

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt  
für Psychiatrie — MAX-PLANCK-Institut (Direktor: Professor Dr. W. SCHOLZ).

## Über die Hämangiome des Gehirns.

II. Mitteilung.

**Haemangioma arteriovenosum.**

Von

**E. E. MANUELIDIS.**

Mit 8 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 15. Dezember 1950.*)

In unserer ersten Mitteilung über die Hämangiome des Gehirns haben wir uns mit den Begriffen des *Angioma racemosum venosum* und des *Aneurysma arteriovenosum* der BERGSTRANDSchen Klassifikation auseinandergesetzt. Wir wiederholen kurz, was BERGSTRAND mit diesen Namen bezeichnet.

Unter ersterem faßt er 2 verschiedene Tatbestände zusammen und zwar solche Bildungen, die aus erweiterten Venen bestehen und nach VIRCHOW mit einer Varicoele zu vergleichen sind und solche, welche aus einem Knäuel pathologisch gebauter Gefäße zusammengesetzt sind; ihre Wandungen können weder als arteriell noch als venös bezeichnet werden, vielmehr sind oft Teile ein und desselben Gefäßes verschieden gebaut. Dieser zweite, häufigere Typ des *Angioma racem. venos.* erreicht die Pia, ist mit Ektasien der pialen Gefäße verbunden, zeigt oft eine keilförmige Gestalt und ist von dem arteriovenösen Aneurysma histologisch nicht zu unterscheiden. Letzteres ist auf einen „Kurzschluß“ zwischen arteriellem und venösem System, eine abnorme Verbindung in Form eines Gefäßes oder Gefäßknäuels unter Ausschaltung des Capillarbettes, zurückzuführen. Auf diese Art erhalten die Venen dieser Affektion arterielles Blut, das ganze Gebilde pulsirt bei Lebzeiten und somit ist der „physiologische“ Unterschied zwischen dieser Hämangiomentart und dem zweiten Typ des venösen racemösen Angioms gegeben. Soweit die Darlegung BERGSTRANDS.

In unserer Mitteilung betonten wir die Schwierigkeiten mancher Autoren, ihre Fälle nach dem Tode der Patienten einzuteilen, da die im Leben augenfälligen physiologischen Unterschiede zwischen dem *Aneurysma arteriovenosum* und dem *Angioma racemosum venosum* nicht mehr vorhanden sind; außerdem besagt letztere Bezeichnung nicht, ob es sich um einen Fall des seltenen varicocelenähnlichen oder des häufigeren zweiten Typs handelt. Wir schlugen darum vor, den zweiten Typ

des Angioma rac. venos. gemeinsam mit dem ihm histologisch ähnlichen Aneurysma arteriovenosum als *Hämangioma arteriovenosum* zu bezeichnen. Warum wir dem Namen „Hämangiom“ statt Angiom den Vorzug gegeben haben, wurde in unserer ersten Mitteilung begründet.

Die Bezeichnung arteriovenöses Hämangiom ist, wie auch SCHALTENBRAND betont, zweifellos anatomisch die richtigere und sie bereitet den Untersuchern bei postmortalen Klassifikationen ihrer Fälle keine Schwierigkeit. Dadurch wird auch vermieden, daß ein und derselbe Fall von dem einen Autor (ISENSCHMID) als arterielles Angiom und von dem anderen (HERZOG) später als Angioma rac. venos. bezeichnet wird.

Es sei bemerkt, daß VIRCHOW die Bezeichnung „Aneurysma arteriovenosum“ nicht für passend hielt. Außer der bereits erwähnten BERGSTRANDSchen Nomenklatur für das Haemangioma arteriovenosum kommen in der Literatur noch folgende Bezeichnungen vor: Angioma arteriale, Angioma arter. racem., Angioma plexiforme, Angioma arter. anastomoticum, Varix arteriales und Varix anastomoticus.

Außer unseren bereits mitgeteilten Fällen von Hämangiomen (Fälle 1—16) sind in unserem Material auch 3 Fälle (Fall 17—19) vorhanden, die unserer Meinung nach in die Untergruppe des arteriovenösen Hämangioms gehören. Genau wie bei jenen interessieren uns auch bei diesen: Fragen der Morphologie, Lokalisation, Klinik und Vererbung. Ferner die Pathogenese und die Veränderungen der nächsten Umgebung dieser hämagiomatösen Affektionen. Wir halten die Mitteilung dieser Fälle deshalb auch für gerechtfertigt, weil sie sowohl klinische als auch pathologisch-anatomische Besonderheiten bieten.

#### *Fall 17. Br. Jo. ♂ 38 J.*

*Klinik:* Pat. leidet seit 5 Wochen an zeitweise auftretenden, oft mehrere Tage anhaltenden Kopfschmerzen mit Erbrechen und Fieber. Er war dabei 2 mal etwa 10 min bewußtlos. Es sollen auch Verwirrtheitszustände bestanden haben. Seither Müdigkeit, Appetitlosigkeit, mäßige Kopfschmerzen und gewisse Unsicherheit beim Gehen. Bei der Untersuchung leichte Protrusio bulbi bds. Alle Reflexe seitengleich auslösbar. Keine Ataxie, keine Paresen, keine pathologischen Reflexe, leichte Unsicherheit beim Gehen, auffällige Nackensteifheit. Puls 60, Kerning positiv. Papillenstauung bds. Klinikaufnahme: Liquor stark xanthochrom, leicht bluthaltig. Keine stärkere Zellvermehrung, von einzelnen Erythrocyten abgesehen. Gesamteiweiß 1,8.

Vorgeschichte und Befund ließen an eine aufgetretene Blutung in dem Liquorraum denken. 4 Tage nach der Klinikaufnahme hat Pat. unerwartet einen starken Schrecken mit kurzdauerndem Bewußtseinsverlust erlitten. Seit dieser Zeit benommen, somnolent, die Stauungspapille hat bds. erheblich zugenommen, starke Abschwächung der Reflexe. Hypotonie, Aphasie. Geringfügiger Nystagmus. An den folgenden Tagen keine Besserung des Befindens. Vorübergehende Verwirrtheitszustände. Meningale Reizerscheinungen. Keine Herdsymptome. Unter den Zeichen einer Atemlähmung kommt Pat. ad exitum.

Diagnose: Tumor cerebri?

*Pathologische Anatomie:* Das formolfixierte Gehirn wiegt 1720 g. Die Meningen zeigen über der Konvexität im Bereich der Furchen eine sulzige Trübung. Die Kleinhirntonsillen sind deutlich eingeschnürt. Die Hirnrinde hat an vielen Stellen, vor allem an der Basis und occipital, ebenso wie das Kleinhirn, einen bräunlich-rötlichen Farbton. Um das Chiasma opticum eine blutunterlaufene Verschwartung der Leptomeningen. Auf Frontalschnitten zeigt sich eine in ihrer größten Ausdehnung taubeneigroße Massenblutung im Bereich der weißen Substanz der linken Hemisphäre. Im Stirnhirn fühlen sich die der Blutung benachbarten Partien auffallend weich an. Im übrigen ist das ganze Ventrikelsystem mit teils flüssigem, teils geronnenem Blut gefüllt.

Im Bereich der lateralen Kante des linken Occipitalhirns ist ein etwa fünfmarkstückgroßer Bezirk zu sehen, in welchem die pialen Gefäße ungewöhnlich stark vermehrt, geschlängelt und erweitert sind und welcher durch seine rötliche Verfärbung und vermehrte Konsistenz auffällt (Abb. 1). Hier sind die Windungen verschmälert, die Sulci leicht erweitert. Frontalscheiben dieses Gebietes lassen eine etwa markstückgroße Rindenmarkstelle erkennen, welche von klaffenden, vermehrten, erweiterten Gefäßen durchsetzt ist und welche oralwärts keilförmig gerade noch die Spitze des rechten Hinterhorns erreicht. Der ganze beschriebene Bezirk und dessen Umgebung fühlen sich etwas härter an; hier findet man histologisch folgende Veränderungen: Die Leptomeningen sind fibrös

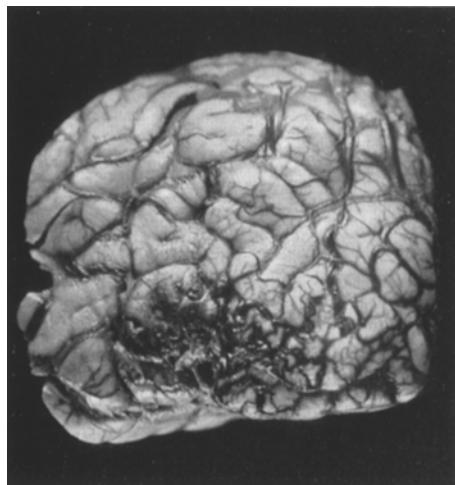


Abb. 1. Fall 17. Starke Vermehrung, Erweiterung und Schlängelung der pialen Gefäße im Bereich des linken Occipitallappens.

verdickt und zeigen zahlreiche, vorwiegend Rundzelleninfiltrate; ferner mehrere frische Blutungen und perivasculär teils freies, teils an Makrocyten gebundenes Blutpigment. In der Pia ist eine abnorme Anzahl von Gefäßen zu sehen, die hinsichtlich der Struktur der Wandung sehr mannigfaltige Bilder bieten. Viele sind rund, andere größere Gefäße zeigen tiefe Ausbuchtungen und weite Aussackungen. Eine Fältelung ist sehr deutlich erkennbar. Oft berühren sich Gefäßlumina und weisen gemeinsame Wände auf. Aufbau und Dicke der Wandung variieren sehr stark und sind unabhängig von der Größe des Gefäßkalibers. Vereinzeltere Gefäße, vor allem in den Sulci und in der Hirnoberfläche, weisen eine fast normale Intima, Elastica interna, Media und Adventitia auf und erinnern stark an Arterien. Diese und ebenso diejenigen, welche man zu den venenähnlichen Gebilden rechnen könnte, sind sehr spärlich. Aber auch bei diesen hochdifferenzierten Gebilden kommt es vor, daß die eine oder die andere Gewebsart ganz oder teilweise fehlt, so daß man ganz eigenartige Gefäße vor sich hat. Bei einigen Gefäßwandungen kommen hie und da deutliche Intimaknoten vor. Die Adventitia der meisten Gefäße besteht aus fibrösem Gewebe. Sehr häufig, besonders in dem intracerebralen Teil der Affektion, kommen Gefäßkaliber vor, die aus einer an Dicke wechselnden fibrösen, stellenweise sklerotischen Bindegewebsschicht und aus Endothelien, die allerdings ganz oder

zum Teil fehlen können, aufgebaut sind. Zwischen diesen wenig differenzierten und den verhältnismäßig hochdifferenzierten Gefäßen kommen alle möglichen Übergänge und Varietäten vor. Zum Beispiel sind Gefäße vorhanden, die arterienähnlich



Abb. 2. Fall 17. Arterienähnliches Gefäß (A). Intima-Knoten (B). Bei C wird die Wandung durch ein fibröses Gewebe gebildet. VAN-GIESON-Färbung.

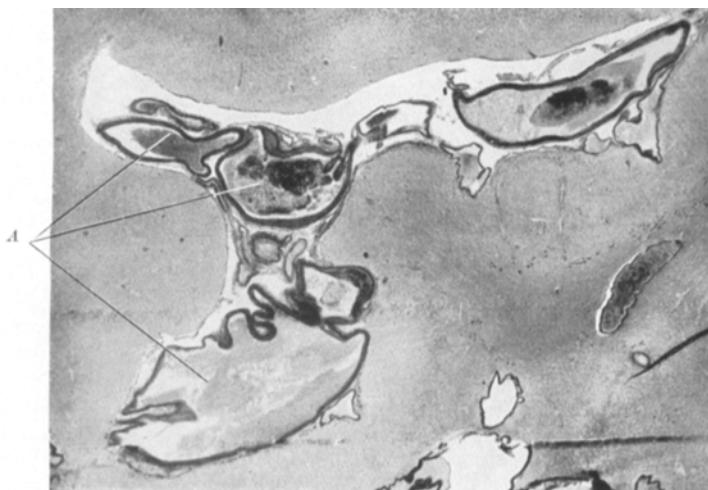


Abb. 3. Fall 17. Mehrere pathologisch gebaute Gefäße mit Einstülpungen und Aussackungen der Wandung (A). VAN-GIESON-Färbung.

aussehen und bei denen die Media oder die gesamte Wandung auf mehr oder weniger größere Strecken durch ein fibröses Gewebe (Abb. 2) ersetzt wird. Ver einzelt sind auch Gefäße zu sehen, die eine dicke, aus einem sehr zellreichen Binde-

gewebe bestehende Wandung aufweisen. Im Elasticabild sieht die Interna selten aus wie bei den normalen Arterien. Bei manchen der oben beschriebenen bindegewebigen, fibrösen Gefäßen zeigen die elastischen Lamellen meistens streckenweise das Bestreben, durch Verdickungen ein elastica-internaähnliches Bild nachzuahmen. Bei vielen Gefäßen jedoch fehlen die elastischen Fasern oder sind in großer oder kleiner Anzahl meistens zusammenhanglos in der Gesamtwandung vertreten. Die Gefäßaffektion erstreckt sich bis tief in das Mark hinein; hier kommen jedoch viel seltener ausdifferenzierte arterien- oder venenähnliche Gefäßformen vor (Abb. 3). Sehr selten sind Verkalkungen einzelner Gefäße zu sehen. Manche Gefäßlumina enthalten flüssiges Blut, andere sind leer und andere wieder sind durch thrombotische Massen, die stellenweise Organisationen aufweisen, ausgefüllt. Im untersuchten Präparat kommen auch einige Gefäße vor, welche kein Lumen aufweisen, sondern als Inhalt ein lockeres Füllgewebe haben. Dem Ausmaße der Blutung entsprechen die Veränderungen des Hirngewebes. In den oberen Schichten der Rinde des linken Occipitallappens sind einige frische Erweichungen vorhanden. Im Bereich der makroskopisch wahrgenommenen massiven Blutungen ist jegliche Struktur zerstört. In den von der Blutung nicht betroffenen, der Affektion angrenzenden Partien des Gehirns sind die Ganglienzellen im großen und ganzen, wenn auch etwas verkleinert, wenig verändert. Unterhalb der verdickten Pia Randgloose. In der Rinde sind einige progressive gliose Elemente, mitunter mehrere Stäbchenzellen und vereinzelt nervenzellfreie Territorien, besonders in den Windungstälern, zu sehen. Die Ammonshörner zeigen einige Neurophagien. Im intracerebralen Teil der Affektion sind die Gefäße meistens durch Hirngewebe getrennt, welches durch plasmatische Austritte aus den Gefäßen, besonders in den subpialen Partien, hier und da aufgehellt erscheint. Derartige Stellen, wie auch plasmatisch durchtränkte Gefäße, sind relativ selten zu sehen. Die Umgebung des Hämangioms zeigt mehrere stark mit Blut gefüllte Gefäße.

*Fall 18. La. An. ♀ 58 J.*

*Klinik:* Familienanamnese bietet keine Besonderheiten. Keine erbliche Belastung. Mit 39 Jahren Myomoperation, seither keine Menses. Mit 55 Jahren Paratyphus. Außerdem wurde bei der stationären Behandlung eine Lungen-tuberkulose festgestellt. Aufnahme in eine Lungenheilstätte. Zunehmend unruhig, hört Stimmen, sieht bekannte Gestalten und ist darüber verängstigt. Pat. macht einen gehemmten, ratlosen, stark depressiven Eindruck. Einweisung in eine Heil- und Pflegeanstalt. Pat. ist zeitlich unvollkommen, örtlich gut orientiert. Sie ist schwer besinnlich. Intelligenz normal. Erinnerungsvermögen und Merkfähigkeit gering. Die linke Pupille ist ein wenig größer als die rechte. Reflexe seitengleich, lebhaft. Rechts ein rasch erschöpfbarer Patellarklonus. BDR bds. negativ. Pat. ist in schlechtem EZ und KZ, wird dyspnoisch, hat Ödeme der Beine und Hände. Puls klein und frequent. Exitus.

*Klinische Diagnose:* Psycho im Rückbildungsalter. Tbc.

*Pathologische Anatomie:* Produktiv verkäsende Tuberkulose beider Oberlappen mit mehreren Kavernen. Zahlreiche exsudative verkäsende Herde in beiden UL und im rechten ML. Pleuritis tbc. Tbc. der Bifurkationslymphknoten. Pericarditis tbc. Kehlkopftuberkulose, besonders an der Unterfläche der Epiglottis. Darm-Tbc: Mehrere tuberkulöse Geschwüre im unteren Ileum und Coecum. Hochgradige Verfettung der Leber. Allgemeine Anämie und Kachexie.

*Kopf:* Nach Eröffnung des knöchernen Schädeldaches und der Dura ist ein etwa kleinfingerdickes Gefäß zu sehen, das aus der Fissura Sylvii links herauskommt und von der Insel unten lateral schräg über den Parietallappen nach oben medial läuft, um in den Grenzen zwischen Parietal- und Occipitallappen in den Sinus sag.

sup. einzumünden (Abb. 4). Das Gefäß ist teils mit thrombotischen Massen, teils mit flüssigem Blut gefüllt und verursacht streckenweise durch Druck auf die Gehirnoberfläche eine konkave Rinne. In der Fossa Sylvii links ist ein  $3 \times 3$  cm großes Gefäßgewirr vorhanden, welches teilweise vom Operculum insulae bedeckt ist. Sowohl dieses wie auch die Inselrinde sind verschmälert, atrophisch und verhärtet (Abb. 5). Die Gefäßaffektion setzt sich nach hinten fort und erfüllt Teile des linken Hinterhorns. Der Prozeß ist größtenteils extracerebral lokalisiert, jedoch sind auf Frontalschnitten, hauptsächlich in der Inselrinde, mehrere erweiterte, klaffende, geschlängelte Gefäße zu sehen. Auf einem Frontalschnitt durch die Austrittsstelle der Art. cerebri media aus der Carotis interna sieht man, daß erstere links etwas größer ist als rechts, und in einem nachfolgenden Schnitt, daß die Hauptäste der linken Cerebri media mindestens 3—4 mal größer sind als die entsprechenden auf der rechten Seite.

Die wesentlichen mikroskopischen Befunde dieses Falles sind folgende: Die hämangiomatöse Affektion ist von einem zu drei Viertel geschlossenen Ring aus Teilen des Operculum und der Inselrinde umgeben. Um Wiederholungen zu vermeiden, beschreiben wir nur die morphologischen Unterschiede gegenüber dem Fall 17. Die Gefäße bieten ein sehr mannigfaltiges Aussehen hinsichtlich der Größe und des Wandaufbaues. Eine größere Anzahl von Gefäßen zeigt gemeinsame Wände, so daß

das mikroskopische Bild stellenweise an ein Kavernom erinnert. Im Vergleich zu dem vorher beschriebenen Fall ist das gesamte Bild des Hämangioms etwas differenzierter. Sonst kommen alle Formen und fließenden Übergänge zwischen den differenzierten und den wenig differenzierten Gefäßen vor. Der intracerebrale Teil der Affektion ist verglichen mit dem extracerebralen geringgradig und beschränkt sich fast nur auf die Rinde und die subcorticalen Partien. Hier sind differenzierte Gefäßformen seltener vorhanden. Keine keilförmige Ausbreitung der Affektion in das Mark hinein. Zahlreiche elastische Fasern sind bei mehreren Gefäßen meistens zusammenhanglos in der ganzen Wandung ausgebrettet. Hier und da ist eine Elastica interna bzw. sind mehr oder weniger vollkommene Ansätze dazu zu sehen. Das venöse Gefäß, welches den Tumor mit dem Sinus sag. sup. verbindet, zeigt streckenweise deutliche Hypertrophie der Wandung und ein beinahe arterienartiges Aussehen (Abb. 6). Eine richtige Elastica interna fehlt jedoch und nur Bestrebungen, eine solche durch Zusammenlagerung von elastischen Fasern nachzuahmen, sind stellenweise mikroskopisch wahrzunehmen. Die außerhalb des Hämangioms liegenden Gefäße in der nächsten Umgebung desselben sind nicht stark mit Blut gefüllt und weisen perivasculär keine plasmatischen Austritte bzw. gliose Proliferationen auf. Unwesentliche Rundzelleninfiltrate sind vorhanden,

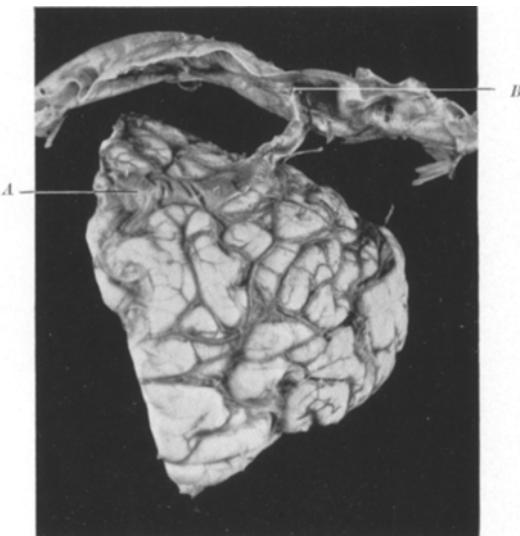


Abb. 4. Fall 18. Venöse Verbindung (A) des Hämangioms mit dem Sinus sag. super. (B).

desgleichen in der fibrös verdickten Pia. Im großen und ganzen ist die Struktur der Rinde erhalten, wenn sie auch in der Umgebung der Affektion deutlich verschmälert ist. An vereinzelten Stellen, besonders in der Inselrinde, sind nur die unteren

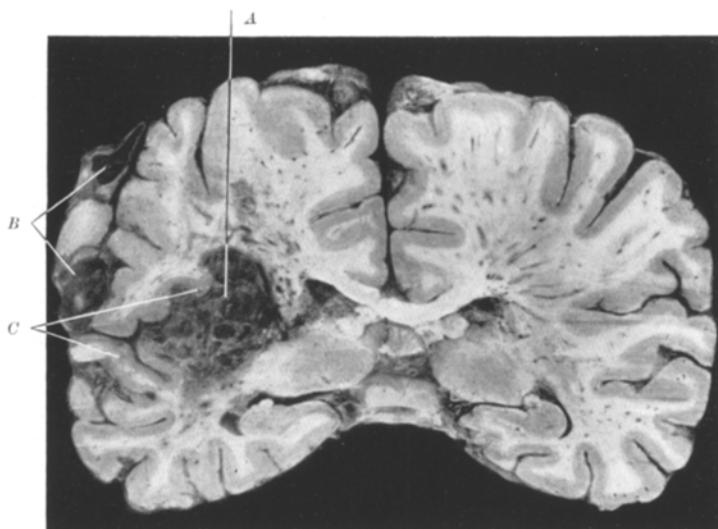


Abb. 5. Fall 18. Arteriovenöses Hämangiom (A). Teile einer venösen Verbindung (B) zwischen der Mißbildung und dem Sinus sag. super. Atrophie der Hirnsubstanz (C).

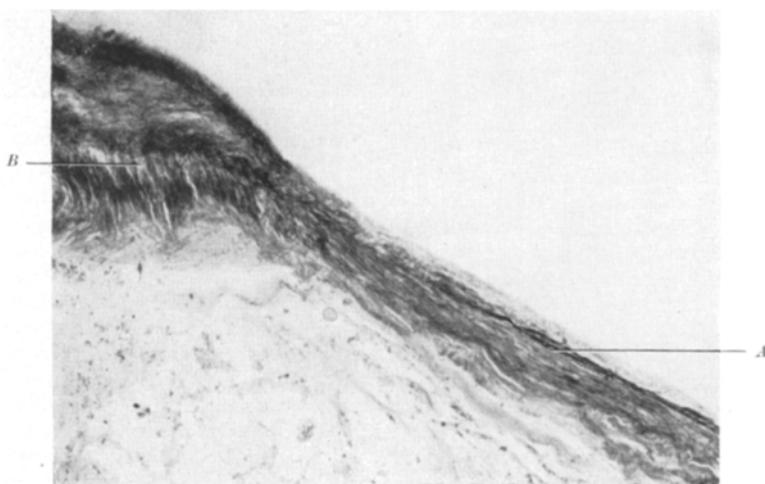


Abb. 6. Fall 18. Bestrebungen des venösen Abflußgefäßes des Hämangioms, eine Elastica Interna zu bilden (A). Arterienähnlicher Aufbau der Wand (B). Elastica-Färbung.

Schichten vorhanden. Hier wie auch in anderen Partien der Cortex ist der gute Zustand der Ganglienzellen auffallend; sie sind unter Beibehaltung der Zellstruktur etwas kleiner als gewöhnlich. Die hämangiomatösen Gefäße haben hie und da kleine

inselförmige Partien von Hirnsubstanz umklammert, die eine mehr oder weniger starke Gliose aufweisen. Jedoch im allgemeinen ist der gute Zustand der Nervenzellen erstaunlich. Deutliche fasrige Randgliose und Vermehrung der Stäbchenzellen in der Rinde. Leichte Gliose des Markes.

*Fall 19. Käs. Jo. ♀ 43 J.*

*Klinik:* Familienanamnese o. B. Mit 20 Jahren 2 Kropfoperationen und mit 24 Jahren Unterleibsoperation wegen Eierstockentzündung. Als 17jährige Menarche, als 43jährige Menopause. In der Schule mittelmäßig. Seit 2 Jahren habe sie epileptiforme Anfälle, die 3—4 mal im Monat auftreten und in den letzten Wochen täglich. Seit vorigem Jahr habe es nicht mit ihr „gestimmt“. Sie werde schnell erregt und schlage schnell zu. Seit 2 Jahren habe sie Ohrensausen. Sie glaube, die Leute reden schlecht über sie; das habe sie in den eigenen Ohren „gefühlt“. Seit einem Jahr habe sie kein Gefühl mehr in den Füßen und die Haut fühle sich pelzig an. Pat. ist zeitlich schlecht orientiert. Unmotiviertes Lachen. Sie starrt vor sich hin, Auffassung und Gedankenablauf sind sehr verlangsamt, Intelligenz herabgesetzt. Sie macht einen depressiven, mißmutigen Eindruck.

*Körperlicher Befund:* Guter EZ und KZ, interne und neurologische Untersuchung o. B., WAR und MkR II im Blut:  $\emptyset$ . Der Verlauf zeigt mehrere epileptische Anfälle; 2 tägiger Dämmerzustand. 6. 5. 1947: Temperatur 38,0°, somnolent. Leib gebläht, Einlauf ohne Erfolg. Ileusartiges Erscheinungsbild. Erhält Prostigmin und warme Umschläge. 7. 5. 1947: Temperatur 39,4°. Allgemeine Reizsymptome. Abwehrspannung im Leib. Hypertonie sämtlicher Extremitäten. Liquor 61/3 Zellen. Pandy: ++, Leukocyten im Blut: 17500. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Cyanose, erschwerete Atmung. 8. 5. 1947: Exitus letalis.

*Diagnose:* Epileptischer Dämmerzustand mit meningealen Reizsymptomen. Ileus.

*Pathologische Anatomie:* Die Obduktion ergibt als wesentliche Befunde eine hochgradige Blähung des Magens und des Darms. Die Serosa ist glatt und glänzend. Keine Behinderung der Darmpassage. Abgelaufene Endocarditis der Mitrals und eine Bronchitis und Bronchiolitis bds. in den Lungenunterlappen. Im Bereich der letzteren finden sich einige frische, herdförmige Pneumonien und eine frische, fibrinöse Pleuritis. Zustand nach Thyreoidektomie. Nach Eröffnung des knöchernen Schädeldaches ist die Dura von innen glatt und glänzend. Das herausgenommene Gehirn wiegt 1060 g. Die pialen Gefäße sind stark mit Blut gefüllt. Das Gehirn stand unter Druck. Die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Kleinhirntonsillen zeigen eine Einschnürung. In den lateralen Partien des rechten Occipitallappens ist eine etwa zehnpfennigstückgroße Stelle zu sehen, die eine deutliche Verdickung der Leptomeningen aufweist. Hier sind die pialen Gefäße deutlich vermehrt, erweitert und geschlängelt. Ein Mehr an erweiterten Gefäßen haben wir im Grau dieses Bezirkes und vor allem in den subcorticalen Partien, wo mehrere klaffende, prall mit Blut gefüllte Gefäße vorliegen. Der Prozeß greift nicht tief in das Mark hinein und seine Ausdehnung ist nicht sehr groß, wie eine makroskopische Abbildung dieses Gehirnabschnittes zeigt (Abb. 7). Die betroffenen Gehirnpartien weisen keine auffallende Atrophie auf. Als weiterer Befund ist an mehreren Stellen des Nucleus caudatus, des Pallidum und des Thalamus eine rauhe stachlige Beschaffenheit der Schnittfläche festzustellen, und zwar rechts mehr als links. Ähnliche Veränderungen sind in den beiden Kleinhirnhemisphären und leichteren Grades auch im Bereich der Gefäßaffektion in dem rechten Occipitallappen vorhanden. Beim Schneiden dieser Bezirke knirscht die Hirnsubstanz.

*Mikroskopisch:* In der leicht fibrös verdickten Pia sind mehrere erweiterte, stark mit Blut gefüllte Gefäße zu sehen, deren Wandungen nur ab und zu einen

differenzierten arterien- oder venenähnlichen Aufbau aufweisen. Vielmehr herrschen hier zum größten Teil Gefäßwände vor, die aus einem an Dicke und Zellreichtum wechselnden, meistens fibrösen Gewebe bestehen. Die Wandungen der Gefäße besitzen zwar eine Endothelschicht, die aber nur stellenweise vorhanden ist

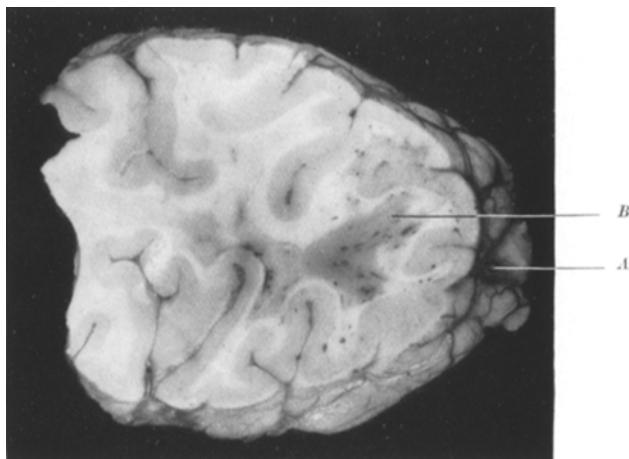


Abb. 7. Fall 19. Geringgradige hämangiomatöse Veränderung der Pia (A). Ausbreitung des Hämagiom in den subcorticalen Partien (B).

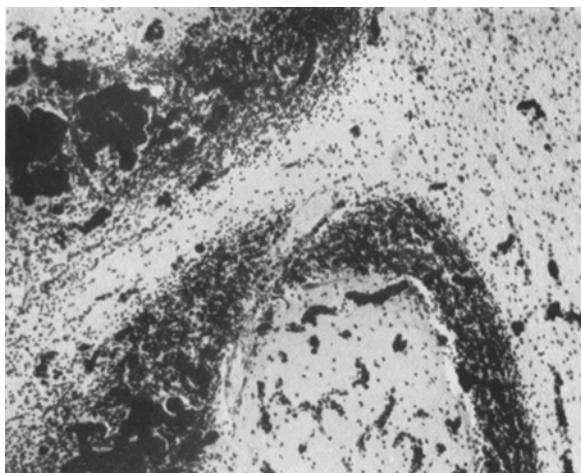


Abb. 8. Fall 19. Kalk- und Pseudokalkablagerungen im Kleinhirn. Nissl-Färbung.

und hie und da fehlen kann. Sie zeigen stellenweise, wenn auch selten, eine strukturlose, homogenisierte Beschaffenheit. Von der Pia zieht durch die Rinde ein mächtiges Gefäß, das einen nur zum geringen Teil an Arterie erinnernden Wandaufbau zeigt, zum größten Teil aber eine verdickte, bindegewebige Wand hat; ferner zeigt es eine große Anzahl abnorm weiter Vasa vasorum. Subcortical berührt es sich mit

2 anderen Gefäßlumina und weist mit dem einen davon streckenweise eine gemeinsame Wandung auf. Die ebenfalls dilatierten intracerebralen Gefäße bestehen fast nur aus Endothel und einer stellenweise dünnen, bindegewebigen Schicht. Sie sind durch Hirngewebe getrennt, welches eine leichte Gliose aufweist. Perivaskular ist die Hirnsubstanz an mehreren Stellen infolge von plasmatischen Austritten aus den Gefäßen aufgehellt. Die Hirnrinde zeigt im Nissl-Bild unterhalb der veränderten Pia in den Windungstätern nicht sehr starke Ablagerungen von körnigen, teils blauen, teils farblosen Konkrementen an den Capillaren und um sie herum. Ebensolche, jedoch quantitativ viel stärkere Ablagerungen von Kalk und Pseudokalk haben wir in den oben beschriebenen, makroskopisch rauh sich anführenden Gehirnpartien (Abb. 8). Sowohl im Bereich der Ablagerungen wie auch im Bereich der Gefäßaffektion sind die Ganglienzellen nicht nennenswert verändert. Leichte Ausfälle in den Ammonshörnern. Die Gefäße der Leptomeningen und des Gehirns sind auffallend stark mit Blut gefüllt. An mehreren Stellen perivasculäres Ödem.

SORGO versucht, die in seinen Fällen von arteriovenösen Aneurysmen vorliegenden mißgebildeten Gefäße systematisch in 3 Gruppen zu erfassen und stellt dabei 3 gesonderte Typen auf. 1. Gefäße, die eine sehr massive, dichte, nicht geschichtete, kernreiche Wand zeigen, 2. verhältnismäßig gut differenzierte mit einer deutlichen Schichtung von Intima, Media und Adventitia. Hier liegt auch eine Elastica interna vor, welche beim ersten Typ fehlt, 3. solche, deren Wand nur aus einer platten Endothelschicht besteht, welche hier und da durch einige kollagene Fasern verstärkt wird.

Die in unseren Fällen vorliegenden histologischen Gefäßbilder konnten wir nicht nach dem Beispiel von SORGO in 3 Typen zusammenfassen. Die morphologischen Veränderungen waren so mannigfaltig, daß sie sich nicht einordnen ließen. Zwischen den mehr oder weniger differenzierten arterien- und venenähnlichen Gefäßen und denjenigen, die wenig differenziert waren, und nur aus Bindegewebe bestanden, konnten wir alle möglichen Übergangsformen feststellen. Alle Gefäßtypen, die wir in unserer ersten Mitteilung bei den Teleangiektasien und Kavernomen fanden, sind auch bei den arteriovenösen Hämangiomen mehr oder weniger vertreten. Auch hier sind, ebenso wie bei den kavernösen Hämangiomen, Gefäße zu sehen, die gemeinsame Wandungen aufweisen.

Interessant ist der Befund, den die venöse Verbindung des Hämangioms beim Fall 18 mit dem Sinus sag. sup. zeigt. Wie wir bereits feststellten, hat dieses venöse Gebilde einen Wandaufbau, der stark an eine Arterie erinnert. Hier sind die elastischen Fasern bestrebt (Abb. 6), eine Elastica interna zu bilden. Wenn auch eine Vene durch Veränderungen ihrer Funktion nicht absolut einer Arterie ähnlich werden kann, so ist doch sicherlich anzunehmen, daß veränderte häodynamische Forderungen, wie der arterielle Blutdruck, in nicht dafür prädestinierten und entsprechend gebauten Gefäßen die morphologische Gestalt beeinflussen müssen. Die von BORST und ENDERLEN, THOMA

und WERTHEMAN erhobenen Befunde bei arterialisierten Venen sprechen in diesem Sinne. Es ist möglich, daß die Einstülpungen und Aussackungen mancher Gefäßwandungen bei unseren arteriovenösen Hämangiomen auf ähnlichen hämodynamischen Störungen beruhen, obwohl manches dagegen spricht; unter anderem auch die Feststellung von FISCHER und SCHMIEDEN bei transplantierten Venen, daß trotz Erhöhung des Seitendrucks keine Ausweitung, sondern nur Vermehrung der muskulären und bindegewebigen Bestandteile der Wandung stattfindet. Erwähnt sei, daß wir es bei unseren Fällen nicht mit Venen sondern mit mißgebildeten Gefäßen zu tun haben. Tatsache ist, daß wir bei Kavernomen und Teleangiektasien keine Aussackungen und Einstülpungen der Gefäßwandungen gesehen haben.

Es ist im allgemeinen schwierig, bei den hämangiomatösen Gebilden zu entscheiden, was primär mißgebildet und was sekundär verändert ist. Das histologische Bild der 3 arteriovenösen Hämangiome zeigt sklerotische Partien an einigen Gefäßen. Ferner haben einige Wandungen ein homogenisiertes Aussehen und zeigen Ähnlichkeit mit den von SCHOLZ gefundenen Gefäßwandveränderungen bestrahlter Gehirne. Ähnliches haben wir bei den Teleangiektasien und Kavernomen unserer ersten Mitteilung festgestellt, und zwar viel häufiger. Diese Tatbestände haben wir dort als sekundäre Veränderungen infolge Wanddurchtränkung mit plasmatischen Stoffen aufgefaßt, die auf dysorische Störungen zurückzuführen waren. Gefäße mit massiven, nicht geschichteten, kernreichen Wänden, die zur Gruppe I nach SORGO gehören, sind in unseren 3 Fällen, wenn auch nicht häufig, vorhanden. Erwähnt sei, daß ähnliche hypertrophische Wandungen auch in den Fällen unserer ersten Mitteilung vorlagen. Die dort vorgebrachte Erklärung dieses Zustandes hat auch hier Gültigkeit. Wir wissen, daß leichte Dysoriegrade hypertrophische Vorgänge der Gefäßwände mit sich bringen können; ferner ist es aber nicht ausgeschlossen, daß diese Wandverdickungen auf Potenzen zurückzuführen sind, die den mißgebildeten Gefäßen innewohnen. Freilich können die bei unseren Fällen vorliegenden vasculären Befunde durch sekundäre, auf hämodynamische und dysorische Störungen zurückzuführende Veränderungen nicht ganz erklärt werden; daß sie aber eine gewisse Rolle spielen, darf nicht ignoriert werden.

Wir haben oft bei unseren Fällen von arteriovenösen Hämangiomen Gefäße feststellen können, die aus einer kernarmen, bindegewebigen Schicht und vereinzelten Endothelien bestanden. Interessanterweise kommen diese Gebilde viel häufiger in dem intracerebralen als in dem extracerebralen Teil der Affektion vor. Es ist anzunehmen, daß die intracerebralen Teile des Prozesses jünger sind als die extracerebralen. Ob die Konsistenz der Umgebung, in diesem Fall die Hirnsubstanz, morphologisch mitbestimmend wirkt, können wir nicht beweisen.

Es ist nicht sicher, ob die Gefäße, die wir bei unserem Fall 17 ab und zu vorfanden und deren Lumina durch ein Füllgewebe verschlossen waren, ähnlich aufzufassen sind, wie es BERGSTRAND tut. Dieser Autor behauptet, daß sie Äquivalente von Gefäßen darstellen. Andere Autoren hingegen halten diese Gebilde für organisierte thrombosierte Gefäße.

Der Fall 17 zeigt verhältnismäßig gut differenzierte Gefäße, diejenigen von Fall 18 sind höher differenziert, während die von Fall 19 relativ undifferenzierte Formen aufweisen. Sowohl hierfür, wie auch für die Gestalt der beschriebenen arteriovenösen Hämangiome scheint der im Tumor herrschende Blutdruck von Bedeutung zu sein. Letzterer ist sicherlich von der Art und Zahl der arteriellen Zuschüsse, der venösen Abflüsse und der arteriovenösen Anastomosen abhängig.

Alle eben erwähnten Vorkommnisse, ebenso wie die durch sekundäre Faktoren nicht erklärbare fehlende Differenzierung der Gefäßwände, können nach TÖNNIS mit Hilfe der Ergebnisse von STREETER — über die Entwicklung der Hirngefäße beim menschlichen Embryo — erklärt werden. „Ein Vergleich mit den Entwicklungsstadien der Hirngefäße am menschlichen Embryo läßt leicht den Zeitpunkt auffinden, an dem die weitere Entwicklung bestimmter Gefäßabschnitte haltgemacht hat.“ Damit erklärt TÖNNIS weitgehend nicht bloß die formale Genese der vorgefundenen Gefäßtypen, sondern bringt auch zum Ausdruck, daß es sich bei diesen Hämangiomen um kongenitale Fehlbildungen handelt. Durch diese allgemein anerkannte Auffassung wird dem Streit mehrerer älterer Autoren, ob bei den arteriovenösen Hämangiomen eine Geschwulst (RIBBERT, HEINE und SIMMONDS) oder eine Mißbildung (BORST) vorliegt, ein Ende gesetzt.

Die Gefäßneubildung wird nach ROZYNEK von 2 Momenten ausgelöst und beeinflußt, und zwar durch den Wachstumsantrieb der Endothelien und durch die Einwirkung des Kreislaufes. Der erste Faktor scheint eine unwesentliche Rolle bei den arteriovenösen Hämangiomen zu spielen — in allen unseren Fällen konnten wir keine soliden Endothelsprossen sehen — während letztere das gesamte Geschehen weitgehend beherrschen. Nach der Meinung dieses Autors und nach THOMA ist der Kreislauffaktor um so maßgebender, je größer der Blutdruck ist. Daß der arterielle Druck in arteriovenösen Hämangiomen hoch sein kann, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Zur Mißbildung-Tumor-Frage bei den arteriovenösen Hämangiomen stehen wir auf dem gleichen Standpunkt wie BERGSTRAND und wie die meisten Autoren der Gegenwart, daß man nämlich Mißbildung und Blastom nicht in Gegensatz zueinander bringen soll. Bei den arteriovenösen Hämangiomen vertreten wir die gleiche Ansicht wie in unserer ersten Mitteilung und zwar, daß diese Hamartome sind, weil sie alle Bedingungen des von ALBRECHT aufgestellten Begriffes der Hamartome

erfüllen. Neuerdings bringen Vertreter dieser Richtung in der Wahl der Nomenklatur ihre Stellungnahme zum Ausdruck, wie z. B. GIAMPALMO, der von einem „Hamartoma regionale racemosum“ spricht und TURNER, der seinen Fall als arteriovenöses Hamartom mitteilt. Außer der Gefäßaffektion im Gehirn fand dieser Autor ein Fibroblastom der Meningen. Über ähnliche Vorkommnisse bei den anderen hämangiomatösen Affektionen haben wir, wie auch über das gleichzeitige Vorhandensein extracerebraler Mißbildungen, in unserer ersten Mitteilung berichtet. Bei den arteriovenösen Hämangiomen kommen ebenfalls außer den Gefäßmißbildungen im Gehirn auch Fehlbildungen im Körper vor. ROGERS, BROKE und DYKE und MONIZ finden bei ihren arteriovenösen Aneurysmen Naevi der Haut.

Die traumatische Genese der arteriovenösen Hämangiome wird von HEINE, SCHÜCK und WAGNER in Abrede gestellt, die Frage dagegen, ob das Trauma das Wachstum beschleunigt, mit großer Wahrscheinlichkeit bejaht. Posttraumatische Verschlechterung des klinischen Befundes wird von ISENSCHMID und BORT festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle vergehen jedoch einige Jahre zwischen Trauma und Verschlimmerung der Symptome (LEUNENSCHLOSS, CUSHING, BLANK).

Bei unseren Fällen kommen anamnestisch keine Traumen vor. Wir glauben, daß ein Hirntrauma zwar nicht die Ursache eines Hämangioms, sondern vielmehr die Folge eines latent verlaufenden Prozesses sein kann. Daß traumatische Blutungen aus den mißgebildeten minderwertigen Gefäßen leichter Zustände kommen können, müssen wir zugeben, ebenfalls eine dadurch bedingte Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Gegen die traumatische Genese der arteriovenösen Hämangiome spricht auch die Mitteilung von KEEGAN. Dieser Autor erwähnt, daß im Gehirn zum Unterschied vom übrigen Körper das arterielle und das venöse System nur im Bereich des Sinus cavernosus nebeneinander laufen. Traumatische Aneurysmen können infolgedessen nur in diesem Bereich, und zwar bei Schädelbasisbrüchen eintreten.

Die Ganglienzellen waren in der Umgebung der Affektionen sehr wenig verändert. Gegen Druck und einfache ödematöse Zustände sind die Nervenzellen wenig empfindlich (SCHOLZ). Bei den arteriovenösen Hämangiomen haben wir es vor allem mit Druckeinwirkungen zu tun. Die Veränderungen der angrenzenden Hirnsubstanz im Sinne des einfachen Druckschwundes gestalten sich nach dem herrschenden Blutdruck in der Affektion und den gegebenen Ausweichmöglichkeiten. Auch sind die bei den arteriovenösen Hämangiomen öfter auftretende Blutungen mehr durch Störungen der Hämodynamik, als durch die Minderwertigkeit der Gefäßwände selbst, wenn auch dieses selbstverständlich mitbestimmend ist, bedingt. Daß unsere Kavernome und Teleangiektasien, die zusammengesetzt sind aus nicht so hoch differenzierten Gefäßen,

im Gegensatz hierzu häufiger plasmatische Austritte aus ihren minderwertigen Gefäßen zeigen, unterstützt diese Annahme. Ebenso die Tatsache, daß die Häufigkeit der plasmatischen Infiltrationen der Hirnsubstanz aus den Gefäßen unserer arteriovenösen Hämangiome in umgekehrtem Verhältnis zu dem Differenzierungsgrad der Gefäßwände steht, spricht in diesem Sinne. Es sei erwähnt, daß der Fall 19, der aus nicht sehr entwickelten Gefäßen zusammengesetzt ist, dieses aufweist. Die Glia zeigt in der Umgebung der Affektion vereinzelt progressive Formen. Faserige Gliose, besonders in den oberen Rindenschichten, fanden wir bei allen unseren Fällen. OLIVECRONA hebt hervor, daß bei arteriovenösen Aneurysmen das Gleichgewicht der Blutzufuhr in beiden Gehirnhälften gestört wird. Dadurch, daß „ein großer Teil des Karotidenblutes nutzlos durch den arteriovenösen Gefäßknäuel passiert“, entsteht eine „relative Anämie“. Wir haben bei unseren Fällen mehrere Regionen beider Hemisphären untersucht. Die Gefäße waren ziemlich stark mit Blut gefüllt. Differenzen der Blutverteilung in beiden Hemisphären haben wir nicht beobachten können. Unser Material ist zu gering um diese Frage zu prüfen; ferner ist es auch möglich, daß agonale Momente intravitale Verhältnisse verdunkeln.

Hypoxydotische Veränderungen leichter Art an den Ganglienzellen fanden wir in den Fällen 17 (wiederholte intrakraniale Blutungen) und 19 (epileptische Anfälle).

Eine sichere Diagnose bei den arteriovenösen Aneurysmen ist nach TÖNNIS nur dann möglich, wenn 2 Symptome vorhanden sind, nämlich die typischen kreisförmigen Verkalkungen und das systolische Gefäßgeräusch im Zusammenhang mit Gefäß- bzw. Herzerweiterung. Andererseits finden sich Gefäßgeräusche auch bei Meningiomen (CUSHING) und bei Gliomen (MEYER, TÖNNIS, RÖTTGEN). Abgesehen davon können letztere bei den hämangiomatösen Affektionen fehlen. Kalkablagerungen leichterer Art sind bei 2 unserer Fälle (17 und 18) vorhanden; bei dem dritten (Fall 19) sind Kalk- und Pseudokalkablagerungen auch außerhalb der eigentlichen hämangiomatösen Affektion in beiden Hemisphären zu sehen. Auch dieses sichere diagnostische Symptom kann fehlen (TÖNNIS) oder röntgenologisch anders und nicht so typisch aussehen (SCHWARTZ). Die Frage der Seitendifferenz des Blutdrucks und des Pulses, auf welche RÖTTGEN aufmerksam macht, kann sehr behilflich zur Sicherung der Diagnose sein. Die Arteriographie gestattet uns jetzt, die arteriovenösen Hämangiome röntgenologisch festzustellen. Sie wird ausnahmslos von allen Autoren befürwortet. In den meisten Fällen beginnt die Erkrankung mit einseitigen Krampfanfällen. Diese brauchen nicht seitenbetont zu sein, wie RICHERT und ZILLIG feststellen. So litt die Patientin Käs. Jo. (Fall 19) seit 2 Jahren an einer „genuine“ Epilepsie. Eigenartig ist ein Krankheitssymptom, welches die gleiche Patientin einige

Tage vor Eintritt des Exitus bot, nämlich das Bild des Ileus. Der behandelnde Arzt wollte die Patientin mit Rücksicht auf den schlechten allgemeinen Zustand nicht operieren lassen. Pathologisch-anatomisch fanden wir kein Hindernis der Darmpassage. Magen und Darm waren hochgradig gebläht. Solche akuten Blähungen im Bereich des Gastrointestinaltractus fand NEUBÜRGER bei einigen seltenen unklaren Obduktionen Geisteskranker. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, die Beobachtung von BERGSTRAND zu erwähnen, der einen Fall mitteilt mit einem arteriovenösem Aneurysma des Sinus cavernosus und 5 großen akuten Geschwüren des Magens. Tod durch Magenblutung. Verfasser führt die Geschwüre auf eine durch das Aneurysma verursachte hypothalamische Affektion zurück. Als Erklärung für die ileusartigen Symptome die in Groß- und Kleinhirnhemisphären liegenden Kalk- und Pseudokalkmassen anzunehmen, muß hypothetisch bleiben, zumal ein nachweisbarer Parenchymchwund in diesen Bezirken sich in sehr mäßigen Grenzen hält.

Chronische Hirndrucksteigerung ist, wie CUSHING, BALEY, DANDY und TÖNNIS berichten, selten. Andere Autoren vertreten entgegengesetzte Ansichten, z. B. RAY BRONSEN. Episodenhafte Steigerungen des intrakraniellen Druckes kommen häufiger vor und sind nach TÖNNIS als pathognostisch bei Patienten mit JACKSONanfällen zu bewerten. Auch bei unseren Fällen 17 und 19 war eine Hirndrucksteigerung vorhanden. Der Patient des ersten Falles litt an zeitweise auftretenden, manchmal Tage anhaltenden Kopfschmerzen mit Fieber und Erbrechen sowie vorübergehenden kurzen Verlusten des Bewußtseins. Der Liquor war xanthochrom; es bestanden Stauungspapillen. Wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, erlitt der Patient mehrere Hämorrhagien aus den hämangiomatösen Gefäßen, bis er einer massiven Blutung erlag. Die Kopfschmerzen können migräneartigen Charakter aufweisen (HYLAND, PUUSEEP). Unser Fall 18 ist bemerkenswert durch 2 Tatsachen: 1. durch das Fehlen größerer neurologischer Ausfälle und 2. durch die psychischen Veränderungen, die, soweit uns das Krankenblatt dies gestattete, bereits erwähnt worden sind. Wir möchten hinweisen auf die ausgezeichnete Arbeit von RICHERT und ZILLIG, die sich mit der Frage der psychischen Störungen bei arteriovenösen Aneurysmen des Gehirns befaßt. Aus der Zusammenstellung der wichtigsten Literaturfälle dieser Autoren entnehmen wir das Hauptsächlichste. Der Fall von STEINHEIL zeigt eine Dementia, der von EMANUEL eigentümliches und reizbares Benehmen und gegen Ende des Lebens zunehmende Verblödung; bei der Kranken von ASTWATAZUROFF ist eine leichte Erregbarkeit vorhanden. Der Fall von WICHERN zeigt Sprachstörungen und Herabsetzung der Intelligenz, während der von EISELSBERG Angstgefühl aufweist. Auch in dem größeren Material von DANDY, CUSHING-BALEY und TÖNNIS finden sich bei einigen Fällen psychische Abwegigkeiten, wie RICHERT und ZILLIG

berichten. Weiter betonen diese Autoren die Unabhängigkeit der seelischen Veränderungen von dem Sitz der Affektion. Auch bei anderen homologen Gefäßprozessen kommen psychische Störungen vor, wie beim Fall von ROSENHECK ein ALZHEIMER-ähnliches Krankheitsbild und beim Fall von SCHMID eine schizophrenieähnliche Störung.

Bei der Patientin La. An., die an einer Tuberkulose litt, konnte man eine Störung des Erinnerungsvermögens und der Merkfähigkeit beobachten. Ferner war sie zeitlich desorientiert, verängstigt, gehemmt, ratlos, depressiv, zunehmend unruhig, schwer besinnlich, hörte Stimmen und sah bekannte Gestalten. Trotz der Ausdehnung und des Sitzes des Hämangioms in der linken Fossi Sylvii ergab eine grobe neurologische Untersuchung kein auffallendes Bild. Die Patientin war Rechtshänder. Beim gleichen Sitz weist ein Fall von TÖNNIS (Fall 7) Sprachstörungen auf. Wie wir bereits erwähnten, ist die Zahl und das Kaliber der arteriellen Zuschüsse, der venösen Abflüsse und der arteriovenösen Anastomosen maßgebend für die Gestalt des Hämangioms. Bei Unterbindung der abführenden Venen kann durch starke Drucksteigerung Berstung eines Gefäßes eintreten, wie es DANDY, MAKLAKOV und andere erlebten. Man darf deshalb annehmen, daß das Tempo des Krankheitsfortschrittes und die Neigung zu komplizierenden Zwischenfällen bei den arteriovenösen Hämangiomen von dem Verhältnis, d. h. von der Anzahl und dem Kaliber der Arterien zu demjenigen der Venen abhängig ist. Es ist leicht vorstellbar, daß bei reichlichem arteriellem Zufluß und minimalem venösem Abfluß komplizierende Störungen des Krankheitsbildes eintreten. Als Abfluß aus dem Hämangiometer Falles 18 dient ein verhältnismäßig großes venöses Gefäß, welches in den Sinus sag. sup. einmündet. Sicherlich ist die gute Relation des arteriellen Zuflusses zu dem venösen Abfluß dafür verantwortlich zu machen, daß trotz des Sitzes des Tumors in der nächsten Nähe wichtiger Zentren keine groben neurologischen Ausfälle eingetreten sind. Der histologische Befund der nächsten Umgebung der Affektion gibt einige brauchbare Anhaltspunkte für diese Vermutung.

Herdsymptome hängen in erster Linie von dem Sitz des Tumors ab. Bei keinem unserer Fälle waren solche in ausgesprochener Form vorhanden. In Übereinstimmung mit der größten Anzahl der Fälle aus der Literatur manifestieren sich auch bei unseren Patienten die ersten klinischen Symptome erst in späteren Jahrzehnten, obgleich Gefäßmißbildungen schon bei der Geburt bestanden haben. TÖNNIS erklärt diese Tatsache durch die „im Laufe der Entwicklung auftretenden Kreislauf- bzw. Stoffwechselstörungen“. Die Ausdehnung der durch die Hämangiome hervorgerufenen Druck- und Ödemschäden an der nächstumgebenden Gehirnsubstanz — besonders letztere — ist nicht erheblich genug, um zu weitgehenden Veränderungen an den Ganglienzellen Ausdruck zu finden.

Das klinische Bild scheint durch hormonale Faktoren wie Schwangerschaft, Pubertät usw. beeinflußbar zu sein, wie wir in unserer ersten Mitteilung betonten. Hinzufügen möchten wir den Fall von PAPPENHEIM. Die Verfasserin erwägt die Ansicht, daß die bei ihrer Patientin eingetretene Blutung auf eine während der Menstruation entstandene Hyperämie zurückzuführen sei. Zur Erklärung aller oben erwähnten Tatsachen soll die Feststellung von CHAMBERS und ZWEIFACH beigelegt werden, daß die Permeabilität der Gefäße auch von hormonalen Einflüssen abhängig ist. Unser Material ist nicht groß genug, um Feststellungen über die Bevorzugung eines Geschlechtes machen zu können. Nach TÖNNIS ist das männliche Geschlecht fast doppelt so häufig betroffen als das weibliche. Die Seitenverteilung der arteriovenösen Hämangiomen scheint gleich zu sein (TÖNNIS). Daß die linke Hemisphäre, wie HEBOLD meint, häufiger von Hämangiomen betroffen wird als die rechte, ist anscheinend nicht stichhaltig; im Gegenteil stellt TÖNNIS fest, daß die Gefäßaffektionen, die von der Art. cerebri media ausgehen, rechts doppelt so häufig zu finden sind als links. Zufälligerweise sind 2 unserer Fälle links lokalisiert, der eine rechts. Zwei sitzen im Occipitallappen und einer in der Fissura Sylvii. ASK-UPMARK findet, daß der Parietallappen eine deutliche Prädispositionssstelle bietet. Dorthin konvergieren die 3 Hauptarterien des Gehirns. Wir haben in den veröffentlichten Fällen von TÖNNIS danach gesucht und gefunden, daß dieser Lappen tatsächlich am meisten befallen wird. Von seinen 22 Fällen sind 10 in dem Parietal- und einer in der Tempoparietalregion lokalisiert.

Wir haben durch unsere Bezeichnung *arteriovenöses Hämangiom* die 2 histologisch ähnlichen Affektionen BERGSTRANDS zusammengefaßt, nämlich das arteriovenöse Aneurysma und das Angioma rac. venosum. Im Material von TÖNNIS-OLIVECRONA sind 22 Affektionen des ersteren gegenüber nur 4 des letzteren Typs anzutreffen. Eine histologische Einteilung, die nach mikroskopischen Merkmalen aufgestellt ist, darf, wenn keine Schwierigkeiten eintreten sollen, nur unter einem Gesichtspunkt, in diesem Falle nur unter morphologischem, geschehen. Freilich berücksichtigt eine solche Klassifikation in erster Linie die Bedürfnisse des Anatomen. Sollte sich die Ansicht von SCHLUMPF als richtig erweisen, daß die sogenannten venösen Angiome „nicht im strengen Sinne venös sind“, sondern nur ein latentes Stadium der arteriovenösen Aneurysmen bedeuten, dann würde sich unsere Bezeichnung mit der letzteren decken.

Bei den homologen hämangiomatösen Affektionen, wie Kavernomen, Teleangiekasien usw., die wir in unserer ersten Mitteilung behandelten, kommen in der Literatur vereinzelte Arbeiten vor, die dafür sprechen, daß die Anlage für diese Prozesse erblich sein kann. Die geringe Anzahl dieser Fälle gestattet uns nicht, wie wir betonten, ein abschließendes Urteil zu der kongenitalen Anlage dieser Prozesse. Noch viel weniger

können wir bei den arteriovenösen Hämangiomen darüber sagen. Wir haben in der Literatur keinen einzigen Fall gefunden, der dieser Gruppe angehört und irgend etwas Verdächtiges in bezug auf die Vererbung der Anlage bietet. In der Familienanamnese unserer 3 Fälle kommen keine suspekten Momente vor. BURMESTER, soweit wir wissen, als einziger, nimmt dazu Stellung aber nur mit Hilfe von Analogien. Da sich die Hauthämangiome dominant vererben, nimmt der Verfasser an, daß dies auch bei den Rankenhämangiomen des Gehirns, welche sich aus dem gleichen Keimblatt wie jene entwickeln, der Fall sein muß.

### Literatur.

- ALBRECHT: Verh. dtsch. path. Ges. 7. Tag. **153** (1904). — ASK-UPMARK: Acta med. scand. (Stockh.) **94**, 392 (1938). — ASTWAZATUROFF: Frankf. Z. Path. **4**, 482 (1916). — BERGSTRAND, TÖNNIS, OLIVECRONA: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig: G. Thieme 1936. — BERGSTRAND: Acta radiol. (Stockh.) **18**, 58 (1937). — BLANK: Münch. med. Wschr. **57**, 456 (1910). — BORST u. ENDERLEN: Dtsch. Z. Chir. **99**, 54 (1909). — BORST: Die Lehre der Geschwülste. Wiesbaden: J. Bergmann 1902. BORT: Inaug.-Dissert. Tübingen 1920. — BROKE and DYKE: Bull. Neurol. N. Y. **2**, 247 (1932). — BURMESTER: Ges. d. Neur. u. Psychiatr. Groß-Hamburgs usw. Ref. Zbl. Neur. **81**, 338 (1936). — CHAMBERS and ZWEIFACH: Physiologic. Rev. **27**, 436 (1947). — CUSHING-BAILEY: Tumors arising from the blood vessels of the brain. Baltimore: C. C. Thomas 1928. — DANDY: Arch. Surg. **17**, 715 (1928). — EISELSEBERG u. RANZI: Arch. klin. Chir. **102**, 309 (1913). — EMANUEL: Dtsch. Z. Nervenheilk. **14**, 288 (1898). — FISCHER und SCHMIEDEN: Z. f. exp. Pathol. u. Therap. **3**, (1909). — GIAMPALMO: Pathologica (Genova) **31**, 89 (1939). — HEBOLD: Arch. f. Psychiatr. **51**, 445 (1913). — HEINE-PRAG. Wschr. prakt. Heil. **103**, 1 u. **104**, 1 (1869). — HERZOG: Beitr. path. Anat. **77**, 312 (1927). — HYLAND and DOUGLAS: Arch. of Neur. **40**, 1220 (1938). — ISENSCHMID: Münch. med. Wschr. **59**, 243 (1912). — KEEGAN: Surg. etc. **57**, 368 (1933). — LEUNENSCHLOSS: Stud. Path. Entw. **2**, 1 (1920). — MAKLAKOV: Annales d'Ocul. **151**, 252 (1914). — MANUELDIS: Arch. f. Psychiatr. **184**, 601 (1950). — MEYER: zit. n. RÖTTGEN. — MONIZ: Hdb. d. Neur. Berlin: Springer 1940. — NEUBÜRGER: Z. Neur. **150**, 670 (1934). — OLIVECRONA: s. BERGSTRAND, OLIVECRONA: Dtsch. med. Wschr. **75**, 1169 (1950). — PAPENHEIM: Dtsch. Z. Nervenheilk. **146**, 284 (1938). — PERTES: Dtsch. Z. Chir. **200**, 141 (1927). — PUUSEP: Giorn. Psichiatr. clin. **63**, 143 (1935). — RAY BRONSON: Surg. etc. **73**, 615 (1941). — RIEBERT: Virchows Arch. **151**, 381 (1898). — RIECHERT u. ZILLIG: Z. Neur. **168**, 396 (1940). — RÖTTGEN: Zbl. Neurochir. **2**, 18 (1937). — ROGERS: Brit. J. Surg. **21**, 229 (1933). — ROSENHECK: J. Neur. Dis. (Am.) **86**, 52 (1937). — ROZYNEK: Virchows Arch. **307**, 679 (1941). — SCHALTENBRAND: Frankf. Z. Path. **52**, 63 (1938). — SCHMID: Nervenarzt **15**, 416 (1942). — SCHLUMPF: Inaug.-Dissert. Basel 1945. — SCHOLZ: Arch. f. Psychiatr. **181**, 612 (1949). — SCHOLZ: Klin. Wschr. **14**, Jg. 189 (1935). — SCHÜCK: Inaug.-Dissert. Berlin 1885. — SCHWARZ: Amer. J. Roentgenol. **41**, 881 (1939). — SIMMONDS: Virchows Arch. **180**, 280 (1905). — SORGO: Zbl. Neurochir. **3**, 64 (1938). — STEINHEIL: Inaug.-Dissert. Würzburg 1895. — STREETER: Canergie Publikations **271**, 5 (1918). — TÖNNIS: s. BERGSTRAND. — TÖNNIS: Zbl. Neurochir. **2** (1937). — THOMA: zit. n. WERTHEMANN. — TURNER: Arch. of Path. **24**, 223 (1937). — VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. — WAGNER: Beitr. klin. Chir. **11**, 49 (1884). — WERTHEMANN: Virchows Arch. **270**, 605 (1928). — WICHERN: Dtsch. Z. Nerveheilk. **44**, 220 (1912).