

Aus der Universitätsnervenklinik in Debrecen, Ungarn  
(Direktor: Prof. Dr. K. SÁNTHA).

## Über ein spinales Angioma racemosum venosum.

Von

**KATHERINA HABERLAND.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. November 1949.)

Die unter der Bezeichnung Angioma racemosum venosum bekannte Form der spinalen venösen Anomalien wurde erstmalig 1888 von GAUPP beschrieben. Seither sind ähnliche Fälle von SARGENT, GLOBUS und DOSHAY, RITTER, ELSBERG, SPILLER und FRAZIER, MÜHSAM, ANDERSON und DELLAERT, PUUSEPP, TURNER und KERNOHAN, BASSET, PEET und HOLT usf. publiziert worden. In der Monographie von WYBURN-MASON (1943) sind 75 Fälle von racemösen venösen Angiomen aus der Literatur zusammengestellt, an deren Hand das Krankheitsbild vom klinischen sowie auch vom pathologischen Gesichtspunkte eine übersichtliche Befprechung erfährt.

Die Mitteilung unserer einschlägigen Beobachtung erscheint aus dem Grund angebracht, weil sie einerseits klinisch sehr lehrreich ist, andererseits sehr charakteristische und reichliche pathologische Veränderungen darbietet. Es ist eine vergleichende Bewertung der in der Monographie von WYBURN-MASON als für venöse Angiome charakteristischen Abänderungen mit den Befunden unseres Falles möglich; fernerhin bietet die Mitteilung eine Gelegenheit, über die spinalen vasculären Anomalien auf Grund neuerer Gesichtspunkte eine kurze pathologische differential-diagnostische Übersicht vorzulegen.

*Anamnese.* Die 45jährige Pat. wurde am 12. Februar 1947 in die Klinik aufgenommen. Familienanamnese negativ. Geburt, Entwicklung o. B. Keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Im Alter von 17 Jahren wurde sie von ihrem Vater an ihrem Rückgrat mit dem Rücken einer Axt getroffen; angeblich verlor sie damals auf kurze Zeit ihr Bewußtsein. Nachträglich hatte sie über 6 Monate Schmerzen im Rücken und in der Lende. Im Alter von 22 Jahren Varix-Operation an beiden unteren Extremitäten. Die jetzige Krankheit setzte Frühjahr 1944 mit krampfartigen Schmerzen der Lendengegend und der unteren Extremitäten ein. Im Herbst desselben Jahres wurden die unteren Extremitäten bamstig. Eine Schwäche des li. Beines stellte sich einige Wochen, des re. zwei Monate später ein; diese nimmt seither graduell zu. Zur Zeit der Klinikaufnahme kann sie beidseitig gestützt auch nur beschwerlich eine kurze Strecke gehen. Seit einem Jahr erfolgt Kotentleerung nur auf Abführmittel; seit 4 Monaten muß sie sich beim Urinieren anstrengen.

*Aufnahmebefund:* Gedunsene, livid verfärbte Unterschenkel mit aus varicösen Ulcera zurückgebliebenen pigmentierten Narben. An den Oberschenkeln bedeutsam erweiterte Venen. Feuchte Vorderfüße. Ansonsten: somatisch o. B. Anisocorie. Lebhafte Sehnenreflexe der oberen Extremitäten; rechtsseitig Patella- und Achilles-Areflexie; li. träger Patellarreflex, fehlender Achillessehnenreflex. Bilateral pathologische Reflexe. Von Th 10 bis L 2 taktile und thermale Hypästhesie und Hypalgesie. Abwärts von L 3 komplettete Anästhesie aller sensiblen Qualitäten. Ausgesprochene Tonusverminderung, Parese und Ataxie der unteren Extremitäten.

Psychisches Verhalten: debil, gleichgültig.

Urin: Pus positiv; Urobilinogen mäßig vermehrt, sonst o. B.

Lumbalpunktion: Liquor entleert sich mit mäßig erhöhten Druck; geringgradige Eiweißvermehrung, sonst o. B. Keine gelbliche Verfärbung!

Myelographie: Einige Tropfen des cisternal gespritzten Lipiodols in der Höhe des XI. Thorakalwirbels.

Diagnose: Tumor intramedullaris, eventuell Syringomyelie.

Operation am 26. Februar (Dr. MAJERSZKY). Laminektomie der Brustwirbel VIII—XI. Nach Eröffnung der Dura und Arachnoidea stülpt sich ein mächtiges Gefäßknäuel vor, daß die dorsale Fläche des Rückenmarkes in der gesamten Ausdehnung der Freilegung bedeckt. Die einzelnen Gefäße des Knäuels sind im allgemeinen grafitstiftdick; ihr Verlauf ist derarten kompliziert, daß man nicht feststellen konnte, ob es sich um Ranken eines Gefäßes oder mehrerer Gefäße handelt. Der Inhalt der Gefäße ist heller rot als der übliche Inhalt der Venen; eine Pulsation ist indes nicht zu schen. Die Gefäße stehen mit den hinteren Wurzeln in einem sehr innigen Verhältnis; ihre Relation zu den radikulären Gefäßen läßt sich infolge der hochgradigen Schmerhaftigkeit eingehender nicht prüfen. Gröbere Arachnoidalverklebungen sind nicht vorhanden. So weit das Rückenmark zu sehen ist, ist es intakt. —

An Hand des Operationsbefundes wird ein Angioma racemosum venosum diagnostiziert; und weil die klinische Untersuchung einen intramedullären Prozeß festgestellt hat und nach Erfahrungen der Literatur zu äußeren angiomatösen Veränderungen sich Gefäßveränderungen des Rückenmarkes selbst zu gesellen pflegen, ferner weil nach bisherigen Erfahrungen in derartigen Angiom-Fällen nichts Nützliches auszuführen ist, wird die Operation mit der Biopsie beendet. Duranaht und Wundnaht auf die übliche Art. Infolge fehlender Kompressions-symptome erschien ein Offenlassen der Dura nicht angezeigt. —

Nach der Operation zeigt die Parese eine vorübergehende leichte Besserung; späterhin entwickelt sich Decubitus und Sepsis. Exitus 2 Monate nach der Operation. —

*Obduktionsbefund:* Endocarditis chronica; oedema pulmonum; bronchitis; cystitis; decubitus.

*Obduktionsbefund des Nervensystems:* Das Gehirn ist intakt; weder im venösen, noch im arteriellen System ist eine Anomalie zu sehen.

Die spinale Dura ist normal. Nach Durchtrennung derselben sieht man die auch bei der Operation beobachtete Varikosität, die sich über den größten Teil der Dorsalfläche ausdehnt (Abb. 1). Der cervikale Anteil scheint ganz intakt zu sein. Von der cervico-thorakalen Grenze angefangen ist eine geschlängelt verlaufende Einzelvene sichtbar, die die Fortsetzung der Vena spinalis posterior bildet und ist doppelt so dick, wie für gewöhnlich. Beim Austritt der 6. Thorakalwurzel teilt sich die Vene in 2 Äste; beide weisen einen geschlängelten Verlauf auf. Der linke Zweig schließt sich der Wurzel des 8. Thorakal-Nerven an und tritt durch die Dura aus. Kaudalwärts hiervon läuft wiederum nur eine dicke unpaarige Vene abwärts; unter der verdickten Arachnoidea lassen sich die Verhältnisse nicht

mehr genau verfolgen. Von der Austrittsstelle der 9. Thorakal-Wurzel an sind die Schlängelungen der Vene so hochgradig, daß sie aufeinander liegen. Hier ist die Vene am dicksten, von etwa Bleistift-Dicke. Kaudalwärts von dem Conus terminalis läßt sich die Vene noch über einige Zentimeter verfolgen; hernach wird sie dünner und verliert sich unter den übrigen haar-dünnen radikulären Venen. Etwa 1,5 cm über den Conus besteht nach li. und re. eine ringartige Anastomose mit der ähnlicherweise abnormal gebildeten Vena spinalis anterior. Diese Anastomose ist beinahe so dick und geschlängelt, wie der dorsale Venenstamm. Beim Maximum der lumbosakralen Intumescenz sind zwei weitere dicke Anastomosen mit den ventralen Zweigen zu sehen; insbesondere ist die re. dick. Das Maximum der Varikosität fällt in die Höhe der lumbalen Segmente, in etwa 5 cm Ausbreitung.

An der Ventralfläche des Rückenmarkes ist der cervikale Teil wiederum normal. Bis zum Ursprung der 9. Thorakal-Wurzel ist auch der thorakale Abschnitt normal, die Gefäße sind nur erweitert und geschlängelt. Einzelne redikuläre Gefäße sind übernormal weit und varikös. Die schwereren Veränderungen beginnen bei der Ursprungsstelle der 9. Wurzel. Von da an bis zum Ende des Rückenmarkes zieht eine einzelne, überaus dickwandige dilatierte mediale Vene, die oben einige tortuöse Schlängelungen aufweist, dann aber re. neben der Mittellinie geradlinig verläuft. Weiter unten bildet sie die zuvor beschriebene Anastomose mit den hinteren varikösen Venen. Unterhalb der 9. Wurzel läuft ein Gefäß schief durch die Dura und ist extradural als ein Stumpf von  $\frac{1}{2}$  cm Länge sichtbar. Die abnormal gebildete mediale Vene hat etwa ein Lumen gleich der normalen Arteria vertebralis auch die Wandung weist einen arteriellen Bau auf.

*Histologische Untersuchungen* (Abb. 2, 3, 4): Färbung der Schnitte nach PERDRAU, VAN GIESON, NISSL, MALLORY, und mit ORCEIN, HERXHEIMER und WEIGERT. Die varikösen Venen an der ventralen und dorsalen Fläche des Rückenmarkes weisen im Querschnitt eine ungewöhnlich dicke Wand auf. Das Lumen ist vom Endothel ausgekleidet, das an den meisten Stellen von einer verdickten Intima umgeben ist. Die kollagenen Fasern der Intima sind stellenweise dichter, stellenweise lockerer gewebt, stellenweise sogar hyalin degeneriert. Eine innere elastische Membran ist nirgends zu sehen. Die mittlere Schichte der Gefäßwand besteht an den meisten Stellen aus locker gewebten kollagenen Fasern, die einen welligen und einander vielfach kreuzenden Verlauf aufweisen. Zwischen den kollagenen Bündeln sieht man größtenteils Kerne von Bindegewebszellen, stellenweise allerdings auch glatte Muskelfasern in großer Zahl. Die Kerne der Muskelzellen sind häufig etwas aufgetrieben, ihr Plasma ist indes eher geschrumpft und um die einzelnen Zellen sieht man in der Regel erweiterte pericelluläre Spalten (Schrumpfungsprodukte). Elastische Fasern sind auch durch elektive Färbung

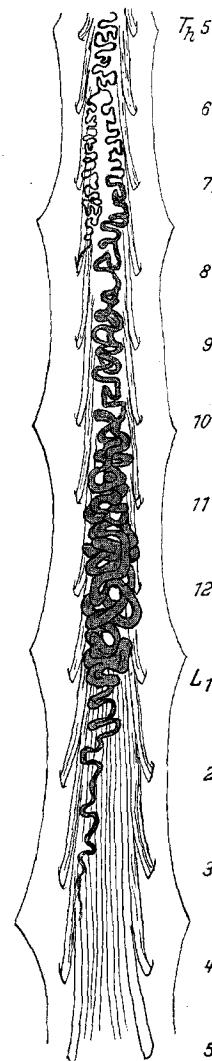


Abb. 1. Schematische Darstellung der erweiterten, geschlängelten Venen an der Rückseite des Rückenmarks.

nicht nachweisbar. Das adventielle Gewebe weicht von der Norm nicht ab. Um diese 2 Venen gruppieren sich weitere Gefäßquerschnitte; einzelne weisen denselben Bau auf, die Wand anderer hinwieder ist vom normalen arteriellen Charakter, mit einer typischen inneren Elasticā und mit einer Muscularis-Schichte. Neben der abnorm erweiterten und dickwandigen V. spinalis ant. ist die A. spinalis ant.,

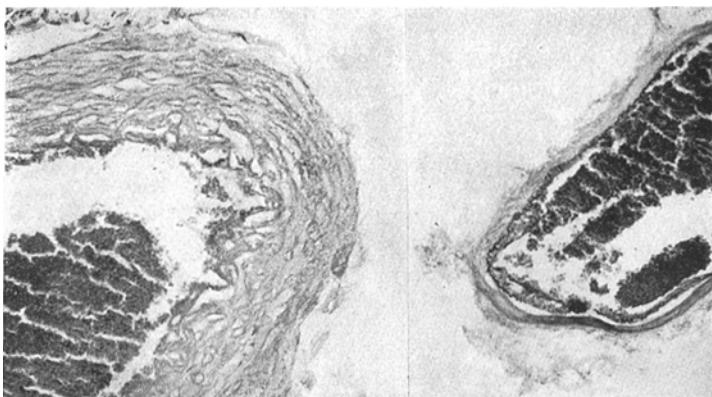


Abb. 2. Die dicke Vene an der Hinterfläche des Rückenmarkes mit der daneben laufenden Arterie. Gut sieht man die Membrana elastica interna in der Arterienwand, während die Venenwand keine elastischen Fasern enthält (Orceinfärbung).

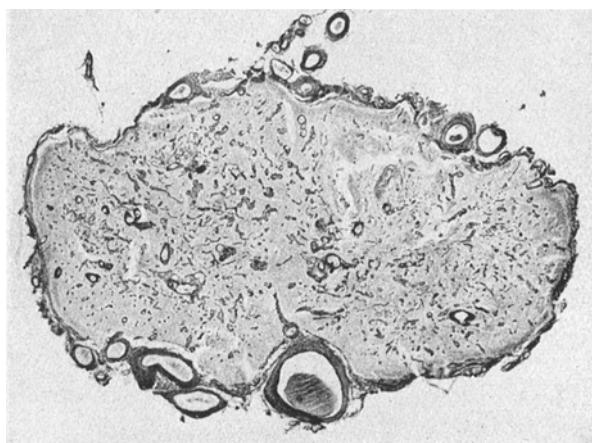


Abb. 3. Übersichtsbild des sakralen Rückenmarkes (Imprägnation nach PERDEAU).

von normalem Kaliber und Bau, zu erkennen. Die radikulären Arterien sind ebenfalls normal, die Venen hingegen sind weiter als üblich und haben auch dickere Wände. Am Querschnitt des Rückenmarkes sieht man sowohl in der weißen als auch in der grauen Substanz zahlreiche kreis- oder ellipsenförmige, mitunter spirale Gefäßquerschnitte. Diese Veränderungen sind im lumbosakralen Abschnitt am meisten ausgeprägt. Thorakalwärts nimmt ihre Intensität ab, um cervical gänzlich zu verschwinden. Im lumbosakralen Abschnitt sind die Gefäßquer-

schnitte am reichlichsten im Vorderhorn zu sehen. Im sakralen Abschnitt sieht man besonders schön, wie die Vena spinalis ant. in die Rückenmarksubstanz eindringt und dieselbe fast traversiert. Die Struktur der Gefäße im Rückenmark ist wechselnd. Es gibt solche mit Endothel ausgekleidete, bindgewebswandige, d. h. venös gebaute Querschnitte; fernerhin dickerwandige Gefäße mit Muskelfasern und elastischen Elementen; und auch solche, die in ihrer gesamten Dicke hyalin degeneriert sind. Auffallend wenige Gefäße sind oblitteriert oder thrombotisiert. Die Rückenmarksubstanz ist in der lumbalen und sacralen Gegend am schwersten lädiert. Hier sind die Hinterstränge und der re. Seitenstrang zur Gänze degeneriert,

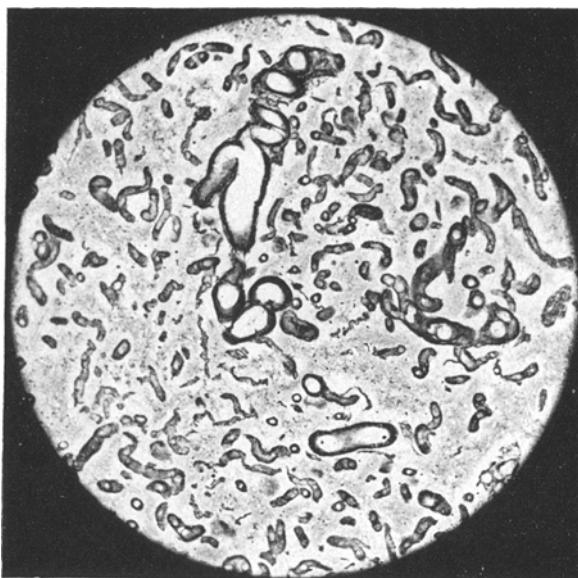


Abb. 4. Aus dem Vorderhorn des lumbalen Abschnittes (Imprägnation nach PERDRAU).

außerdem der postero-laterale Teil des li. Seitenstranges, sowie der antero-laterale Teil beider Vorderstränge. Im mittleren thorakalen Abschnitt beschränkt sich die Degeneration auf den GOLLSchen Strang, sowie auf die Seitenteile des re. Seitenstranges. Im Cervicalmark ist nur der GOLLSche Strang degeneriert. Auffallenderweise sind die Zellen der grauen Substanz auch in der am schwersten betroffenen Gegend beinahe vollzählig erhalten; sie weisen lediglich eine Lipofuszinanreicherung auf. Zwischen den Gefäßen sieht man eine massive Gliose, um einzelne Gefäße Rundzelleninfiltrate. Die besprochenen Veränderungen geben das typische Bild des racemösen venösen Angioma, womit die Biopsie-Diagnose eine volle Bestätigung erfährt.

*Besprechung:* Zusammenfassend ist festzustellen, daß in unserem Fall die bioptischen Beobachtungen den von WYBURN-MASON für venöse racemöse Angiome charakteristisch gehaltenen Kriterien (mangelnde Pulsation, venös gebaute Gefäßwände) entsprechen. Eine Ausnahme bildet jedoch der Befund, der uns problematisch erschien, daß das Blut

in einzelnen Gefäßen, die sich histologisch als Venen erwiesen, hellrot, oxygenreich ausgesehen hat. Diese hellrote Farbe läßt sich auf verschiedene Arten erklären: 1. Es bestehen arterio-venöse Verbindungen, wie wohl die mangelnde Pulsation dieser Annahme widerspricht; 2. direkte arterio-venöse Anastomosen bestehen zwar nicht, doch ist die Zahl der Capillaren vermehrt, wodurch die relative Vascularisation außerordentlich günstig ist; 3. ähnlich dem von PENFIELD beschriebenen niedrigen Sauerstoffbedarf der zu Epilepsie führenden meningeocerebralen Narben nimmt das degenerierte Rückenmarksgewebe nur wenig Sauerstoff aus dem Blut auf, so daß das abfließende Blut relativ arteriell (hellrot) bleibt. Nebst dieser letzterwähnten, unseres Erachtens wahrscheinlichsten Erklärung kann auch die Behinderung des Gasaustausches durch die verdickten, degenerierten Wände der Capillaren eine Rolle spielen. Gleich PENFIELD haben auch wir bei Operationen öfter beobachtet, daß die von epileptischen Narben und Tumoren abfließenden Venen ein helleres Blut führen als die Venen der intakten und gelegentlich sogar Arterien imitieren (Beobachtungen von Prof. SÁNTHA).

Die Differentialdiagnose der vasculären Anomalien des Rückenmarkes verursacht viele Schwierigkeiten; die als "lesions which are essentially anomalies" bezeichnet werden, lassen sich voneinander nicht in jedem Fall trennen. Nach WYBURN-MASON ist das Angioma arteriale von CUSHING und BAILEY mit dem BERGSTRANDSchen Angioma arterio-venosum identisch. Diese letzterwähnte unterscheidet sich hinwieder nach BERGSTRAND vom racemösem Angiom durch keine anatomischen, sondern nur durch physiologische Eigenheiten. Während das racemöse venöse Angiom eine stationäre Anomalie ist, ist der Zufluß arteriellen Blutes ins arterio-venöse Angiom so hochgradig, daß es hierdurch zu einer progressiven Vergrößerung der Anomalie — nebst Erweiterung der Arterien — kommt.

Im Gegensatz zu den vielen, unzureichend studierten Fällen wollen wir besonders hervorheben, daß in unserem Fall es sich 1. um ein histologisch verifiziertes venöses Angiom handelt, und 2. daß die Farbe der angiomatösen Venen bei der Biopsie eindeutig hellrot war. Dies müssen wir hervorheben, da von den in der Literatur mitgeteilten arteriösen Angiomen von BRASCH (1900), BALCK (1900), WYBURN-MASON (1945), EPSTEIN, AARON, BELLER und COHEN (1948) eine eingehende histologische Untersuchung nur einmal (BRASCH, 1900) durchgeführt wurde. In allen anderen Fällen war die Diagnose nur auf Grund der Biopsie gestellt. Aus diesem Grunde ist die Behauptung von EPSTEIN, BELLER und COHEN, wonach die arteriellen Angiome des Rückenmarkes häufiger seien, als es aus den Daten der Literatur hervorgeht (sie selbst sahen 6 Fälle unter 77 operierten intraduralen Rückenmarkstumoren), mit einiger Reserve aufzunehmen, da von den 6 Fällen 5 nicht obduziert

wurden, und vom 6. die Autoren nur so viel schreiben: "an autopsy was performed and the histopathological nature of the lesion confirmed."

Wir wollen besonders die Unverläßlichkeit der arteriell hellroten Blutfarbe betonen, da wir unsere hier mitgeteilte Beobachtung sowie die erwähnten Erfahrungen bei hirnchirurgischen Eingriffen diesbezüglich als ausreichende Warnungen ansehen. Die Schwierigkeit wird dadurch noch größer, daß die Wandstruktur der venösen Angiome nach WYBURN-MASON vielfach den Arterien ähnlich sein und eine Elastica interna besitzen kann.

Von Angioblastomen, die nach CUSHING und BAILEY echte Neoplasmen sind, sind die racemosen venösen Angiome histologisch leicht zu differenzieren, da bei diesen zwischen den einzelnen, verschieden kalibrierten Gefäßen kein Nervengewebe, sondern ein retikuläres Netz von Geschwulstzellen zu sehen ist. Die Differenzierung gegen subarachnoidale Blutungen sowie gegen das zur spontanen Hämatomyelie führende kavernöse Angiom (JUHÁSZ, FARAGÓ) fällt ebenfalls leicht: die Gefäße der Letzterwähnten haben wesentlich weiteres Lumen, und zwischen den Gefäßwänden ist kein Nervengewebe.

Bezüglich der Ätiologie des Angioma racemosum venosum unterscheidet man nach WYBURN-MASON erworbene, angeborene und neoplastische Formen. Bei unserer Patientin kann die traumatische Genese durch die anamnestisch angegebene Verletzung wohl ausgeschlossen werden, da die Symptome sofort hernach manifest wurden (Schmerzen und Schwäche), was nur durch eine präexistente Läsion zu erklären ist. Eine neoplastische Genese kann auch nicht diskutiert werden, da nirgends aktive Proliferation der Gefäße zu sehen war. Unseren Fall müssen wir also als eine angeborene Anomalie auffassen. Dafür spricht die intra- und extramedulläre Lokalisation sowie die irreguläre histologische Struktur der Gefäße (TÖNNIS).

Aus den in der Literatur bekannten Krankheitsbildern sowie aus dem beschriebenen Krankheitsfall lassen sich folgende Schlüsse in diagnostischer, pathologischer und therapeutischer Hinsicht ziehen:

1. Das Angioma racemosum venosum wird in der Regel klinisch erst bei der Operation erkannt. Die Diagnose lautet zuvor häufig als intramedullärer Prozeß (Tumor, Syringomyelie, Myelitis usf.) oder als spinale Kompression (Fall von ANDERSON und DELLAERT sowie HACKEL). Bei allen Prozessen des Rückenmarkes, deren Verlauf eine periodische, episodische, apoplektische Progression aufweist, mit zeitweiliger Regressionstendenz, bei denen die Symptome sich abwärts von der Stamm-Mitte melden und bei denen Störungen des ersten und zweiten motorischen Neurons sich mit Störungen der Sphincteren und der Temperaturempfindlichkeit kombinieren, ist die Möglichkeit eines racemosen

venösen Angioms in Betracht zu ziehen. Die Vermutungsdiagnose wird durch die Myelographie, durch Darstellung der Konturen der Gefäßkonvolute, in etwa zwei Drittel der Fälle gesichert.

Als sonstige vasculäre Störungen, die sich zum Angioma racemosum venosum gesellen, werden in der Literatur vasculäre Nävi (ALEXANDER, RAND, STERLING), Varicosität der Extremitäten (JUMENTIÉ) sowie der Nodus haemorrhoidalis (GLOBUS) erwähnt. Beim Kranken von ANDERSEN und DELLAERT wurden auch psychische Defekte festgestellt. In unserem Fall lagen gleichzeitig Varicosität der unteren Extremität sowie Debilität vor. Diese Veränderungen sind unbedingt zu berücksichtigen, da sie die Diagnose in die Richtung vasculärer Anomalien lenken.

2. Im pathologischen Bild herrschen Erweiterung der spinalen Venen, ihre verdickte Wand sowie ihr geschlängelter Verlauf vor. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gesellt sich zu diesen Anomalien eine Veränderung der Rückenmarksubstanz selbst. In unserem Falle ist die graue und weiße Substanz voll von vielfach pathologisch veränderten Gefäßen (Hypertrophie, Hyalinisierung, Kalzifizierung). Das intervasculäre Gewebe ist vernichtet; sein Platz ist von Glia eingenommen.

3. Aus dem pathologischen Bild folgt logisch, daß die Behandlung des racemösen venösen Angioms im allgemeinen nicht viel Erfolg verspricht. Gelegentlich kann die Dekompression, das Unterbinden des zuführenden Gefäßes bzw. dessen Elektrokoagulation zu einer Besserung führen, aber infolge der Natur des pathologischen Prozesses auch zu einer Verschlechterung.

*Zusammenfassung:* Klinische und pathologische Beschreibung eines Angioma venosum racemosum des Rückenmarkes. In diesem Zusammenhang lenkt Verfasser die Aufmerksamkeit auf alle jene klinischen Symptome und Entwicklungsanomalien, die für die Diagnose des Prozesses in Betracht zu ziehen sind. Des weiteren werden der Abwechslungsreichtum des pathologischen Bildes sowie die Aussichten der therapeutischen bzw. operativen Eingriffe geschildert. —

#### Literatur.

- ANDERSON und DELLAERT: J. belge, Neurol. Psychiat. **37**, 499 (1937). — BALCK, C. A. I. A.: Brit. med. J. **2**, 1707, 1708 (1900). — BASSETT, R. C., M. M. PEET, and J. F. HOLT: Arch. Neurol. a. Psychiat. **61**, 5 (1949). — BRASCH, F.: Berl. klin. Wschr. **37**, 1210—1213, 1239—1241 (1900). — BERGSTRAND, OLIVECRONA, TÖNNIS: Gefäßmißbildungen u. Gefäßgeschwülste des Gehirns. Berlin: Springer 1936. — CUSHING und BAILEY: Tumours arising from Blood Vessels of the Brain, Springfield, (1928). — EPSTEIN, J. A., J. AARON, BELLER, und I. COHEN: J. of Neur. **6**, 1 (1949). — FARAGÓ, I.: Confinia Neurologica **5**, 202 (1942). — FRA-

ZIER, C. H., and R. C. RUSSEL: Arch. Franco-belge Chir. **28**, 140 (1925). — GAUPP, J.: Beitr. path. Anat. **2**, 510 (1888). — GLOBUS, H. und L. J. DOSHAY: Surg. Gynec. Obstet. **345**, 1929. — HACKEL, W.: Z. Ges. Neuro!. Psychiat. **122**, 550 (1929). — JUHÁSZ, P.: Orvostudományi Közlemények **9**, 1944. — JUMENTIÉ, J., und L. VALENSSI: Rev. neurol. **5**, 192 (1911). — MÜHSAM, R.: Arch. klin. Chir. **130**, 522 (1924). — PUUSEPP, L.: Zbl. Neurochir. **3**, 158 (1938). — RAND, C. W.: Arch. Neurol. Psychiat. Chicago **18**, 755 (1927). — RITTER, G.: Beitr. klin. Chir. **138**, 399 (1926). — SPILLER, W., und C. H. FRAZIER: Arch. Neurol. Psychiat. **10**, 29 (1923). — STERLING, W., und W. JACKIMOVICZ: Neurol. Polska **19**, 391 (1936). — TURNER, M. D., und M. D. KERNOHAN: Arch. of. Neurol. a. Psychiat. **46**, 444 (1941). — WYBURN-MASON: The vascular abnormalities and tumours of the spinal cord and its membranes, Kimpton, London 1943.

Dr. K. HABERLAND, Debrecen/Ungarn, Universitätsnervenklinik.