

Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit  
(Direktor: Prof. Dr. M. BRANDT).

## Mißbildung der intracraniellen Gefäße bei einem Neugeborenen.

Von  
**J. POLTER.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1954.)

In den letzten Jahren ist die Diagnostik der intracerebralen Gefäßveränderungen wesentlich verbessert worden. Hier ist vor allem die cerebrale Angiographie und die Messung der Hirndurchblutung nach dem FICKSchen Prinzip zu nennen. Auch die operativen Erfolge bei der Exstirpation der arterio-venösen Hämangiome sind in der letzten Zeit infolge dieser genaueren Diagnostik weitgehend besser geworden. Die alte pathologisch-anatomische Einteilung der Hämangiome des Gehirns nach VIRCHOW ist bereits 1936 durch BERGSTRAND, OLIVECRONA und TÖNNIS, besonders aber in den letzten 4 Jahren von MANUELIDIS den neuen Erkenntnissen angepaßt worden.

Seit langem sind beim Morbus caeruleus angiomatös wirkende Bildungen der Piagefäße bekannt. Während noch DEVIC 1951 diese Veränderung für eine Mißbildung hält, glaubt BOCHNIK an Hand seiner Untersuchungen, daß sie allein „auf einen formativen Reiz der chronischen Hypoxydase zu beziehen“ sei.

Wir hatten nun Gelegenheit ein 16 Std altes Neugeborenes zu untersuchen, das klinisch als Blausucht imponierte, bei dem wir aber keine Mißbildung am Herzen, hingegen hochgradige Veränderungen der Piagefäße und der Sinus durae matris feststellen konnten. Auch in diesem Falle ergab sich die Frage, ob es sich hier um eine Mißbildung oder aber um eine Phaenokopie infolge chronischer Hypoxie handele.

*Vorgeschichte*<sup>1</sup>. Die Mutter des Kindes ist eine 17 jährige Erstgebärende. Sie war angeblich nie ernstlich krank. Letzte Regel 6. 3. 53. Vom 6. 3.—16. 4. 53 war sie wegen Scharlach (?) krankgeschrieben. Da keine genaueren Untersuchungen gemacht wurden, ist es auch möglich, daß es sich um Röteln handelte. Am 28. 12. 53 Spontangeburt eines reifen Knaben nach einer Geburtsdauer von 29½ Std.

Das Kind war sofort hochgradig cyanotisch, beiderseits am Halse dicke, geschlängelte Gefäße nach Art von Varicen. Im Röntgenbild Herz nach beiden Seiten stark verbreitert. Neurologisch o. B. Verdacht auf angeborenen Herzfehler, dagegen

<sup>1</sup> Für die freundliche Überlassung des Krankenblattes bin ich Herrn Professor Dr. v. SCHUBERT zu Dank verpflichtet.

sprach das Fehlen eines Herzgeräusches. Im Bereiche des li. Unterlappens bildete sich eine Pneumonie aus, und nach 16 Std kam das Kind unter den Anzeichen des Kreislaufversagens ad exitum. WASSERMANNSche Reaktionen bei Mutter und Kind negativ. Beide hatten Blutgruppe 0 und negativen Rhesusfaktor. Farbstest nach SABIN und FELDMANN bei der Mutter negativ (Prof. H. KUNERT, Robert Koch-Institut, Berlin).

Auszug aus dem Sektionsbefund (S.-Nr. 536/53): Sektion 8 Std nach dem Tode. 50 cm langes, 2620 g schweres, reifes, männliches Neugeborenes. Starke Blaufärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Beiderseits am Halse prall gefüllte und geschlängelte Gefäße. Hypertrophie beider Herzventrikel, Dilatation

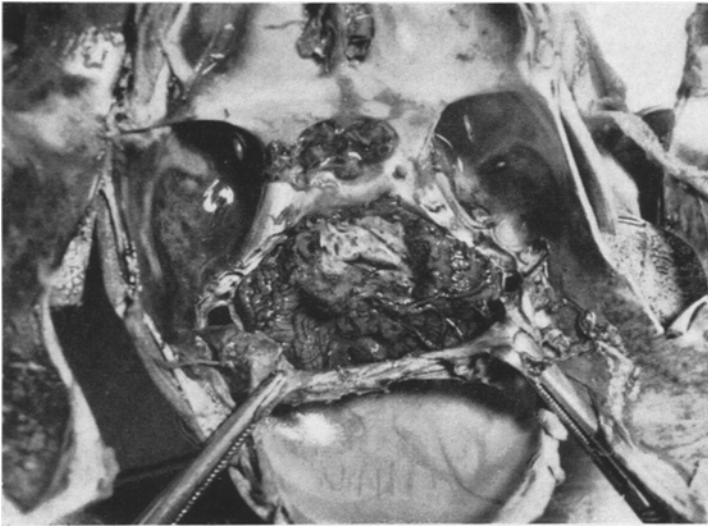


Abb. 1. Schädelbasis mit hochgradig erweitertem Blutleiter in der hinteren Schädelgrube. Abgang der Vena jugularis unterhalb der li. Klemme.

vor allem der re. Herzhöhlen. Re. Vorhof-Kammerostium weit, Klappen o. B. Ductus Botalli und Foramen ovale offen. Keine grob anatomische Mißbildung des Herzens. Die Venen am Halse und die obere Hohlvene stark erweitert und geschlängelt, aus ihnen läuft auffallend viel Blut ab. Im re. Unterlappen atelektatische und pneumonische Herde. Leber mäßig vergrößert.

Kopfumfang 33 cm. Die Dura im Bereiche der Tubera frontalia et parietalia verdickt, bräunlich, mit kleinen Blutungen. Falx cerebri und Tentorium cerebelli intakt. Liquor xanthochrom, nicht blutig. Gehirn schlaff zusammengesunken, Windungen unter den zahlreichen, prall gefüllten Piagefäßen kaum sichtbar. Sinus durae matris alle stark erweitert. Besonders auffallend in der hinteren Schädelgrube ein 6,5 : 5,5 : 3,1 cm großer Blutraum, der etwa den Sinus sigmoidei et transversus entspricht und aus dem direkt die stark erweiterten Venae jugulares entspringen (Abb. 1).

Gehirngewicht 80 g. Weiche Hirnhäute, Rinde und Mark der Großhirnhemisphären 1—5 mm stark, nicht voneinander abgrenzbar, mit punktförmigen Blutungen, Erweichungsherden und strangförmigen verkalkten Herden. Ventrikel weit, Aqueductus mesencephali nicht abgrenzbar. Stammganglien besser erhalten,

Kleinhirn, Hirnnerven, Hypophyse, Augen und Hirnbasisarterien makroskopisch unauffällig.

Das Rückenmark und seine Häute weisen außer einer stärkeren Blutfülle der Gefäße der Cauda equina keine Besonderheiten auf.

*Histologische Befunde.* In der Pia zahlreiche, meist stark erweiterte und geschlängelte Gefäße, die besonders an der Hirnbasis und in den Fossae Sylvii Konvolute bilden (Abb. 2). Eine eindeutige Differenzierung in Arterien und Venen ist nur selten an kleineren, nicht erweiterten Gefäßen möglich. Die Wandstärke der Gefäße ist sehr unterschiedlich. Die Abgrenzung ihrer einzelnen Schichten ist meist äußerst schwierig. In der Adventitia häufig Rundzellen. In der Media fehlen die muskulären Elemente teilweise vollkommen. Hierbei ist auffallend, daß besonders in größeren Gefäßen die peripheren Muskelschichten durch Bindegewebe ersetzt zu sein scheinen. Oft ist die Media aufgelockert und in den Lücken sieht man im HE-Präparat blaurosa homogenes Material. In derastica-Färbung eine deutliche Vermehrung und Aufsplitterung der elastischen Elemente. Die hochgradigsten Veränderungen weist die Intima auf: polster-, knötchen- und septenartige Bildungen sind fast in allen Gefäßen zu finden.

An der Hirnbasis erkennt man vereinzelt Gebilde, die als arterio-venöse Anastomosen anzusprechen sind: aus einem dickwandigen Gefäß, das seinem Aufbau nach als Arterie anzusehen ist, entspringt ein dünnwandiges, venenähnliches (Abb. 3). An einer anderen Stelle geht ein kleines, dickwandiges, arterienähnliches Gefäß in ein weiltumiges, seinem Aufbau nach als Vene zu beurteilendes über.

Besonders eigenartig ist ein  $4 \times 9$  mm weites Gefäß am Grunde der Fissura interhemisphärica, welches dem Sinus sagittalis inferior entsprechen müßte. Hier findet man teilweise eine deutliche Ausprägung aller drei Schichten: Adventitia, deutliche Media mit Muskulatur und eine stark verdickte und aufgelockerte Intima. Die gegenüberliegende Gefäßwand weist dagegen im selben Schnitt nur zwei undeutlich abgegrenzte Schichten auf: eine innere, besonders zellarme und eine schmale äußere, welche kernreicher ist; nirgends aber Muskulatur. An einer anderen Stelle fällt an demselben Gefäß auf, daß mit zunehmendem Intimapolster die Media schmaler wird und hier besonders die peripher gelegenen Muskelzellen zugrunde gehen.

In den Großhirnhemisphären ist eine Differenzierung in Rinde und Mark nicht zu erkennen. Ganglienzellen sind nicht mit Sicherheit nachweisbar. Die Gliazellen sind vermehrt. Es bestehen ausgedehnte Nekrosen, an deren Rändern hochgradig erweiterte Kapillaren und Gefäße mit Diapedeseblutungen zu sehen sind. In den Nekroseherden und in den pianahan Partien finden sich intra- und extracelluläre Verkalkungen in Nadel-, Körnchen- und Schollenform. Sie ergeben alle eine negative Kossa-Reaktion. In den Nekroseherden hin und wieder positive Eisenreaktion in den Zellen. Das Ependym ist weitgehend zerstört. Die Gefäße in den Plexus chorioidei sind vielfach stark erweitert und weisen manchmal Intimapolster auf. Die Stammganglien sind besser erhalten; zahlreiche, scheinbar unveränderte Ganglienzellen, aber auch alle Übergänge bis zu schwersten Ganglienzellschädigungen sind sichtbar.

Die Gefäße in der Pia des Kleinhirns sind erweitert, ihr Wandaufbau ist aber nicht verändert. Im Wurm des Kleinhirns einzelne, kleine Nekrosen mit erweiterten Gefäßen, Diapedeseblutungen und Pseudokalkablagerungen. Die Kleinhirnrinde weist normale Struktur auf.

In den Hals- und Hirnbasisarterien sehen wir, obwohl sie makroskopisch unauffällig waren, abschnittsweise deutliche Intimapolster, eine Aufsplitterung der elastischen Fasern sowie auffallend wenig Muskulatur.

Die Wand des stark erweiterten Blutleiters in der hinteren Schädelgrube weist eine verdickte Intima auf. Die Bindegewebsschicht ist stark aufgelockert, dazwischen liegen Rundzellen und Erythrocyten.

In allen Abschnitten der Vena jugularis sehr unterschiedliche Wandstärken, Intimapolster, Aufsplitterung der elastischen Fasern, sowie Ödem aller Wand-schichten. In mittlerer Halshöhe einige glomusartige Bildungen und eigenartiger-weise Fettgewebe, in dem zahlreiche erweiterte, dünnwandige Blutgefäße nach Art eines Hämangio-Lipoms liegen.

Während das Rückenmark und seine Häute unverändert sind, fallen an der Cauda equina zwei kleine, blutgefüllte, kavernomartige Bildungen auf (Abb. 4). Ihre Wand, die mehrmals septenartig in das Lumen vorspringt, besteht aus einer Bindegewebs-schicht, die von einem Endothel ausgekleidet ist.

Im Herzen ist besonders die Polymorphie der Muskelkerne auffällig. Zahlreiche Kerne, vor allem im re. Ventrikel, erreichen das Mehrfache der normalen Größe und ähneln mit ihrem groben Chromatin fast den Pseudocysten bei der Toxoplasmose. Weiterhin subendocardial im re. Ventrikel größere Vacuolen mit blaß eosinophilem, fein gekörntem Inhalt in den Muskelfasern. In der Nähe der Vorhof-Kammergrenze einzelne kleine Nekrosen. Gefäße, Capillaren und Klappen unauffällig.

Bei der histologischen Untersuchung anderer Organe und Gefäße fanden wir keine erwähnenswerten Veränderungen.

Veränderungen, wie wir sie vor allem an den Gefäßen der Meningen sahen, sind unseres Wissens in diesem Ausmaße noch nicht beim Neugeborenen beobachtet worden. Bei einem 7 Monate alten Kinde mit einer FALLOTSchen Tetralogie hat BOCHNIK Konvolutbildungen der Piagefäße sowie Gefäßwandumbau, Ektasie und Hyperämie der Capillaren und Venen der weichen Hirnhaut als Folge der chronischen Hypoxie beschrieben. Gleichartige Veränderungen fand er in 5 weiteren älteren Fällen mit angeborenen Herzfehlern. Die Hyperämie der Capillaren ist ja schon von BURK und NORTHOFF als typisch für die Blausucht beschrieben worden und muß als kompensatorische Reaktion auf den Sauerstoffmangel bezogen werden. Auch in unserem Falle sahen wir vor allem an dem dem Sinus sagittalis inferior entsprechenden Gefäß die von BOCHNIK als typisch für die Hypoxie beschriebene Mediafibrose. ALTMANN, SCHUBOTHE und GRUNDMANN haben sie zuerst im Tierexperiment beobachtet und nach GRUNDMANN ist sie durch die Hypoxie bedingt, da sie im Gegensatz zum interstitiellen Mediaödem stets von außen zum Lumen hin fortschreitet.

Wenn nun auch die makroskopischen und histologischen Befunde an den Piagefäßen in unserem Falle zum Teil als Folge einer chronischen Hypoxie gedeutet werden können, so fehlt doch im Gegensatz zum Morbus caeruleus die Mißbildung des Herzens oder der großen Gefäße. Vielmehr müssen wir die Gefäßveränderungen im Schädelraum selbst als Ursache für eine Hypoxie ansprechen. Es ist ja durch die Untersuchungen von BERNSMIEIER und SIEMONS bekannt, daß es bei intracraniellen Angiomen zu einer Störung der Hirndurchblutung und des Gesamtkreislaufes kommen kann. Sie konnten bei umschriebenen intracraniellen Hämangiomen

eine Erhöhung der Durchblutungsgröße auf das Doppelte bis Vierfache sowie eine Verminderung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz und der cerebralen Strömungswiderstände feststellen. Allerdings sei die Schwere der Kreislaufveränderungen von der Dauer des Bestehens der Gefäßanomalie abhängig. So beobachteten die Untersucher eine Auswirkung auf den Gesamtkreislauf bei Patienten mit einem Durchschnittsalter von 51 Jahren.

Für die Entstehung dieser Hämangiome ist nach BEHREND und OSTERTAG bemerkenswert, daß es sich dabei um eine ausgedehnte flächenhafte Fehlvascularisation handelt. Beginnende diffuse Angiome sind von ihnen bei einer allgemeinen Dysontogenese des Großhirns nicht selten gefunden worden. Dagegen soll ihre Entwicklung zu arteriellen oder arterio-venösen Hämangiomen längere Zeit dauern, so daß das Durchschnittsalter der Erkrankten 20—30 Jahre beträgt.



Abb. 2. Gefäßkonvolut an der Hirnbasis.

Dem histologischen Aufbau nach kann man die Veränderungen in unserem Falle als ein diffuses arterio-venöses Hämangiom ansehen. Ungewöhnlich weite, stark gewundene, Konvolute bildende Gefäße in der Pia mit Intimaproliferationen, die teils flächenhaft, teils polsterartig das Lumen einengen und deren Gefäßwand eine Differenzierung in Arterie oder Vene nicht mehr erkennen läßt, so daß man bei oberflächlicher Betrachtung meinen könnte, es handele sich nur um Venen, sind in letzter Zeit von MANUELIDIS als typisch für diese Art der Hämangiome beschrieben worden. Auch fanden wir Bildungen der Gefäße, die wir nur als direkte arterio-venöse Anastomosen ansprechen können. Diese sind nach neueren Untersuchungen von OLIVECRONA als seltene Formen bei den arterio-venösen Hämangiomen zu finden, während die Zwischenschaltung undifferenzierter pathologischer Gefäße zwischen das arterielle und venöse System dabei häufiger zu beobachten ist. Auch er weist darauf hin, daß klinische Symptome nur in den seltensten Fällen vor dem 10. Lebensjahre auftreten. Eine Ursache für diese Tatsache ist nicht

bekannt. In unserem Falle scheinen aber die arterio-venösen Kurzschlüsse so zahlreich und diffus zu sein, daß dies bereits intrauterin zu einer hochgradigen Schädigung des Gehirns geführt hat.

Die Dilatation der zuführenden Arterien ist nach den Untersuchungen von KUSS an Hand von Serienangiogrammen keinesfalls als Folge eines erhöhten Widerstandes anzusehen. Vielmehr sprechen seine Beobach-

tungen sowie die von BERNSTEIN und SIEMONS und anderen dafür, daß es bereits im arteriellen Zuflußgebiet zu einer Herabsetzung des Druckes durch eine vermehrte und daher beschleunigte Durchströmung des Hämangioms kommt. So finden auch wir an den Arterien keine Hypertrophie wie beim Widerstand, sondern vielmehr degenerative Veränderungen. Allerdings ist schon von BERGSTRAND, OLIVECRONA und TÖNNIS und auch von allen späteren Untersuchern darauf hingewiesen worden, daß eine Abgrenzung der primär mißgebildeten Gefäße und der sekundären Veränderungen infolge der schweren

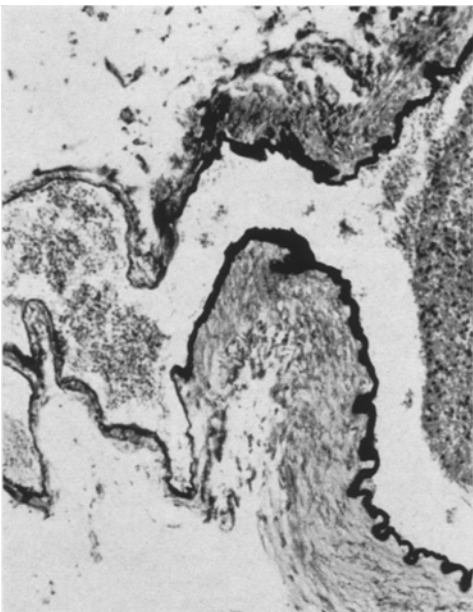


Abb. 3. Große Arterie mit Abgang eines dünnwandigen Gefäßes, arterio-venöse Anastomose?

Kreislaufstörungen kaum möglich ist. Wenn wir in unserem Falle die oben beschriebene Mediafibrose und die Dilatation der Capillaren als Folge einer Hypoxie ansehen, so finden wir doch Gefäßveränderungen, deren Ursache im einzelnen nicht festzulegen ist.

Die Erweiterung der großen Venen am Halse wäre nach KUSS und anderen als reflektorische Weiterstellung infolge der Hypoxie des umgebenden Gewebes anzusehen. Ein Beweis für diese Theorie steht allerdings noch aus. Wir glauben vielmehr, daß in unserem Falle die Venenerweiterung und auch die Dilatation des rechten Herzens mit eine Folge der veränderten Strömungsverhältnisse sind. Die Fehlentwicklung der Kreislaufverhältnisse läßt sich vielleicht folgendermaßen darstellen; Mißbildung der Piagefäße (Hämangioma arterio-venosum), Erhöhung der Durchströmungsgeschwindigkeit, herabgesetzter Sauerstoffaustausch, hypoxämische Schädigung der mißgebildeten Gefäße, noch stärkere

Erweiterung dieser Gefäße, weitere Erhöhung der Durchströmungsgeschwindigkeit. Die Vermehrung der Hirndurchblutungsgröße hat also wahrscheinlich schon während des intrauterinen Lebens zu einer Schädigung des Gehirns und auch des Herzens geführt. Durch die physiologische Kreislaufumstellung nach der Geburt konnte das bereits geschädigte rechte Herz das erhöhte Blutangebot nicht bewältigen, so daß es zur Blausucht und letzten Endes zu einem Rechtsversagen des Herzens kommen mußte.

In unserem Falle halten wir es für wahrscheinlich, daß die gesamten Gefäße im Kopf-Halsgebiet anlagebedingt fehlgebildet sind. In den letzten Jahren hat sich ja immer mehr die wohl zuerst von HERXHEIMER angenommene Auffassung, nach der die Hämangiome als Mißbildungen im Sinne von Hamartien anzusehen sind, durchgesetzt. Die Erbllichkeit der arterio-venösen Hämangiome innerhalb einer Familie konnte GRIEPENTROG erstmalig vor 3 Jahren nachweisen. In unserer Anamnese fanden wir allerdings dafür keinen Anhalt.

Während wir glauben, in unserem Falle als Ursache für die Blausucht die hämangiomatösen Veränderungen der Piagefäße ansprechen zu müssen, sind diese Befunde beim Morbus caeruleus, wenn auch nicht so stark ausgeprägt, als sekundäre zu erheben. Nachdem in der Literatur von allen Untersuchern der intracraniellen Hämangiome immer wieder auf die Schwierigkeit der Differenzierung von primär mißgebildeten Gefäßen und deren sekundären Veränderungen hingewiesen worden ist, sind wir der Meinung, daß auch beim Morbus caeruleus die Hypoxydase nicht unbedingt als alleinige Ursache angesehen werden kann. Zwar gelang es BOCHNIK, bestimmte Gefäßveränderungen in der Pia als Folge des chronischen Sauerstoffmangels nachzuweisen. Wenn man aber alle Veränderungen der pialen ektatischen Gefäßkonvolute auf die allgemeine Hypoxie zurückführen will, so ist es doch unerklärlich, daß man nicht gleichartige ausgedehnte Befunde an anderen Gefäßpartien erheben kann. Für das Vorliegen einer Mißbildung der pialen Gefäße bei der Blausucht sprechen auch die Untersuchungen von DEVIC, LAARMANN, GORDON, ARONSON und AZULAY, die dabei sowohl multiple umschriebene arterio-venöse Aneurysmen im Becken und in der Wirbelsäule, als auch andere Mißbildungen des bindegewebigen Apparates beobachteten.

In der Meinung, daß es sich bei uns um eine Mißbildung der Gefäße der Pia handelt, werden wir noch durch das Vorliegen eines großen Blutleiters in der hinteren Schädelgrube bestärkt. Zwar sind zahlreiche Varianten der Einmündungen der Sinus durae matris und unterschiedlich starke Ausbildung der Sinus transversi bekannt, aber eine ähnliche Bildung, wie wir sie sahen, ist unseres Wissens nicht beobachtet worden. An Hand der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von MARKOWSKI, STREETER und BAILEY wurde festgestellt, daß die Pia-, Dura- und Kopfhautgefäße sich aus einer gemeinsamen Anlage entwickeln. So

muß in unserem Falle die Entwicklungsstörung noch an dieser gemeinsamen Anlage wirksam geworden sein. Nach TÖNNIS erfolgt die Störung der embryonalen Entwicklung bei den Hämangiomen vor der Differenzierung der Hirngefäße in Arterien, Venen und Capillaren.

Weiterhin sahen wir an der Cauda equina ein cavernomähnliches Gebilde, das nur als Mißbildung zu deuten ist. Uns ist über das Vorkommen derartiger Bildungen in diesem Gebiete nichts bekannt. Nur LÜTHY und IRSIGLER haben bei der Untersuchung der Ependymome der Cauda equina über eine cavernomähnliche Bildung in diesem Bereiche berichtet.

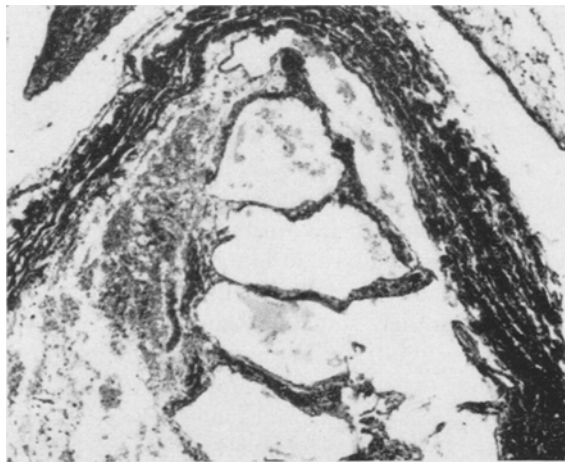


Abb. 4. Kavernomartiges Gebilde an der Cauda equina.

Bei den von uns beobachteten hochgradigen Gefäßveränderungen und den damit verbundenen Kreislaufverhältnissen ist eine Schädigung des Gehirnes nicht verwunderlich. Hirnschädigungen sind ja bei umschriebenen intracraniellen Hämangiomen, wenn auch nicht so ausgedehnt, beschrieben worden. Hirnerweichungsherde kennt man seit langem bei verschiedenen Herzfehlern. Die Ursachen für diese Hirnveränderungen sind bei beiden Erkrankungen mit in der Hypoxie zu suchen. So ist auch nach SPRUTH der Sauerstoffmangel unter der Geburt als Ursache der Porencephalie anzusehen. Wir fanden besonders in den besser erhaltenen Stammganglien alle Übergänge bis zu den schweren Ganglienzellnekrosen, wie sie nach BÜCHNER als Folge der Hypoxie zu beobachten sind. Die ausgedehnten intra- und extracellulären Verkalkungen erinnerten uns anfangs sehr an Pseudocysten bei der Toxoplasmose. Ein Nachweis typischer Pseudocysten gelang uns nicht. Von WOLF, COWEN und PAIGE sind diese feinkörnigen Kalkeinlagerungen auf Grund ihrer Größe und Form früher als intracelluläre Toxoplasmen angesprochen worden. Wenn



nach KOCH, SCHORN und ULE, sowie anderen, mit gewissen Einschränkungen, diese Anschauung noch nicht völlig widerlegt ist, so möchten wir uns in unserem Falle unbedingt der Meinung BAMATTERS anschließen, der ihre Deutung als verkalkte Parasiten ablehnt. Für das Auftreten von Pseudokalk im Gehirn bei Feten und Neugeborenen sind nach SANDRITTER möglicherweise Kreislaufstörungen und hypoxämische Zustände verantwortlich zu machen. Vor allem sahen wir keine Veränderungen im Sinne einer Encephalitis, wie sie nach CAIN bei der Foetopathia toxoplasmotica beobachtet wurde.

Wir möchten noch erwähnen, daß von BAMATTER in seiner Arbeit über die Toxoplasmose Piagefäßveränderungen bei einem Neugeborenen beschrieben sind, die wir, soweit es an Hand der kurzen Beschreibung überhaupt möglich ist, für ein beginnendes, diffuses Hämangiom halten. Dafür würde ferner die gleichzeitig vorhandene Mißbildung des Schädeldaches sprechen.

Das Vorliegen anderer seltener Hirnveränderungen, wie etwa der von SABIN und FELDMANN beobachteten „non toxoplasmatic vascular encephalopathy“ oder die von LINZENMEYER und anderen beschriebene Cytomegalia infantum des Gehirns konnten wir mit Sicherheit an Hand des histologischen Bildes ausschließen.

Da die Mutter des Kindes in den ersten Tagen der Schwangerschaft eine scharlachähnliche Erkrankung oder sogar Röteln hatte, soll noch kurz die Möglichkeit einer Mißbildung infolge einer Virusinfektion erörtert werden. Eigene pathologisch-anatomische Beobachtungen über derartige Mißbildungen sind in Deutschland scheinbar nicht gemacht worden. Veränderungen, wie sie vor allem in Australien bei der Embryopathia rubeolaris beobachtet wurden und wie sie von WERTHEMANN zusammenfassend veröffentlicht wurden, sind so andersartig, daß wir diese Erkrankung in unserem Falle als Ursache der Mißbildung ausschließen können.

#### Zusammenfassung.

Bei einem 16 Std alten Neugeborenen, das klinisch als Blausucht imponierte, aber keine Mißbildung des Herzens oder der großen Gefäße aufwies, fanden sich ein diffuses Hämangioma arterio-venosum der Pia, sowie ein mißgebildeter großer Blutsinus in der hinteren Schädelgrube. Es wird an Hand des Falles und der Literatur auf die Entstehung hämangiomatös wirkender Bildungen beim Morbus caeruleus eingegangen. Ferner werden die Differentialdiagnose der Hirnveränderungen und die Frage der Kreislaufverhältnisse dieses Falles erörtert.

#### Literatur.

ALTMANN, H. W.: Über das Auftreten von Vacuolen, Einschußkörperchen und hyalinen Tropfen in den Leberzellen bei experimentellem Sauerstoffmangel. Verh. dtsh. Ges. Path. 1944 Breslau, 60 (1949). — ALTMANN, H. W., u. H. SCHUBOTHE:

Funktionelle und organische Schädigung des Zentralnervensystems der Katze im Unterdruckexperiment. Beitr. path. Anat. **107**, 3 (1942). — BAILEY, P.: Zit. nach W. SCHALTENBRAND. — BAMATTER, F.: Toxoplasmose. Erg. inn. Med. N.F. **3**, 652 (1952). — BEHREND, C. M., u. B. OSTERTAG: Beitrag zur Frage über cerebrale Angiome. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 1199. — BERGSTRAND, H. H., H. OLIVECRONA u. W. TÖNNIS: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns. Leipzig: G. Thieme 1936. — BERNSMEIER, A., u. K. SIEMONS: Zur Messung der Hirndurchblutung bei intrakraniellen Gefäßanomalien und deren Auswirkung auf den allgemeinen Kreislauf. Z. Kreislaufforsch. **41**, 845 (1952). — Gesamtkreislauf und Hirndurchblutung bei intrakraniellen Angiomen und Aneurysmen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **169**, 421 (1953). — BOCHNIK, H. J.: Hirnbefunde bei Morbus Caeruleus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **170**, 349 (1953). — BURK, W., u. F. NORTHOFF: Augenbefunde bei Morbus Caeruleus. Klin. Mbl. Augenheilk. **120**, 351 (1952). — BÜCHNER, F.: Über Veränderungen des Gehirns und seiner Entwicklung nach allgemeinem Sauerstoffmangel. Nervenarzt **19**, 310 (1948). — CAIN, H.: Encephalitis und Toxoplasmose. Frankf. Z. Path. **64**, 171 (1953). — DEVIC, M., P. F. GIRARD et R. MASSON: Malformations vasculaires dans les cardiopathies congénitales et les anomalies de la charnière occipito-vertébrale. Acta neurol. et psychiatr. belg. **51**, 457 (1951); Ref. WRBA. Ber. allg. u. spez. Path. **13**, 52 (1952). — GORDON, B. S., S. M. ARONSON and A. AZULAY: Multiple arterio-venous aneurysms of soft tissues and bone (pelvis and vertebral) resulting in cardiac failure. Amer. Heart J. **44**, 51 (1952). — GRIEPENTROG, F.: Über Erblichkeit der Angiome des Gehirns. Nervenarzt **22**, 304 (1951). — GRUNDMANN, E.: Wirkungen experimentellen Sauerstoffmangels auf das Katzenherz. Beitr. path. Anat. **111**, 36 (1950). — HERXHEIMER, G.: Zit. nach E. E. MANUELIDIS. — KOCH, F., J. SCHORN u. G. ULE: Über Toxoplasmose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 315 (1951). — KUSS, B.: Zur Pathophysiologie cerebraler Gefäßmißbildungen an Hand serienangiographischer Beobachtungen. Arch. u. Z. Chir. **274**, 378 (1953). — LAARMANN, J.: Skeletal anomalies associated with congenital heart defects, in a single genealogical tree. Ref. WRBA, Ber. allg. u. spez. Path. **18**, 17 (1952). — LINZENMEYER, G.: Die Bedeutung des Speicheldrüsenvirus für den Menschen unter dem morphologischen Bild der Cytomegalie. Z. Kinderheilk. **71**, 162 (1952). — LÜTHY, F., u. F. J. IRSIGLER: Beitrag zur Klinik und Histologie der Ependymome der Cauda equina. Ref. B. OSTERTAG: Ber. allg. u. spez. Path. **16**, 238 (1953). — MANUELIDIS, E. E.: Über Hämangiome des Gehirns. I. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **184**, 601 (1950); II. **186**, 280 (1951). — MARKOWSKI, J.: Über die Entwicklung der Falx cerebri und des Tentorium cerebelli des Menschen mit besonderer Berücksichtigung ihres venösen Sinus. Z. Anat. **94**, 395 (1931). — OLIVECRONA, H.: Die arteriovenösen Aneurysmen des Gehirns. Dtsch. med. Wschr. **1950**, 1169. — SABIN, A. S., and H. A. FELDMANN: Chorioretinopathy associated with other evidence of cerebral damage in Childhood. J. Pediatr. (St. Louis) **35**, 296 (1949). — SANDRITTER, W.: Über das Vorkommen von Pseudokalk in Gehirnen von Feten, Säuglingen, Kleinkindern und Jugendlichen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **166**, 481 (1951). — SCHALTENBRAND, W.: Über Hirnblutungen durch Rankenangiome oder Varicen. Frankf. Z. Path. **52**, 363 (1938). — SPRUTH, H.: Zur Pathogenese der Porencephalie. Frankf. Z. Path. **58**, 452 (1944). — STREETER, G. L.: Zit. nach W. SCHALTENBRAND. — WERTHEMANN, A.: Auswirkung mütterlicher Infektionen auf die Frucht unter besonderer Berücksichtigung von Rubeolen und Toxoplasmose. Ann. paediatr. (Basel) **171**, 187 (1948). — WOLF, A., D. COWEN u. B. H. PAIGE: Zit. nach F. BAMATTER. — VIRCHOW, R.: Zit. nach E. E. MANUELIDIS.

Dr. med. J. POLLTER, Berlin, NW 21,  
Pathologisches Institut des städt. Krankenhauses Moabit.