

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin [Stellvertr. Direktor:  
Prof. Dr. J. Wätjen].)

## Beitrag zur Kenntnis der kavernösen Hämangiome im Gehirn.

Von

Dr. Walter Sehmisch,  
Vol.-Assistent.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 24. Oktober 1929.)

Innerhalb sehr kurzer Zeit — 6 Wochen — kamen im letzten Jahre am hiesigen Institut 2 Fälle von kavernösem Hämangiom im Gehirn zur Leichenöffnung. Die Seltenheit dieser Neubildungen ist bekannt; so ergab auch eine Zusammenstellung aus dem umfangreichen Material des Berliner Pathologischen Institutes unter 15 000 Leichenöffnungen, von denen 654 Hirngewächse betrafen, nur 5 kavernöse Hämangiome des Gehirns. Die klinische Diagnose konnte in keinem dieser Fälle gestellt werden. Die unbestimmten Anzeichen — sofern sie überhaupt bestanden haben — gestatten ja nur selten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Vielfach sind es Zufallsbefunde. Auch bei dem ersten unserer beiden letzten Fälle, deren Bearbeitung Herr Professor Wätjen veranlaßte, waren im Leben nie Erscheinungen vorhanden, die auf einen krankhaften Vorgang im Zentralnervensystem hindeuteten.

Fall 1. 73 jähriger Mann: Tod infolge von Kreislaufschwäche bei hochgradiger Schlagaderverkalkung. Im Gehirn: walnußgroßes, stark degenerativ verändertes, kavernöses Hämangiom im Mark der rechten Großhirnhälfte.

Im mikroskopischen Bild sind die einzelnen Hohlräume ganz verschieden groß und größtenteils mit Blut gefüllt. Das Bindegewebsgerüst ist überall lipoid-durchtränkt und zeigt verschiedentlich ausgedehnte Kalkablagerungen, die sich schon beim Einschneiden bemerkbar machen; daneben noch reichlich feine Kalkkörnchen. Die Blutgefäßgeschwulst grenzt unmittelbar ohne Kapselbildung an das Hirngewebe, das starke Hämosiderinablagerung in kleineren und größeren Klumpen aufweist. Außerdem fand sich Kalk, wenn auch nicht besonders hochgradig, in den Wandschichten kleiner Arterien der näheren und weiteren Umgebung. Der Kalk liegt bei ihnen vorwiegend in der aufgelockert erscheinenden Adventitia in größeren und kleineren Körnchen. Während nun die Eisenreaktion in dem das Angiom umgebenden Hirngewebe — wie zu erwarten war — sowie an einzelnen Stellen des Bindegewebsgerüstes des Kavernoms stark positiv in Erscheinung trat, fiel sie an den mehr oder weniger verkalkten Gefäßwänden negativ aus. Desgleichen war eine Neubildung und Wucherung von Gefäßen in der unmittelbaren Umgebung des Angioms nicht nachweisbar.

Der zweite Fall, bei dem die klinische Diagnose „genuine Epilepsie mit Dämmerzuständen“ lautete, soll genauer beschrieben werden<sup>1</sup>.

Vorgesichte: 41 Jahre alter Lehrer, 5. Kind von 13 Geschwistern. Verheiratet, 4 Kinder, von denen 1 an Lebensschwäche, 1 zweites an „Krämpfen“ im Alter von 7 Monaten starb. Pat. begabt, leicht reizbar, rechthaberisch. Bis zum 21. Lebensjahr völlig gesund. 1908 „Ohnmachtsanfall“, 1911 bei militärischer Übung angeblich „Hitzschlag“. 1913 zum ersten Male Krampfanfall. Erinnerungsvermögen fehlte. In verschiedenen großen Abständen Wiederholung der allmählich immer schwerer werdenden Anfälle. Wegen Verwirrungs- und

Aufregungszuständen Anstaltsbehandlung (psychiatrische Klinik der Charité) 1923 und 1925. Nach dauerndem Luminalgebrauch wesentliche Besserung bis November 1928. Danach wieder Zunahme der Anfälle und unter hochgradigsten Erregungszuständen Wiederaufnahme am 6. 2. 29.

*Befund:* Großer, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Einwandfreie innere Untersuchung wegen größter Unruhe des Kranken nicht durchführbar. Am 10. 2. 29 Kreislauf erlahmung bei fortdauernden Erregungszuständen, 12. 2. 29 unter dem Zeichen allgemeiner Kreislaufschwäche Tod.

Sekt.-Nr. 184/29. Sektionsbefund:

*Schädel:* An der Haut des Hinterkopfes eine frische oberflächliche Abschürfung. Knochen und Dura o. B. Schädelknochen ziemlich dick. Pia über beiden Stirnhirnen weißlich getrübt und verdickt. Basisschlagader o. B. Am rechten Stirnpol im oberen Teil der Pars inferior des Gyrus medialis die Hirnoberfläche in Zweimarkstückausdehnung eingesunken, braun gefärbt und mit der ebenfalls braungefärbten Pia fest verwachsen. Rinden- und Furchenzeichnungen um diesen Herd normal. Auf dem Durchschnitt etwa halbkugeliger Herd von maschig-wabigem Bau, von dessen Schnittfläche sich reichlich

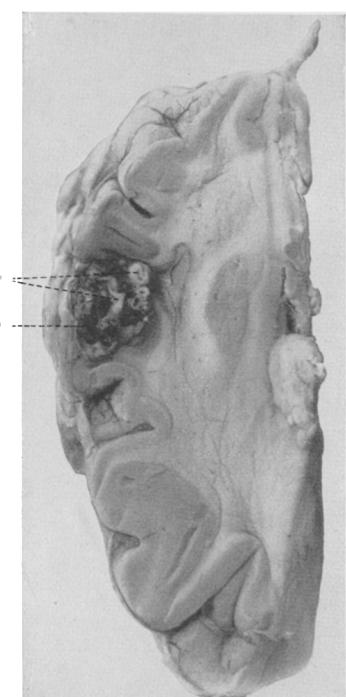


Abb. 1. Querschnitt durch die Blutgefäßgeschwulst.  
a Typisches Kavernomgewebe.  
b Bindegewebige Umwandlung.

Blut entleert. Mit seiner 1,4 cm breiten Basis grenzt er unmittelbar an die deutlich verdickte, weiche Hirnhaut und sinkt sich etwa 1,2 cm tief in das in unmittelbarer Umgebung einen etwa 2 mm breiten rostfarbenen Saum zeigende, am freien Rande wie angenagt aussehende Hirngewebe ein. Die im ganzen gleichmäßige, dunkelrote Farbe der Neubildung wird nur vereinzelt durch weißliche, teils runde, teils längliche Teile unterbrochen, die sich im Gegensatz zu dem schwammigen Gewebe ziemlich derb anfühlen (s. Abb. 1).

Mikroskopisch typisches Bild eines kavernösen Hämangioms (Abb. 2). Größere und kleinere, in ihrer Form sehr verschiedene, zum Teil mit Blut gefüllte Hohlräume, die durch Bindegewebsstreifen getrennt sind, wechseln miteinander ab.

<sup>1</sup> Dieser Fall wurde von Prof. Wätjen in der Sitzung der Berliner Pathologischen Gesellschaft am 27. 6. 29 unter Vorweisung der Präparate schon kurz besprochen.

Diese Bindegewebsscheidewände ebenfalls sehr verschieden; größtenteils sehr schmal, stellenweise aber auch ziemlich breit mit Hyalineinlagerungen und lamel-löser Aufsplitterung. An manchen Stellen die Scheidewände unvollständig, so daß miteinander benachbarte Hohlräume in Verbindung stehen. Das gesamte Bindegewebsgerüst bei der Hämaun-Sudan-Färbung lipoidbestäubt. Die Hohlräume von einer einfachen Lage flacher Endothelzellen ausgekleidet; glatte Muskelfasern nicht nachweisbar, dagegen elastische Fasern. Neben frischeren Thromben einzelne ältere, bindegewebig umgewandelte, die den makroskopisch beschriebenen weißlichen Herden entsprechen und im Zentrum aus kernarmem, schwach färbbarem Gewebe bestehen, das nach den Randteilen zu in aufgesplittete, stark gefärbte

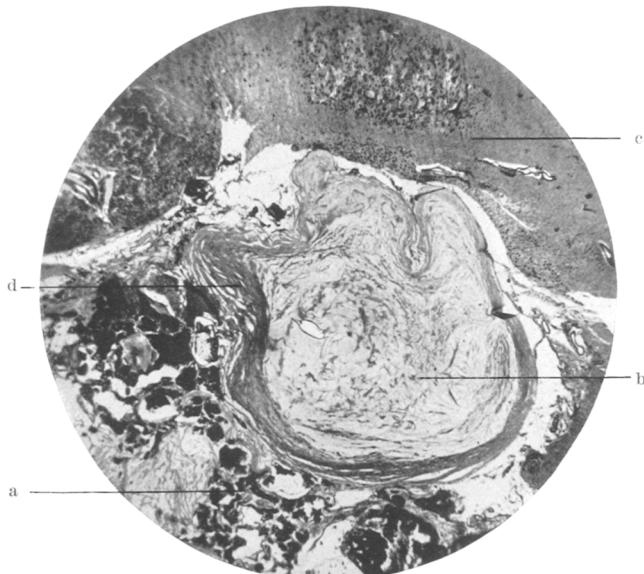


Abb. 2. Blutgefäßgeschwulst (a) mit großem, bindegewebig umgewandeltem Hohlräum (b) und angrenzendem Hirngewebe (c). Lamellöse Aufsplitterung (d).

Bindegewebefasern übergeht. Ganz vereinzelt kann in den bindegewebig umgewandelten Blutpfröpfen wieder Durchgängigkeit beobachtet werden. Außerdem finden sich hier und da Kalkablagerungen.

Bei der Betrachtung des unmittelbar ohne Kapselbildung an die Neubildung angrenzenden Hirngewebes fallen mehr oder weniger scharf begrenzte Teile auf, die eine starke Vermehrung von Gefäßen erkennen lassen, deren Wandungen sich stark mit Hämatoxylin färben, so daß eine Verkalkung angenommen werden muß (Abb. 3). Der Größe nach handelt es sich in diesen Herden vornehmlich um Haargefäße und kleine Schlagadern, die eine schmale Muskelschicht besitzen. In fast netzartiger Anordnung liegen diese Gefäße in Resten von Rindensubstanz und sind größtenteils durchgängig, wie die auf Längs- und Querschnitten in der Lichtung liegenden roten Blutkörperchen beweisen. Von einer noch vor sich gehenden Neubildung von Blutgefäßen — Capillarsprossung — ist nichts zu bemerken, desgleichen ist ein unmittelbarer Zusammenhang der beschriebenen Gefäßgebiete mit der kavernösen Blutgeschwulst nicht zu erkennen. Hin und wieder finden sich auch größere Hohlräume im Hirngewebe zwischen den Gefäßen, die mit Blut völlig ausgefüllt sind und eine sehr schmale Wand mit flachem Endothel besitzen.

Der Kalk scheint größtenteils in feinster Staubform zur Ablagerung gekommen zu sein, nur an den größeren Gefäßen in größeren Klumpen. Die Menge des in den Gefäßwänden abgelagerten Kalkes ist jedoch nicht überall gleichmäßig. Es sind vor allem wieder die größeren Gefäße, die häufig nur eine beginnende Verkalkung in den äußeren Wandschichten aufweisen, während die Haargefäße vielfach, wie auf Querschnitten zu erkennen ist, kompakte Kalkringe, manchmal auch Doppelringe darstellen, bei denen sich eine Endothelauskleidung nicht mit Sicherheit nachweisen läßt. Mit zunehmender Größe der Gefäße und weniger starker Verkalkung ist jedoch ein Endothelbelag immer vorhanden und außerdem

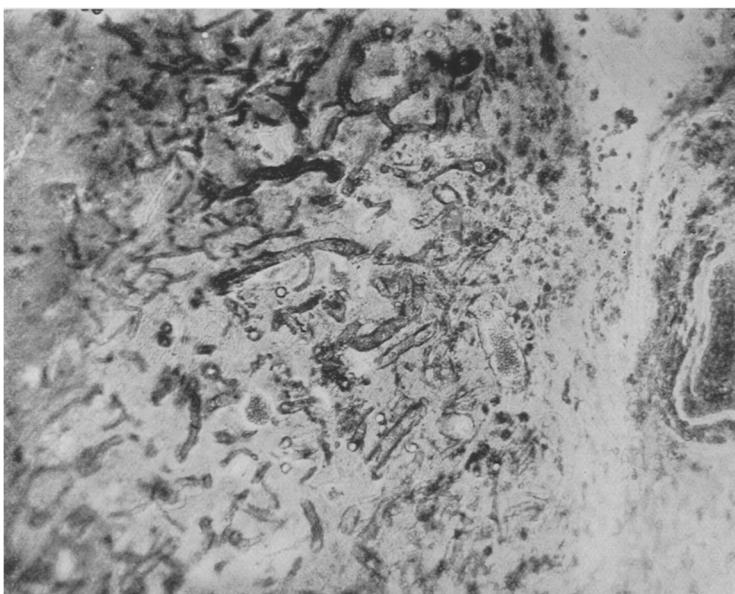


Abb. 3. Vermehrte, verkalkte Gefäße.

sind bei diesen Gefäßen die Wandschichten häufig hyalin gequollen. Elastische Fasern sind fast überall zu erkennen; sie erscheinen zuweilen unterbrochen, wie punktiert.

Daß es sich tatsächlich um Kalk handelt, geht aus der Behandlung mit Salz- und Schwefelsäure hervor. Der Kalk wird gelöst, Kohlensäureblaschen bzw. Gipskristalle bilden sich. Außerdem kam der Kalknachweis nach *Kossa* zur Anwendung. Nun wird zwar mit dieser Methode nur phosphorsaurer Kalk dargestellt, praktisch ist sie jedoch vollkommen ausreichend (*v. Gierke*). Allerdings fällt auf, daß die Kalkablagerung nicht so ausgedehnt ist, als man nach der starken Färbung mit Hämatoxylin hätte annehmen müssen. Es finden sich nämlich nur wenig Kalkkörnchen in den Wandschichten, dagegen sind die elastischen Fasern stärker und ziemlich gleichmäßig betroffen.

In dem das Angiom umgebenden Hirngewebe und in der außerordentlich verdickten weichen Hirnhaut über der Blutgefäßgeschwulst liegt reichlich feinkörniges bis grobscholliges, gelblich-bräunliches Pigment, das eine starke Eisenreaktion gibt. Dieser eisenhaltige Farbstoff liegt teils frei im Gewebe, dann gewöhnlich in größeren Klumpen, oder in Gliazellen als feinste Körnchen. Desgleichen

sind die Wandungen der oben beschriebenen Gefäßgebiete stark eisenhaltig (Abb. 4). Der Eisengehalt hört aber nicht scharf mit den Grenzen der Gefäße auf, sondern setzt sich in unregelmäßigen Zacken und Buckeln in das angrenzende Gewebe fort. Infolge dieser Eisendurchtränkung der Gefäßwände wird nun der Unterschied zwischen der ursprünglich auf Grund der starken Färbung mit Hämatoxylin angenommenen Kalkablagerung und den tatsächlich vorhandenen, nach *Kossa* festgestellten Kalkgehalt verständlich, da ja eisendurchtränktes Gewebe sich ebenfalls stark mit Hämatoxylin färbt (*Weimann*).

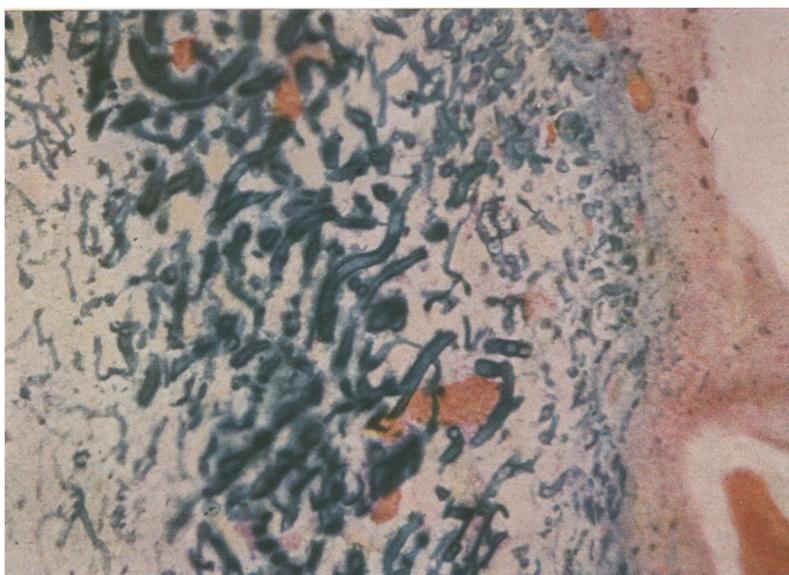


Abb. 4. Starker Eisengehalt der Gefäßwandungen. (Turnbull-Reaktion.)

Kurz zusammengefaßt: Bei einem gesunden Menschen treten mit dem 21. Lebensjahr Krampfanfälle auf, die — anfangs selten — im Laufe der Zeit an Häufigkeit zunehmen. Auf Grund mehrfacher stationärer Beobachtungen konnte eine genuine Epilepsie mit Dämmerzuständen festgestellt werden. Mit 41 Jahren erfolgt der Tod nach hochgradigsten Erregungszuständen infolge Versagens des Kreislaufes. Durch Leichenöffnung wird eine kavernöse Blutgefäßgeschwulst im linken Stirnhirn festgestellt, was auch durch histologische Untersuchung Bestätigung findet. Außerdem kann ein Eisen- und Kalkablagerungsvorgang an vermehrten kleinen Gefäßen umschriebener Bezirke des Hirngewebes in Nachbarschaft der Blutgefäßgeschwulst festgestellt werden, wodurch diesem Fall eine besondere Bedeutung vor anderen, ähnlichen, bisher im Schrifttum mitgeteilten Fällen zukommt.

Wie eingangs schon erwähnt, gehören die Blutgefäßgeschwülste im Gehirn mit zu den seltensten Neubildungen. *Paton* und *Starr* fanden

unter 150 bzw. 600 sicher festgestellten Hirngewächsen kein Angiom, während *Cushing* 0,9% berechnet. Annähernd dasselbe Ergebnis (0,8%) ergab die Zusammenstellung des hiesigen Materials.

Über die Entstehung der Blutgefäßneubildungen wird heute allgemein die Ansicht anerkannt, daß es sich um angeborene Gewebsmißbildungen (Hamartien) handelt, die mitunter sogar geschwulstähnlichen Charakter (Hamartome) annehmen können.

Aus den einfachen oder capillären Angiomen entstehen dann durch Zerreissen von Gewebsbrücken und Gewebscheidewänden zwischen den Gefäßen die sog. kavernösen Formen. *Kufs* konnte diesen Vorgang an seinem Fall von multipler Angiomatose des Gehirns sehr gut verfolgen. Nach *Borst* ist auch in manchen Fällen die Gefäßneubildung in Form reichlicher Capillarsprossung nachzuweisen, ein Befund, der von *Herzog* bestätigt werden konnte. Häufiger jedoch, wie auch bei uns, fehlen sprossende Gefäße.

Völlige Regellosigkeit besteht in bezug der Ortsständigkeit und Größe der Neubildungen, während über den Bau und mehr oder weniger starke Veränderungen — auch des umgebenden Gewebes — wie Blutpfropfbildungen, bindegewebige Umwandlungen, Kalkniederschläge usw. ziemlich gleichmäßige Befunde vorliegen. Recht selten ist jedoch eine Vermehrung und Verkalkung kleiner Gefäße in der Umgebung eines Kavernoms gesehen worden (zuerst *Astwazaturoff*, in neuerer Zeit *Herzog* und *Stief*) und über einen gleichzeitigen Eisengehalt dieser verkalkten Gefäße bestehen im Schrifttum keine Angaben. (Ebenfalls noch nicht beschrieben dürfte das Bild einer Knochenbildung in einem Angiom im Gehirn sein, wie es *Steinbiß* vor kurzer Zeit in der Sitzung vom 27. 6. 29 der Berliner Pathologischen Gesellschaft zeigen konnte.)

In dem von *Astwazaturoff* mitgeteilten Fall bekam eine 35jährige Frau plötzlich starke Krampfanfälle. Auf Grund der klinischen Untersuchungen wurde eine Meningitis angenommen, die jedoch bei der Leichenöffnung keine Bestätigung fand; vielmehr wurde ein kavernöses Hämangiom der rechten Großhirnhälfte, das im histologischen Bild einen verkalkten Gefäßkranz im angrenzenden Hirngewebe rings um das Angiom zeigt, festgestellt. Die Anordnung der verkalkten Gefäße dieses Falles steht unserem Befund am nächsten im Gegensatz zu *Herzogs* und *Stiefs* Mitteilungen. *Stief* beschreibt verkalkte Gefäße, die nach allen Richtungen hin verlaufen und nirgends einen Zusammenhang mit dem hühnereigroßen Kavernom am Hirngrund zeigen. Zu Lebzeiten bestanden nie Zeichen einer Neubildung im Hirn; angeblich lag leichter Schwachsinn vor und kurz vor dem Tode traten Zeichen einer deliriösen Verwirrtheit auf. Dagegen konnte *Stief* eine Verbindung der Blutgefäßgeschwulst mit der vorderen Hirnschlagader nachweisen, während *Herzog* bei einem gut pflaumenkerngroßen Angiokavernom in der rechten Hirnkammer einen Zusammenhang mit dem stark erweiterten

rechten Ast der Vena magna Galeni vorfand. Bei dem 22jährigen Mädchen waren vom 4. Jahre an *Jacksonsche Krämpfe* aufgetreten. Mikroskopisch war neben dem typisch kavernösen Bau eine Kalkablagerung in der Adventitia und Media der Gefäße zu finden, desgleichen wiesen auch die zahlreichen netzartigen Capillaren oft vollständige Verkalkung auf. Über die Lage der Capillaren äußert sich *Herzog* nicht.

Sowohl *Stief* wie *Astwazaturoff* fanden nun die verkalkten Gefäße im angrenzenden Hirngewebe so zahlreich, daß von ihnen eine Vermehrung angenommen wurde, was ja durchaus dem Befund in unserem zweiten Falle gleichkommt. *Astwazaturoff* hält nun eine der Verkalkung vorangehende Neubildung von Gefäßen für wahrscheinlich. Weder früher noch von uns konnte nun ein unmittelbarer Zusammenhang der umschriebenen, verkalkten Gefäßgebiete mit dem kavernösen Hämangiom nachgewiesen werden. Trotzdem dürfte wohl die Annahme des Zusammenhangs der verkalkten Gefäße mit dem Hämangiom nicht unberechtigt sein. *Kufs* konnte ja, wie schon erwähnt, das Entstehen eines kavernösen Angioms aus einem einfachen oder capillären Angiom deutlich beobachten. Wenn nun die kavernöse Umwandlung nicht die gesamte vorher bestehende angiomatöse Anlage, sondern nur einen Teil betrifft, dann muß ein Rest des capillären Angioms übrigbleiben. Betrachten wir nun die in unserem Fall vorhandenen verkalkten Gefäße als Rest des ursprünglich capillären Angioms, dann müßte 1. eine Verbindung mit dem kavernös umgewandelten Teil bestehen und 2. wäre die angenommene Vermehrung der Gefäße erklärt.

Wenn wir jetzt näher auf die Frage des Zustandekommens der Verkalkung der Gefäße eingehen, so nehmen bekanntlich die kleinen Hirngefäße auf diesem Gebiete eine Sonderstellung ein. Gewöhnlich werden derartige Veränderungen an Hirngefäßen kurz als „Verkalkung intracerebraler Gefäße“ bezeichnet und nach *Weimann* muß man außer der auf Altersveränderungen beruhenden Verkalkung 3 Arten von Hirnveränderungen unterscheiden, bei denen eine Gefäßverkalkung gefunden wird:

1. akut-infektiöse, 2. Vergiftungen, 3. chronische Hirnerkrankungen mannigfacher Art.

Demnach sind wohl Veränderungen, wie sie *Astwazaturoff* und *Stief* mitteilen, und wie sie bei unserem 2. Fall festgestellt werden konnten, in die dritte dieser Gruppe einreihen. Die Angaben über die Stärke der Kalkablagerungen sind sehr verschieden. Die Gefäße können so hochgradig verkalkt sein, daß sie schon beim Schneiden einen deutlichen Widerstand bieten und daß sie auf der Schnittfläche wie „harte graue Stacheln hervorstehen“ (*Virchow*). Im Schrifttum über Angiome ist jedoch ein derartig hochgradiger Befund noch nie beobachtet worden. Besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Verkalkung kommt

nun nach *Weimann* neben Veränderungen im Nervengewebe, vereint mit einer Veränderung des Chemismus der Blut- und Gewebsflüssigkeit, offenbar einer Störung der Lymphströmung zu. Jedenfalls liegen, wie er sagt, in fast allen bis jetzt beschriebenen Fällen über Verkalkungen intracerebraler Blutgefäße Befunde vor, die für eine Störung der Lymphbewegung Anhaltspunkte bieten; mag es sich dabei um hyalinisierende und hyperplastische Gefäßwandveränderungen oder um ein das Nervengewebe zusammendrängendes Gewächs handeln. Für ein Angion bzw. Kavernon sind nun diese Bedingungen durchaus gegeben. Besonders trifft das in unserem 2. Falle zu, wo wir für eine Störung in der Lymphbewegung nicht nur das Kavernom als verdrängend wirkende Neubildung, sondern auch die hauptsächlich an den weniger verkalkten Gefäßen gefundene hyaline Quellung der Wandschichten verantwortlich machen können.

Gibt es nun ein gleichzeitiges Vorkommen einer krankhaften Kalk- und Eisenablagerung? Die Ansichten hierüber sind ja bekanntlich sehr geteilt. Während einerseits von *Hueck* und *Nößke* jeder Eisengehalt verkalkter Gewebe als Kunstprodukt angesehen wird, lassen andererseits Untersuchungen von *Schmorl* und besonders von *Sumita* und *Eliascheff* keinen Zweifel, daß auch bei krankhaften Kalkablagerungen schon im Leben Eisen vorhanden sein kann. In neuerer Zeit machten unter anderem *Christeller* und *Puskeppelies* in ihrer Arbeit über „Die peripherischen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz“ ausführliche Mitteilungen, die durchaus für ein gleichzeitiges Vorkommen von Kalk und Eisen im Leben sprechen. *Christeller* ist sehr geneigt, derartige Gefäßveränderungen auf Stauungszustände zurückzuführen und hält Veränderungen in der Gefäßwand für primär. Sicherlich spielen Blutungen bei diesen eigenartigen Vorgängen eine Rolle und außerdem wird „übereinstimmend angegeben“ (*A. Schulz*), daß die Ablagerungen in erster Linie an das elastische Gewebe gebunden sind, worauf schon früher von *Ehrlich* hingewiesen wurde.

Obwohl wir zugeben müssen, daß unsere Untersuchungen an 8 Tage in Formalin bzw. Alkohol gehärtetem Material durchgeführt wurden, glauben wir doch, daß das Eisen schon zu Lebzeiten mit dem Kalk in den Gefäßwänden vorhanden war, zumal *Hueck* in seiner Arbeit „Über den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe“ im 3. Abschnitt der Zusammenfassung sagt: „. . . . es sei denn, daß Blutungen oder ähnliche Ursachen vorhanden waren, durch die reaktionsfähiges Eisen in der Nähe des Kalkes auftrat, der sich dann infolge seiner Affinität zum Eisen sofort mit diesem beläßt.“

Daß bei unserem Kavernom Blutungen aufgetreten sind, beweisen die reichlichen eisenhaltigen Niederschläge überall im Gewebe rings um die Neubildung. Ob es sich dabei um einen Austritt roter Blutkörperchen durch die unverletzte Gefäßwand handelt oder um ein Zerreissen, ist

nicht sicher zu sagen; es kommen wohl beide Arten in Frage. Höchstwahrscheinlich sind dafür die epileptischen Krampfanfälle verantwortlich zu machen. Denn daß bei der gewaltigen Blutdruckerhöhung im Anfall, mehr vielleicht aber noch durch schwere Erschütterungen des Schädels — wie ja aus den Verletzungen an den Weichteilen des Kopfes hervorgeht — als Folge des Anfalles Gefäßzerreibungen vorkommen können, ist nicht von der Hand zu weisen, zumal hier die Widerstandskraft der Gefäße durch die Kalkablagerungen in den Wandschichten herabgesetzt war. Es war also genügend „reaktionsfähiges Eisen“ da, mit dem sich der Kalk noch während des Lebens beladen konnte.

Andere Verhältnisse liegen jedoch bei unserem ersten Fall vor. Hier waren es kleine Schlagadern, die eine geringe Kalkablagerung zeigten und in einiger Entfernung von der Blutgefäßgeschwulst hier und da zu sehen waren. Ein unmittelbarer Zusammenhang dieser Gefäße mit dem Angiom war nicht wahrscheinlich und außerdem waren die von der Verkalkung betroffenen Gefäße völlig eisenfrei (trotz der  $\frac{1}{2}$ -jährigen Aufbewahrung des Materials in Formalin). Es bestanden ja auch keine Gründe für schwerere Veränderungen an den Gefäßwänden wie in dem anderen Fall, wo der 41jährige Mann 20 Jahre lang den Gefahren und Folgen der epileptischen Krämpfe ausgesetzt war.

Um noch kurz auf die klinische Diagnose der Blutgefäßgeschwülste einzugehen, so wurde schon erwähnt, daß nur selten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich ist. Infolge der Größenschwankungen, vor allem aber auch der zahlreichen Möglichkeiten des Sitzes der Neubildungen sind die mannigfachen klinischen Anzeichen durchaus verständlich. Wichtig ist der anfangs symptomlose, dann sehr langsame, sich unter Umständen über Jahrzehnte erstreckende Verlauf (Fälle von *Oppenheim*, *Kufs*, *Powers* u. a.). Auch unser 2. Fall bestätigt diese Eigentümlichkeit. *Oppenheim*, der sich besonders mit der Diagnostik befaßt hat, und dem auch zweimal die im Leben gestellte Diagnose durch Leichenöffnung bestätigt wurde, sagt, daß, wenn Symptome eines Hirnleidens vorliegen, meist epileptische Anfälle im Vordergrund stehen. Vorherrschend ist dann aber das Bild der corticalen Epilepsie und nicht wie bei uns die genuine Art mit Dämmerzuständen. Ob wir dafür die Blutgefäßgeschwulst verantwortlich machen dürfen, ist nicht sicher zu sagen. Man könnte das Angiom vielleicht als „anatomische Reizquelle“ ansehen, ohne damit jedoch Gründe für die die Krampfanfälle auslösenden Ursachen zu haben.

### Zusammenfassung.

1. In 2 Fällen von kavernösem Gehirnangiom war nur in einem im Leben eine Gehirnerkrankung — genuine Epilepsie — aufgetreten.
2. In diesem Falle war neben dem kavernösen Bau auch eine Zunahme von Blutgefäßen nachweisbar.

3. Die als vermehrt festgestellten Gefäße konnten in unmittelbaren Zusammenhang mit dem Kavernom gebracht und als Reste eines ursprünglich vorhandenen capillären Angioms gedeutet werden.

4. Die neugebildeten Gefäße zeigten Besonderheiten durch eisenhaltige Kalkablagerungen in den Wandschichten.

5. Der gleichzeitige Eisengehalt der verkalkten Gefäßwände muß als ein während des Lebens entstandener Vorgang angesehen werden, weil genügend „reaktionsfähiges Eisen“ aus Blutungen vorhanden war, womit sich der Kalk beladen konnte.

6. Die Hyalinisierung der Gefäßwände sowie die Kalkablagerungen sind durch Stoffwechselstörungen — Druck des Angioms — zu erklären. Ob das aus Blutungen stammende Eisen vor oder nach dem Kalk aufgetreten ist, ist kaum zu entscheiden.

---

### Schrifttum.

- Astwazaturoff*: Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Frankf. Z. Path. 4 (1910). — *Christaller u. Puskeppelies*: Die periafteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. Virchows Arch. 250 (1924). — *Borst*: Geschwülste. In *Aschoff*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Teil. Jena: Gustav Fischer 1928. — *Cushing*: Zit. nach *Tophoff*. — *Ehrlich*: Eisen- und Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern. Zbl. Path. 17 (1906). — *Eliascheff*: Zit. nach *M. B. Schmidt*. — *Hadlich*: Ein Fall von Tumor cavernosum des Rückenmarks. Virchows Arch. 172 (1903). — *Herzog*: Angioma racemosum venosum des Schädels und des Gehirns. Beitr. path. Anat. 77 (1927). — *Hueck*: Über den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen 1908. — *Kufs*: Über heredofamiliäre Angiomatose des Gehirns und der Retina, ihre Beziehungen zueinander und zur Angiomatose der Haut. Z. Neur. 113, H. 2 (1928). — *Luschka*: Kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Virchows Arch. 6 (1854). — *Nößke*: Über Vorkommen und Bedeutung von Eisen in verkalkten Geweben. Zbl. Path. 1909, 2. — *Oppenheim*: Über klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. Neur. Zbl. 32 (1913). — *Paton*: Zit. nach *Astwazaturoff*. — *Pilzer*: Zur Genese des Angioma cavernosum. Virchows Arch. 165 (1901). — *Schmidt, M. B.*: Die Verkalkung. Handbuch der allgemeinen Pathologie von *Krehl-Marchand*. Bd. 3, 2. Abt. 1920. — *Shmorl*: Zit. nach *M. B. Schmidt*. — *Schuback*: Über Angiomatosis des Zentralnervensystems. Z. Neur. 110, H. 3/4 (1927). — *Schultze, W. H.*: Verkalkung. Erg. Path. 1910. — *Schulz, A.*: Pathologie der Blutgefäße, Verkalkung der Gehirnarterien und Capillaren. Erg. Path. I 1927. — *Schuppisser*: Über Eiseninkrustationen der Bindegewebssubstanzen bei Hämochromatose und bei lokalen Blutungen. Virchows Arch. 239 (1922). — *Starr*: Zit. nach *Astwazaturoff*. — *Stief*: Zur Kasuistik der Kavernome des Gehirns. Z. Neur. 93, H. 1/2. — *Sumita*: Zur Frage der Eisenreaktion kalkhaltiger Gewebe. Virchows Arch. 1910. — *Tophoff*: Ein Fall von Cavernoma cerebri. Dtsch. Z. Nervenheilk. 86 (1925). — *Virchow*: Kalkmetastasen. Virchows Arch. 8 (1855). — *Weimann*: Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. Mschr. Psychiatr. 50, Nr 2 (1921). — Zur Kenntnis der Verkalkung intracerebraler Gefäße. Z. Neur. 76, H. 3 (1922).
-