

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Die aneurysmatische
Subarachnoidalblutung:
Epidemiologie, Ätiologie, Klinik
und Komplikationen**

Spendel MC

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2008; 9 (2), 20-30

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

77. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie



2026
7.–10. Juni
AACHEN

Personalisierte Neurochirurgie – digital, kompetent, vernetzt

dgnc-kongress.de

Joint Meeting with the Belgian Society and the Dutch
Society of Neurosurgery and Neurosurgeons of Luxembourg

*Werfen Sie einen
Blick ins Programm!*



*Registrieren
Sie sich jetzt!*



Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung: Epidemiologie, Ätiologie, Klinik und Komplikationen

M. C. Spendel

Kurzfassung: Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung (SAB) repräsentiert ein schweres Krankheitsbild, das mit akuter Symptomatik, häufig schwerem Verlauf und einer Vielzahl von Komplikationen assoziiert ist und daher eine interdisziplinäre Herausforderung darstellt. Obgleich Fortschritte in der präklinischen Versorgung, in der Diagnostik und in der Therapie zu einer Senkung der Mortalität und Morbidität und zu einer Verbesserung der Prognose geführt haben, hat die Subarachnoidalblutung nichts von ihrem Schrecken verloren und stellt nach Yasargil unverändert eine „furchterregende und obskure Entität“ dar. Ziel der vorliegenden Arbeit ist,

die aktuelle Datenlage darzulegen, um auf deren Basis unter Berücksichtigung ätiologischer und pathophysiologischer Aspekte Entscheidungen treffen zu können. Nicht eingegangen wird auf Diagnostik, Therapie und periprozedurales Management.

Abstract: Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. Subarachnoid haemorrhage (SAH) represents a severe clinical condition, which is associated with many momentous primary and secondary complications and often requires neurosurgical interventions to avoid secondary brain damage. Despite increasing

understanding of the pathomechanisms of aneurysmal vasculopathy and substantial improvement in the management of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage, a significant percentage of patients with SAH still experience serious sequelae of neurological deficits. The clinical consequences of SAH are such that emphasis should be placed on the understanding of cerebral aneurysms as a group of diseases and on the prevention of their rupture. In the present paper the available data about the epidemiology, etiology, pathophysiology and complications are summarized. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2008; 9 (2): 20–30.**

■ Einleitung

Die Schwere des Krankheitsbildes aneurysmatische Subarachnoidalblutung und die Dramatik des Krankheitsverlaufs werden durch die in Tabelle 1 aufgeführten Fakten verdeutlicht [1–3].

■ Epidemiologie

5–10 % aller Schlaganfälle werden durch eine Subarachnoidalblutung verursacht, die ihrerseits für 22–25 % aller zerebrovaskulären Todesfälle verantwortlich ist [4]. Die jährliche Inzidenz der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung beträgt in Europa und Nordamerika 7–10 Fälle auf 100.000 Personen [5–8], in Finnland und Japan sind die höchsten Raten mit 20–30 Fällen auf 100.000 Personen dokumentiert [5, 9, 10]. Am häufigsten tritt eine Subarachnoidalblutung in der 5. und 6. Lebensdekade auf (Abb. 1) [11].

Vor dem 40. Lebensjahr ist die SAB bei Männern häufiger, jenseits des 50. Lebensjahres bei Frauen im Verhältnis 1,5:1 (Tab. 2) [12].

Die Inzidenz nicht rupturierter intrakranieller Aneurysmen beträgt 3–4 % in prospektiv analysierten Autopsieserien und 2 % in zerebralen Angiographiestudien [13, 14].

Über die Prävalenz liegen aufgrund differenter methodischer Ansätze sehr unterschiedliche Angaben vor: Bei Rinkel zwischen 0,4 und 6,8 % [15], bei Stehbens 0,2–9 % [16] und bei Rosenorn 0,1–2,9 % [17]. Detaillierte Angaben von Prävalenzwerten finden sich bei Rinkel in einem Review mehrerer Autopsie- und Angiographiestudien (Tab. 3, 4) [15].

Aus der Neurochirurgischen Abteilung des LKH Klagenfurt

Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Martin C. Spendel, Neurochirurgische Abteilung, LKH Klagenfurt, A-9020 Klagenfurt, St.-Veiter-Straße 47; E-Mail: martin.spendel@lkh-klu.at

Tabelle 1: Mortalität und Morbidität der SAB im Spontanverlauf

Gesamt mortalität	51 %
Mortalität vor Erreichen der Klinik	10–15 %
30-Tages-Mortalität	30–60 %
1-Jahres-Mortalität	40 %
2-Jahres-Mortalität	50 %
Hunt & Hess Grad I–III	36 %
Hunt & Hess Grad IV–V	66–95 %
Mortalität der initialen Blutung	20 %
Mortalität der Rezidivblutung	70 %
Mortalität des Vasospasmus	25 %
Morbidität	25 %
Verlust der ursprünglichen Lebensqualität	50–60 %

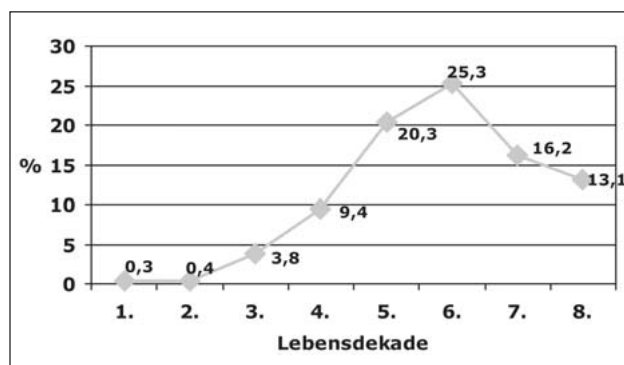


Abbildung 1: Altersinzidenz anhand von 750 Patienten mit Subarachnoidalblutung (Neurochirurgie Klagenfurt, 1990–2004)

Tabelle 2: Inzidenz: Alter und Relation männlich zu weiblich [12]

Alter	Ratio m:w
0–10	3:1
10–20	1,2:1
40–50	0,9:1
60–70	1:3

Tabelle 3: Prävalenzwerte nach Rinkel [15], n/100 (95%-CI)

0,4 (0,4–0,5)	retrospektive Autopsiestudien
3,6 (3,1–4,1)	prospektive Autopsiestudien
3,7 (3,0–4,1)	retrospektive Angiographiestudien
6,0 (5,3–6,8)	prospektive Angiographiestudien

Tabelle 4: Altersprävalenz nach Rinkel [15], n/100 (95%-CI)

< 20	0,01 (0–0,03)
20–39	1,3 (0,8–2,1)
40–59	1,8 (1,4–2,2)
60–80	2,3 (1,5–2,6)
> 80	2,1 (1,5–3,0)
Erwachsene ohne Risikofaktoren	2,3 (1,7–3,1)

Die Prävalenz in Korrelation zu Geschlecht und anatomischer Lokalisation zeigt ein deutliches Überwiegen der nicht rupturierten Karotisaneurysmen beim weiblichen Geschlecht (Tab. 5) und einen höheren Wert bei Aneurysmen der Arteria (A.) communicans anterior beim männlichen Geschlecht (Tab. 6) [16].

■ Ätiologie

Häufigste Ursache einer Subarachnoidalblutung ist eine Angiopathie: Bei 80 % besteht das initiale Ereignis in der Ruptur eines Aneurysmas in den basalen Hirnarterien. Mit 40 % sind Aneurysmen am häufigsten in der A. communicans anterior oder der A. cerebri anterior lokalisiert, gefolgt mit 30 % in der A. carotis interna, 20 % in der A. cerebri media und 10 % in der A. basilaris und der A. vertebralis. In 5–6 % liegt eine Blutung aus einer arteriovenösen Malformation vor. Blutungen anderer angiopathischer Genese sind Arteriosklerose, Hypertension, Embolie und Amyloid. In 15–20 % kann trotz intensiver Diagnostik keine Blutungsquelle identifiziert werden, bei 65 % dieser Patienten liegt eine perimesenzephalische Blutung vor [18]. Andere Ursachen von Subarachnoidalblutungen sind Venenthrombosen (Gravidität, Trauma, Infektion, hämatologische Erkrankungen, Hämophilie, Morbus Hodgkin, Antikoagulation) und allergische Erkrankungen (anaphylaktoide Purpura, hämorrhagische Nephritis, Schwartzman-Syndrom). Die Häufigkeit mykotischer Aneurysmen wird mit 0,4–2,5 % angegeben, weitere Ursachen infektiöser Genese sind bakterielle und tuberkulöse Meningitis sowie tropische und parasitäre Erkrankungen. Intoxikationen (Kokain, Epinephrin, Morphin, Alkohol) und Neoplasmen (Gliome, Meningeome, Hämangioblastome) können ebenfalls zu einer Subarachnoidalblutung führen. Patienten mit Schädelhirntrauma zeigen in ca. 30 % subarachnoidales Blut in der initialen Computertomographie [19], Subarachnoidalblutungen bei Elektrounfall, Höhen- oder Taucherkrankheit werden mit unter 1 % angegeben.

Pathomorphologie von Aneurysmen

Aneurysmen an Hirnbasisgefäßen weisen meist eine sakkuläre Architektur auf. Solche beerenförmigen Aneurysmen treten in der Regel durch Läsionen in der arteriellen Gefäßwand auf. Die Tunica media setzt sich bei mittelgroßen Arterien überwiegend aus glatten Muskelzellen zusammen, die in ein

Tabelle 5: Prävalenz in Korrelation zu Geschlecht und anatomischer Lokalisation [16]

Weiblich	rupturiert	40 % ACI
	nicht rupturiert	66 % ACI
Männlich	rupturiert	40 % ACoA
	nicht rupturiert	34 % ACI

ACI: Arteria carotis interna; ACoA: Arteria communicans anterior

Tabelle 6: Prävalenz in Korrelation zu Geschlecht und anatomischer Lokalisation: Relation weiblich zu männlich [16]

Lokalisation	Ratio w:m
A. ophthalmica	3,3:1
kavernöses Segment	2,4:1
ACoP	2,1:1
ACoA	1:1,4

ACoP: Arteria communicans posterior; ACoA: Arteria communicans anterior

Netzwerk aus Kollagen und elastischen Fasern eingebettet sind und enthält damit jene Strukturen, die die mechanische Stabilität der Blutgefäßwand gewährleisten. Sind innerhalb dieser Wandschicht Areale mit geringerer mechanischer Festigkeit oder Lücken zwischen dem Netzwerk aus Muskelzellen oder Bindegewebsfasern vorhanden, können Anteile der Tunica intima sackförmig nach außen prolabieren, sodass ein mit dem Gefäßlumen in Verbindung stehendes sackförmiges falsches Lumen entsteht. Dieser Vorgang kann im Rahmen von angeborenen Bindegewebsstörungen wie dem Marfan-Syndrom, dem Ehlers-Danlos-Syndrom, dem Pseudoxanthoma elasticum, der Neurofibromatose oder der fibromuskulären Dysplasie auftreten. Meist findet sich bei den betroffenen Patienten jedoch kein Hinweis auf eine derartige Erkrankung mit Synthesestörung oder Defekten des Bindegewebes. Offensichtlich kommt es daher auch spontan zu Schädigungen im Bereich der Tunica media der betroffenen Gefäße.

Klinische und neuropathologische Studien zur Häufigkeit von asymptomatischen intrakraniellen Aneurysmen geben Hinweise darauf, dass 1–5 % der Bevölkerung Träger einer solchen Gefäßwandveränderung sind. Das Risiko einer Subarachnoidalblutung scheint zunächst selbst für Träger eines asymptomatischen Aneurysmas gering zu sein. Da das Risiko jedoch in höherem Alter größer ist als es der Gesamtinzidenz entspricht, steigt die Gefahr der Ruptur eines Aneurysmas mit zunehmendem Lebensalter an. Kausal ist die mit dem Alter steigende Inzidenz an arteriosklerotischen Erkrankungen in Betracht zu ziehen, die zu einer erhöhten Fragilität der Gefäßwände führt und durch Begleiterkrankungen wie die arterielle Hypertonie getriggert werden kann.

Pathomechanismus

Die bevorzugte Lokalisation von Aneurysmen an den Teilungsstellen der Hirngefäße des Circulus arteriosus Willisii und die daraus resultierende hämodynamische Belastung scheinen für die Größenprogredienz und das Rupturrisiko des Aneurysmas von entscheidender Bedeutung zu sein. An den Teilungsstellen kommt es durch den Druck des Blutstromes

Tabelle 7: Grading nach Fisher [21]

Grad	Blutansammlung im CT (< 5 Tage nach SAB)	Risiko für Vasospasmus
1	kein subarachnoidales Blut	gering
2	diffus oder vertikal mit Schichtdicke < 1 mm	gering
3	lokal und/oder vertikal mit Schichtdicke > 1 mm	hoch
4	intrazerebral oder intraventrikulär mit diffuser oder fehlender SAB	gering

zur Prolabierung von Anteilen der Intima durch Schwachstellen in der Tunica media und damit zur Ausbildung eines sakkulären Aneurysmas. In experimentellen Studien [20] konnte gezeigt werden, dass es bei Vorliegen von Gefäßanomalien im Circulus Willisii, insbesondere bei Gefäßhypoplasien und -aplasien in Verbindung mit einer Hypertonie als Initiationsmechanismus zu einer chronisch segmentalen Hyperperfusion an den betreffenden Stellen kommt. Diese Konstellation führt sekundär zu einer Schädigung der Tunica intima und der Elastica interna und hämodynamisch durch Druckstagnation und Vibration zu Turbulenzen an den Gefäßdiversionen. Dieser hämodynamische Mechanismus begünstigt schließlich die Entwicklung von sakkulären Aneurysmen.

Sakkuläre Hirngefäßaneurysmen zeigen eine Wachstumstendenz, die mit einer Destabilisierung der Aneurysmawand einhergeht. Ursache für diese Destabilisierung ist die mit zunehmendem Aneurysmadurchmesser größer werdende Wandspannung. Der intramural wirksame Blutdruck bewirkt, dass sowohl die Wandstrukturen gesunder Blutgefäße als auch jener mit pathologischen Gefäßveränderungen ständigen Dehnungskräften ausgesetzt werden (Tab. 7). Diesen Dehnungskräften wirkt bei gesunden Arterien die elastische Rückstellkraft der Bindegewebelemente in der Tunica media entgegen. Die Wand des sakkulären Aneurysmas wird durch die Dehnungskräfte zunehmend plastisch verformt, das Aneurysmavolumen nimmt zu und die Aneurysmawand wird rarefiziert. Durch die Volumenzunahme erhöhen sich nach den Gesetzen der Mechanik wiederum die Dehnungskräfte, die auf die Aneurysmawand wirken und der Wandspannung entsprechen. Den Zusammenhang zwischen der Volumenzunahme und der daraus resultierenden Wandspannung beschreibt das Laplace'sche Gesetz:

$$T_h = P_t \times r_i / h \text{ (N/m}^2\text{)}$$

(T_h = über die Gefäßwanddicke integrierte Wandspannung; P_t = transmuraler Druck; r_i = Innenradius des Gefäßlumens; h = Wanddicke des Gefäßes)

Daraus folgt, dass der Zusammenhang zwischen Wandspannung und Aneurysmavolumen linear ist: Bei zunehmendem Aneurysmadurchmesser vergrößern sich in gleichem Maße wie der Aneurysmaradius auch die Dehnungskräfte, die auf die Aneurysmawand wirken. Dieser Vorgang schreitet so lange voran, bis die Wandspannung die Reißfestigkeit der Aneurysmawand an deren vulnerabelster Stelle überschreitet und es zur Aneurysmaruptur kommt.

Entstehungstheorien

Die hereditäre Theorie geht von angeborenen Defekten der Tunica media an den Verzweigungsstellen der basalen Hirn-

arterien aus [22]. Gestützt wird diese Theorie durch das familiär gehäufte Vorkommen intrakranieller arterieller Aneurysmen im Rahmen hereditärer Erkrankungen des Bindegewebes (connective tissue disease), wie zum Beispiel das Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV [23], die Neurofibromatose I oder das Marfan-Syndrom [24, 25] und durch das gehäufte Auftreten im Rahmen anderer genetischer Syndrome, wie z. B. bei der autosomal dominanten polyzystischen Nierenerkrankung [26], der fibromuskulären Dysplasie [27] und des Pseudoxanthoma elasticum [28]. Für die hereditäre Theorie spricht auch das gehäufte Auftreten von Aneurysmen bei Patienten mit spontanen arteriellen Dissektionen [29–31].

Die Degenerationstheorie geht davon aus, dass auf dem Boden degenerativer Veränderungen der Arterienwand erworbene Läsionen zur Entstehung eines Aneurysmas führen. Diese degenerativen Veränderungen können durch eine lokale Belastung der Gefäßwand bei hämodynamischem Stress, wie er in Folge lange bestehender Hypertension auftritt, bedingt sein. Dafür spricht eine positive Korrelation von arterieller Hypertonie und Aneurysmen [3, 32–35] und das gehäufte Auftreten von Mikroaneurysmen bei lange bestehender Hypertonie.

Pathogenetisch wird auch eine Kombination einer hereditär bedingten Wandschwäche mit degenerativen Veränderungen diskutiert [22]. Auffallend ist jedenfalls, dass Aufbaustörungen der Gefäßwand am häufigsten an Gabelungen oder an jenen Stellen vorkommen, wo während des Embryonallebens noch zusätzliche Gefäße entsprossen. Untersuchungen haben gezeigt, dass intrakranielle Aneurysmen mit persistierenden embryonalen Kopfarterien, z. B. einer persistierenden Trigemini- oder Hypoglossusarterie, assoziiert sein können [36, 37].

Familiäre Aneurysmaerkrankung

In 6–9 % aller aneurysmatischen Subarachnoidalblutungen besteht ein Cluster für eine positive Familienanamnese, bei Angehörigen erster Ordnung – bevorzugt bei Geschwistern – eine familiäre Häufung bis 20 % [31], der Anteil der Verwandten mit asymptomatischen Aneurysmen beträgt 4–28 %. Aus Studien lassen sich spezifische Merkmale definieren, die mit dem Vorliegen einer familiären Aneurysmaerkrankung (FIA) assoziiert sind: Niedriges Lebensalter bei Subarachnoidalblutung, Lokalisation der Aneurysmen (ACI, MCA, nicht jedoch ACoA), weibliches Geschlecht und Multiplizität der Aneurysmen. In klinischen Studien zur familiären Aneurysmaerkrankung wurden spezifische Charakteristika identifiziert: Aneurysmen im Rahmen der familiären Aneurysmaerkrankung sind größer als sporadische Aneurysmen (11 mm vs. 8 mm), und die Multiplizität ist mit 26 % vs. 10 % erhöht [38].

Multiplizität von Aneurysmen

Für die Multiplizität von Aneurysmen wird eine Inzidenz von 15–31 % angegeben (Tab. 8), wobei das weibliche Geschlecht mit 60–81 % überwiegt. Das Geschlechtsverhältnis weiblich zu männlich beträgt 5:1, bei mehr als 3 Aneurysmen jedoch 11:1. Die häufigste Assoziation besteht zwischen Karotis- und Mediaaneurysmen [39].

Tabelle 8: Inzidenz für Multiplizität [16]

Autopsieserien	25–31 %
Klinische Serien	15–24 %
2 Aneurysmen	75 %
3 Aneurysmen	15 %
> 3 Aneurysmen	10 %

Tabelle 9: Lokalisation von Aneurysmen

Vordere Zirkulation	86,5 %
Hintere Zirkulation	10 %
ACoA	30 %
BA-Bifurkation	7 %
ACI/ACoP	25 %
PICA/VA	3 %
MCA	20 %
Sonstige (SCA, AICA)	3,5 %
ACI	7,5 %
Pericallosa/Callosomarginalis	4 %

Lokalisation von Aneurysmen

Aneurysmen treten mit 86,5 % bevorzugt im Bereich der vorderen Zirkulation auf (Tab. 9).

Prädiktoren für das Rupturrisiko

Lokalisation: Aneurysmen der A. communicans anterior, der A. pericallosa, der A. carotis interna und der A. basilaris scheinen ein erhöhtes Risiko für eine Ruptur aufzuweisen [40, 41]. Diese Prädilektionsstellen sind aus anatomischer Sicht nicht ausreichend zu erklären, sodass hier embryogenetische Faktoren anzunehmen sind.

Aneurysmaarchitektur: Unregelmäßig konfigurierte oder multilobuläre Aneurysmen haben ein signifikant höheres Rupturrisiko als symmetrische unilobuläre [42].

Größenzunahme: Eine Größenprogredienz stellt einen signifikanten Risikofaktor für eine Aneurysmaruptur dar [1].

Multiplizität von Aneurysmen: das Blutungsrisiko steigt auf 6,8 %.

Weitere Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Nikotinkonsum, Hypercholesterinämie, Drogen und möglicherweise Kontrazeptiva. Nikotinkonsum kann das Wachstum von Aneurysmen triggern [43], Hypertonie und übermäßiger Alkoholkonsum beeinflussen wahrscheinlich die Rupturrate [44, 45], nicht jedoch das Aneurysmawachstum.

■ Klassifikation von Aneurysmen

Aus pathomorphologischer Sicht werden zwei Arten intrakranieller Aneurysmen unterschieden: (1) das sakkuläre oder beerenförmige Aneurysma, das eine lokale ballonförmige Aussackung des Gefäßes darstellt und wiederum in arteriosklerotisch, traumatisch, infektiös (mykotisch) und neoplastisch eingeteilt werden kann und (2) das fusiforme oder spindelförmige Aneurysma, das durch eine kurzstreckige Dilatation des gesamten Gefäßes gekennzeichnet ist. 95–98 % aller

Tabelle 10: Klassifikation der Aneurysmen nach deren Größe [47]

< 3 mm	mikro
4–6 mm	klein
7–10 mm	mittel
11–24 mm	groß
> 25 mm	Giant

Tabelle 11: Durchschnittlicher Durchmesser von Aneurysmen [48]

Rupturierte Aneurysmen	< 5 mm	13 %
	> 25 mm	2–3 %
Nicht rupturierte Aneurysmen		
symptomatisch	3–10 mm	70 %
	> 25 mm	13 %
asymptomatisch	< 10 mm	94 %

intrakraniellen Aneurysmen sind sakkulär [46]. Unter Berücksichtigung der Größe unterscheidet man 5 Arten (Tab. 10).

Der durchschnittliche Durchmesser von Aneurysmen wurde von Kassell [48] für rupturierte Aneurysmen mit $8,2 \pm 3,9$ mm erhoben (Tab. 11).

Pathogenetisch können am strukturellen Aufbau eines Aneurysmas alle Gefäßwandschichten oder nur Teile davon beteiligt sein, oder das Aneurysma weist keine eigenen Gefäßwandschichten auf. Aus formalpathogenetischer Sicht werden drei Aneurysmatypen unterschieden [49]:

1. Das Aneurysma verum ist durch eine Schwäche der gesamten Gefäßwand mit Aussackung aller drei Gefäßwandschichten charakterisiert und entsteht durch eine kongenitale oder akquirierte Fehlbildung der Tunica media, durch eine Arteriosklerose oder eine Entzündung. Dieser Aneurysmatyp entsteht in der Regel an Gefäßgabelungen, insbesondere in Kombination mit Normvarianten der Gefäßversorgung und daraus resultierenden, besonderen hämodynamischen Verhältnissen. Ein typisches Beispiel dafür ist das einseitig angelegte hypoplastische A1-Segment [22, 37, 49].
2. Das Aneurysma spurium ist durch eine Dissektion der Gefäßwand charakterisiert und entsteht durch traumatisch bedingte Scherkräfte. Typische Lokalisationen sind die Aorta und der extrakranielle Verlauf der Karotiden, intrakraniell von Bedeutung ist dieser Aneurysmatyp nach iatrogen bedingter Gefäßverletzung.
3. Das Aneurysma dissecans entsteht durch einen traumatisch bedingten Einriss der Intima und findet sich gehäuft im vertebrobasilären Stromgebiet [50].

Der überwiegende Teil der intrakraniellen Aneurysmen sind Aneurysma vera [3, 32, 46, 51], allen Aneurysmatypen gemeinsam ist das Risiko einer Ruptur [32, 52, 53].

■ Pathophysiologie

Wenn bei der Ruptur eines Aneurysmas Blut in den Subarachnoidalraum austritt, kommt es innerhalb von Sekunden reflektorisch zu einem Anstieg des intrakraniellen Hirndruckes. Der

intrakranielle Druck übersteigt den systolischen Blutdruck und führt zu einem Sistieren der Blutung. Diese provisorische Abdichtung wird in weiterer Folge durch Anlagerung von Thrombozyten und später Fibrin an der Perforationsstelle verstärkt. In der Regel normalisiert sich der intrakranielle Hirndruck innerhalb von 24 Stunden.

Klinische Symptomatik

Das Kardinalsymptom der Subarachnoidalblutung ist der akute, schlagartig einsetzende und in dieser Intensität bisher unbekannte „Vernichtungskopfschmerz“. Je nach Intensität und Lokalisation der Blutung können diese Kopfschmerzen von Übelkeit, Erbrechen, Nackensteifigkeit und einer Bewusstseinsstörung bis zum Koma begleitet sein, in 25 % treten subhyaloidale Glaskörperblutungen auf. Fokale neurologische Defizite in der Initialphase oder epileptische Anfälle sprechen für ein zusätzliches intrazerebrales Hämatom. Diese typischen Symptome, vor allem der perakute Kopfschmerz, werden jedoch nur von 50 % der Patienten mit Subarachnoidalblutung angegeben; die anderen 50 % beschreiben eine zunehmende Kopfschmerzintensität über Minuten. Umgekehrt bestätigt sich nur bei 10 % der Patienten mit schlagartig einsetzenden Kopfschmerzen eine Subarachnoidalblutung. Bei 10–30 % der Patienten tritt als initiale Symptomatik eine mildere Form des akuten Kopfschmerzes auf, die differentialdiagnostisch als Migräne, akutes Zervikalsyndrom, hypertensive Krise oder Meningitis fehlinterpretiert werden kann. Diese als „warning headache“ beschriebene Symptomatik kann bis zu 3 Wochen vor dem eigentlichen Blutungsereignis auftreten und bereits eine Subarachnoidalblutung darstellen [54–57]. Obgleich Untersuchungen vorliegen, die gegen diese Kausalität sprechen [21], müssen schon bei geringstem Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung unverzüglich diagnostische Maßnahmen eingeleitet werden.

In einer eigenen Untersuchung anhand von 750 konsekutiv aufgenommenen Patienten mit Subarachnoidalblutung gaben 61 % als Initialsymptom Kopfschmerzen und 38 % als Zweit- symptom Übelkeit und Erbrechen an (Abb. 2).

Die Entwicklungsdauer der Symptome bis zur maximalen Ausprägung lag bei 67,8 % der Patienten unter einer Stunde, bei 10,4 % jedoch über 24 Stunden (Abb. 3).

Grading der Subarachnoidalblutung

Zur Einteilung der Subarachnoidalblutung existieren ungefähr 40 verschiedene Skalen. Ziel der unterschiedlichen Klassifikationen ist es, entweder den momentanen klinischen Zustand des Patienten zu beurteilen (klinische Gradeinteilung) oder eine Prognose hinsichtlich des operativen Risikos zu erstellen (chirurgische Gradeinteilung). In den meisten Fällen wird aber der Schwerpunkt der jeweiligen Skala nicht klar definiert, sodass klinische und chirurgische Aspekte vermischt werden. Die einzelnen Gradings variieren in ihrer Komplexität in den klinischen Parametern, in der Reproduzierbarkeit und ihrer prognostischen Aussagekraft. Tagaki [58] schlug daher folgende Bedingungen für eine „ideale“ Graduierungsskala für die Subarachnoidalblutung vor:

- einfache Anwendbarkeit vor allem in der Akutphase,

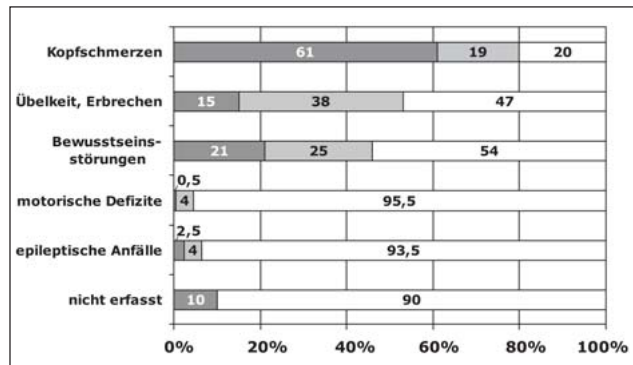


Abbildung 2: Initialsymptome anhand von 750 Patienten mit Subarachnoidalblutung (Neurochirurgie Klagenfurt, 1990–2004)

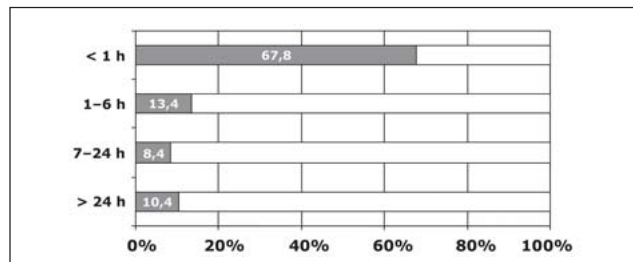


Abbildung 3: Entwicklungsdauer der Symptome bis zur maximalen Ausprägung, n = 750 (Neurochirurgie Klagenfurt, 1990–2004)

Tabelle 12: Grading nach Botterell [55]

Grad 1	Bewußtseinsklar mit oder ohne Nachweis einer Subarachnoidalblutung
Grad 2	Somnolent ohne neurologisches Defizit
Grad 3	Somnolent mit mäßigem neurologischen Defizit und Verdacht auf intrazerebrale Blutung
Grad 4	Schweres neurologisches Defizit und Bewußtseinsstörung infolge intrazerebraler Blutung, oder ältere Patienten mit weniger schwerem neurologischen Defizit, aber bekannter zerebrovaskulärer Erkrankung
Grad 5	Moribund, Dezerebrationsstadium

- Untersucherunabhängigkeit,
- größtmögliche Korrelation zwischen Gradierung und Behandlungsergebnis,
- signifikante Differenzierung angrenzender Grade,
- Anwendbarkeit auf frühere Daten.

Die erste systematische chirurgische Gradeinteilung der Subarachnoidalblutung wurde von Botterell 1956 publiziert (Tab. 12) [59]. Diese aus 5 Graden bestehende Einteilung stellte den Grundpfeiler für viele nachfolgende Skalen dar.

1968 veröffentlichten Hunt und Hess eine Skala, die zur Einschätzung des operativen Risikos bei einer Subarachnoidalblutung konzipiert wurde (Tab. 13) [60].

1988 entwickelte das Komitee der World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), welchem auch Hunt angehörte, eine eigene Skala, die sich als neuer Standard in der Beurteilung von Patienten mit Subarachnoidalblutung etablieren sollte. Das Komitee gelangte zur Überzeugung, dass zur Einteilung der Subarachnoidalblutung (1) nur 5 Grade benutzt werden sollten, (2) ein nicht rupturiertes Aneurysma mit dem Grad 0 zu klassifizieren sei, (3) die Glasgow Coma Scale die

Tabelle 13: Grading nach Hunt und Hess [61]

Grad I	asymptomatisch
Grad II	mäßige bis schwere Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, keine neurologischen Defizite außer Hirnnervenlähmung
Grad III	somnolent, geringes fokales Defizit
Grad IV	soporös, mäßige bis schwere fokale Defizite (äquivalent GCS 7–12)
Grad V	komatös, Mittelhirnsymptome, Dezerebrationsstadium (äquivalent GCS 3–6)

GCS: Glasgow Coma Scale

Tabelle 14: Grading der World Federation of Neurological Surgeons

Grad	GCS	fokales Defizit: Aphasie, Hemiparese	äquivalent zu Hunt und Hess
1	15	nein	I und II
2	13–14	nein	III (II)
3	13–14	ja	III
4	7–12	ja/nein	IV (III)
5	3–6	ja/nein	V

GCS: Glasgow Coma Scale

Basis der WFNS-Skala bilden sollte und dass sich (4) die Grade II und III der WFNS-Skala nur im Fehlen oder Vorhandensein eines fokalen Defizits unterscheiden sollten (Tab. 14).

Obgleich dem präziser definierten WFNS-Grading gegenüber dem Hunt-und-Hess-Grading der Vorzug gegeben werden sollte, wird die Beurteilung von sedierten Patienten in keiner der genannten Skalen ausreichend berücksichtigt.

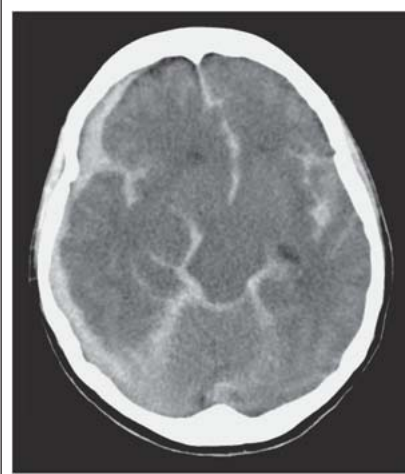
1980 legte Fisher [21] ein Konzept vor, um die Prognose des Patienten aufgrund eines bildgebenden Verfahrens – der zerebralen Computertomographie – einschätzen zu können. Ziel dieses radiologisch orientierten Fisher-Gradings ist es, eine Relation zwischen Menge und Verteilung des Subarachnoidalblutes in der zerebralen Computertomographie mit dem Risiko eines zerebralen Vasospasmus als wesentliche Komplikation der Subarachnoidalblutung herzustellen (Tab. 7).

■ Komplikationen

Die Komplikationen der Subarachnoidalblutung lassen sich in 3 Gruppen einteilen: Die primären Komplikationen bestehen in der Entwicklung eines intrazerebralen Hämatoms, eines akuten Subduralhämatoms oder eines akuten Verschlusshydrocephalus. Sekundäre Komplikationen sind die Rezidivblutung, die Entwicklung des zerebralen Vasospasmus und der chronische Hydrocephalus malresorptivus. Intensivmedizinische Komplikationen tragen neben dem zerebralen Vasospasmus entscheidend zu Morbidität und Letalität nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung bei und nehmen damit einen zentralen Stellenwert für die Prognose dieser Patienten ein.

Primäre Komplikationen

Aneurysmarupturen führen in 20 % zu intrazerebralen Hämatomen, 70 % davon sind bei Ruptur eines Mediaaneurysmas im Temporallappen lokalisiert. Raumfordernde intrazerebrale

**Abbildung 4:** SAB mit akutem Subduralhämatom rechts**Abbildung 5:** SAB mit intraventrikulärem Hämatom

Hämatome, akute Subduralhämatome (Abb. 4) und intraventrikuläre Hämatome (Abb. 5) stellen durch die intrakranielle Drucksteigerung Notfallsituationen dar und bedürfen unverzüglich neurochirurgischer Intervention. Abhängig vom klinischen Verlauf ist im Einzelfall zu entscheiden, welche Diagnostik vor der Notfalloperation erforderlich ist [62–66].

20–25 % der Patienten mit einer aneurysmatischen Subarachnoidalblutung entwickeln innerhalb der ersten Stunden oder innerhalb weniger Tage nach der Blutung einen Hydrocephalus, in 30 % persistiert der Hydrocephalus und erfordert dann einen permanenten Shunt [67–70]. Risikofaktoren für einen Hydrocephalus sind die Blutmenge intraventrikulär (Abb. 5) oder in den basalen Zisternen, ein höheres Lebensalter, Aneurysmen des hinteren Kreislaufs und eine initial schlechte Bewusstseinslage (Hunt und Hess Grading IV und V) [4, 33, 71, 72]. Ob die Liquorableitung durch den erhöhten transmuralen Druck zu einer signifikant häufigeren Rezidivblutung führt, wird in verschiedenen Studien kontroversiell beurteilt [3, 20, 48, 72].

Sekundäre Komplikationen

Rezidivblutung

Hauptisiko bei einem nicht versorgten Aneurysma ist die mit hoher Wahrscheinlichkeit eintretende Rezidivblutung, die mit einer Mortalität von über 70 % einhergeht. Die Inzidenz einer

Rezidivblutung ist mit 4 % innerhalb der ersten 24 Stunden am höchsten und liegt in den ersten 7 Tagen bei 7 %. Kumulativ beträgt das Nachblutungsrisiko 15 % nach 2 Wochen, 25 % nach 4 Wochen und 50 % in den ersten 6 Monaten. Danach sinkt das Risiko auf 2–3 % pro Jahr bei unversorgten Aneurysmen und 5 % pro Jahr bei inkomplett versorgten Aneurysmen [73]. Patienten mit Rezidivblutung weisen einen schwereren klinischen Grad und eine höhere Inzidenz für intrazerebrale, intraventrikuläre oder subdurale Hämatome auf. Die zweite Ruptur ist mit einer Letalität von 50–80 % verbunden und führt zu einer signifikanten Verschlechterung des Langzeitergebnisses [48, 74–81]. Die Rezidivblutung kann nur durch eine möglichst frühzeitige Ausschaltung des Aneurysmas wirksam verhindert werden. 6 % der Patienten, die auf eine Frühintervention warten, entwickeln eine Rezidivblutung. Eine Intervention innerhalb der ersten 72 Stunden wird als Frühintervention definiert, zwischen dem 4. und 10. Tag als Intermediärintervention und ab dem 11. Tag als Spätintervention. Eine Aneurysma-Frühintervention führt allerdings nicht zu einer Verbesserung des klinischen Outcomes.

Vasospasmus

Der Vasospasmus – synonym auch verzögertes neurologisches Defizitsyndrom (delayed ischemic neurological deficit syndrome [DINDS]) – der basalen Hirnarterien tritt angiographisch in 40–60 % und klinisch manifest in 20–30 % nach Subarachnoidalblutung auf und kann unbehandelt bei 25 % der Patienten zu einem Infarkt oder Tod durch ein verzögertes ischämisches Defizit führen [82]. Der Vasospasmus beginnt typischerweise zwischen dem 3. und 5. Tag, ist voll ausgeprägt zwischen dem 5. und 14. Tag und bildet sich in der Regel allmählich innerhalb von 2–4 Wochen zurück. Neben dem Schweregrad der Blutung können eine Hypovolämie, Hyponatriämie und Hypotonie Vasospasmen begünstigen.

Die Pathogenese des zerebralen Vasospasmus ist komplex. Diskutiert werden verschiedene Modelle und Triggerfaktoren, unter anderem freies Hämoglobin im Subarachnoidalraum, blutungsinduzierte, durch Zytokin vermittelte Entzündungsreaktionen, ein gestörter Stickstoffmonoxid-Stoffwechsel, Veränderungen der Aktivität der Proteinkinase C, die Bildung freier Radikale, die Freisetzung von Prostaglandinen und die Degradation von Filament-assoziierten Proteinen [83–85].

Pathomechanisch führen vasoaktive Substanzen des in den Subarachnoidalraum ausgetretenen Blutes sowie Mediatoren im intravasalen Blutplasma selbst zu einer Kontraktion der Ringmuskulatur mit hämodynamisch relevanter Stenosierung des Gefäßlumens. Pathomorphologisch manifestiert sich diese Vasopathie in der Frühphase durch Makrophagen in der Adventitia, Makrophagenimmigration und Nekrosen in der glatten Gefäßmuskulatur sowie durch Fragmentation der angrenzenden Lamina elastica interna, darüber hinaus kommt es zu einer Intimaschwellung. Als Folge des reduzierten Gefäßdurchmessers kommt es nach dem Hagen Poiseuille'schen Gesetz zu einer Erhöhung der Geschwindigkeit des Blutflusses und ab einer kritischen Grenze zur Ischämie [3, 21, 46, 86–92].

Beginn und Verlauf des Vasospasmus können invasiv durch die Katheterangiographie und nicht-invasiv durch die bild-

gebende Diagnostik mittels CT und MR-Angiographie sowie durch die transkranielle Dopplersonographie, die Messung der zerebralen Oxygenierung und durch die Mikrodialyse monitorisiert werden. Bei der transkraniellen Dopplersonographie sind nicht die absoluten Werte der Blutflussgeschwindigkeiten, sondern der individuelle Vergleich im Längsschnitt entscheidend. Mittlere Flussgeschwindigkeiten < 120 cm/s oder > 200 cm/s sind zuverlässig zum Ausschluss bzw. Nachweis von Vasospasmen, müssen aber in der Relation zu den extrakraniellen Flussgeschwindigkeiten in der A. carotis interna und dem Alter des Patienten gewertet werden. Die Bedeutung der dopplersonographischen Befunde ist nicht vollständig klar. So kann ein neurologisches Defizit ohne nachweisbare Spasmen auftreten, umgekehrt können hohe Flussgeschwindigkeiten in der Dopplersonographie ohne klinische Zeichen einhergehen.

In der Prophylaxe und Therapie des Vasospasmus sind verschiedene neuroprotektive Substanzen untersucht worden. Die erfolgreichste Substanz aus dieser Gruppe stellt der Kalziumkanalblocker Nimodipin dar, der in zahlreichen, auch prospektiven Studien als effizient nachgewiesen werden konnte; allerdings ist der statistische Effekt auf das Outcome nur für oral verabreichtes Nimodipin bewiesen [93]. Nimodipin senkt signifikant das Risiko für Symptome durch Vasospasmus, sekundäre Hirninfarkte, Pflegebedürftigkeit und Tod. Neben der Verwendung der Kalziumkanalblocker ist die besonders in den angelsächsischen Ländern konsequent durchgeführte sogenannte Triple-H-Therapie, also die hypertensive hypervolämische Hämodilution, akzeptiert. Die Triple-H-Therapie ist erst im Rahmen der Aneurysma-Frühintervention möglich geworden und minimiert das Auftreten ischämischer Defizite [82, 94–98].

Chronischer Hydrocephalus

Die Inzidenz eines chronischen Hydrocephalus nach Subarachnoidalblutung liegt zwischen 20 und 30 % [99–101] und ist häufig Grund für eine späte Verschlechterung oder fehlende klinische Besserung. In einer Metaanalyse zur Behandlung intraventrikulärer und intrazerebraler Blutungen nach Subarachnoidalblutung wurde gezeigt, dass eine temporäre oder permanente Liquorableitung das Outcome verbessert [101, 102].

Epileptische Anfälle

25 % der Patienten erleiden unmittelbar nach der Blutung einen epileptischen Anfall, anschließend sinkt die peri- und postinterventionelle Anfallshäufigkeit unter antikonvulsiver Therapie auf 4 %. Aber auch bei nur temporärer oder ohne antikonvulsive Prophylaxe bleibt das Risiko eines zerebralen Anfalls bei 3–9 % [94, 103–106]. Die Häufigkeit einer Spät-epilepsie nach aneurysmatischer Subarachnoidalblutung liegt bei 7–12 % [107]. Als Risikofaktor für das Auftreten eines epileptischen Anfalles werden die Blutmenge in den Zisternen [105, 108], Aneurysmen der A. cerebri media, intrazerebrale Hämatome, kortikale Läsionen [109], Vasospasmen, neurologische Defizite [110], Subduralhämatome, ischämische Läsionen und perioperative Komplikationen [111] gewertet. Die derzeitige Datenlage zeigt keinen Benefit für die prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva, ausgenommen bei bekannter Anfallsanamnese [112, 113].

Intensivmedizinische Komplikationen

Trotz Fortschritten der Intensivmedizin sind medizinische Komplikationen für mehr als 20 % der Gesamtmortalität bei einer Subarachnoidalblutung verantwortlich. Hierzu tragen vor allem das Lungenödem, die Pneumonie, das Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), das systemische inflammatorische Response-Syndrom (SIRS), Sepsis, Organversagen, schwere ZNS-Infektionen und Störungen des Gastrointestinaltraktes bei. 25 % der Patienten mit aneurysmatischer Subarachnoidalblutung haben im Verlauf der Erkrankung als Ausdruck eines zerebralen Salzverlustsyndroms eine Hyponatriämie [114].

Prognostisch signifikante Parameter sind Patienten im Stadium IV und V nach Hunt und Hess bzw. WFNS sowie die Menge des Blutes im Subarachnoidalraum. Aber auch die Inzidenz intensivmedizinischer Komplikationen ist mit dem Einsatz der Triple-H-Therapie assoziiert. 20–30 % der Patienten entwickeln unter der Triple-H-Therapie mindestens eine intensivmedizinische Komplikation, meist ein Lungenödem, kardiale Arrhythmien, in 5 % sogar lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien [114]. Nicht signifikante Faktoren für die Entwicklung schwerer intensivmedizinischer Komplikationen sind hingegen Alter und Geschlecht.

■ Prognose

Die Gesamtmortalität der Subarachnoidalblutung beträgt um die 50 %, 30 % aller überlebenden Patienten haben ein neurologisches Defizit. 60–70 % aller Patienten, bei denen das rupturierte Aneurysma erfolgreich versorgt werden konnte, erreichen nicht die gleiche Lebensqualität wie vor der Subarachnoidalblutung. Das „final outcome“ nach Subarachnoidalblutungen wird 3, 6 oder 12 Monate nach der initialen Subarachnoidalblutung meist anhand der Glasgow Outcome Scale [115] (Tab. 15) evaluiert.

Die Glasgow Outcome Scale enthält fünf Grade, wobei in der ursprünglichen Version Grad I den Tod des Patienten und Grad V eine gute Erholung wiedergibt. In der Literatur wird die Gradeinteilung jedoch häufig in umgekehrter Nummerierung benutzt, sodass Grad I einer guten Erholung und Grad V dem Tod entspricht.

Prädiktoren für das Outcome

1. Der neurologische Zustand bei präklinischer oder klinischer Erstbeurteilung (Grading nach Hunt und Hess oder WFNS) ist der mit Abstand wichtigste Prädiktor des Outcomes. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass die Bewusst-

seinslage im Tagesverlauf fluktuierend sein kann und daher der Zeitpunkt der Beurteilung von Bedeutung ist und dass der Bewusstseinszustand durch einen epileptischen Anfall, einen begleitenden Hydrozephalus oder eine assoziierte raumfordernde intrazerebrale Blutung beeinträchtigt sein kann.

2. Das Ausmaß der Subarachnoidalblutung anhand der Fisher-Skala korreliert in verschiedenen Studien mit dem Outcome.
3. Der Vasospasmus zeigt in einigen Studien eine statistische Signifikanz für das „final outcome“, andere Studien dagegen bestätigen die Korrelation nicht in diesem Ausmaß.
4. Das Lebensalter ist ein unabhängiger Prädiktor für das Outcome nach Subarachnoidalblutung, allerdings ist der Einfluss des Lebensalters vor allem jenseits des 70. Lebensjahres signifikant erkenntlich [116].

Als ungünstige prognostische Zeichen zu bewerten sind darüberhinaus eine vorbestehende arterielle Hypertonie, eine Hyperglykämie und epileptische Anfälle.

■ Perspektive

Die aneurysmatische Subarachnoidalblutung ist eine schwere zerebrovaskuläre Erkrankung, die hinsichtlich ihrer primären und sekundären Komplikationen als Systemerkrankung zu betrachten ist. Die Entstehung eines intrakraniellen Aneurysmas ist nach heutigem Erkenntnisstand ein multifaktorieller Prozess, der trotz intensiver Forschung noch viele Fragen offen lässt. Ätiologisch gesichert ist, dass über 90 % der aneurysmatischen Gefäßveränderungen an Diversionen von Arterien lokalisiert sind und dass sich auf dieser Basis durch erhöhten hämodynamischen Stress Aneurysmen entwickeln können. Nachgewiesen ist auch, dass bestimmte hereditäre Erkrankungen des Bindegewebes mit einem gehäufteten Auftreten von Aneurysmen assoziiert sind. Ein isolierter genetischer Defekt als Ursache der Aneurysmaerkrankung ist bisher nicht bewiesen, die derzeitige Studienlage spricht für eine genetische Heterogenität. In Zukunft wird eine intensive Grundlagenforschung auf molekulargenetischer Ebene, die auch die Embryogenese mit einbezieht, zu einem besseren Verständnis für die Entstehung von zerebralen Aneurysmen führen. Diese Perspektive gibt Hoffnung für die Entscheidungsfindung vor allem für die Behandlung inzidenteller Aneurysmen.

Hinsichtlich der Komplikationen ist die Entstehung des Vasospasmus weitgehend ungeklärt. Intensive Grundlagenforschung auf biochemischer Ebene gibt auch hier Anlass zur Hoffnung, diese gefürchtete Komplikation wirksamer als bisher behandeln zu können und damit die Gesamtprognose der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung zu verbessern.

Tabelle 15: Glasgow Outcome Scale

Score	Klinische Beschreibung
1	Tod
2	Vegetatives Stadium
3	Schwere Behinderung
4	Leichte Behinderung
5	Gute Erholung

■ Relevanz für die Praxis

1. 5–10 % aller Schlaganfälle werden durch eine Subarachnoidalblutung verursacht, davon 80 % durch Ruptur eines zerebralen Aneurysmas.
2. Eine familiäre Häufung bei Angehörigen erster Ordnung – bevorzugt bei Geschwistern – besteht bei bis zu 20 %.

3. Risikofaktoren für eine Aneurysmaruptur sind arterielle Hypertonie, Nikotinkonsum, Hypercholesterinämie, Drogen und möglicherweise Kontrazeptiva.
4. Das Kardinalsymptom der Subarachnoidalblutung, der perakute Kopfschmerz, wird nur von 50 % der Patienten angegeben.
5. Bei 10–30 % der Patienten tritt als initiale Symptomatik eine mildere Form des akuten Kopfschmerzes auf, die differentialdiagnostisch als Migräne, akutes Zervikal-syndrom, hypertensive Krise oder Meningitis fehlinterpretiert werden kann.

Literatur:

1. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Piepgras D, Haley EC Jr, Brott T, Hademenos G, Chyatte D, Rosenwasser R, Caroselli C. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 2000; 31: 2742–50.
2. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Quality of life in patients and partners after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 798–804.
3. Volles E. Subarachnoidalblutung aus sakkulären Aneurysmen. *Akt Neurol* 1995; 22: 2–16.
4. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000; 31: 1054–61.
5. Inagawa T. Trends in incidence and case family rates of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, between 1980–1989 and 1990–1998. *Stroke* 2001; 32: 1499–507.
6. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 625–9.
7. Nilsson OG, Lindgren A, Stahl N, Brandt L, Saveland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. *J Neurol Psychiatry* 2000; 69: 601–7.
8. Pobereskin LH. Incidence and outcome of subarachnoid haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 340–3.
9. Ohkuma H, Fujita S, Suzuki S. Incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Shimokita, Japan, from 1989 to 1998. *Stroke* 2002; 33: 195–9.
10. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, Sivenius J, Kaarsalo E, Narva EV, Salmi K, Torppa J. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke* 1991; 22: 848–53.
11. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 1989; 20: 718–24.
12. Magnetic Resonance Angiography in Relatives of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 1999; 341: 1344–50.
13. Sudlow C, Warlow C. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491–9.
14. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Forbes GS, Thielken K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable Beckman GL, Torner JC; International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103–10.
15. Rinkel GJ, Djibuti M, Van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251–6.
16. Stehens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 70: 823–31.
17. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K. Unruptured intracranial aneurysms: an assessment of the annual risk of rupture based on epidemiological and clinical data. *Br J Neurosurg* 1988; 2: 369–77.
18. Vermeer S, Rinkel G, Algra A. Circadian fluctuations in onset of subarachnoid hemorrhage. New data on aneurysmal and perimesencephalic hemorrhage and a systemic review. *Stroke* 1997; 28: 805–8.
19. Kakarieka A, Braakmann R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 129: 1–5.
20. Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piepgras DG, Michels VV. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* 1994; 25: 2028–37.
21. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomography scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1–9.
22. Stehens WE. Histopathology of cerebral aneurysms. *Arch Pathol* 1963; 8: 272–85.
23. Rubinstein MK, Cohen NH. Ehlers-Danlos Syndrome associated with multiple intracranial aneurysms. *Neurology* 1964; 14: 125–32.
24. Finney HL, Roberts TS, Anderson RE. Giant intracranial aneurysm associated with Marfan's syndrome. *J Neurosurg* 1976; 45: 342–7.
25. Trn Dinh YR, Lot G, Benrabah R, Baroudy O, Cophignon J, Seylaz J. Abnormal cerebral vasodilation in aneurysmal SAH: use of serial 133Xe cerebral blood flow measurement plus acetazolamide to assess cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1994; 79: 490–3.
26. Ditlefsen EM, Tönjum AM. Intracranial aneurysms and polycystic kidneys. *Acta Med Scand* 1960; 168: 51–4.
27. Satoh T, Yamamoto Y, Asari S, Sakurai M, Suzuki K. Disappearance and development of cerebral aneurysms in moyamoya disease. Case report. *J Neurosurg* 1983; 58: 949–53.
28. Kito K, Kobayashi N, Mori N, Kohno H. Ruptured aneurysm of the anterior spinal artery associated with pseudoxanthoma elasticum. *J Neurosurg* 1983; 58: 126–8.
29. Norrgard O, Angquist KA, Fodstad H, Forsell A, Lindberg M. Intracranial aneurysms and heredity. *Neurosurgery* 1987; 20: 236–9.
30. Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, Niemitukia L, Vanninen R, Rynnanen M, Kuivaniemi H, Tromp G. Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997; 349: 380–4.
31. Schievink WI, Mokri B, Michels VV, Piepgras DG. Familial association of intracranial aneurysms and cervical artery dissections. *Stroke* 1991; 22: 1426–30.
32. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charette LJ, McNamara PM, Palmer EP, D'Agostino R. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. *Neurology* 1984; 34: 847–53.
33. Sethi H, Moore A, Dervin J, Clifton A, MacSweeney JE. Hydrocephalus: comparison of clipping and embolization in aneurysm treatment. *J Neurosurg* 2000; 92: 991–4.
34. ter Berg HW, Dippel DW, Limburg M, Schievink WI, van Gijn J. Familial intracranial aneurysms. A review. *Stroke* 1992; 23: 1024–30.
35. Timberlake WH, Kubik CS. Follow up report with clinical and anatomical notes on 280 patients with subarachnoid hemorrhage. *Trans Am Neurol Assoc* 1952; 77: 26–30.
36. Padgett D. The circle of Willis, its embryology and anatomy. In: Dandy WE. *Intracranial Arterial Aneurysms*. Comstock Publishing, Ithaca, 1944; 257–63.
37. Stehens WE. Aneurysms and anatomical variation of cerebral arteries. *Arch Pathol* 1963; 75: 45–64.
38. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, Raaymakers TW, Van Gijn J. Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2004; 62: 891–4.
39. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18–36.
40. Inagawa T, Ishikawa S, Aoki H, Takahashi M, Yoshimoto H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City and Shimane Prefecture of Japan. Incidence. *Stroke* 1988; 19: 170–5.
41. Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *Br Med J* 1966; 1: 1138–42.
42. Asari S, Ohmoto T. Natural history and risk factors of unruptured cerebral aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95: 205–14.
43. Juvela S, Poussa K, Porras M. Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke* 2001; 32: 485–91.
44. Isaksen J, Egge A, Waterloo K, Romner B, Ingebrigtsen T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the Tromsø study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 185–7.
45. Juvela S. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: risks for aneurysm formation, growth, and rupture. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 82: 27–30.
46. Yasargil GM. *Microsurgery*. Vol. 1. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York, 1984.
47. Weir 1985. Aronk K. Management mortality and the timing of surgery for supratentorial aneurysm. *J Neurosurg* 1981; 54: 146–50.
48. Kassell NF, Toner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983; 13: 479–81.
49. Riede UN, Wehner H. *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Thieme-Verlag, Stuttgart-New York, 1986.
50. Parkinson D, West M. Traumatic intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1980; 52: 11–20.
51. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20767 elderly patients: hypertension and other risk factors. *J Neurosurg* 1995; 83: 812–9.
52. Jane JA, Kassell NF, Torner JC, Winn HR. The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1985; 62: 321–3.
53. Yasargil GM, Fox JL. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1975; 3: 7–14.
54. Hijdra A, Braakman R, van Gijn J, Vermeulen M, van Crevel H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. *Stroke* 1987; 18: 1061–7.
55. Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, Edner G, Zygmunt S, Brandt L, Pellettieri L. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996; 85: 995–9.
56. Linn FH, Wijdicks EF, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590–3.
57. Tolias CM, Choksey MS. Will increased awareness among physicians of the significance of sudden agonizing headache affect the outcome of subarachnoid hemorrhage? Coventry and Warwickshire Study: audit of subarachnoid hemorrhage (establishing historical controls), hypothesis, campaign layout, and cost estimation. *Stroke* 1996; 27: 807–12.
58. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. The notion of "warning leaks" in subarachnoid haemorrhage: are such patients in fact admitted with a rebleed? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68: 332–6.
59. Tagaki K, Tamura A, Nakagomi T, Nakayama H, Gotoh O, Kawai K, Taneda M, Yasui N, Hadeishi H, Sano K. How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale. *J Neurosurg* 1999; 90: 680–7.
60. Botterell EH, Loughheed WM, Scott JW, Vandewater SL. Hypothermia, and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1956; 13: 1–42.
61. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14–20.
62. Heiskanen O, Poranen A, Kuurte T, Valtonen S, Kaste M. Acute surgery for intracerebral haematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 90: 81–3.
63. Page RD, Richardson PL. Emergency surgery for haematoma-forming aneurysmal haemorrhage. *Br J Neurosurg* 1990; 4: 199–204.
64. Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M. Emergency treatment of cerebral aneurysms with large haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 91: 21–4.
65. Tokuda Y, Inagawa T, Katoh Y, Kumano K, Ohbayashi N, Yoshioka H. Intracerebral hematoma in patients with ruptured cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 1995; 43: 272–7.
66. Voldby B, Enevoldson EM. Intracranial pressure changes following aneurysm rupture. Part 3: Recurrent hemorrhage. *J Neurosurg* 1982; 56: 784–9.
67. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 747–53.
68. Kawai K, Nagashima H, Narita K, Nakagomi T, Nakayama H, Tamura A, Sano K. Efficacy and risk of ventricular drainage in cases of

- grade V subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 1997; 19: 649–53.
69. Mehta V, Holness RO, Connolly K, Walling S, Hall R. Acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci* 1996; 23: 40–5.
70. Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, Algra A. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. *J Neurosurg* 2000; 247: 117–21.
71. Pare L, Delfino R, Leblanc R. The relationship of ventricular drainage to aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg* 1992; 76: 422–7.
72. Van Gijn J, Hijdra A, Wijdevicks EF, Vermeulen M, van Crevel H. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985; 63: 355–62.
73. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, Ronde F. The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 67: 329–32.
74. Biller J, Godersky JC, Adams HP Jr. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 1300–5.
75. Brilstra EH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 1656–60.
76. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 1342–7.
77. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996; 84: 35–42.
78. Inagawa T. Ultra-early rebleeding within six hours after aneurysmal rupture. *Surg Neurol* 1994; 42: 130–4.
79. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke* 2001; 32: 1176–80.
80. Roos YB, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, Vermeulen M. Timing of surgery in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: rebleeding is still the major cause of poor outcome in neurosurgical units that aim at early surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 490–3.
81. Steiger HJ, Fritsch J, Seiler RW. Current pattern of in-hospital aneurysmal rebleeds. Analysis of a series treated with individually timed surgery and intravenous nimodipine. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 127: 21–6.
82. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ, Beck DW, Drake CG, Adams HP. Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 1982; 11: 337–43.
83. Dumont AS, Dumont RJ, Chow MM, Lin CL, Calisaneler T, Ley KF, Kassell NF, Lee KS. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery* 2003; 53: 123–33.
84. Janjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2003; 2: 113–9.
85. Laher I, Zhang JH. Protein kinase C and cerebral vasospasm. *J Cereb Blood Flow Metab* 2001; 21: 887–906.
86. Auer LM, Brandt L, Ebeling U, Gilsbach J, Groeuer U, Harders A, Ljunggren B, Oppel F, Reulen HJ, Saevland H. Nimodipine and early operation in good condition SAH patients. *Acta Neurochir* 1986; 82: 7–13.
87. Gelmers HJ, Gorter K, De Weerd CJ, Wiezer HJ. A controlled trial of nimodipine in acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1988; 318: 203–7.
88. Meixensberger J, Hamelbeck B, Dins J, Ernemann U, Roosen K. Critical increase of blood flow velocities after subarachnoid haemorrhage vasospasm versus hyperaemia. *Zentralbl Neurochir* 1996; 57: 70–5.
89. Öhman J, Heiskanen O. Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J Neurosurg* 1988; 69: 683–6.
90. Otsubo H, Takemae T, Inoue T, Kobayashi SH, Sugita K. Normovolaemic induced hypertension therapy for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1990; 103: 18–26.
91. Schmieder K, Jarus-Dziedzic K, Wronski J, Harders AG. CO2 reactivity in patients after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 1038–41.
92. Seiler RW, Reulen HJ, Grolimund P, Ebeling U, Steiger HJ. Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a hospital population: a prospective study including early operation, intravenous nimodipine and transcranial Doppler ultrasound. *Neurosurgery* 1988; 23: 598–604.
93. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD000277.
94. Bidzinski J, Marchel A, Sherif A. Risk of epilepsy after aneurysm operations. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 119: 49–52.
95. Kosnik EJ, Hunt WE. Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. *J Neurosurg* 1976; 45: 148–54.
96. Levy ML, Rabb CH, Zelman V, Giannotta SL. Cardiac performance enhancement from dobutamine in patients refractory to hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1993; 79: 494–9.
97. Pritz MB, Giannotta SL, Kindt GW, McGillicuddy JE, Prager RL. Treatment of patients with neurological deficits associated with cerebral vasospasm by intravascular volume expansion. *Neurosurgery* 1978; 3: 364–8.
98. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams Jr FC. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987; 18: 365–72.
99. Corsten L, Raja A, Guppy K, Roitberg B, Misra M, Alp MS, Charbel F, Debrun G, Ausman J. Contemporary management of subarachnoid hemorrhage and vasospasm: the UIC experience. *Surg Neurol* 2001; 56: 140–8.
100. Gruber A, Reinprecht A, Bavinszki G, Czech T, Richling B. Chronic shunt-dependent hydrocephalus after early surgical and early endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 44: 503–9.
101. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 45: 1120–7.
102. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 2315–28.
103. Baker CI, Prestigiacomo CI, Solomon RA. Short-term perioperative anticonvulsant prophylaxis for the surgical treatment of low-risk patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1995; 37: 863–70.
104. Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery* 1990; 27: 578–81.
105. Rhoney DH, Tipps LB, Murry KR, Basham MC, Michael CB, Coplin WM. Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 258–65.
106. Sbeih I, Tamas LB, O'Laioire SA. Epilepsy after operation for aneurysms. *Neurosurgery* 1986; 19: 784–8.
107. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003; 60: 208–14.
108. Butzkueven H, Evans AH, Pitman A, Leopold C, Jolley DJ, Kaye AH, Kilpatrick CJ, Davis SM. Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 1315–20.
109. Hayashi T, Hadeishi H, Kawamura S, Nonoyama Y, Suzuki A, Yasui N. Postoperative anticonvulsant prophylaxis for patients treated for cerebral aneurysms. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1999; 39: 828–33.
110. Olafsson E, Gudmundsson G, Hauser WA. Risk of epilepsy in long-term survivors of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 2000; 41: 1201–5.
111. Keranen T, Tapaninaho A, Hernesniemi J, Vapalahti M. Late epilepsy after aneurysm operations. *Neurosurgery* 1985; 17: 897–900.
112. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Role of antiseizure prophylaxis following head injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 549–53.
113. Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, Furlan AI, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, Marler JR, Woolson RF, Zivin JA. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 1901–14.
114. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, Torner JC. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Crit Care Med* 1995; 23: 1007–17.
115. Teasdale G, Jennett B. Assessment of impaired consciousness and coma: a practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81–4.
116. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37–47.

OA Dr. med. Martin C. Spendel

Geboren 1956, Medizinstudium in Graz und Wien, Ausbildung zum Facharzt für Neurochirurgie und Neurochirurgische Intensivmedizin an der Neurochirurgischen Klinik des Landeskrankenhauses Klagenfurt, mehrere Auslandsaufenthalte. Erster Oberarzt und stellvertretender Abteilungsvorstand der Neurochirurgischen Klinik Klagenfurt. Gerichtlich beidseitig und zertifizierter Sachverständiger für Neurochirurgie.

Schwerpunkt der klinischen und wissenschaftlichen Tätigkeit: Aneurysmachirurgie, Hypophysenchirurgie, Schmerzchirurgie, insbesondere Trigemineuschirurgie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)