

Aus der Abteilung für Plastische und Wiederherstellungschirurgie (Vorstand: Prof. Dr. H. MILLES) der I. Chirurgischen Universitäts-Klinik (Vorstand: Prof. Dr. A. FRITSCH), der I. Medizinischen Universitäts-Klinik (Vorstand: Prof. Dr. E. DEUTSCH) und dem Pathologisch-Anatomischen Institut (Vorstand: Prof. Dr. H. HOLZNER) Wien

Der Einfluß von Traumen auf konnatale arteriovenöse Dysplasien

(Beobachtung an einem Langfinger — Hämodynamik, Therapie, Verlauf und Histologie)

von H. PIZA-KATZER, I. OBIDITSCH-MAYER und H. EHRINGER

Vortrag auf dem 19. Symposium der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie, gemeinsam mit der Tagung der Ungarischen Sektion für Handchirurgie, vom 15. bis 17. Juni 1978 in Budapest



Hildegunde PIZA-KATZER, geb. 2. April 1941 in Gröbming. Medizinstudium an den Universitäten Graz und Wien. Promotion 1965. Ausbildung in Interner Medizin, Pathologie, Anatomie und Allgemeinchirurgie, Kieferchirurgie. Seit 1971 Assistent, seit 1975 Oberarzt an der Abteilung für Plastische und Rekonstruktive Chirurgie (Prof. Dr. H. MILLES) der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. Besonderes Arbeitsgebiet: experimentelle und klinische Mikrogefäßchirurgie.



Irmgard OBIDITSCH-MAYER, geb. 3. Juli 1913 in Weidenu. Medizinstudium an der Universität Wien. Promotion 1937. Assistent am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien 1937, Habilitation 29. 6. 1949, tit. Univ. Professor 3. 5. 1960, a. o. Univ. Professor 5. 12. 1972 und Leiter der pathologisch-histologischen Abteilung des Institutes.

Herbert EHRINGER, geb. 21. 12. 1932. Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde 1957. Oberarzt der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien mit Schwerpunkt Angiologie. Aufbau der Abteilung für Angiologie und Leiter derselben an der I. Medizinischen Universitätsklinik Wien.

Arteriovenöse Fisteln können angeboren oder erworben sein. Die Differentialdiagnose zwischen erworbenen und angeborenen a-v-Fisteln kann aufgrund der Anamnese, der Serienangiographie, des intraoperativen Situs, der Histopathologie sowie des klinischen Verlaufes gestellt werden. Klinische Symptome angeborener Fisteln treten gelegentlich erst im Erwachsenenalter auf, wobei einem Trauma oder einer Infektion eine auslösende Rolle zukommen. Das posttraumatische isolierte Auftreten von a-v-Fisteln an einem Langfinger ist selten. Interessante prä- und postoperative quantitative Durchblutungsmessungen, operatives Vorgehen sowie morphologische Untersuchungen und der klinische Verlauf rechtfertigen, eine einschlägige Beobachtung mitzuteilen.

Fallbericht:

38-jähriger Patient. Überweisung zur chirurgischen Therapie einer chronischen Paronychie am IV. Finger rechts.

Anamnestisch — erlitt der Patient im 33. Lebensjahr ein schweres stumpfes Trauma am IV. Finger rechts mit nachfolgender Exzision eines nekrotischen Anteiles des ulnaren Nagelfalzes. Im Verlaufe der Jahre Auftreten nässender Geschwüre am Nagelfalz, sowie zunehmender Sensibilitätsverlust am Endglied. Zeitweilig pulssynchrone Schmerzen am Grund- und Mittelglied.

Klinischer Befund:

Atrophes, livide verfärbtes kühles Endglied des IV. Fingers rechts mit intrakutan erweiterten Venen und einem nässenden, 3 mm im Durchmesser be-

tragenden Geschwür am ulnaren Nagelfalz. Keine Zweipunktgediskriminierung. An den ersten zwei Gliedern des IV. Fingers rechts deutliche Überwärmung der Haut, Umfangdifferenz von 4 mm gegenüber dem IV. Finger links in gleicher Höhe (Abb. 1), fühlbares und hörbares systolisch-diastolisches Schwirren über beiden palmaren Fingerarterien. Massive Venenkonvolute am Dorsum mit durch Dopplerdetektor feststellbaren Pulsationen und typischem Maschinengeräusch. Stark erweiterte Venen über dem Dorsum der Metakarpale III und IV (Abb. 2).

Röntgenleeraufnahme der rechten Hand (Abb. 3) — fleckige Osteoporose des IV. Fingers rechts ab Mitte der Grundphalange nach distal. Atrophie der Weichteile des Fingerendgliedes bei Weichteilschwellung am Grund- und Mittelglied.

Brachialisangiographie rechts (12 Bilder/Serie), (Abb. 4):

In der früharteriellen Phase Darstellung einer breitkalibrigen Arteria mediana am Unterarm, die die Arteriae digitales palmares communes II—IV speist. Am IV. Finger im Bereich des Grund- und Mittelgliedes zahlreiche a-v-Shunts und bereits in der arteriellen Phase, bevor es noch zur Darstellung der Arterien der Hohlhand und der übrigen Finger kommt, massiver venöser Rückstrom. Ausgedehntes venöses Netz über der Grund- und Mittelphalange; fehlendes Kapillarnetz des Endgliedes. Die übrigen Finger sind deutlich unterversorgt, teilweise erscheinen die Fingerarterien wie abgebrochen. Nur am I. und V. Strahl in der spätvenösen Phase annähernd normale Gefäßversorgung.

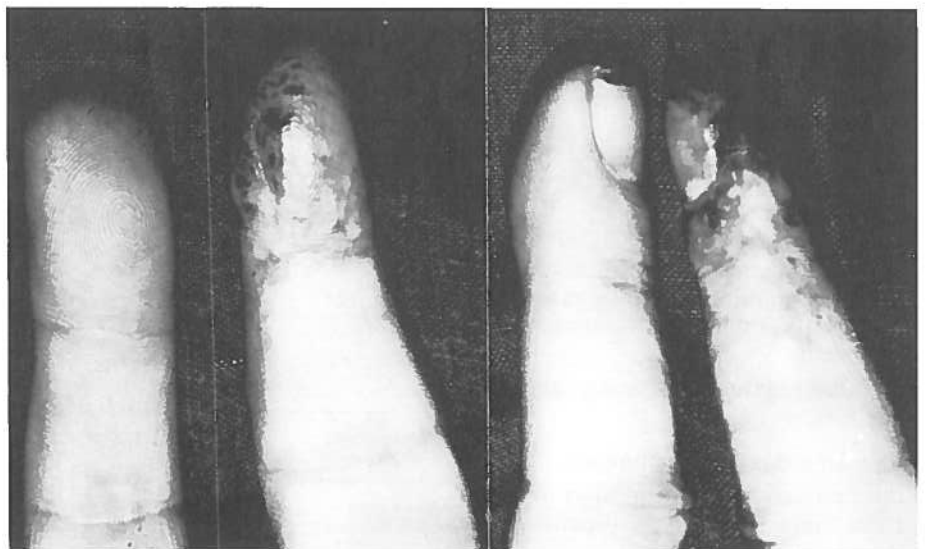


Abb. 1

Präoperative Aufnahme des IV. Fingers rechts (a-v-Fistel) im Vergleich zum IV. Finger links — von palmar und ulnar. Deutliche Atrophie des Endgliedes, Ulkus am ulnaren Nagelfalz und intrakutane Venen. Deutliche Umfangsdifferenz an den ersten 2 Gliedern.

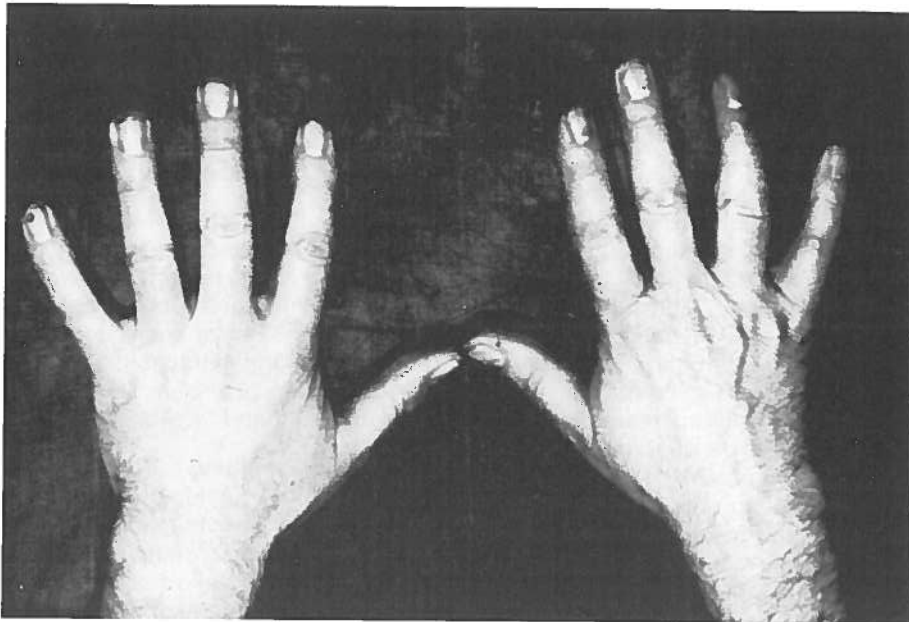


Abb. 2
Übersichtsaufnahme beider Hände von dorsal. Auffallend die starke Venenzeichnung über dem MC IV, rechts.



Abb. 3
Fleckige Osteoporose des IV. Fingers rechts beginnend ab Mitte des Grundgliedes.

matisch aufgetretene a-v-Fisteln des rechten Ringfingers" gestellt.

Die enorme Luxusdurchblutung der ersten zwei Glieder dieses Fingers, die Minderdurchblutung des Endglieds und die damit in Zusammenhang stehende Entzündung, Ulcera und Gefühlosigkeit, sowie die relative Minderdurchblutung der Nachbarfinger, ergaben die Indikation zur Operation.

Operation: diese bestand in einer zweizeitigen, in Blutleere ausgeführten Skelettierungsoperation.

In der ersten Sitzung wurden mit Hilfe des Operationsmikroskopes und mikrochirurgischer Operationstechnik die palmaren Fingerarterien, welche ei-

ne starke Wandverdickung zeigten, vom MP-Gelenk bis DIP-Gelenk skelettiert. Die Arterien selbst waren stark geschlängelt und wiesen zahlreiche, im Durchmesser etwa 0,1 bis 0,5 mm betragende a-v-Fisteln auf (Abb. 5a), die dargestellt und reseziert wurden. Nach Resektion des zwischen Haut und Sehnenscheide gelegenen Bindegewebes, das zahlreich erweiterte Gefäße enthielt, wurde unter Schonung der Fingernerven die Operation beendet.

In einer nach 3 Wochen durchgeführten zweiten Sitzung konnten mit Hilfe eines dorsalen Zugangs vom MP bis DIP die Venen und die dorsalen Arterien skelettiert werden. Auch hier zahlreiche a-v-Fisteln (Abb. 5b).

Das Auffallende am postoperativen Verlauf waren die rasche Abheilung des Geschwürs, das deutliche Wärmerwerden der Fingerspitze, die Rückkehr von Sensibilität sowie eine eindeutige Zweipunktgediskriminierung zwischen 3,5 und 5 mm am IV. Finger und ein positiver Nihydrintest.

Die **postoperative Serienangiographie** zeigte eine gleichzeitige arterielle Füllung sowie eine Darstellung des Kapillarnetzes in allen 5 Fingern. In der venösen Phase findet sich zwar weiterhin eine breitkalibrige, die Fistelreste drainierende Vene, jedoch verweist auch die Darstellung der übrigen Venen der Hand auf eine fast vollkommen normalisierte Kreislaufzeit (Abb. 6).

Ergebnisse der prä- und postoperativen hämodynamischen Untersuchungen:

Die hämodynamische Situation der von den a-v-Shunts betroffenen Hand

	Fingerdurchblutung ml/100 ml/Min.				a-v-Shuntvolumen in %	
	III		IV		R	L
	R	L	R	L		
präoperativ	16	26	607	26	80 ± 5%	
postoperativ	14	33	269	54	42 ± 3%	16 ± 2%

Tab. 1
Durchblutung einzelner Finger sowie a-v-Shuntvolumen des Unterarmes bei einem Patienten mit a-v-Shunts des IV. Fingers rechts.

	ml/100 ml Gewebe/Min.		
	35°C	25°C	15°C
rechte Hand (a-v-Shunt)	47 (= +28)	36 (= +22)	24 (= +22)
linke Hand (kontralateral)	19	14	2

Tab. 2
Durchblutung der gesamten Hand in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur* der Hand bei einem Patienten mit a-v-Shunts des IV. Fingers rechts.
(* Wassertemperatur des Plethysmographen)

Durchblutungsmessungen:

1. Venenverschlußplethysmographie:
 - Messung der temperaturabhängigen Durchblutung der gesamten Hand im Vergleich zur kontralateralen Hand
 - Durchblutungsmessung einzelner Finger
2. Messung des Shuntvolumens:
 - die präoperativen Werte sind in Tabelle 1 und 2 mit den postoperativen Werten zusammengefaßt.

Aufgrund der Klinik und all dieser Befunde wurde die Diagnose „posttrau-

(IV. Finger rechts) wurde mit jener der kontralateralen Hand verglichen und der Einfluß der operativen Therapie herausgearbeitet. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 1 und 2 zusammengefaßt.

Die Durchblutung des von den a-v-Shunts betroffenen IV. Fingers rechts war vor der Operation mit 607 ml/100 ml Gewebe/Minute mehr als 20-mal so groß als jene der Finger III und IV der kontralateralen Hand. Hingegen war die Durchblutung des benachbarten III. Fingers rechts infolge Blutdeviation deutlich vermindert. Nach der Operation war die Verminderung der Durchblutung des III. Fingers rechts beseitigt. Die Durchblutung des erkrankten IV. Fingers rechts war im Vergleich zum präoperativen Wert um 66% gesenkt, im Vergleich zu den kontralateralen Fingern aber immer noch stark erhöht.

Das a-v-Shuntvolumen des rechten Arms (Unterarm und Hand) war präoperativ mit $80 \pm 5\%$ pathologisch und wurde nach der Operation auf $42 \pm 3\%$ vermindert, was einer erheblichen Verbesserung der hämodynamischen Situation, nicht jedoch einer Normalisierung entspricht und im Einklang mit den quantitativen Flußwerten des IV. Fingers liegt (Tab.1). Aus der Tabelle 2 ist zu ersehen, daß die Gesamtdurchblutung der rechten Hand (a-v-Shunt des IV. Fingers) bei allen Temperaturen beträchtlich höher war als die der linken Hand. Die Durchblutungsdifferenz zugunsten der rechten Hand war verhältnismäßig unabhängig von der Temperatur. Sie liegt zwischen 22 und 28 ml/100 ml Gewebe/Minute und war offenbar im wesentlichen durch das a-v-

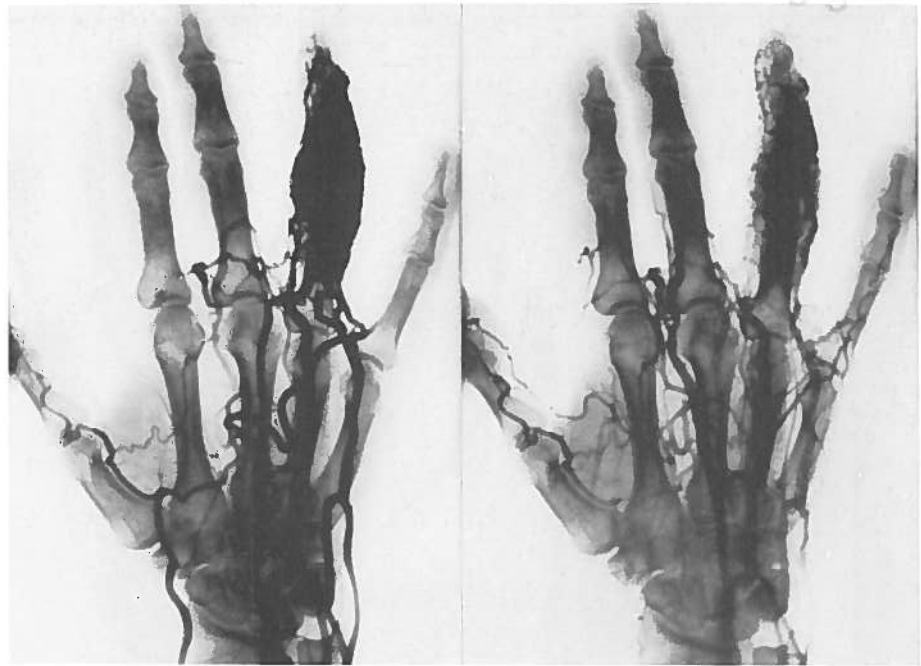


Abb. 4a
Brachialisangiographie rechts (präoperativ):
8 Sekunden nach Kontrastmittelinjektion. Der größte Teil des Kontrastmittels fließt über die breittalibrige, die Fisteln speisende Arterie. Gleichzeitig kommt es als Zeichen des vorzeitigen venösen Rückstroms bereits zur Venendarstellung. Die übrigen Finger sind deutlich unterversorgt. Teilweise erscheinen die Fingerarterien wie abgebrochen.

Abb. 4b
14 sec. p. i. Das Kontrastmittel ist zum Großteil aus der Fistel abgeflossen. Erst jetzt kommt es andeutungsweise zur Darstellung einiger peripherer Arterien der übrigen Finger.

Shuntvolumen des IV. Fingers rechts bedingt. Dies heißt jedoch, daß das durch a-v-Shunts bedingte Kurzschlußvolumen des IV. Fingers rechts praktisch unabhängig von der Umgebungstemperatur war. (Wassertemperatur des Plethysmographen zwischen 15 und 35°C). Physiologischerweise ist die normale Fingerdurchblutung stark temperaturabhängig. Bei Rückrechnung auf das gemessene Volumen der Hand läßt sich aus der Rechts-Links-Durchblutungsdifferenz auf ein a-v-

Shuntvolumen des IV. Fingers rechts der Größenordnung zwischen 44 — 56 ml/Minute schließen.

Weiterer Verlauf:

Vier Monate nach der Operation kam es durch ein Bagateltrauma zu einer heftigen arteriellen Blutung am Mittelfglied dorsal des operierten Fingers, die nur durch Umstechung gestillt werden

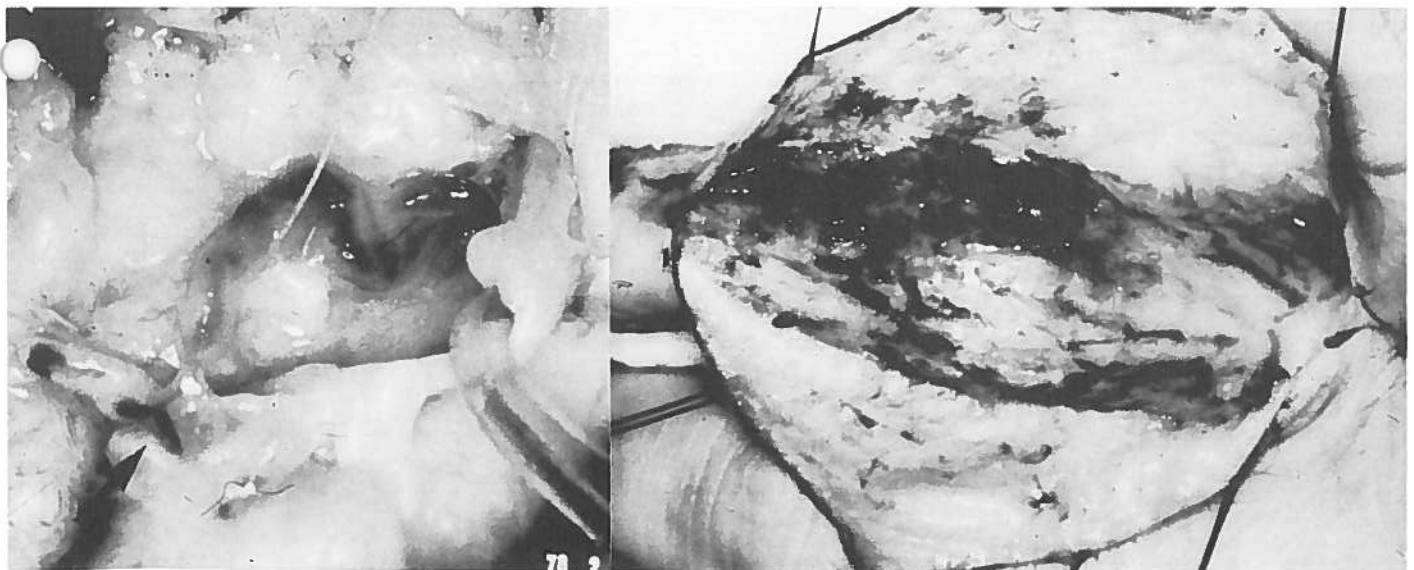


Abb. 5
Intraoperative Aufnahmen des IV. Fingers rechts.
a) palmar (Blutleere): nach rechts gehalten — radialer Fingernerv links oben — stark geschlängelte, wandverdickte radiale Fingerarterie mit einer nach rechts unten ziehenden a-v-Anastomose (Pfeil).
b) dorsal: trotz Blutleere gut erkennbare, teils intrakutan, teils subkutan gelegene Venenkonvolute.



Abb. 6a
Brachialisangiographie rechts (postoperativ):
8 sec. p. i. Die Fisteln sind zum größeren Teil unterbunden. Das wesentlichste Merkmal der geänderten Zirkulationsverhältnisse ist jedoch die deutlich verbesserte Durchblutung der übrigen Hand. Nahezu sämtliche Fingerarterien und die Kapillarnetze an den Fingerspitzen kommen zeitgerecht zur Darstellung.



Abb. 6b
14 sec. p. i. Es findet sich zwar weiterhin eine breitkalibrige, die Fistelreste drainierende Vene, jedoch auch die Darstellung der übrigen Venen der Hand verweist auf die fast vollkommen normalisierte Kreislaufzeit.

konnte. Daraufhin entwickelte sich eine so massive Infektion, daß der Finger letztlich im MP-Gelenk amputiert werden mußte.

Die **histologische Untersuchung** des sowohl bei den ersten Operationen gewonnenen Materials (S.P. 3527/78 und 7891/78) als auch des amputierten Fingers (S.P. 13966/78) zeigt die Weichteile des Fingers in allen Schichten an der Palmarseite des Fingers über der Mittelphalanx betont diffus durchsetzt von kapillaren und präkapillaren, an-

giomatösen Proliferationen, die vielfach kleinere und größere Konglomerate bilden. Innerhalb und zwischen diesen herdförmigen angiomatösen Bildungen finden sich relativ zahlreich typische arteriovenöse Anastomosen sowie Shuntbildungen zwischen Arterien und Venen aller Größenordnungen (Abb. 7). Die Fingerarterie selbst dilatiert mit fibrös verbreiteter Intima und hypertropher Media (Abb. 8). Ein Ast der Fingerarterie palmar durch alte Thrombenmassen verschlossen. Die Venen stark erweitert mit fibrosierter Wand.

Gleichartige, vor allem kapillare und präkapillare Angiome im periostalen Bindegewebe führen zu Druckusur der Kompakta des Knochens. Andererseits die Kompakta des Knochens der Mittelphalanx auch an mehreren Stellen unterbrochen durch in den Knochen führende arteriovenöse Fisteln wechselnder Größe (Abb. 9). Der Knochen selbst zeigt umfängliche osteolytische Veränderungen. Die Kompakta z. T. stark verdünnt, die Reste der Grenzlamellen der Havers'schen Lamellensysteme und der Schaltlamellen irregulär begrenzt, z. T. hochgradig verdünnt, zeigen auch Umbauzeichen von Paget-ähnlichem Charakter. Die Spongiosabälkchen hochgradig rarefiziert bzw. geschwunden. Zwischen diesen Resten lamellären Knochens liegt spärlich Fettmark oder lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen. Neben spärlich kleinen, zumeist herdförmigen kapillaren und präkapillaren Gefäßbildungen finden sich im gesamten Phalangenknochen reichlich kleine und zumeist große arteriovenöse Fisteln stark ausgeprägter variköser Erweiterung, vor allem des venösen Schenkels. Die Venenwand selbst dünn und unregelmäßig gebaut.

Diagnose: Konnatale arteriovenöse Dysplasie in den Weichteilen und dem Knochen des IV. rechten Fingers mit multiplen a-v-Fisteln. Osteolytische Veränderungen in den Phalangenknochen, wie sie als Folgezustand chronischer Zirkulationsstörungen bekannt sind. Wandhypertrophie der Fingerarterien.

Besprechung:

Alle Formen pathologischer Kurzschlüsse zwischen Arterien und Venen werden unter dem Begriff „arteriovenöse Fisteln“ zusammengefaßt. Die phy-

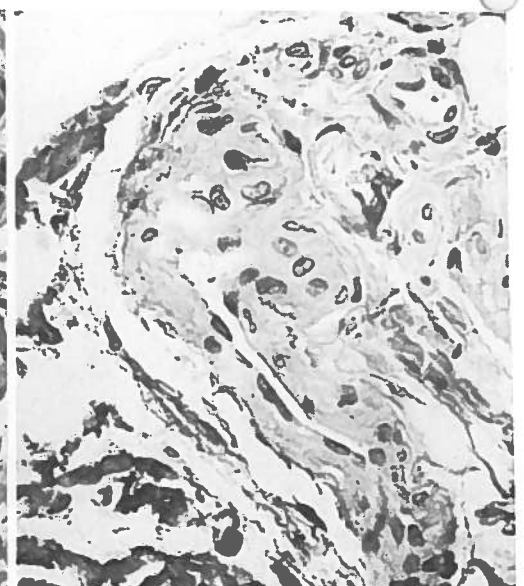
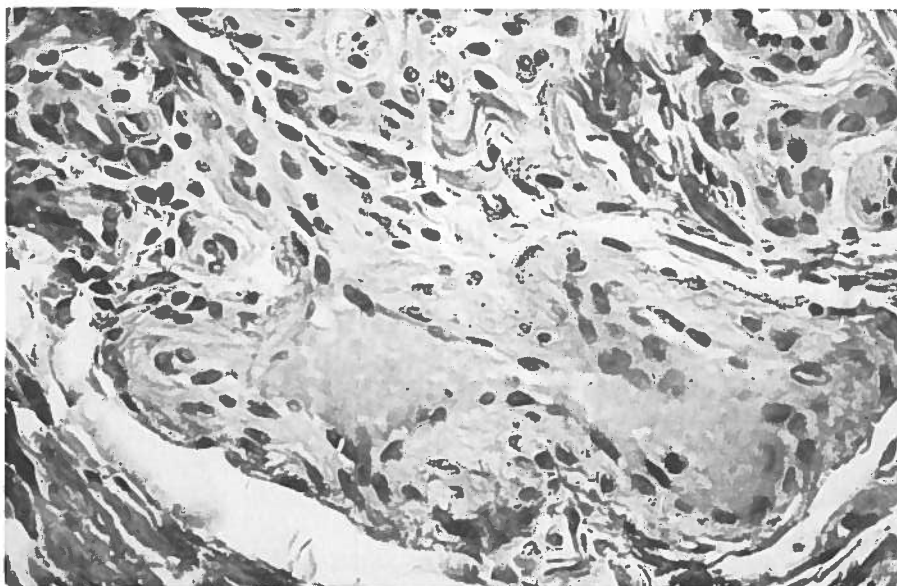


Abb. 7 Weichteile des Fingers a) kapillare und präkapillare Gefäße b) typische arterio-venöse Anastomosen

siologischerweise vorkommenden a-v-Anastomosen unterscheiden sich von den Fisteln vor allem durch den besonderen Wandbau. Das durch sie kurzgeschlossene Blutvolumen erreicht nach STAUBESAND und ILLIG selbst unter extremen Bedingungen praktisch nie einen Umfang, der zu hämodynamischen Rückwirkungen auf den übrigen Kreislauf führt.

Es gibt erworbene und angeborene a-v-Fisteln, wobei die meisten erworbenen durch penetrierende Verletzungen entstehen. Durch stumpfe Gewalt entstandene erworbene a-v-Fisteln stellen nach VOLLMAR eine ausgesprochene Rarität dar. Fälle von a-v-Fisteln, die nach stumpfem Trauma auftraten, wurden u. a. von KÜHNE, LUKE, OLOVSON, LERICHE, MALAN und PRATT beschrieben. Diese Autoren nehmen jedoch meist an, daß latente a-v-Fisteln durch das Trauma manifest geworden sind. Nach MALAN soll mit dem Trauma eine Entzündung einhergehen und diese eine Erweiterung der vorhandenen a-v-Anastomosen, die funktionell wirksam werden, nach sich ziehen. Da sich Arterien und Venen aus einem gemeinsamen Kapillarplexus entwickeln, bestehen physiologischerweise zu Beginn des Differenzierungsprozesses zahlreiche Kurzschlüsse (SABIN 1917). Nach RIENHOFF (1924) und SEEGER (1938) verdanken die a-v-Fisteln ihre Entstehung mangelhaft stattgefundener Differenzierung.

Nach LAWTON und Mitarb. (1957) können ein Trauma oder Druckveränderungen die in einer „intakten“ Angiodysplasie Arterien und Venen trennenden feinen Membranen durchbrechen, wodurch gleichsam die Schleusen zu einer „aktiven“ a-v-Fistel geöffnet werden.

Dem 1972 erlittenen Trauma am IV. Finger rechts wäre in unserem Fall eine auslösende Rolle für das Auftreten von Symptomen einer klinisch nicht manifesten a-v-Angiodysplasie zuzuschreiben.

Die histologisch verifizierten multiplen a-v-Fisteln aller Größenordnung in den Weichteilen und Knochen charakterisieren die Erkrankung in unserem Fall als angiodyplastische kongenitale a-v-Fisteln.

Hämodynamisch kann dieser Fall, wie die Klinik und die Durchblutungsmessungen zeigten, dem hyperkinetischen aktiven Typ zugeordnet werden. Sowohl angiographisch wie plethysmographisch wurde an den übrigen Fingern der rechten Hand eine beträchtliche Minderdurchblutung festgestellt. Dies kommt einem Stealsyndrom gleich. Der Widerstand durch die Fistel ist wesentlich geringer als peripher der Fistel, so daß ein Großteil des

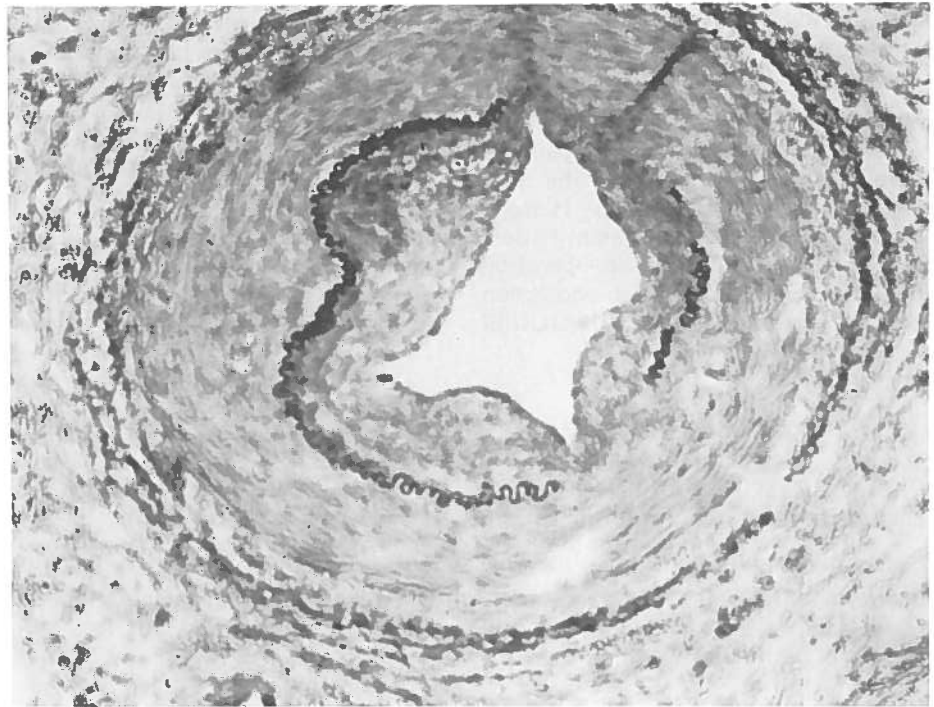


Abb. 8 Fingerarterie mit fibrös erweiterter Intima und hypertropher Media.

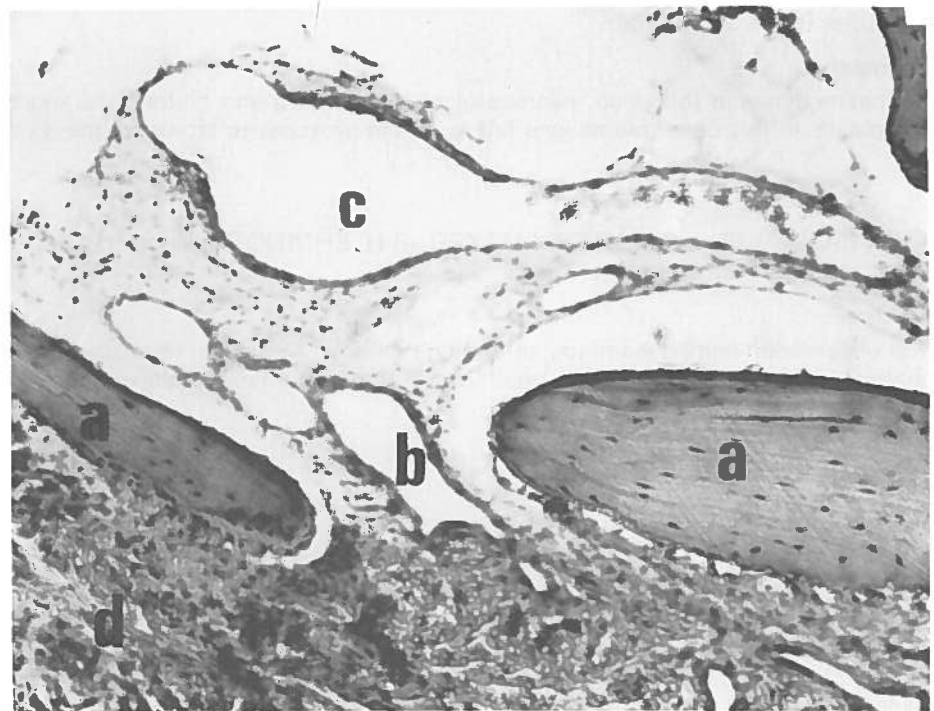


Abb. 9

Ausschnitt aus dem Knochen der Mittelphalanx

a — verdünnte Kompakta

c — varikös erweiterte Fistel im Knochen

b — in den Knochen führende Fistel

d — den Knochen umgebende Weichteile mit kapillaren Gefäßproliferationen

Blutvolumens durch die Fistel geführt wird und peripher davon eine Ischämie entsteht. Die beträchtlichen arteriellen Veränderungen, die Intimaverbreiterung und Mediahypertrophie deuten einen hyperkinetischen Shunt von langer Dauer an.

Das Hauptziel der Behandlung besteht primär in der Ausschaltung der a-v-Fisteln (SCHOBINGER). Sie besteht in einer Skelettierungsoperation der Arte-

rien mit nachfolgender Verkleinerung der Venenkonvolute. Der Einsatz mikrochirurgischer Operationstechnik unter Verwendung des Mikroskops scheint uns beim Befall der Hand bzw. der Finger sehr wesentlich. Dadurch ist es möglich, die a-v-Fisteln genau zu lokalisieren und die Nerven zu schonen. Trotz radikaler Operation gelang es im vorliegenden Fall nur, das Shuntvolumen um 66% zu senken, so daß in Zusammenhang mit den präope-

rativen Röntgenleeraufnahmen daher an enossale Fistel gedacht werden mußte.

Nach SCHOBINGER genügt bei diesen enossalen a-v-Dysplasien gelegentlich eine ausgedehnte knochen-nahe Skelettierungsoperation. Wie die Histologie des Knochens bei unserem Patienten zeigte, hatte jedoch die Operation keinerlei Einfluß auf die enossalen Shunts. MALAN und PUGLIONISI

(1965) und MALAN (1974) empfehlen die Resektion des befallenen Knochens und die Auffüllung durch Knochenspäne. Dieses Vorgehen wäre an der Hand vielleicht bei Befall des Daumens, nicht aber bei isoliertem Auftreten von a-v-Fisteln an einem Langfinger zu erwägen.

Die operative Therapie der a-v-Fisteln vom Typ 2 (multiple Querachsen-schlüsse zwischen Arterien und Ve-

nen aller Größenordnungen) ist aufgrund der Rezidivtendenz oft unbefriedigend. Eine exakte Diagnosestellung ist bei diesen seltenen Fällen von posttraumatisch aufgetretenen angeborenen Fisteln oft erst intraoperativ oder nach Erhalt der feingeweblichen Untersuchung möglich. In solchen Fällen ist jedoch der Eingriff als Versuch zur Erhaltung der Hand bzw. des betroffenen Fingers gerechtfertigt.

PIZA-KATZER, H., I. OBIDITSCH-MAYER und H. EHRINGER: Der Einfluß von Traumen auf konnatale arterio-venöse Dysplasien. (Beobachtung an einem Langfinger — Hämodynamik, Therapie, Verlauf und Histologie).

Zusammenfassung:

Durch hämodynamische Verlaufsbeobachtung, mikrochirurgische Operationen sowie histologische Untersuchungen konnte der Nachweis einer kongenitalen a-v-Dysplasie erbracht werden. Das Trauma kann in diesem Fall als auslösende Ursache der Fistel betrachtet werden.

PIZA-KATZER, H., I. OBIDITSCH-MAYER, and H. EHRINGER: Report on a Case of Posttraumatic arterio-venous Fistulae in a Long Finger.

Summary:

By haemodynamic follow-up, microsurgical intervention and histological examination we could prove a congenital a-v-dysplasia. In this case trauma was felt to be the provocative factor for the a-v-fistulae.

PIZA-KATZER, H., I. OBIDITSCH-MAYER, et H. EHRINGER: Rapport sur le cas d'une fistule artério-veineuse post-traumatique d'un doigt.

Résumé:

Par observation hémodynamique, opérations microchirurgicales et examens histologiques, on a pu prouver une dysplasie artério-veineuse congénitale. On peut considérer le traumatisme dans ce cas comme cause de la fistule.

Literaturverzeichnis:

ILLIG, L.: Die terminale Strombahn. Pathologie und Klinik in Einzeldarstellung. Band X Springer, Berlin 1961
KÜHNE, H.: Kongenitale arterio-venöse Fisteln an den Extremitäten. Zbl. Chir. 33, 1765 — 1768 (1956)
LAWTON, T. L., R. T. TIDRICK, and E. S. BRINTNALL: A Clinico-pathologic Study of Multiple Arteriovenous Fistulae of the Lower Extremities. *Angiology* 8, 161 — 168 (1957)
LERICHE, R.: Précisions sur l'anévrisme cirsoïde. *Mém. Acad. Chir.* 77, 55 — 61 (1951)
LUKE, J. C.: Congenital Arteriovenous Fistula. *Canad. med. Ass. J.* 42, 321 — 329 (1940)
MALAN, E.: Vascular Malformations (Angiodysplasias). Carlos Erba Foundation, Mailand 1974
MALAN, E., and A. PUGLIONISI: Congenital Angiodysplasias of the Extremities. *J. cardio-vasc. Surg.* 5, 87 — 99 (1964) 6, 255 — 269 (1965)

OLOVSON, T.: Kongenitale arteriovenöse Verbindungen, anatomisch-klinische Studie. *Acta chir. scand.* 88, 193 — 198 (1943)
PRATT, G. H.: Arterial Varices, a Syndrome. *Amer. J. Surg.* 77, 456 — 464 (1949)
RIENHÖFF, W. W., Jr.: Congenital Arteriovenous Fistula: An Embryological Study with the Report of a Case. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 35, 271 — 281 (1924)
SABIN, F. R.: Origin and Development of the Primitive Vessels of the Chick and the Pig. *Contrib. embryol. (Carnegie Inst.)* 77, 6, 61 — 88 (1917)
SCHOBINGER, R. A.: Periphere Angiodysplasien. Hans Huber, Bern 1977
SEEGER, S. J.: Congenital Arteriovenous Anastomosis. *Surgery* 3, 264 — 272 (1938)
STAUBESAND, J.: Funktionelle Morphologie der Arterien, Venen und arterio-venösen Anastomosen. *Angiologie*, Hsg. M. Ratschow, Thieme, Stuttgart 1959
VOLLMAR, J.: Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1975

Anschrift der Verfasser:

Dr. Hildegunde PIZA-KATZER
Abteilung für Plastische
und Wiederherstellungschirurgie
I. Chirurgische Universitätsklinik
Prof. Dr. Irmgard OBIDITSCH-MAYER
Pathologisch-Anatomisches Institut
Prof. Dr. Herbert EHRINGER
Abteilung für Angiologie
I. Medizinische Universitätsklinik
Alser Straße 4
A-1090 Wien IX/Österreich

Schlüsselwörter: Angeborene Fehlbildungen — Angiodysplasie — arterio-venöse Fistel

Key words: Congenital malformation — angiodysplasia — arterio-venous fistula