

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. Hey.)

Ein Beitrag zur Pathologie des kongenitalen arterio-venösen Aneurysmas.

Von

Dr. Adolf Illchmann-Christ,

Assistenzarzt am Institut.

Mit 3 Textabbildungen.

Schon seit den letzten Jahrzehnten haben die Angiome des zentralen Nervensystems Beachtung und mehr oder weniger eingehende Beschreibung gefunden. Eine Umschau in der Literatur, besonders in der älteren, aber zeigt, wie wenig die vorliegenden Darstellungen sowohl der ganzen Gruppe dieser Bildungen als auch ihrer einzelnen Formen bis noch vor kurzer Zeit geeignet waren, eine auch nur annähernde Klärung in die Verworrenheit ihres Wesens und ihrer Begriffsbestimmung zu bringen. Infolge des Fehlens einer einheitlichen Grundlage durch umfassendere systematische Bearbeitungen waren den persönlichen Auffassungen in der Deutung dieses Formenkreises keine festen Grenzen gezogen, aus welchem Grunde aus den älteren statistischen Arbeiten eigentlich nur die Feststellung der Seltenheit der von den Blutgefäßen des zentralen Nervensystems ausgehenden Neu- bzw. Fehlbildungen mit Sicherheit zu verwerten ist. So wurde schon 1869 von *Heine* und 1885 von *Schück* gezeigt, daß Angiome im Gehirn im Gegensatz zu denen an anderen Körperstellen, an letzter Stelle stünden, hier aber das Großhirn an weitaus erster Stelle bevorzugten, worauf insbesonders die 1922 von *E. Lechner* vorgenommene Zusammenstellung hinwies. Obwohl bereits *Virchow* durch seine Arbeiten über die Geschwülste und Mißbildungen des Blutgefäßsystems und seine Einteilung — die noch heute mit nur unwesentlichen Änderungen die Grundlage für die zur Zeit zumindest von weiten Kreisen anerkannte Klassifizierung darstellt — wesentliche Erkenntnisse schuf, wurde doch erst 1928 durch *Cushing* und *Baileys* große Monographie der „*Tumors arising from the blood-vessels of the brain*“ dieses klinisch ebenso wichtige wie pathologisch-anatomisch interessante Gebiet eingehender Beleuchtung unterzogen. Gestützt auf ein Material von 1522 Hirntumoren, konnten sie Häufigkeit und klinisches Verhalten nicht nur der Gesamtgruppe der „Angiome“, sondern auch ihrer einzelnen Formen in deren Unterschieden feststellen. Wenn heute die Diskussion über dieses Gebiet noch so rege ist und trotz so sachlich klarer Darstellung, wie sie die schwedischen Forcher *Bergstrand* und *Olivcrona* im Verein mit *Tönnis* in letzter Zeit gaben, alles andere als Einheitlichkeit in klinischer und pathologisch-anatomischer Deutung besteht, so hat das seinen Grund wohl einerseits in der engen Verbindung mit Fragen von so grundsätzlicher allgemeiner pathologischer Bedeutung wie die der Beziehungen der Mißbildungen zu den Tumoren überhaupt, anderseits in der Eigentümlichkeit und Besonderheit der Angiome des Gehirnes. Die zur Beseitigung der ersten Schwierigkeit vorgeschlagene, nach rein morphologischen Gesichtspunkten durchgeführte Gruppierung *Cushing* und *Baileys* in eigentliche Angioblastome und angiomatöse Mißbildungen ist zwar didaktisch und heuristisch wertvoll, muß aber angesichts der vielen nicht nur klinischen sondern auch morphologischen Zwischenformen als von nur bedingtem Werte erscheinen, da sie in diesen Fällen den wirklichen Verhältnissen nicht gerecht wird. Insbesonders das autonome

Wachstum als übliches Kriterium des Blastomcharakters versagt hier völlig als Einteilungsprinzip, da einerseits Bildungen wie die Lindautumoren des Kleinhirns den Geschwüsten sehr nahe stehen, ohne autonomes Wachstum zu zeigen, andererseits Formen von so ausgesprochenem Typus der Mißbildung wie das kongenitale arteriovenöse Aneurysma einen mehr oder weniger deutlichen progredienten Verlauf aufweisen, wenn dieser auch vornehmlich auf normal- bzw. pathophysiologischen Eigenheiten und wenig oder gar nicht auf „Neubildung“ beruht. Die zweite oben angedeutete Schwierigkeit aber erscheint verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, wie wenig noch die Beziehungen der Gefäßneu- und Mißbildungen zur nervösen Substanz geklärt sind und wie verschiedenartigen Deutungen die in der Umgebung und innerhalb eines Gefäß „tumors“ so häufigen Gliaproliferationen ausgesetzt sind; zwischen dem primären gefäßreichen Gliom und dem primären Angiom mit reaktiver Gliose liegt ein weites Feld vielfach rein spekulativer Möglichkeiten. So schufen erst neuerdings *Roussy* und *Oberling*, allerdings nur für eine kleine, durch das geschwulstähnliche, eng aufeinander bezogene Verhalten der mesenchymalen und ektodermalen Elemente gekennzeichnete Gruppe, den Begriff des „Angiomi“, der allerdings in seiner Bestimmung als eine „mit der Gefäßmißbildung im Parallele gesetzte, zu einer lokalen Tumorform vereinigte Mißbildung im Nervensystem“ wohl eher die hier herrschenden Unsicherheiten verdeutlicht. Die gerade hinsichtlich dieser Frage oftmals auffallende Willkür erscheint freilich noch durch die, wie *Hilding Bergstrand* betont, rein quantitative Unterscheidungsgrundlage notwendig. Obgleich es nicht Aufgabe dieser Abhandlung ist Überblick über die Entwicklung der Auffassung der Hirnangiome und deren heutige Stellung in der Literatur zu geben, konnte ich nicht umhin, auf die in dieser Materie liegenden Besonderheiten und Schwierigkeiten kurz einzugehen, zumal besonders für den Gerichtsmediziner diese Fälle noch seltener sein dürften als sie es für den pathologischen Anatomen schon sind. Andererseits besitzen aber diese Formen — abgesehen von ihrem theoretischen Interesse — noch insofern für den Gerichtsmediziner eine gewisse Bedeutung, da in der vielgestaltigen Gruppe der Epilepsie und der tödlich verlaufenden spontanen Subarachnoidalblutungen eine verhältnismäßig große Anzahl auf Gefäßmißbildungen zurückzuführen ist. Da schließlich eine, wenn auch kleine Zahl infolge ausgedehnter Hämorrhagien in wenigen Stunden zum Tode führen kann, ohne vorher jemals klinische Erscheinungen bewirkt zu haben (*Dandy*), steuern die Hirnangiome und unter ihnen besonders das arterio-venöse Aneurysma ihren, wenn auch kleinen Anteil zum großen und gerichtsmedizinisch so bedeutungsvollen Thema „Der plötzliche Tod“ bei. Die Tatsache der eigenartigen Beziehung einer als Mißbildung, also als kongenital, aufgefaßten Hirnveränderung zu deren späten klinischen Manifestierung — nach *Dandy* treten 40% der Gefäßmißbildungen des Gehirnes nach dem 30. Lebensjahr, nach *A. Wagner* die weitaus überwiegende Zahl zwischen 10. und 25. Jahre in Erscheinung — sei hier nur registriert, ohne auf die verschiedenen Erklärungen, wie z. B. den Einfluß der Pubertät durch ihre allgemein fluxionären Zustände oder die im Laufe der Entwicklung einsetzenden Kreislauf- und Stoffwechseländerungen sowie die abnehmende Anpassungsfähigkeit der kleinen Arterien (*Bühler*) eingehen zu wollen. Am naheliegendsten erscheint wohl die Annahme, daß durch die von dem Angiom dem Kreislauf entzogene zirkulierende Blutmenge und die dadurch bewirkte Ernährungsstörung des Gehirnes, die ja auch in Form verschiedenster Veränderungen regelmäßig vorhanden ist, die klinischen Symptome ausgelöst werden, die in der Mehrheit der Fälle in epileptischen Anfällen, gefolgt von langsam fortschreitender motorischer oder sensorischer Hemiplegie, bestehen; chronischer Hirndruck hingegen gehört, wie schon *Duret* betont, zu den größten Seltenheiten. Unter den

Angiomen des Gehirnes — die wohl sämtlich letzten Endes auf Mißbildungen zurückgehen dürften — nehmen nun die racemösen Angiome, im Gegensatz zu den kavernösen, die beherrschende Stellung ein; unter ihnen aber beansprucht durch Häufigkeit und klinische Dignität das arterio-venöse Aneurysma den ersten Rang. Von der landläufig so benannten, auf Gefäßwanderkrankung beruhenden Form schon von *Virchow* durch die Beifügung „spurium“ getrennt, nimmt es rein funktionell eine Sonderstellung ein, ohne morphologisch vom venösen Rankenaneurysma unterschieden werden zu können. Der hier vorliegende Fall zeigt in geradezu klassischer Ausprägung die klinischen und pathologisch-anatomischen Merkmale.

K. L.¹, geboren am 22. X. 1912, stammt aus gesunder Familie, in der weder Nervenkrankheiten noch sonstige Auffälligkeiten vorliegen. Von Kinderkrankheiten nur Masern. Geistige und körperliche Entwicklung normal. 1932 Iritis, die ohne Restzustand ausheilt. Seit dem 8. Jahre geringes Nachschleifen des rechten Beines. Verstärkung dieser Eigentümlichkeit im Laufe der Jahre, ohne aber bei seiner ausgiebigen sportlichen Betätigung eine Behinderung darzustellen bzw. überhaupt beachtet zu werden. Im März 1933 *plötzlich epileptischer Anfall* während eines Fußballspiels, beginnend mit starken Schmerzen und Krümmung des rechten Beines, Drehschwindel und nachfolgender Bewußtlosigkeit. Seitdem alle viertel Jahre ungefähr ein Anfall, die alle bedeutend leichter und unter Einfluß von Luminal ohne Bewußtlosigkeit verlaufen. Ab Juli 1936 plötzliche unmotivierte Verschlimmerung der Anfälle, die sich unabhängig von der Ausschaltung des Bewußtseins folgendermaßen verhalten: Gefühl des Zusammenziehens in der großen Zehe, das gegen den Körper heraufzieht, ohne den Arm zu erreichen. Hierauf Zuckungen im rechten, geringer im linken Bein, erst im späteren Verlaufe zuckt der rechte Arm; das rechte Bein wird dann starr, wobei das Gefühl besteht, daß der rechte Arm in der Verlängerung des Körpers liegt. Öfter Zungenbiß. Grobe Kraft kaum geändert, nur Unsicherheitsgefühl im rechten Arm. $1\frac{1}{2}$ Jahre später häufig Ameisenlaufen im rechten Bein, Unsicherheitsgefühl und Dauerklonus im rechten Knie mit Hitzegefühl. Zwischen den Anfällen relatives Wohlbefinden, keine Halluzinationen, keine Ohrengeräusche, Sehstörungen, Kopfschmerzen und psychische Änderungen. Vor allem auch kein Exophthalmus, kein systolisches Gefäßgeräusch, Herzvergrößerung und Venenpuls, welch letztere Symptome besonders für die Gefäßtumoren des Gehirns oft typisch sind. Vom 26. I. bis 8. II. 1937 Untersuchung in der Neurologischen Klinik in Gießen.

Von hier aus Einweisung in die neurochirurgische Klinik Würzburg am 23. II. 1937. Dort nach vorangegangener Arteriographie am 20. III. die Unterbindung der linken Carotis communis (Prof. *Tönnis*). Am 5. IV. zweite Unterbindung und Unterbindung der Carotis externa.

¹ Für die Einsicht in die Krankenblätter und die Erlaubnis zu deren Veröffentlichung sei Herrn Prof. *Tönnis* (Berlin) herzlich gedankt.

Nach beiden Operationen keine Beschwerden. Vor der am 9. IV. erfolgten Entlassung ein Anfall. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert: geringe zentrale rechtsseitige Facialisparese, geringe Störung der Tiefensensibilität und Andeutung von Pyramidenzeichen. Kraft im rechten Arm und Bein eher gebessert, keine Gangbeschwerden und kein Dauerklonus. Nach Entlassung starke Verschlimmerung der Anfälle, zurückgeführt auf die Gefäßverödung, dauernde Parese im rechten Arm und Bein sowie vorübergehende Sprachstörung; außer der nun deutlichen Herabsetzung der groben Kraft im rechten Bein aber keine neurologische Änderung. Zweimalige Röntgentiefenbestrahlung. Wie geringgradig in anfallsfreien Zeiten die Veränderung der psychischen Persönlichkeit und die körperlichen Besonderheiten waren, erhellt allein aus der Tatsache, daß die Braut des K. nichts von der Erkrankung wußte. Am 3. III. 1940 wurde K. in der Toilette eines Personenzuges tot aufgefunden, nachdem in der dem Tode vorausgehenden Zeit weder eine Verschlimmerung noch irgendwelche Eigentümlichkeit bei K. wahrgenommen wurde.

Die am 5. III. 1940 im hiesigen Institut vorgenommene Leichenöffnung (Sektion 132/40) ergab folgenden Befund (gekürzt):

Äußere Besichtigung: Guter Ernährungszustand, alte, reizlose Operationsnarben an der linken Halsseite, der rechten Unterbauchgegend und an der Außenseite des linken Oberschenkels. An der linken Stirn eine frische Hautverletzung.

Innere Besichtigung: Zunge ohne Narben, narbige Veränderungen des tieferen Gewebes in Höhe der Halsnarbe, Unterbindung der linken Carotis communis 2 cm zentralwärts vom Sinus caroticus und der Carotis externa, Hyperämie der Lungen, Leber und Nieren. Kopfhaut auf der Innenseite, auch in der Gegend des linken Stirnbeinhöckers, gleichmäßig graurötlich ohne Blutungen, Schädeldach kräftig und unversehrt, harte Hirnhaut außen und innen grauweiß, glatt und glänzend, in den Blutleitern reichlich dunkelrotes flüssiges Blut. Weiche Hirnhäute im allgemeinen zart mit gut gefüllten Gefäßen; nur auf der Höhe der linken Konvexität sind sie in einem etwa fünfmarkstückgroßen Gebiet verdickt und mit der Dura verwachsen. Hirnrinde im allgemeinen unauffällig, nur in dem erwähnten Bezirk ist das Hirn ausgesprochen weich. Hirnbasisgefäße zart. Äußerlich keine Anomalien feststellbar. Schädelbasis unversehrt.

Die nach Härtung in toto vorgenommene Gehirnsektion ergibt entsprechend der schon bei der äußeren Besichtigung festgestellten Veränderung einen parasagittalen, diffus *rostbraun gefärbten Tumor* der linken Hemisphäre, der von zahlreichen blutgefüllten Hohlräumen durchsetzt ist. In einer Längsausdehnung von 4,2 cm erstreckt er sich vom Gyrus frontalis superior zum Gyrus centralis posterior, während er sich keilförmig in einer Ausdehnung von 4,5 cm in die Tiefe erstreckt, um mit seiner Spitze beinahe die laterale obere Begrenzung des Seitenventrikels zu erreichen. In seinem oberen Teile maximal 3,5 cm breit, wird er mit Ausnahme des mittleren Teiles seiner oberen Begrenzung, wo er die Pia unmittelbar erreicht, zunächst allseits von normal scheinendem Hirngewebe umgeben; die schmalste Stelle, die ihn von der medianen Fissur trennt, beträgt 0,5 cm. In seinem hinteren Teile allerdings tritt er auch medial in stärkerer Ausdehnung an die Pia heran, die gleichfalls zahlreiche erweiterte und blutgefüllte Gefäße enthält. Erst bei genauerer Untersuchung ergibt sich, daß sich auch

zwischen den blutgefüllten Hohlräumen Hirnsubstanz befindet, was übrigens auf der Photographie besser zum Ausdruck kommt als am Präparat. Eine ähnlich aussehende, nur bedeutend kleinere Veränderung wird außerdem in der unmittelbaren Umgebung des Sulcus calloso-marginalis, entsprechend dem Gyrus centralis anterior, festgestellt; diese zeigt in ihrem seitlichen Anteile ein weites klaffendes Gefäß, das auf Grund der Rekonstruktion seines Verlaufes als Ast der Cerebri anterior angesprochen werden muß und das in seinem rückwärtigen Teile in die Gefäßräume des hinteren Abschnittes des „Tumors“ einmündet (Abb. 1). Somit erscheint diese kleinere Veränderung als mit der größeren in engem Zusammenhang stehend. Aber nicht nur dieses eine, durch seine Umgebung allerdings besonders auffällige Gefäß, sondern alle Gefäße aus dem Stromgebiete der Cerebri anterior und media erweisen sich als hochgradig erweitert, wogegen an den Gefäßen der rechten Hemisphäre keinerlei abnormer Befund zu erheben ist. In Berücksichtigung aller dieser Einzelheiten wurde die zuerst gestellte Diagnose eines gefäßreichen „apoplektischen“ Glioms aufgegeben, da sowohl die parasagittale parazentrale Lokalisation und die für gewisse Gefäßtumoren typische Keilform, in Verein mit der Beteiligung der Pia — wie sie gerade das racemöse Angiom auszeichnet — als auch die weitgehende Beteiligung der übrigen Gefäße für diese Form sprach.

Zur histologischen Bearbeitung wurden zahlreiche Paraffin- und Gefrierschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, *van Gieson*, der *Weigertschen* Elasticafärbung, mit Fett-Ponceau, der Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*, der Gliafärbung nach *Cajal* und der *Kossaschen* Kalkreaktion untersucht¹.

Der auffallendste Befund im Übersichtsbilde sind die nicht nur stark erweiterten, großenteils blutgefüllten und thrombosierten, sondern auch schwer veränderten Gefäße, die ohne Beziehungen zwischen Wanddicke, -aufbau, Lichtung und Form alle Übergänge vom runden dickwandigen und arterienähnlichen zum dünnen, oft bizarre Aus sackungen und Einbuchtungen zeigenden Gefäß aufweisen.

Besitzen auch einzelne Gefäße gemeinsame Wandungen, so ist doch im allgemeinen zwischen ihnen nervöse Substanz vorhanden — wenn auch in mehr oder weniger veränderten Zustande (Abb. 2). Auch die an einigen Stellen beobachteten Gliawucherungen müssen im Rahmen des Gesamtbildes als reaktiv angesehen werden. Dem schon bei schwacher Vergrößerung auffallenden Mißverhältnis zwischen Wandbeschaffenheit und Lichtung entspricht bei stärkerer die Unabhängigkeit in Ausbildung und Verhalten sowohl der elastischen als auch

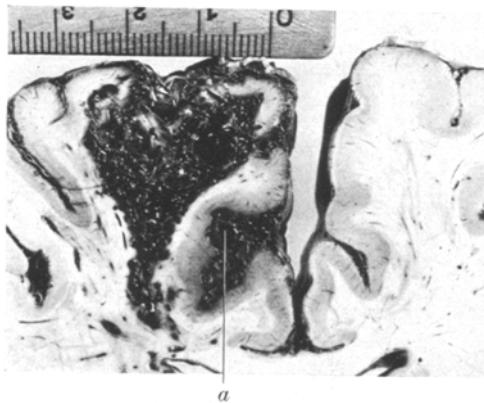


Abb. 1. Stärkere Vergrößerung beider Herde. *a* = Im kleinen Blutungsherd klaffendes Gefäß.

¹ Die überwiegende Zahl der Mikrophotogramme wurde aus Raumersparnis nicht in die Veröffentlichung aufgenommen.

der muskulären Elemente: so besitzen auf Grund ihres Gesamteindruckes — als Venen imponierende Gefäße mitunter eine mehr oder weniger ausgebildete Elastica interna, während andererseits dickwandigen Gefäßen eine solche völlig fehlen kann. Aber nicht nur untereinander besteht diese Willkür im Wandaufbau; auch innerhalb des einzelnen Gefäßes wechselt mitunter überraschend die Struktur, wodurch bei der Zuordnung des Gefäßes große Zweifel entstehen. So zeigt z. B. ein Gefäß eine Elastica interna an typischer Stelle, die aber unvermittelt abbricht, sich in mehrere mit kollagenen Elementen vermischt Fasern aufspaltet, um streckenweise das Verhalten in Venenwänden nachzuahmen und hierauf wieder einen mehr geschlossenen Eindruck zu machen. Vermehrung bis Wucherung sind ebenso wie Aufsplitterung und Zerfall an demselben Gefäß zu beobachtende Er-

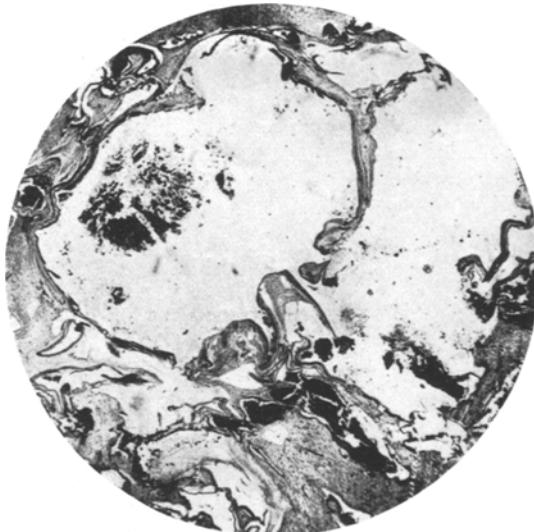


Abb. 2. Vergr. 8:1, Häm.-Eo. Schnitt. Größerer Ausschnitt aus dem Aneurysma mit weiten Bluträumen.

scheinungen. Häufig geht dabei Elasticahyperplasie mit Intimaverdickung einher, so daß geradezu der Eindruck der durch letztere bewirkten Elasticaaufspaltung entsteht. Die Intima weist ihrerseits die verschiedensten degenerativen Veränderungen auf in Form von Verfettung — besonders in den tieferen Schichten —, Verquellung, schleimiger Umwandlung und Verkalkung, wobei der Kalk zwar in Gestalt starker Plaques und kleiner Körnchen die Intima bevorzugt, aber auch in der Media, obwohl in geringerem Maße, auftritt. Auch die Media läßt die eigentümliche Beziehung von Hyperplasie und Atrophie erkennen und neigt sowohl zu degenerativen, insbesonders hyalinen Umwandlungen, als auch zur Ausbildung kleiner Leiomyofibrome, die ihrerseits wieder hyalinisierte Felder zeigen. Die Veränderungen der nervösen Substanz, auf die schon oben hingewiesen wurde, bestehen in der weiteren Umgebung vornehmlich in einer Sklerosierung der Ganglienzellen und Marscheidenquellung, in der näheren und unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße aber führt eine fließende Reihe vom Bilde der einfachen serösen Durchtränkung zu dem des völligen Strukturverlustes und der roten Erweichung (Abb. 3). Regressive Gefäß- und Hirnveränderungen erwecken an manchen Stellen geradezu den Eindruck des gegenseitigen Überganges und führen

so die wechselseitige Bedingtheit sinnfällig vor Augen. Auf die stellenweise auftretenden Gliaproliferationen wurde bereits hingewiesen. Das in dem kleineren Herde liegende, als Ast der Cerebri anterior bereits gekennzeichnete Gefäß zeigt den typischen Arterienaufbau im Gegensatz zu den Gefäßen des großen Herdes. Im Serienschnitt ergibt sich an umschriebener Stelle übergangslos eine Wandverdünnung mit Zerreißung. Das Maschenwerk der Pia und Arachnoidea ist in großer Ausdehnung durchblutet; erstere enthält zahlreiche erweiterte, muskellose, blutgefüllte Gefäße.

Das histologische Bild ergibt somit hochgradig mißgebildete, sowohl progressive als auch regressive Veränderungen aufweisende Gefäße, deren Zuordnung zu Arterien oder Venen vielfach nicht möglich ist. Gefäße von capillärem Bau

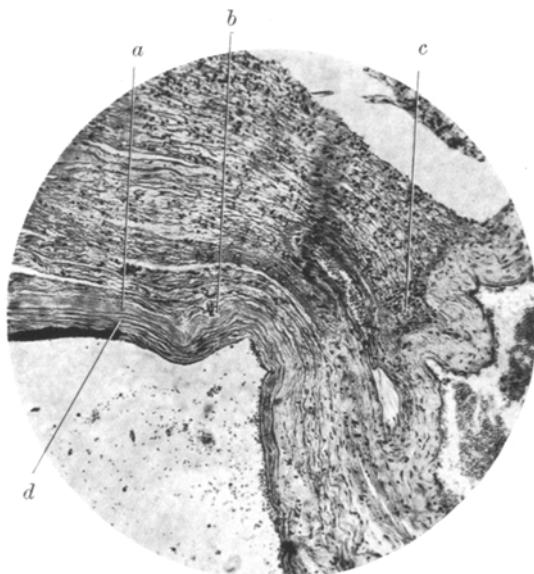


Abb. 3. *a* = Hyaline Degeneration der Media; *b* = Kleine Blutung in der Media; *c* = Gliawucherung; *d* = Verkalkung.

hingegen konnten nicht nachgewiesen werden. Die scharfe Abgrenzung eines arterio-venösen Aneurysmas vom venösen Rankenangioma lässt sich infolgedessen durch die histologische Untersuchung allein nicht vornehmen, während im Verein mit Arteriogramm, klinischem Verhalten und besonders der makroskopischen Eigenart das erstere sichergestellt werden konnte.

Eine gerade durch neuere Arbeiten (*Röttgen, Sorgo*) in Fluß gebrachte Erörterung über die Auswirkungen der intrakraniellen Zirkulationsstörungen auf den Gesamtkreislauf verdient auch in unserem Rahmen noch eine nähere Berücksichtigung, wenn auch hier naturgemäß die klinischen den morphologischen Beobachtungen weit überlegen sind. Es scheinen in diesem Falle jede faßbaren Einwirkungen auf den Kreislauf, sowohl auf Herz als auch Peripherie völlig gefehlt zu haben, da weder vor der Operation eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens,

noch dementsprechend nachher eine Verkleinerung desselben festgestellt werden konnte. Ebenso fehlen Angaben über die neuerlich beschriebenen rein peripheren Äußerungen im Sinne der Seitendifferenzen des Blutdruckes und der Pulskurven, die — weil zentral bedingt — zwar nicht für das kongenitale Aneurysma charakteristisch sind, aber doch diagnostische Bedeutung besitzen. Auch anatomisch war weder eine Besonderheit des Herzens in irgendeiner Richtung, noch eine solche der Carotiden nachweisbar; im übrigen gehört letztgenannte Veränderung eher zu den Seltenheiten. Es liegt die Vermutung nahe, daß dieser klinisch und anatomisch durchaus negative — und an sich auch bedeutungslose — Befund an Herz und Gefäßen, einhergehend mit Gefäßbildungen im Angiom, die trotz ihrer Vielgestaltigkeit und Unregelmäßigkeit fast überall eine Wandschichtung erkennen lassen, doch mehr als ein bloßer Zufall ist. *Sorgo* erklärte kürzlich die jeweiligen morphologischen Unterschiede der Gefäße des Aneurysmas durch modifizierende funktionelle Einflüsse wie Änderung der Strömungsrichtung und Persistenz der embryonalen Verhältnisse. Der von ihm als Typus II bezeichnete Gefäßcharakter, der auf annähernd normale Zirkulationsbedingungen schließen lassen soll, konnte auch hier meines Erachtens festgestellt werden. Demnach handelt es sich in unserem Falle offenbar um ein verhältnismäßig gut kompensiertes Aneurysma, das im Gesamtkreislauf keinen wesentlichen Störungsfaktor darstellte; ein solcher ergab sich vielmehr rein lokal erst nach der Carotisunterbindung in Form der Thrombosierung in den Aneurysmagedäßen, worauf wohl auch die postoperativ einsetzende auffallende Verschlimmerung zurückzuführen sein dürfte. Die Annahme der in allen Fällen als günstig angesehenen Beeinflussung der intrakraniellen Zirkulation durch die Unterbindung erfährt dadurch vielleicht eine gewisse Einschränkung.

Die histologische Untersuchung der Unterbindungsstelle ergibt eine ausgedehnte Wucherung der fixen Intimazellen bis zur Obliteration, mit atrophischer, fibrös umgewandelter Media und kollagener kernarmer Adventitia, die stellenweise mit einigen Zügen unmittelbar an die Intimawucherung herantritt. Außer dieser auf die erwähnte Stelle beschränkten „Endarteritis produktiva“ sind im entsprechenden Carotisgebiete keinerlei Veränderungen — auch keine distale Thrombose — vorhanden. Offenbar war es nach der Operation zu einer raschen Herstellung eines Collateralkreislaufes von der anderen Seite her gekommen, der im Verein mit der bereits erwähnten Thrombosierung die postoperative ungünstige Entwicklung bedingt hatte.

Auf die Ernährungsstörungen im Bereich des Aneurysmas und ihre mutmaßlichen Beziehungen zur klinischen Manifestierung wurde schon hingewiesen.

Zusammenfassung.

Es wird über ein kongenitales arterio-venöses Aneurysma bei einem jungen Manne berichtet, der erst nach dem 20. Lebensjahr mit Symptomen motorischer und sensibler *Jackson-Epilepsie* erkrankte und 7 Jahre nach deren Auftreten plötzlich an einer Hirnblutung starb. Im Zusammenhang damit wird ein kurzer Überblick über den heutigen Stand in der Lehre von den Gefäßgeschwülsten des Hirnes gegeben und deren Bedeutung für den Gerichtsmediziner berücksichtigt.

Literaturverzeichnis.

Bailey u. Cushing, A classification of the tumors of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. Philadelphia: J. B. Lippincott Co. 1926. — *Bailey, Cushing, Harvey*, Intracranial tumors. Baihière: Tindall & Co. 1933. — *Bergstrand, Olivecrona, Tönnis*, Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirnes. Leipzig: G. Thieme 1936. — *Borst*, Echte Geschwülste. Jena 1913. — *Coenen*, Geschwülste. In Kirschners u. O. Nordmanns Handbuch H. 2. — *Cushing, H.*, u. *P. Bailey*, Tumors arising from the blood-vessels of the brain. Baltimore: Charles C. Thomas 1928. — *Dandy, W. E.*, Arch. Surg. 17 (1928). — Nähere Literaturangaben siehe bei *Bergstrand, Olivecrona u. Tönnis*.
