

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln.  
Direktor: Obermedizinalrat Dr. med. *Schwellnus*.)

## Plötzlicher Tod infolge Embolie der Arteria spinalis anterior.

Von

Dr. August Knüttgen.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1943.)

Man hört über die Embolie oder Thrombose eines Gefäßes im Rückenmark doch recht wenig, wenn gleich bemerkt sei, daß sie auch dort häufiger vorkommt, als sie diagnostiziert wird. Warum sie aber im Rückenmark bei weitem seltener als im Gehirn, dem anderen Teil des zentralen Nervensystems, eintritt, dieser Grund dürfte allein in der anatomischen Anordnung der Gefäße liegen. *Staemmler* macht die eigenartige Vascularisation des Rückenmarks auch dafür verantwortlich, daß hier selten sich arteriosklerotische Prozesse abspielen. *Keschner* und *Davison* fanden unter 200 Hirnsklerosen nur 2mal eine Mitbeteiligung von Rückenmarksarterien. Nach *Jakobs* ist die Beteiligung des Rückenmarks an der Arteriosklerose ebenfalls gering. Er fand unter 700 Obduktionen 30 Fälle mit allgemeiner Arteriosklerose, 4 Fälle von Hirnarteriosklerose, aber keinen Fall von Arteriosklerose der Arteria spinalis anterior oder posterior oder der Wurzelarterien.

Bekanntlich wird das Großhirn von je 3 Arteriae cerebri mit Blut versorgt, deren vordere und mittlere dem Stromgebiet der Carotis interna angehören; die hintere stellt die Verlängerung der Arteria vertebralis dar. Liegt somit das Gehirn unmittelbar im Hauptstrom der Aorta, so wird darum ein Embolus viel häufiger die Chance haben, von hier nach dorthin getrieben zu werden, als in das Rückenmark, das gewissermaßen nur im Nebenstrom von Blut durchflossen wird. Zahllose Gefäße von kleinem Kaliber bringen zu diesem Organ, das in stofflicher Beschaffenheit und Funktion freilich eine Einheit mit dem Gehirn bildet, das Blut hin. Sollte ein Mikroembolus sich hier einmal wirklich verfangen, so reichen im allgemeinen die feinen Anastomosen aus, um die Ernährung der empfindlichen Substanz des Rückenmarks sicherzustellen. Es lohnt sich für jeden, der die Ursache dieses merkwürdig erscheinenden Verhaltens des Rückenmarks gegenüber Mikro- und Makroembolien verstehen will, sich darum auch einmal über die weniger gut gekannte *Anatomie der Gefäßversorgung dieses Organes* Klarheit zu verschaffen.

Von zwei größeren Zirkulationskreisen aus erfolgt die arterielle Blutversorgung des Rückenmarks:

I. Von der Arteria vertebralis.

II. Von Ästen der Arteria cervicalis profunda, der Arteriae intercostales, Arteriae lumbales und Arteriae sacrales laterales, die direkt der Aorta entspringen.

Die Arteriae vertebrales treten durch die Dura mater in Höhe der ersten Cervicalwurzeln auf die Vorderfläche der Medulla oblongata und vereinigen sich hier zu der unpaaren Arteria basilaris. Vom medialen Rand der Arteriae vertebrales gehen beiderseits zwei Gefäße ab, und zwar unmittelbar nach dem Durchtritt durch die Dura mater die Arteriae vertebro-spinales posteriores, unmittelbar vor der Vereinigungsstelle jener zur Arteria basilaris, die beiderseitigen Arteriae vertebro-spinales anteriores. Nach caudal-medialen Verlauf vereinigen sich beide zu einem Gefäße vor der Fissura mediana anterior, das nun Arteria spinalis anterior genannt wird. Sie verläuft vor dieser Fissur gelagert weiter caudalwärts und findet in Höhe des 4. oder 5. Cervicalsegmentes ihren Abschluß, wo sie sich dann verästelt und mit den noch später zu nennenden Ästen des anderen größeren Zirkulationskreises den Tractus arteriosus spinalis anterior bildet. Die Arteriae vertebro-spinalis posteriores bleiben als paarige Gefäße bestehen. Sie verlaufen in dem Winkel, den die hinteren Wurzeln der Spinalnerven mit der Seitenfläche des Rückenmarks bilden, ebenfalls caudalwärts. Auch diese Gefäße enden isoliert in Höhe des 4. oder 5. Cervicalsegments und gehen dann in den Tractus arteriosus spinalis-posterior auf. Dieser entsendet Seitenäste, die Arteriae penetrantes, die die Anastomose mit den seitlich gelagerten, nachher noch zu besprechenden Gefäßen herstellen. Die Äste der Arteriae intercostales und weiter caudal, die der Arteriae lumbales und sacrales laterales, im Halsgebiet auch die der Arteriae cervicales profundae geben Rami spinales ab, die bereits vom 2. Halssegment an abwärts auf dem Wege der Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal eindringen, dann immer in der Nähe der jeweiligen Wurzel der Spinalnerven die Dura mater durchbrechen und sich nachher in vordere und hintere Äste aufteilen, die dann mit ihnen auf die vordere bzw. hintere Rückenmarksfläche gelangen. Vorher geben sie noch feine Äste ab, die die Spinalnervenbündel selbst mit Blut versorgen, Arteriae radicinae genannt. Die Zahl der Arteriae spinales anteriores schwankt, wie bereits *Kadyi* festgestellt hat, da nicht mit jeder vorderen Wurzel auch ein Blutgefäß ins Rückenmark eindringt, zwischen 7 bis 9. Der am weitesten caudal gelegene Ramus anterior, der etwa den 9. bis 11. Intercostalnerven begleitet, ist im Vergleich zu seinen Bundesgenossen ein auffallend weites Gefäß, von *Adamkiewicz* Arteria magna spinalis, von *Kadyi* Arteria radicalis magna benannt. Ein weiteres größeres Gefäß befindet sich noch im Halsgebiet zwischen 6. und 7. Halsnerven. Die vorderen Äste ziehen stets entlang der Vorderfläche des Rückenmarks medianwärts; an der Fissura mediana anterior angelangt, teilen sie sich in einen auf- und absteigenden Ast. Zwischen den Verästelungen dieser aus dem aortalen Kreislauf stammenden auf- und absteigenden Gefäße und der Arteria spinalis anterior kommt es im Bereich der vorderen Fissur des Rückenmarks zu einer sehr stark entwickelten, aber unpaaren Anastomosenkette, dem Tractus arteriosus spinalis anterior (*Kadyi*). Er liegt im epipialen (subarachnoidalen) Gewebe. Die Rami spinales posteriores der Intercostal-, Lumbal- und Sacralarterien teilen sich noch während des Verlaufs zwischen den Hinterwurzelfasern in einen auf- und absteigenden Ast. Hier entwickeln sie eine längs verlaufende Anastomosenkette, paarig, und zwar zu zweien auf jeder Seite des Rückenmarks. Sie treten hier mit den Arteriae vertebro-spinales posteriores bzw. den Ästen der oben genannten Arteriae penetrantes in Beziehung. Die Zahl der hinteren Äste ist größer als jene der vorderen, allerdings ist ihr Kaliber auch viel kleiner. Nach *Kadyi* sind es etwa 16—17 Äste. Die Anastomosen-

geflechte werden als Tractus arteriosus posterolateralis und Tractus arteriosus posterior bezeichnet, der erstere lateral, der zweite bereits innerhalb der Pia mater. Die beiderseitigen Tractus arteriosi posteriores haben Querverbindungen untereinander, die namentlich im Bereich der Intumescencia cervicalis et lumbalis besonders stark entwickelt sind. Andererseits bestehen zwischen Tractus arteriosus posterior und Tractus arteriosus posterolateralis Anastomosen, die vielfach durch die hinteren Wurzeln der Spinalnerven hindurchziehen. Die Tractus arteriosi posterolaterales sind dann noch mit dem Tractus spinalis anterior anastomotisch verkettet. Die Arteriae vertebrospinales geben zwei Typen von Ästen ab, einmal die Arteriae fissurae anteriores; sie dringen in die Fissura mediana anterior ein und verschwinden in der Tiefe. Dann gehen seitlich peripher an der Vorderfläche des Rückenmarks verlaufend Rami laterales ab, die zu den vorderen Spinalnervenzwurzeln ziehen, und bilden hier eine Anastomosenkette mit den aus den Arteriae intercostales stammenden Arteriae radicales anteriores. Hier besteht auch ein longitudinales Arteriengeflecht. Die weiter lateralwärts führenden Zweige gehen bis zum Seitenstrang und bilden längs des Ligamentum denticulatum den Tractus anterolateralis. Die Arteriae spinales posteriores entsenden auch eine Anastomosenverbindung zum Tractus anterolateralis, ferner geben sie die Arteriae radicinae posteriores ab.

Die *intraspinale Gefäßversorgung* geschieht von zwei Wegen aus: I. Von der Arteria fissurae medianae anterior direkt aus der Arteria spinalis anterior stammend, II. von der Corona radiata vasorum, den übrigen Gefäßen, die aus dem eben dargestellten arteriellen Wundernetz um das Rückenmark herum entspringen, um in segmentaler Anordnung radiär ins Rückenmark einzudringen. Die Arteria fissurae anterior teilt sich an der vorderen Commissur in zwei Äste, die Arteriae sulcocommissurales. Sie versorgen die Vordersäulen der grauen Substanz und im Rückenmark die *Clarksche Säule*. In allen Abschnitten des Marks geht dann von dieser Arterie jederseits ein auf- und absteigender Ast ab.

An einer Stelle scheinen die Embolien doch leichter an das Rückenmark heranzukommen und auch von verderblichen Auswirkungen für dasselbe zu sein, nämlich dort, wo die Arteria spinalis anterior entspringt und dann natürlich in ihrem weiteren Verlauf caudalwärts. Ein Embolus in diesem Gefäß wirkt darum verderblich, weil dadurch ein großes und für den Bestand des Lebens wichtiges Gebiet, das von dieser Arterie versorgt wird, von der Ernährung ausgeschaltet wird und der Nekrose anheimfällt. Letztere ist aber anatomisch erst sichtbar, wenn 8 bis 14 Stunden oder gar einige Tage verflossen sind. Es kommt hier dann zu dem Syndrom der Medulla oblongata und der Arteria spinalis anterior (A. s. a.).

Zum erstenmal hat wohl *Preobrashensky* im Jahre 1904 einen für den Verschluß der A. s. a. typischen Symptomenkomplex aufzustellen versucht. *Spiller* 1908 und später *Davison* haben an einigen klinisch beobachteten und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen ein übereinstimmendes Syndrom herausgearbeitet. So fand *Davison* unter 400 Fällen cerebraler Zirkulationsstörung nur zwei mit einem derartigen Krankheitsbild, wie es pathognomonisch ist für Zerstörung derjenigen Gebiete des Rückenmarks bzw. der Medulla oblongata, die von der Arteria spinalis anterior mit Blut versorgt werden, und zwar wenn das Ge-

fäß in seinem obersten Abschnitt durch einen Thrombus oder Embolus verlegt wird. Das Syndrom besteht in kontralateralem Verlust der Oberflächensensibilität und gelegentlich in gleichseitiger Lähmung und Atrophie der Zungenmuskulatur (Nervus hypoglossus). Ist nur eine A. s. a. vorhanden, was bei den meisten Menschen der Fall ist, so können beide Pyramiden und Schleifen zugleich geschädigt werden. Auftretender Nystagmus weist auf eine Läsion des hinteren Längsbündels hin. Gelegentlich versorgt die A. s. a. auch den Tractus tectospinalis und den ventrolateralen Teil der unteren Olive. Von weiteren Symptomen wäre hier noch zu nennen: Inkontinenz, offenbar als Folge der doppelseitigen Pyramidenläsion sowie Spontanschmerz, der manchmal auf einer Mitbeteiligung der lateralen Schleife beruht.

An Hand der im Schrifttum bekanntgegebenen Fälle soll im folgenden auf Einzelheiten eingegangen werden:

*R. R. Grinker* und *C. Guy* berichten von einem 15jährigen Jungen, der bis dahin gesund gewesen war; er reckte sich angeblich beim Gähnen und streckte dabei seine Arme kräftig nach oben und hinten. Plötzlich traten heftige Schmerzen am Halse auf, und er hörte „ein Knacken in der Halswirbelsäule. Der Nacken wurde sofort steif . . .“ Bei geringsten Bewegungen des linken Armes verspürte der Junge heftige Schmerzen im Nacken. Innerhalb von 20 Minuten war eine totale Lähmung beider Beine eingetreten. Schmerz- und Temperaturempfindung war nicht mehr vorhanden. Der 5. Halswirbel war druckschmerzhaft. Es ergab sich klinisch das typische Bild einer völligen Querschnittslähmung, und zwar in Höhe des unteren Halsmarks. An den oberen Extremitäten waren Periost- und Sehnenreflexe beiderseits stark abgeschwächt, an den unteren sogar ganz aufgehoben, desgleichen auch alle Hautreflexe. Vom ersten Lumbalsegment an abwärts hatte der Junge kein Gefühl mehr bis auf eine schmale Stelle am rechten Knie und an den Zehen des linken Fußes. Vom 4. Cervicalsegment bis 1. Lumbalsegment waren die Schmerz- und Temperaturempfindungen aufgehoben, dagegen bestand in diesen Gebieten in geringem Maße Sinn für Berührung. Eine hyperästhetische Zone wurde am Hals zwischen 2. und 4. Halssegment gefunden. Oberhalb dieser Stelle waren alle Sinnesqualitäten normal. Der mit Unterbrechung auftretende Priapismus wird als ein häufiges Symptom bei Schädigung des Halsmarks bewertet. *Röntgenologisch* war keine Veränderung an der Wirbelsäule nachweisbar. 4 Wochen nach diesem plötzlich eingetretenen Ereignis starb der Junge an einer Bronchopneumonie. Bei der Autopsie wurden die Knochen der Wirbelsäule in allen ihren Abschnitten unverändert gefunden, ebenso die Bänder und Meningen. Die A. s. a. war im Bereich des 5. Cervicalsegmentes thrombosiert, und die von ihr versorgten Abschnitte des Halsmarks erweicht. Anhalt für eine Embolie konnte nicht ermittelt werden. Die

Gefäßwandungen waren intakt, es bestand auch keine Lues. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab weiter: Die Pyramiden- und Spinothalamicusbahnen waren vollkommen degeneriert und verursachten somit die vollständige Lähmung und den Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung unterhalb des 4. cervicalen Hautsegmentes. Gefühl war — wie gesagt — nur unterhalb des 1. Lumbalsegmentes verschwunden, und dementsprechend waren die hinteren Stränge nur in ihren mittleren Teilen zugrunde gegangen. Dies ist auch einleuchtend, da ja dieses mittlere Feld der Hinterstränge im Halsmark die Projektion der sensiblen Fasern für die unteren Abschnitte des Körpers darstellt; die sensiblen Fasern von den kranialen Abschnitten machen bekanntlich die seitlichen Teile der Hinterstränge aus (*Kahlersches Gesetz*); die Schädigung erstreckte sich auch auf die Vorderhörner der grauen Substanz, weswegen bei dem Jungen eine Atrophie nur an den Muskeln des Vorder- und Oberarmes und der Finger eingetreten war.

Von einem anderen Fall berichtet *Spiller*. Auch hier handelte es sich um eine Thrombose der A. s. a. in der oberen Halsregion mit folgender Erweichung. Der apoplectiformen Lähmung war eine heftige Muskelanstrengung vorausgegangen, auf welche Müdigkeit in den Armen und Schmerzen zwischen den Schulterblättern folgte. *Spiller* schrieb die Thrombose einer syphilitischen Gefäßerkrankung zu. Diese Annahme schien ihm berechtigt, da erstens der betreffende Patient 4 Jahre vorher, wie aus der Anamnese hervorging, eine Spinalmeningitis gehabt hatte, und weil zweitens sich die histologisch festgestellte Gefäßwandverdickung nur auf den obersten Teil im Halsmark — wo auch die Erweichung eingetreten war — beschränkte.

Über weitere 7 sehr gut beobachtete und analysierte Fälle von Thrombose der A. s. a. berichtete *Margulis* 1930 in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde ausführlich. Ursache der Thrombose und der anschließenden Erweichung waren in sämtlichen seiner Fälle syphilitische Veränderungen an den Gefäßwänden.

Wie *H. Zeitlein* und *B. W. Lichtenstein* berichten, haben sie einen Fall beobachten können, in dem autoptisch eine Arteriosklerose der A. s. a. festgestellt wurde. Die Arterie war vollkommen obliteriert. Die plötzlich aufgetretenen Erscheinungen waren doppelseitige Lähmung, Empfindungsstörung nach Art der Syringomyelie; das taktile Empfinden war erhalten geblieben. Es bestand unwillkürlicher Stuhl- und Urinabgang. Die eingetretene Myelomalacie ließ die Hintersäulen frei.

Noch 2 Fälle wurden in ihrem klinischen Verlauf von *Ornsteen* beschrieben. Allerdings konnte der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose, Thrombose der A. s. a., pathologisch-anatomisch hier nicht erbracht werden!

Dann sei aus der Literatur als letzter jener von *P. Vogel* und *H. H. Meyer* beschriebene Fall angeführt:

Es handelte sich um eine 40 Jahre alte Bauersfrau, die bis zum Tage, an dem sie plötzlich gelähmt wurde, nie ernstlich krank gewesen war. Sie hatte 3 gesunde Kinder; Lues lag nicht vor. Morgens im Bette liegend, fühlte sie zuerst ein Kribbeln und Schmerzen in den Füßen, die bis zu den Hüften hinaufzogen. Auch spürte sie Urindrang. Als sie auftreten wollte, versagten ihr die Beine. Urin zu lassen war ihr nicht möglich. Die anfänglich vorhandenen Schmerzen gingen nach 10 Minuten vorüber. Dieser Zustand änderte sich in den nächsten Tagen nicht. Wegen Ischuria paradoxa mußte die Frau katheterisiert werden. Es bildete sich auf dem Kreuzbein ein Decubitus aus. Die Bauchmuskeln waren schlaff, Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. Ihre Beine konnte sie nicht bewegen. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren nicht vorhanden. Babinski-, Gordon-, Oppenheimerreflex waren negativ. Von  $D_8$  ab abwärts fand sich eine Sensibilitätsstörung; in den Hautsegmenten  $D_8$  bis  $D_9$  bestand eine geringe Hypalgesie, Schmerz- und Temperaturempfindung in  $D_{10}$  bis  $D_{11}$  war nicht vorhanden. Hier war aber der Berührungssinn intakt. Von  $D$  ab abwärts bis zur Fußsohle herrschte völlige Anästhesie für alle Qualitäten, auch die Tiefensensibilität fehlte. Die Frau hatte keinen Stuhlgang. Der Sphincter ani war tonuslos, es fehlte der Analreflex. Die schlaffe Lähmung blieb auch nach 10 Tagen weiter bestehen. Das Blutbild der Frau war normal. Hatte sie bis zu ihrem Krankwerden immer regelmäßig die Periode gehabt, so blieb diese nun aus. Die Lähmung war während ihrer letzten Periodenblutung eingetreten. Die Frau ging 9 Wochen nach Beginn ihrer Erkrankung an Sepsis zugrunde.

Das *Sektionsergebnis* sei gekürzt wiedergegeben: Foramen ovale ist offen, sonst Herz o. B. Im Plexus uterinus befand sich reichlich bröckliges graurotgeriffeltes Blutgerinnsel, das bis in die feineren Verzweigungen der Unterschenkelvenen zu verfolgen war. Die Sektion der Schädelhöhle ergab normale Verhältnisse. Der Liquor war klar; die weichen Hirnhäute waren zart und durchsichtig, die Gefäße an der Gehirnbasis zart und leer. Schnitte durch den Pons und die Medulla oblongata ergaben normale Zeichnungen. Die Hirnkammern waren nicht erweitert, die Stammganglien wiesen keine Veränderungen auf. Es lag eine starke Blutfüllung des epiduralen Venenplexus im Rückenmarkskanal vor. Die Dura mater im Bereich des Lendenmarks war schmutzig gelbgrün, das untere Lendenmark war total erweicht. In den oberen Segmenten sah die Erweichung mehr graugelb aus. Kranial vom ersten Lumbalsegment trat die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz wieder deutlich hervor. Die histologische Untersuchung ergab eine Thrombose der A. s. a. vom ersten Lumbalsegment an. Der Thrombus war schon

weitgehend organisiert, die Arterienwandung war in allen Einzelteilen nicht verändert. Das Parenchym war total der Nekrose anheimgefallen. In Höhe des 8. Dorsalsegmentes waren die A. s. a. und ihre Äste nicht mehr thrombosiert. Auf dem Querschnitt zeigte sich hier die Erweichung lediglich in den vorderen und zentralen Teilen. Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea waren massenhaft vertreten. In Höhe des 1. Dorsalsegmentes waren nur — wie zu erwarten war — Gollscher, Flechsig-scher und Gowerscher Strang degeneriert. Die übrigen Teile der grauen und weißen Substanz wiesen keine strukturellen Veränderungen auf. Verff. meinen, daß es sich in diesem Falle um eine paradoxe Embolie handelt, die von den thrombotischen Massen des Plexus uterinus oder den Schenkelvenen ausgegangen war.

Zu diesen wenigen bisher beschriebenen Beobachtungen von Thrombose bzw. Embolie der A. s. a. soll im folgenden *ein neuer Fall* hinzugeführt werden, der wohl einzigartig dastehen dürfte bezüglich des Verlaufs der Krankheit sowie der eigenartigen Beschaffenheit des thrombotischen Materials:

Am 30. VI. 1941 teilt um 13.05 Uhr die Polizeiverwaltung in O. der Kriminalpolizei in K. mit, daß heute gegen 4 Uhr die Frau I. in O. unter verdächtigen Umständen verstorben sei. Zwei Ärzte stellten den Befund eines natürlichen Todes fest. Die Leiche wurde vorläufig von der Polizei beschlagnahmt. Über die Tote wurde vom Ehemann Arthur I. und den Ärzten Dr. K. und Dr. H. folgendes zusammengefaßt ausgesagt:

Frau I, 25 Jahre alt, seit 3 Jahren verheiratet, wurde im ersten Jahr ihrer Ehe wegen einer Bauchschwangerschaft operiert, im folgenden Jahr war nach Fehlgeburt ein Abrasio uteri bei ihr vorgenommen worden. Sonst sei sie niemals krank gewesen. Sie zeigte sich immer guter Laune und lebensfroh, führte ihrem Manne, zu dem sie immer in bestem Verhältnis stand, den Haushalt und half gelegentlich in dessen Geschäft im Verkauf aus. Am 28. VI. war sie mit ihrem Manne auf einer Hochzeit bei Verwandten gewesen, am darauffolgenden Tage fühlte sie sich wie immer recht wohl. Gegen 21.30 Uhr traten bei der Frau nach einem normalen Coitus, während dessen sie in normalen Orgasmus gekommen war, ganz plötzlich Parästhesien im rechten Arm auf: „Mir ist der Arm eingeschlafen, ich habe kein Gefühl mehr!“ So hatte sie wörtlich zu ihrem Manne gesagt; gleichzeitig hat sie über schmerzhaftere Sensationen im rechten Arm geklagt, die, wie der Mann angibt, über die rechte Schulter und Brust bis in Höhe des 3. bis 4. Dorsalsegmentes sich erstreckten. Merkwürdigerweise habe sie gleich nach einem Arzt verlangt. Der Ehemann hat ihren Arm, im Glauben, er sei wohl eingeschlafen, da er eine Weile nach dem Coitus mit seinem Kopf daraufgelegen hatte, massiert und dabei angeblich festgestellt, daß er kälter war als der linke. Der hinzugezogene Arzt konnte sich aus diesen Symptomen

kein rechtes Bild machen und beruhigte sie; leider wurde eine exakte neurologische Untersuchung dabei nicht durchgeführt. Um 1 Uhr Mitternacht atmete die Frau sehr unregelmäßig und schwer, keuchend mit großer Anstrengung, wie wenn sie erstickte. Der Mann meinte, seitdem habe sich seine Frau nicht mehr recht bewegen können. Er habe ihr von Zeit zu Zeit etwas Wasser in einem Glas an den Mund gebracht; wenn es gut genug war, habe sie nur „weg“ gesagt, keine Bewegung gemacht. Sie schien teilnahmslos zu sein, die Augen waren nur noch halb geöffnet, sie sahen genau so aus, meinte der Mann, wie er sie gesehen habe kurz nach der Operation in Narkose. Das Atmen wurde stärker und ging nur noch stoßweise, hörte dann auf einmal ganz auf. Gegen 4.15 Uhr morgens stellte der Arzt den Tod der Frau fest.

Die Frage, ob natürlicher oder unnatürlicher Tod, konnte in diesem Falle — wenn überhaupt — so nur durch eine Obduktion geklärt werden, die dann auch die natürliche Ursache dieses plötzlichen Todes aufdeckte: Es handelte sich um eine *Embolie der Arteria spinalis anterior*. Die Symptome der Erkrankung und der dramatische Verlauf des Absterbens eines bis dahin sich ganz gesund fühlenden Menschen fanden nun ihre Erklärung und alle anderen Verdachtsmomente fielen weg.

Die *Obduktion* wurde von Obermedizinalrat Dr. *Schwellnus* vorgenommen, und die einzelnen Organe wurden histologisch untersucht.

Die Leiche der 25 Jahre alten Frau ist 166 cm lang, regelmäßig und sehr kräftig gebaut. Hautfarbe blaßgrauweiß, im Gesicht, an der Brust, am Oberbauch und an den Beinen stark gebräunt, an den abhängigen Teilen dunkelviolette Totenflecke. Leichenstarre an den Beinen noch vorhanden.

Der Bauch ist etwas aufgetrieben, unterhalb des Nabels findet sich eine senkrechte 13 cm lange, von einer Operation herrührende Narbe. Die Geschlechtsteile sind regelrecht gebildet, aus der Scheide entleert sich reichlich gelbe Flüssigkeit. Der After ist geschlossen, an den Extremitäten keine Verletzungen.

#### I. *Brust- und Bauchhöhle:*

Beim Schnitt durch die Brust- und Bauchhaut zeigt sich das Unterhautfettgewebe am Bauch stark entwickelt. Es mißt auf dem Durchschnitt bis zu 5 cm. In der Bauchhöhle findet sich etwas klare Flüssigkeit, das Bauchfell ist überall zart, spiegelnd und glatt. Die Därme sind stark durch Gas gebläht.

Die innere Brustdrüse zeigt noch gut erhaltenes Drüsengewebe. Sie mißt 6,5:4,5:1 cm. Das Gewebe ist sehr schlaff, von graurötlicher Farbe und läßt auf der Schnittfläche die Einteilung in Läppchen deutlich erkennen.

Das Herz mißt 11:10:4 cm. In den Herzhöhlen findet sich reichlich locker geronnenes und flüssiges Blut. Die Innenhaut und die Herzklappen sind zart. Das eirunde Loch ist geschlossen.

Die linke Lunge ist stark durchfeuchtet, fühlt sich aber überall elastisch und lufthaltig an. Sie hat auf der Oberfläche eine dunkelviolette Farbe. Auf die Schnittfläche entleert sich aus dem Oberlappen reichlich eine schaumige Flüssigkeit, während am Unterlappen sich nur eine trübe, wenig Luftblasen enthaltende Flüssigkeit zeigt. Die Schnittfläche ist glatt und von dunkelgrauvioletter Farbe. Die Luftröhrenäste enthalten reichlich Schaum. Die Schleimhaut der Luftröhrenäste ist schmutzigrötlich verfärbt. Die rechte Lunge verhält sich so wie die linke.

Die Milz mißt 13,5:9:4 cm. Die Kapsel ist zart, das Gewebe mäßig fest; auf der Schnittfläche hat sie eine dunkelviolette Farbe, die Zeichnung ist kaum erkennbar.

Die Blase ist stark mit Harn gefüllt, ihre Schleimhaut ist zart und blaß.

Die Scheide hat eine blasse Schleimhaut und mißt aufgeschnitten 11 cm. Die Gebärmutter ist klein, 7,5 cm lang, der Muttermund ist rundlich oval. Der Gebärmuttergrund ist bandförmig mit der Blase verwachsen. In der Gebärmutter-schleimhaut finden sich kleine Blutungen, sie ist geschwollen, die Muskulatur ist derb. Der linke Eileiter fehlt teilweise. Der linke Eierstock ist beinahe hühnereigroß und enthält in einer sackartigen Ausbuchtung ein rundliches aus Faserstoff und Blut bestehendes Gebilde. Der rechte Eierstock mißt 4:2,5:1 cm, das Gewebe ist derb und enthält auf dem Durchschnitt einige Bläschen.

### II. Kopfhöhle:

Die weiche Hirnhaut ist überall durchsichtig und zart, ihre Gefäße sind mittelmäßig mit Blut gefüllt. Die Hirnwindungen sind überall gut ausgebildet. Die Seitenkammern sind nicht erweitert und enthalten beiderseits einige Tropfen klare Flüssigkeit.

Bei Schnitten durch die Großhirnhälbkugeln, die großen Nervenknotten, die Brücke, das verlängerte Mark und das Kleinhirn treten zahlreiche, leicht abspülbare Blutpunkte auf die Schnittfläche. Die Zeichnung ist überall deutlich. Das Kleinhirn und das verlängerte Mark sind bereits stark erweicht.

Die Gefäße am Gehirnrande sind zart und leer. In den großen Blutleitern des Schädelgrundes etwas flüssiges Blut.

III. Bei der Eröffnung der *Rückenmarkshöhle* findet sich zwischen den beiden Blättern der harten Rückenmarkshaut, besonders im oberen Brustteil, mäßig viel locker geronnenes Blut. Die Innenseite der harten Rückenmarkshaut ist überall feucht und glatt. Die weiche Rückenmarkshaut ist zart, wenig durchblutet. Bei Schnitten durch das Rückenmark tritt makroskopisch überall deutlich die regelrechte Zeichnung der grauen Substanz in dem weißen Markgewebe hervor.

### *Mikroskopische Untersuchungen:*

*Lunge:* In den meisten Alveolen findet sich eine eiweißhaltige zellarme Flüssigkeit. Capillaren sind sehr stark gefüllt und geschlängelt. An einigen Stellen ist es zu kleinen Blutungen in die Alveolen gekommen. Das interlobuläre Bindegewebe ist ödematös gequollen.

*Gebärmutter:* Die Schleimhaut zeigt eine Erweiterung und Schlingelung der Drüsenschläuche, jedoch keine Blutungen. Gebärmuttermuskulatur ist regelrecht, mäßige Blutfüllung der Gefäße.

*Eierstock:* Außer etwas älterer, in Organisation begriffener ovarieller Blutung große mit Granulosazellen ausgekleidete Höhle, in der sich eine frischere mit Fibrinfäden durchsetzte Blutung findet. Beim Schneiden wurde die aus geronnenem Blut bestehende Blutung besonders behandelt. Außen haften ihr noch in dicker Schicht Granulosazellen an.

*Halsmark:* Die harte Rückenmarkshaut, auf der sich zahlreiche kleine Knochenplättchen finden, ist mit einer dicken Blutschicht bedeckt. Die Gefäße der harten Hirnhaut sind stark mit Blut gefüllt. Die vor-

dere Rückenmarkarterie (A. s. a.) ist durch einen Gewebsembolus verschlossen, der aus großen runden Zellen besteht, die sich nur wenig mit Hämatoxylin-Eosin färben.

Auf diesen Befund hin wurden von allen Abschnitten des in Paraffin eingebetteten Rückenmarks Querschnitte angefertigt und histologisch untersucht. Dabei fand sich das embolische Material, mit dem die A. s. a. und einzelne ihrer Äste verstopft waren, nur im mittleren Hals- bis obersten Brustmark. Außer einzelnen kleinen capillären Blutungen, besonders im oberen Halsmark, die auf Verschluß von Gefäßen durch den Gewebsembolus zurückzuführen sein dürften, war nichts an pathologischen Veränderungen weder am Parenchym noch auch an den

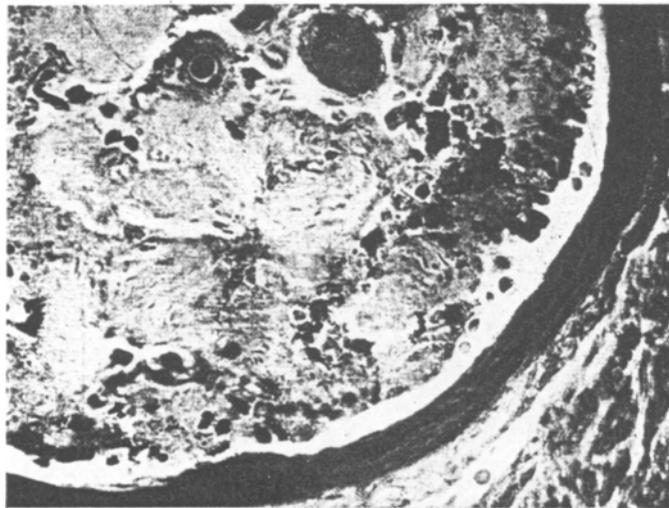


Abb. 1. Präparat 1. Starke Vergrößerung.

Häuten des Rückenmarks festzustellen, vor allen Dingen auch keine Veränderungen an den Gefäßwandungen selbst.

*Präparat 1:* Querschnitt durch das Rückenmark in Höhe des 4. Halssegmentes (Färbung Hämatoxylin-Eosin).

Struktur des Parenchyms sowohl wie Ganglienzellen in der grauen Substanz wie die Nervenfasern in der weißen sind unverändert. Auch sind keine Zeichen regressiver oder progressiver Vorgänge seitens der Glia und des Bindegewebsapparates festzustellen. Die Häute sind zart.

Der Zentralkanal ist weit. Rechts und links von ihm ist innerhalb der grauen Substanz der absteigende Ast der Arteria sulcocommissuralis, begleitet auf jeder Seite von zwei Venen, mit Erythrocyten prall gefüllt, ebenso die Capillaren der grauen und weißen Substanz. Die Arteriae spinales posteriores verhalten sich unauffällig. Die A. s. a. im

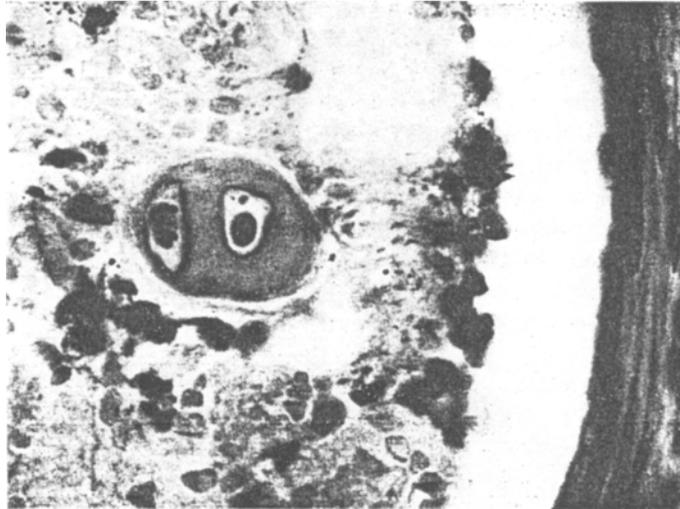


Abb. 2. Präparat 1. Starke Vergrößerung.



Abb. 3. Präparat 1. Embolie der A. spinalis ant.

subarachnoidalen Gewebe gelegen, ist angefüllt mit einer blaßblauviolett gefärbten homogenen Masse; darin liegen, etwas dunkler gefärbt, einzelne große blasig aufgetriebene Zellen. Teilweise sind die Kerne von einem hellen Hof umgeben. Zwischen den Zellen und der gekörnten Masse sieht man wenige Erythrocyten und Leukocyten über das Ganze verstreut. Die Gefäßwand ist in ihren einzelnen Teilen unverändert.

*Präparat 2:* Querschnitt durch das obere Brustmark (Färbung van Gieson-Eisenhämatoxylin).

In einem Ast der Arteria sulcocommissuralis eine zirka  $40\ \mu$  große runde scharfbegrenzte Zelle mit deutlichem Kern. Der Zelleib ist blaß-

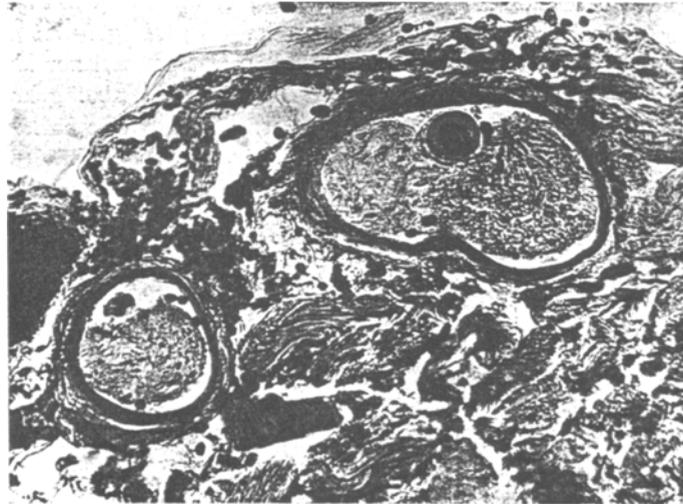


Abb. 4. Präparat 2. Embolie der A. sulcocommissuralis.

rot gefärbt, der Kern etwas dunkler. Die ganze Gefäßlichtung ist mit schleimig-körniger Substanz ausgefüllt. Einige wandständige Erythrocyten sind zu sehen. Das gleiche Bild bietet eine quergetroffene Arteriole des subarachnoidalen Gewebes. Ein in der Nähe liegendes anderes Gefäß ist ebenfalls mit einer derartigen schleimig-körnigen Masse verstopft. Wenige Erythrocyten innerhalb des Spaltes zwischen Embolus und Gefäßwand. Nervenzellen, graue und weiße Substanz des Rückenmarks weisen in ihrer Struktur keine Veränderung auf. Es liegt eine geringe Hyperämie der Gefäße vor. Der Zentralkanal ist weit.

*Präparat 3:* Querschnitt des Rückenmarks in Höhe des 4. oder 5. Halssegments (Schleimfärbung mit Thionin).

Bindegewebe, Parenchym, Zellen aller Art sind unterschiedlich blau tingiert. In drei quergetroffenen Ästen der Arteria sulcocommissuralis

rechts und links neben dem Canalis centralis innerhalb der grauen Substanz hebt sich sehr deutlich eine rotviolettgefärbte, teils körnige, teils homogene Masse von der blauen Gefäßwandung ab. Einzelne Erythrocyten am Rande zwischen der Schleimmasse und der Gefäßwand sind tief dunkelblau gefärbt. Die als homogene Masse imponierende Substanz, in der die sonderbaren Zellen eingelagert sind, besteht also aus Schleim.

Leider gelang es nicht, auch nach Beratungen mit namhaften Anatomen und Neurologen, wie *Leupold*, *Pette*, *Stadtmüller* und *R. Müller*, die eigentümlichen, großen Zellen innerhalb des Embolusmaterials zu identifizieren.

In ihrem Aussehen erinnern sie an *Knorpelzellen* oder auch an *Physozide*, so daß schon an ein *Chondrom* oder *Chordom* gedacht wurde, von wo aus die Zellen in die Blutbahn gelangt sind und zur Embolie geführt haben. Sie müssen direkt in den arteriellen Kreislauf gekommen sein, da das Foramen ovale geschlossen war, und da die Zellen doch wohl zu groß sind, als daß sie das Capillarnetz der Lungen hätten überwinden können. Leider konnte wegen der Fixierung der Organe in wässriger Formalinlösung der Nachweis auf Glykogen nicht durchgeführt werden. Der größte Teil des Thrombus bestand, wie aus der Thioninfärbung hervorging, aus Schleim. Ein Primärtumor dieser Art wurde aber bei der Sektion nicht gefunden.

Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß derartig kleine Geschwülste auch bei sorgfältigster Sektion übersehen werden können. Es könnte beispielsweise an der Hirnbasis, am Clivus *Blumenbachii* ein solches Chordomgeschwülstchen gesessen haben, das bei Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle abgerissen ist. Alle anderen Organe wurden auf diese Zellen hin sorgfältig histologisch untersucht. Aber an keiner anderen Stelle des Organismus als innerhalb des Bereiches der A. s. a. waren sie auffindbar, und diese Tatsache rückt den Verdacht noch näher, daß im Bereich des oberen Halsmarks oder an der Hirnbasis ein kleiner Tumor diese Zellen embolisch ausgestreut hat; doch das sind Vermutungen, für die der Beweis nicht erbracht werden kann.

Durch plötzlichen Ausfall eines so großen, wichtigen Gefäßes wie die A. s. a. zeigte sich als erstes Symptom bei der Frau infolge Beteiligung des Halsmarks eine Taubheit im rechten Arm. Bekanntlich treten die Empfindungsstörungen vor den Störungen der Motorik ein. Die motorischen Bahnen scheinen gegenüber Schädigungen resistenter zu sein als die sensiblen. Die anfangs bestehenden Schmerzen im Arm und oberen Brustbereich rührten offenbar von einer Reizung des Tractus spinothalamicus zwischen C<sub>5</sub> bis D<sub>4</sub> her. Es dürfte kein Zweifel darüber

bestehen, daß die Schädigung des Halsmarks in Höhe des 3. bis 5. Cervicalsegmentes die schweren Atemstörungen (Phrenicuslähmung?) zur Folge hatten, denen die Frau in so kurzer Zeit erlag; so schnell war hier der Tod eingetreten, daß die empfindlichen Ganglienzellen in dem ernährungsgestörten Gebiet des Marks zwar in ihrer Funktion tödlich getroffen waren, ihnen aber nicht mehr die Zeit belassen war, sich auch morphologisch zu verändern.

Der beschriebene Fall lehrt, wie notwendig und fruchtbar zugleich es für den Pathologen ist, daß er es versteht, geringe Angaben über klinische Symptome richtig auszuwerten, um mit ihrer Hilfe auf den Sitz der zum Tode führenden Organveränderung, selbst wenn sie nicht einmal mit bloßen Augen zu erkennen ist, vorzustößen. Hier waren es die Atemstörung und die Lähmung des rechten Armes, die vermuten ließen, daß ein krankhaftes Geschehen sich im mittleren Hals- bis oberen Brustmark abspielen mußte. Niemand ahnte, daß es eine Embolie der Arteria spinalis anterior war.

---