

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Therapie der  
Vena-Galeni-Malformation // Therapy  
of Vein of Galen Malformation**

Hosmann A, Gruber A

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2017; 18 (1), 11-15

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroNeurochirPsychiatr**

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, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-



Aktuelles

E-Learning

DFP-Konto



SERVICE: SUPPORT(AT)MEINDFP.AT

Entsprechend dem Fortbildungsgedanken des Journals für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie werden laufend approbierte Fachartikel zur Erlangung von DFP-Punkten der Akademie der Ärzte publiziert.

Die aktuellen Artikel auf [www.meindfp.at](http://www.meindfp.at):

## NEUROLOGIE

**Berger T, Bsteh G. Update: Primäre progrediente Multiple Sklerose (PPMS)**

## PSYCHIATRIE

**Praschak-Rieder N. Rationaler Einsatz von Antidepressiva**

Fachartikel und Test zur Erlangung der DFP-Punkte finden Sie auf

<http://www.meindfp.at>

Bitte halten Sie Ihr „meindfp“-Passwort bereit.

# Therapie der Vena-Galen-Malformation

A. Hosmann<sup>1</sup>, A. Gruber<sup>1, 2</sup>

**Kurzfassung:** Die Vena-Galen-Malformation (VGM) ist eine seltene kongenitale zerebrovaskuläre Erkrankung, welche sich durch einen arterio-venösen Shunt mit massiver venöser Ektasie im Bereich der Vena Galeni auszeichnet. Die Säuglinge bzw. Kleinkinder entwickeln dabei meist eine ausgeprägte kardiorespiratorische Insuffizienz aufgrund des hohen Shuntvolumens oder einen Hydrozephalus auf Basis der zerebralen venösen Hypertension.

Die VGM erlebte in den letzten Jahrzehnten einen Paradigmenwechsel in der Behandlungsstrategie. Während bis in die 1980er Jahre versucht wurde, die VGM offen chirurgisch zu verschließen, ist heutzutage primär die rein endovaskuläre Embolisation indiziert. Bei hämodynamisch stabilen Patienten stellt die Gamma-Knife-Behandlung

eine Second-line-Therapieoption dar. Wir berichten über unsere Erfahrungen mit Diagnose und Therapie dieser seltenen Erkrankungen mit besonderem Augenmerk auf die endovaskuläre Therapie.

**Schlüsselwörter:** Vena-Galen-Malformation, endovaskulär, Embolisation, Gamma-Knife

**Abstract: Therapy of Vein of Galen Malformation.** The Vein of Galen Malformation (VGM) is a rare congenital arterio-venous fistula, consisting of a massive venous dilatation at the area of the Vein of Galen. Whereas infants present with severe high output cardiac failure and cardio-pulmonary instability, children mostly dem-

onstrate signs of increased intracranial pressure due to venous hypertension.

Advances in medical management and endovascular techniques led to an entirely change in therapeutic strategies within the last decades. Initially, it was attempted to treat the lesion by microsurgical clipping of the arterial feeders. Today, trans-arterial embolization is the therapy of choice. Gamma-knife radiosurgery can be considered as safe and effective second-line therapy in stable patients. We report and discuss our experience with diagnosis and treatment of this rare disease. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2017; 18 (1): 11–5.**

**Keywords:** Vein of Galen Malformation, endovascular, embolization, gamma-knife

## ■ Definition

Die Vena-Galen-Malformation (VGM) ist ein seltener kongenitaler arterio-venöser Shunt des choroidalen Gefäßsystems im Bereich der Vena Galeni. Die Bezeichnung „Vena Galeni (aneurysmatische) Malformation“ ist jedoch aus mehreren Gründen irreführend. Erstens ist die Vena Galeni in diesen Patienten nicht ausgebildet, sondern der arterio-venöse Shunt drainiert in deren embryonalen Vorläufer, die Vena prosencephalica mediana (Vena Markowski). Zweitens handelt es sich trotz der sakkulär anmutenden Gefäßdilatation viel mehr um eine Erweiterung der Vena prosencephalica mediana im Sinne einer venösen Ektasie als um ein arterielles Aneurysma. Zu guter Letzt entspricht die Läsion aufgrund des fehlenden Nidus eher einer arterio-venösen Fistel als einer Malformation, weswegen der Name „Vena prosencephalica mediana arterio-venöse Fistel“ nomenklatorisch besser geeignet wäre.

## ■ Klassifikation

Die VGM kann in primäre und sekundäre Formen eingeteilt werden [1]. Die primäre VGM ist ein direkter arterio-venöser Shunt zwischen Choroidalarterien und der Vena prosencephalica mediana (Abb. 1a–b). Bei der sekundären VGM handelt es sich um eine sekundäre Dilatation der echten Vena Galeni durch die Drainage einer vorgeschalteten arterio-venösen Malformation, auch Vena Galeni aneurysmatische Dilatation genannt (Abb. 1c). Da es sich bei der sekundären Form um eine eigene Krankheitsentität handelt, wird in diesem Beitrag nur die primäre VGM behandelt.

Nach Lasjaunias lassen sich die VGM anhand des arterio-venösen Shunts und ihrer Angioarchitektur in choroidale und murale Typen einteilen [2]. Beim muralen Typ münden meist

1 bis 2 kaliberstarke arterielle Feeder direkt in die Wand der Vena prosencephalica mediana (Abb. 1a). Beim choroidalen Typ handelt es sich um ein Netzwerk multipler Feeder aus den Choroidalarterien, Aa. thalamoperforantes und Aa. pericallosae, welche am vorderen Aspekt der Vena prosencephalica mediana konvergieren und von dort in diese drainieren (Abb. 1b).

## ■ Epidemiologie

Die VGM repräsentiert mit einer Inzidenz von 1:25000 nur 1 % aller intrazerebralen arterio-venösen Malformationen. Bei pädiatrischen Patienten zählt sie hingegen zu 30 % aller zerebrovaskulären Malformationen [1–5]. Eine geschlechtsspezifische oder geographische Verteilung konnte bis dato nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Der Krankheitsbeginn liegt beim choroidalen Typ in den ersten Lebenswochen bis -monaten, wohingegen Patienten mit muralen Typ meist erst im späteren Kleinkindesalter symptomatisch werden.

## ■ Klinische Manifestation

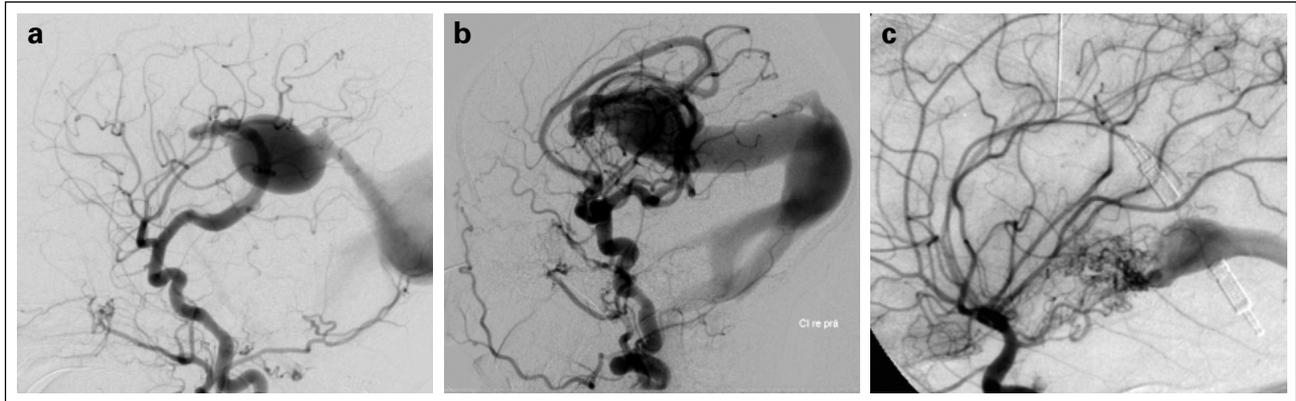
Das Leitsymptom bei Neugeborenen ist die Herzinsuffizienz. Der zerebrale arterio-venöse Shunt, welcher bis zu 80 % des Herzminutenvolumens einnehmen kann, führt in fast allen Säuglingen zu kardiorespiratorischen Symptomen. Diese reichen von einer asymptomatischen Kardiomegalie bis hin zur Herzinsuffizienz mit drohendem Multiorganversagen. Insbesondere Kinder mit choroidaler VGM entwickeln innerhalb der ersten Lebensstage eine Herzinsuffizienz [6].

Bei älteren Kindern steht die neurologische Symptomatik im Vordergrund der Erstmanifestation. Hierbei kommt es vor allem beim muralen Typ zu Liquorzirkulationsstörungen mit Makrozephalie und Hydrozephalus [2]. Dies kann aufgrund der direkten Kompression des mesencephalen Aquädukts durch die venöse Ektasie oder durch eine verminderte Liquorresorption im Rahmen des erhöhten venösen Drucks hervorgerufen werden.

Eingelangt am 13.01.2017, angenommen am 17.01.2017

Aus der <sup>1</sup>Univ.Klinik für Neurochirurgie, Medizinische Universität Wien, <sup>2</sup>Univ.Klinik für Neurochirurgie, Kepler Universitätsklinikum, Johannes Kepler Universität Linz

**Korrespondenzadresse:** Dr. Arthur Hosmann, Universitätsklinik für Neurochirurgie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: arthur.hosmann@meduniwien.ac.at



**Abbildung 1:** Klassifikation: Angiographien der A. carotis interna in lateraler Projektion. **1a** zeigt eine primäre VGM vom muralen Typ mit Einmündung eines großen Feeder (A. choroidea posterior) direkt in die Wand der venösen Ektasie. In **1b** kommt das charakteristische Bild einer choroidalen VGM mit multiplen Feedern aus den hinteren Choroidealarterien, Aa. perforantes sowie A. pericallosa zur Darstellung. Bei **1c** handelt es sich um eine sekundäre VGM mit sekundärer Erweiterung der Vena Galeni durch Drainage einer vorgeschalteten arterio-venösen Malformation.

Trotz des oft eindrucksvollen angiographischen Befundes mit einer massiven Erweiterung der drainierenden Vene kommt es nur sehr selten zu einem Blutungsgeschehen. Hierbei rupturiert jedoch niemals die venöse Ektasie, sondern die arterialisierten fragilen kortikalen Venen mit konsekutiver intraventrikulärer, subarachnoidaler oder intrazerebraler Blutung [4]. Diese Hämorrhagien finden sich häufiger beim muralen Typ und können auch als Folge der hämodynamischen Umstellung nach einer endovaskulären Intervention als Komplikation auftreten.

Die neurologische Symptomatik entsteht einerseits durch den vorherrschenden Hydrocephalus oder die zerebrale Blutung. Weiters kann es im Rahmen des Steal-Phänomens bei High-flow-Fisteln zu lokalen Ischämien bis hin zum Vollbild eines „melting brain“-Syndroms mit Atrophie und Kalzifikation großer Hirnareale kommen [2, 7].

## ■ Diagnostik

Die primäre Diagnostik stützt sich auf den Herz- und Kopf-ultraschall inklusive Dopplermessung. In akuten Fällen dient die CCT zum Ausschluss von Blutungen und Darstellung ischämischer Areale. Die MRT liefert nähere Informationen über die Konfiguration und die involvierten Hirnareale, wird jedoch hauptsächlich in der Pränataldiagnostik oder als Verlaufskontrolle angewendet.

Den Goldstandard stellt die digitale Subtraktionsangiographie dar. Aufgrund der Invasivität und der erschwerten Gefäßpunktion im Kleinkindesalter soll diese nie rein diagnostisch, sondern in der selben Sitzung auch therapeutisch zur Embolisation genutzt werden.

## ■ Therapie

Besonderes Augenmerk gilt dem prä-interventionellen Management und der intensivmedizinischen Betreuung der oft kardiorespiratorisch instabilen Säuglinge [6]. Erst nach hämodynamischer Stabilisierung können die Patienten einer weiteren kurativen Therapie zugeführt werden.

Bei einer vorherrschenden Liquorzirkulationsstörung darf auf keinen Fall primär eine Ventrikeldrainage angelegt werden,

da im Rahmen der Umstellung des venösen Flusses die Gefahr einer Blutung, Ischämie oder eines Anfallgeschehens besteht. Vielmehr gilt es die Ursache, d.h. die VGM, zu behandeln. Bereits nach Teilembolisation bildet sich der Hydrocephalus oft spontan zurück. Sollte der Hydrocephalus persistieren, kann eine Shuntanlage oder eine Ventrikulostomie im Verlauf indiziert sein [6].

Die Behandlung der VGM selbst erlebte in den letzten Jahrzehnten einen Paradigmenwechsel. Während bis in die 1980er Jahre versucht wurde, die VGM offen chirurgisch zu verschließen, ist heutzutage die endovaskuläre Embolisation die Therapie der Wahl [3, 6, 8–10].

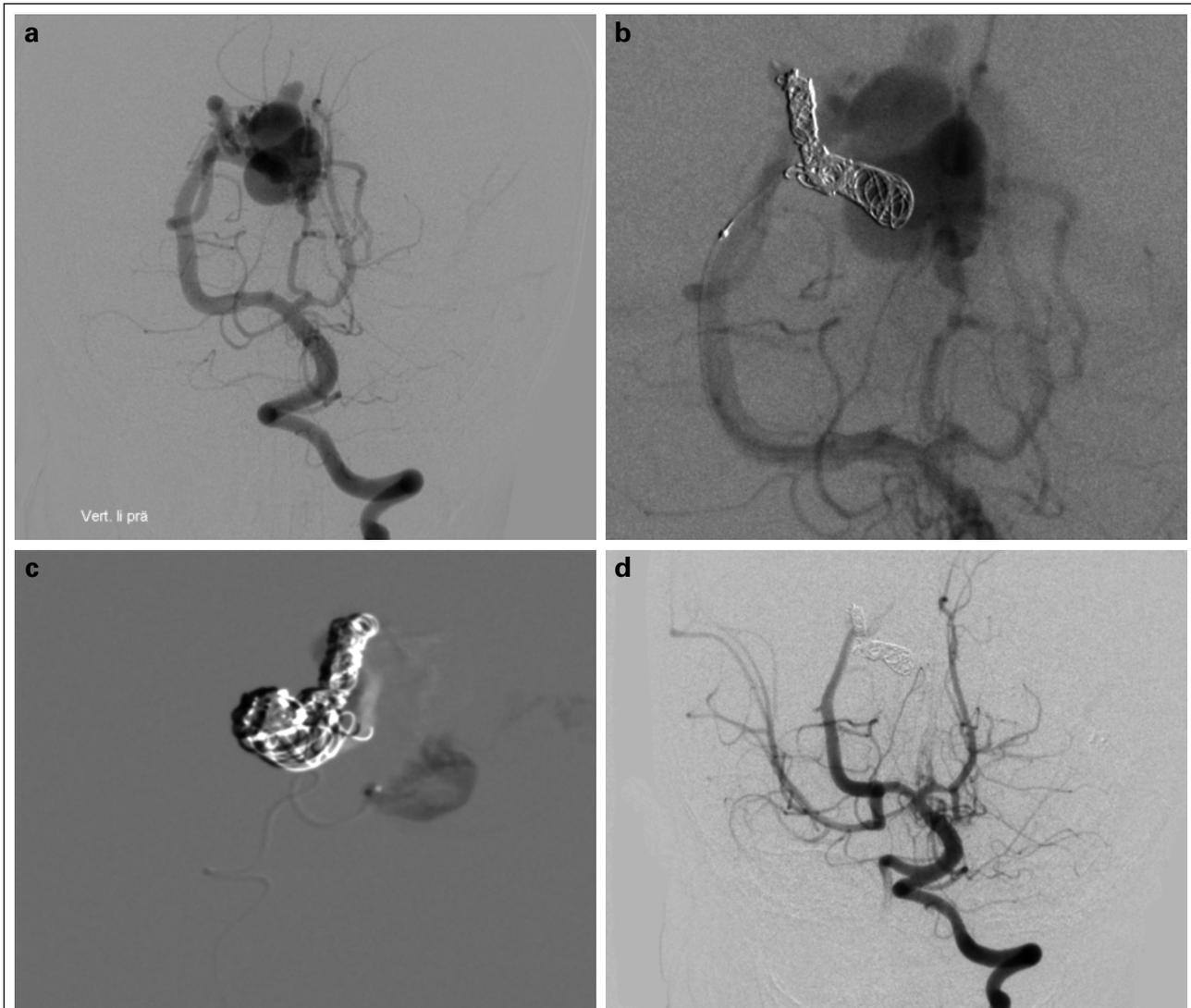
### Mikrochirurgische Therapie

Die ersten chirurgischen Behandlungen erreichten durch Ligatur, Koagulation oder Clipping großer zerebraler Arterien bzw. Feeder lediglich eine Drosselung des Blutflusses im Bereich des arterio-venösen Shunts [11–13]. Das Outcome in diesen Patienten konnte bei hoher perioperativer Morbidität und Mortalität nur minimal verbessert werden [14–16].

### Endovaskuläre Therapie

Mit dem Aufkommen der endovaskulären Therapie und Verbesserung der Embolisationstechniken rückte die mikrochirurgische Behandlung seit den 1980er Jahren immer mehr in den Hintergrund. Dabei werden nach Punktion der Arteria oder Vena femoralis transarteriell/-venös unter Durchleuchtung selektiv die VGM-speisenden Feeder katheterisiert und mit Embolisationsmaterial verschlossen. Durch diese Behandlungsstrategie konnte die Mortalität von > 90 % auf 10 % gesenkt werden. Die endovaskuläre Therapie ist je nach Art und Anzahl der Eingriffe mit einer erhöhten Morbidität von bis zu 37 % behaftet [3].

Postoperative Komplikationen beinhalten Blutungen oder Ischämien. Diese entstehen einerseits durch direkte Gefäßverletzungen und Thromboembolien, andererseits durch die hämodynamische Umstellung nach Fistelverschluss. Diesbezüglich ist auch die Wahl des endovaskulären Zugangs entscheidend. Die meisten Zentren bevorzugen den transarteriellen Zugang und direkten Verschluss der arteriellen Feeder [2, 5, 17–19] (Abb. 2). Diese Vorgangsweise hat die höchste Verschluss- und niedrigste Komplikationsrate. Die transvenöse



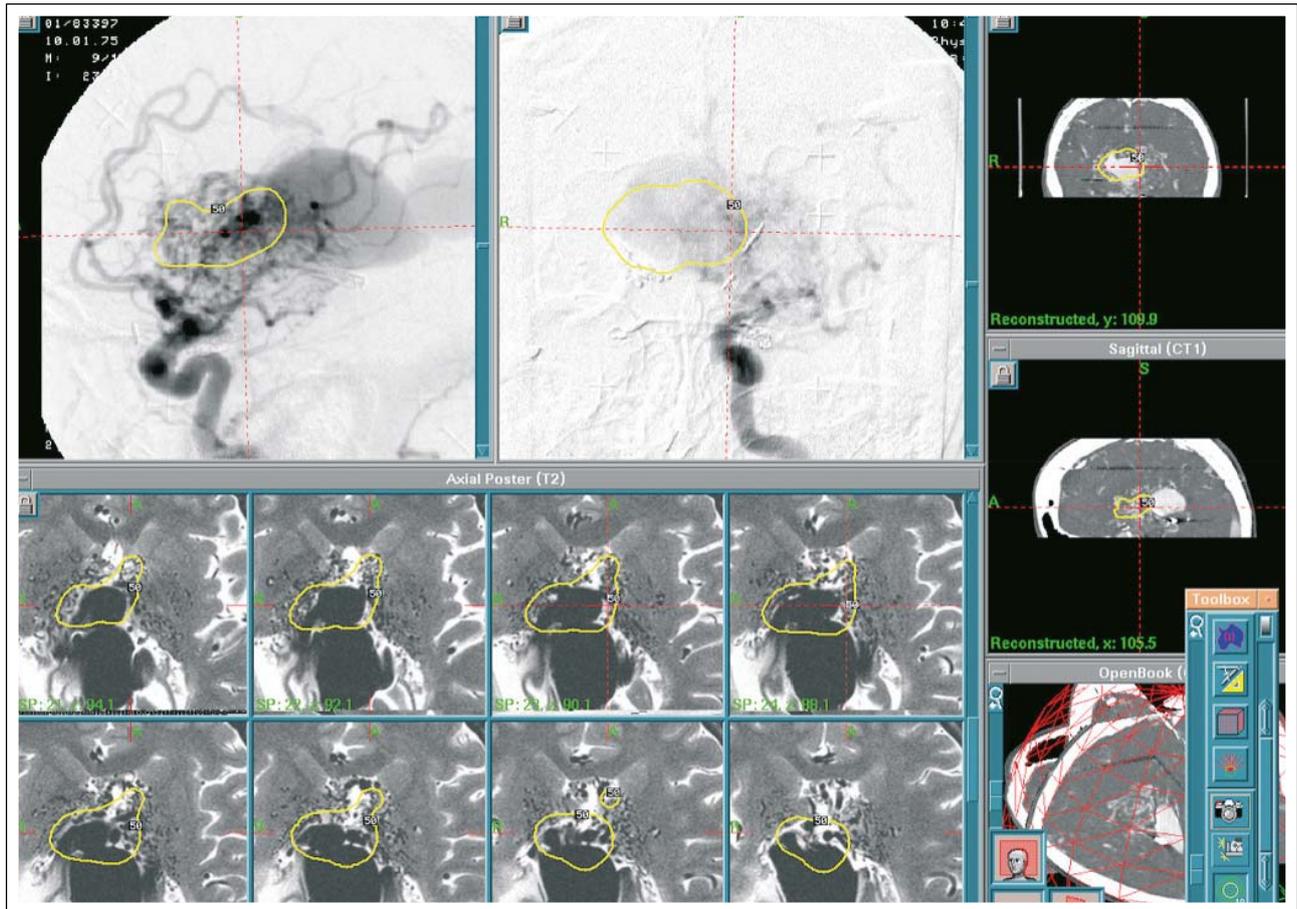
**Abbildung 2:** Embolisierungstechniken: Die Angiographie zeigt eine murale VGM mit prominenten Feedern aus den Aa. choroidea posteriores und einer transmesenzephalen A. perforans (**2a**). Nach Reduktion des arteriovenösen High-flow-Shuntvolumens durch Embolisierung des Haupt-Feeders mittels Coils (**2b**) wurden die restlichen zwei Feeder komplett mittels Histoacryl embolisiert (**2c**). Die Abschluss-Angiographie (**2d**) zeigt eine Totalembolisierung der VGM. Durch die Beendigung des Steal-Phänomens kommt es zu einer Blutflussumkehr in der rechten A. communicans posterior mit Füllung der rechten A. cerebri media über die hintere Zirkulation.

Embolisation der venösen Ektasie ist hingegen mit einer erhöhten Inzidenz an Thrombosen, Gefäßperforation, Blutung, Infarkten, sowie Hämolyse und disseminierter intravasaler Koagulopathie verbunden [7, 18–20].

Aufgrund der erhöhten Morbidität und Mortalität ist die transvenöse Behandlung jenen VGM vorbehalten, in denen die transarterielle Embolisierung nicht durchführbar ist. Dies wäre der Fall in High-flow-Fisteln, in welchen aufgrund des erhöhten Blutflusses und der Gefahr der Materialverschleppung kein Embolisat abgesetzt werden kann. Hier wird zuerst der Blutfluss durch eine transvenöse Embolisierung gedrosselt und anschließend die Feeder transarteriell embolisiert. Im akuten Setting bei kardialer Dekompensation kann eine transvenöse Embolisierung eine kurzfristige Symptomkontrolle erzielen. Hierbei muss jedoch bedacht werden, dass die transvenöse Behandlung einen nahezu Totalverschluss der venösen Ektasie benötigt, um die selben Resultate zu erzielen wie bei der transarteriellen Intervention, wo die Embolisierung von 2–3 großen Feedern bereits eine deutliche Symptomminderung bewirkt [21].

Ein weiterer Therapieansatz ist die kombinierte transarterielle/transvenöse Embolisierung, auch als „kissing microcatheter technique“ bezeichnet. Die retrograde Katheterisierung der Feeder über den venösen Weg mit transvenöser endoarterieller Embolisierung zeigt in einzelnen Zentren vielversprechende Ergebnisse [22]. Hierbei darf jedoch nicht die erhöhte Komplikationsrate durch die venöse Manipulation außer Acht gelassen werden.

Als Embolisationsmaterial werden entweder Coils oder Histoacryl bzw. Onyx verwendet (Abb. 2b–c). Coils kommen zum Verschluss oder Flussreduktion in großen High-flow-Feedern und im venösen Pouch zur Anwendung. Der Vorteil von Coils ist die exakte Positionierung sowie die Möglichkeit des Zurückholens, sollte es während der Applikation zu einer Dislokation der Coils kommen. Histoacryl/Onyx wird hauptsächlich in kleineren Feedern oder zur kompletten Embolisierung von nur teils gecoilten Arterien angewendet. Aufgrund der geringeren Rate an Reperfusion der Feeder ist Histoacryl das Material der Wahl [5].



**Abbildung 3:** Gamma-Knife-Behandlung: Zur bestmöglichen Darstellung der zuführenden Feeder werden stereotaktische Angiographie-, MRT- und CCT-Bilder angefertigt. Dies ermöglicht eine gezielte Bestrahlung mit konsekutiver Endothelzellproliferation und Gefäßverschluss nach Monaten bis Jahren (Bildmaterial dankend zur Verfügung gestellt von Dr. Gatterbauer, Univ.-Klinik für Neurochirurgie, AKH Wien)

Oft ist es nicht möglich, die VGM mit einer Embolisation komplett zu verschließen. Während der murale Typ meist nur 1–2 Interventionen bedarf, benötigt der choroidale Typ multiple Eingriffe, um einen akzeptablen (Teil-) Verschluss zu erzielen. Die Anzahl der Eingriffe und die Entscheidung zur Reintervention richten sich nach der klinischen Symptomatik. Eine Totalembolisation der VGM ist nur in 57 % aller Fälle möglich [3], wobei beim muralen Typ die VGM in > 90 % komplett embolisiert werden kann. Das primäre Ziel der Behandlung ist jedoch nicht zwingend eine Wiederherstellung der physiologischen Gefäßverhältnisse, sondern vielmehr die Reduktion des Shuntvolumens, um eine normale kardiale und neurologische Entwicklung zu ermöglichen [7]. Eine Shuntreduktion von 30–50 % hat bereits signifikante systemische Effekte und ermöglicht eine kardiorespiratorische Stabilisierung des Patienten [5]. Ein kompletter Verschluss der VGM in einer Sitzung ist sogar mit der höchsten Inzidenz an Komplikationen wie Ischämie oder Blutung beschrieben [3]. Generell muss dem behandelten Arzt klar sein, dass alleine aufgrund der Konfiguration des choroidalen Typs dieser mit einer niedrigeren Verschlussrate und somit auch schlechterem Outcome als der murale Typ vergesellschaftet ist [23].

Wie bereits anfangs erwähnt konnte die Mortalität mit der Einführung der endovaskulären Therapie von > 90 % [15] auf 10–15 % reduziert werden [5, 8]. Dabei kann ein gutes neu-

rologisches Outcome ohne grobe Defizite bei 50–70 % der Fälle erreicht werden [3, 6, 23]. Neben der choroidalen Konfiguration ist vor allem das Alter bei Erstmanifestation ein entscheidendes Outcome-Kriterium [3]. Insbesondere Säuglinge in den ersten Lebensmonaten haben das schlechteste Outcome aufgrund der bereit prä-interventionellen kardiorespiratorischen Instabilität und der erhöhten Morbidität durch den Eingriff selbst [6]. Als optimales Zeitfenster für die Behandlung von Säuglingen wird ein Zeitraum zwischen dem 4. und 6. Lebensmonat angegeben [2, 6, 7]. Während eine frühere Intervention mit einer deutlich erhöhten Mortalität einhergeht, besteht bei zu langem Zuwarten die Gefahr der progredienten neurologischen Schädigung des reifenden Gehirns. Bezüglich der Therapieentscheidung wurde von Lasjaunias et al. der „Bicêtre neonatal evaluation score“ (0–21 Punkte) entwickelt. Mit diesem kann anhand der Organfunktionen (Herz, Gehirn, Lunge, Leber, Niere) evaluiert werden, ob bis zum 5. Lebensmonat zugewartet werden kann, eine sofortige Intervention notwendig ist oder keine Therapie mehr indiziert ist [6]. Mortazavi et al. entwickelten einen vereinfachten Score (0–3 Punkte), welcher anhand von Alter, Herzinsuffizienz und der beteiligten Feeder eine Therapieentscheidung abgibt [5].

### Radiochirurgie

Die Behandlung von VGM mittels Gamma-Knife zählt zu den jüngsten Therapieoptionen (Abb. 3). Durch gezielte Bestrah-

lung der Feeder kommt es zu einer Endothelzellproliferation mit konsekutivem Gefäßverschluss. Dieser Prozess findet mit einer Verzögerung von mehreren Monaten bis Jahren statt. In dieser Latenzzeit ist das reifende Gehirn durchgehend der pathologischen Hämodynamik ausgesetzt, weswegen diese Therapie nur bei stabilen Patienten indiziert ist. In Fällen mit multiplen frustranen endovaskulären Teilembolisationen stellt das Gamma-Knife beim hämodynamisch stabilen Patienten eine effektive Komplementärbehandlung dar [5, 24, 25]. Im Sinne eines multimodalen Therapieansatzes kann daher die Radiochirurgie als Second- oder Third-line-Behandlung in Betracht gezogen werden.

## ■ Schlussfolgerung

Bei Säuglingen oder Kleinkindern mit Herzinsuffizienz unklarer Genese muss auch an die seltene kongenitale VGM als Differentialdiagnose gedacht werden. Die erfolgreiche Behandlung bedarf einer optimalen prä-interventionellen kardiorespiratorischen Stabilisierung der oft schwerkranken Kleinkinder. Die Therapie der Wahl ist heutzutage die transarterielle Embolisation. Hierbei ist das primäre Ziel nicht die Totalembolisation, sondern die Stabilisierung der Patienten durch Reduktion des arterio-venösen Shuntvolumens. Während beim muralen Typ aufgrund der geringeren Anzahl an Feeder meist ein kompletter Verschluss der VGM gelingt, ist dies beim choroidalen Typ nur sehr selten möglich. Die höhere Verschlussrate, die geringer ausgeprägte Herzinsuffizienz und das höhere Patientenalter erklärt das bessere neurologische Outcome bei Patienten mit muralem Typ im Vergleich zum choroidalen Typ. Bei unzureichendem Behandlungserfolg, jedoch hämodynamisch stabilen Patienten kann die Gamma-Knife-Therapie als weitere Option herangezogen werden. Die offen-chirurgische Versorgung ist heutzutage aufgrund der hohen Morbidität und Mortalität obsolet.

## ■ Relevanz für die Praxis

Bei Herzinsuffizienz unklarer Genese im Neugeborenenalter ist auch an die VGM zu denken. Die transarterielle Embolisation ist die Therapie der Wahl. Das optimale Behandlungszeitfenster liegt zwischen dem 4. und 6. Lebensmonat. Bei Liquorzirkulationsstörungen soll die Shunt-Anlage erst nach Embolisation der VGM erfolgen. Beim muralen Typ kann eine höhere Verschlussrate und ein besseres Outcome als beim choroidalen Typ erzielt werden.

### Dr. Arthur Hosmann

Promotion an der Medizinischen Universität Wien 2013, Auslandsstudium an der Charité Berlin und Chulalongkorn University Bangkok. Laufendes PhD-Studium im Bereich „Neuroscience“ an der Medizinischen Universität Wien. Derzeit Facharztausbildung an der Univ.-Klinik für Neurochirurgie, AKH Wien.



## ■ Anerkennung

Embolisationen durchgeführt von:  
Univ.-Prof. Dr. Bernd Richling  
Univ.-Prof. Dr. Gerhard Bavinzski  
Univ.-Prof. Dr. Andreas Gruber  
Gamma-Knife durchgeführt von:  
Ass.-Prof. Dr. Klaus Kitz

## ■ Interessenkonflikt

Keiner.

## Literatur:

1. Yasargil M. *Microneurosurgery* IIB. Thieme, New York, 1988; 323–57.
2. Berenstein. Arteriovenous Fistulas of the Brain, in *Surgical Neuroangiography*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1992; 273–308.
3. Yan J et al. Outcome and complications of endovascular embolization for vein of Galen malformations: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2015; 123: 872–90.
4. Lasjaunias PL et al. Aneurysmal malformations of the vein of Galen. Follow-up of 120 children treated between 1984 and 1994. *Interv Neuroradiol* 1996; 2: 15–26.
5. Mortazavi MM et al. Vein of Galen aneurysmal malformations: critical analysis of the literature with proposal of a new classification system. *J Neurosurg Pediatr* 2013; 12: 293–306.
6. Lasjaunias PL et al. The management of vein of Galen aneurysmal malformations. *Neurosurgery* 2006; 59 (5 Suppl 3): S184–94; discussion S3–13.
7. Alvarez H et al. Vein of Galen aneurysmal malformations. *Neuroimaging Clin N Am* 2007; 17: 189–206.
8. Khullar D, Andeepani AM, Bulsara KR. Evolution of treatment options for vein of Galen malformations. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 6: 444–51.
9. Gupta AK et al. Evaluation, management, and long-term follow up of vein of Galen malformations. *J Neurosurg* 2006; 105: 26–33.
10. Hoang S et al. Vein of Galen malformation. *Neurosurg Focus* 2009; 27: E8.
11. Hemesniemi J. Arteriovenous malformations of the vein of Galen: report of three microsurgically treated cases. *Surg Neurol* 1991; 36: 465–9.
12. Yasargil MG et al. Arteriovenous malformations of vein of Galen: microsurgical treatment. *Surg Neurol* 1976; 3: 195–200.
13. Pendl G. *Pineal and Midbrain Lesions*. Springer-Verlag Wien-New York, 1985; 204–7.
14. Hoffman HJ et al. Aneurysms of the vein of Galen. Experience at The Hospital for Sick Children, Toronto. *J Neurosurg* 1982; 57: 316–22.
15. Johnston IH et al. Vein of Galen malformation: diagnosis and management. *Neurosurgery* 1987; 20: 747–58.
16. Ciricillo SF et al. Interventional neuro-radiological management of vein of Galen malformations in the neonate. *Neurosurgery* 1990; 27: 22–7; discussion 27–8.
17. Mitchell PJ et al. Endovascular management of vein of Galen aneurysmal malformations presenting in the neonatal period. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1403–9.
18. Nakano S et al. Limitations and technical considerations of endovascular treatment in neonates with high-flow arteriovenous shunts presenting with congestive heart failure: report of two cases. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 13–7.
19. Lylyk P et al. Therapeutic alternatives for vein of Galen vascular malformations. *J Neurosurg* 1993; 78: 438–45.
20. Charafeddine L, Numaguchi Y, Sinkin RA. Disseminated coagulopathy associated with transorbital embolization of vein of Galen aneurysm in a neonate. *J Perinatol* 1999; 19: 61–3.
21. terBrugg KG. Vein of Galen management in neonatal period. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1236–7.
22. Meila D et al. Vein of Galen aneurysmal malformation: combined transvenous and transarterial method using a „kissing microcatheter technique“. *Neuroradiology* 2012; 54: 51–9.
23. Fullerton HJ et al. Neurodevelopmental outcome after endovascular treatment of vein of Galen malformations. *Neurology* 2003; 61: 1386–90.
24. Triffo WJ et al. Definitive treatment of vein of Galen aneurysmal malformation with stereotactic radiosurgery. *J Neurosurg* 2014; 120: 120–5.
25. Payne BR et al. Gamma surgery for vein of Galen malformations. *J Neurosurg* 2000; 93: 229–36.

### Prim. Univ.-Prof. Dr. Andreas Gruber

Promotion an der Medizinischen Fakultät der Universität Wien 1992, Additivfacharzt für Intensivmedizin und Notarzt, Habilitation 2001, Gastprofessor an den Universitäten Oxford und Helsinki, bis 2016 geschäftsführender 1. Oberarzt der Univ.-Klinik für Neurochirurgie, AKH Wien. Derzeit Vorstand der Univ.-Klinik für Neurochirurgie am Kepler-Universitätsklinikum der Johannes-Kepler-Universität Linz.



# 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](#)