J. N.: Subarachnoid haemorrhage of unusual aetiology. *Neurology (Minneapolis)* **3**, 517—543 (1953)

Dr. Elisabeth Rothemund
Max-Planck-Institut für Psychiatrie
D-8000 München 40, Kraepelinstr. 2
Bundesrepublik Deutschland