

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin
[Prosektor: Prof. Dr. L. Pick].)

Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Aneurysma dissecans.

Von
Dr. K. Freistadt.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 11. Dezember 1921.)

Das Aneurysma dissecans stellt in der Regel den Ausgang einer chronischen, häufig latent verlaufenden Gefäßerkrankung dar. Es macht klinische Erscheinungen von eminent akutem Charakter, die jedoch nach Sitz und Umfang des Aneurysmas sehr wechseln können. Wie schwierig es bisweilen für den Kliniker ist, aus dem Krankheitsbild den Zusammenhang zwischen Aneurysma dissecans und seinen Folgeerscheinungen zu erschließen, dafür diene ein Fall aus dem Kranken- und Sektionsmaterial des Krankenhauses im Friedrichshain zum Beweise, wo als Hauptsymptom einer akuten aneurysmatischen Dissektion der Brustaorta eine Paraplegie der Beine bestand. Prof. Dr. O. Kalischer-Berlin¹⁾, der den Patienten aus seiner Beobachtung dem Krankenhause überwies, hat zwar schon im Jahre 1914 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten über ihn in Kürze berichtet, doch möchte ich in Anbetracht der Seltenheit und der klinischen Bedeutung des Falles hier ausführlicher auf ihn eingehen, indem ich damit einer Anregung meines früheren hochverehrten Chefs, Herrn Prosektor Prof. Dr. L. Pick, nachkomme, dem ich auch die umfangreichen pathologisch-anatomischen Unterlagen verdanke. In der Zwischenzeit hat Reitter²⁾ einen Fall von Aneurysma dissecans veröffentlicht, der mit dem unseren eine Anzahl klinischer und anatomischer Berührungspunkte aufweist und zu einem Vergleich veranlaßt.

Der Reittersche Fall betrifft einen 57jährigen Mann, der während seiner — nicht anstrengenden — Arbeit plötzlich ohnmächtig wurde und nach Rückkehr

¹⁾ O. Kalischer, Demonstration eines Präparates. Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh., Sitzung vom 11. V. 1914; ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 27.

²⁾ K. Reitter, Aneurysma dissecans und Paraplegie, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Blutzirkulation im Rückenmark. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1916.

des Bewußtseins die Beine nicht bewegen, auch Kot und Urin nicht halten konnte. In diesem Zustande wurde er ins Krankenhaus aufgenommen.

Mit 40 Jahren Polyarthrits rheumatica, die sich einige Male wiederholte. Seit einigen Jahren Herzklopfen und Atemnot. In letzter Zeit Vergrößerung des Bauches und Schwellung der Beine. Seit 5 Tagen schmerzloser Decubitus über dem Kreuzbein. Lues negiert. Pat. war starker Raucher und Trinker. Neurologischer Befund: Sensorium frei, desgleichen Hirnnerven. Pupillen eng und entrundet, aber prompt auf Licht, Akkommodation und konsensuell reagierend. Obere Extremitäten und Thorax frei. Beine paretisch, passiv ohne Spasmen allseitig beweglich. Keine Reflexe auslösbar. Sensibilität vom Unterbauch an vermindert. Tiefensensibilität in Zehen-, Fuß-, Sprung- und Kniegelenken gestört. Incontinentia alvi et urinae.

Klinische Diagnose: Querschnittsläsion des Rückenmarkes, Myodegeneratio cordis.

Differentialdiagnostisch zog Reitter für die Rückenmarksaffektion eine spinale, eine meningeale Apoplexie und eine akut einsetzende Myelitis in Erwägung. Die Lumbalpunktion, die am 7. Tage nach dem plötzlichen Krankheitsbeginn, am 2. Tage des Krankenhausaufenthaltes, vorgenommen wurde, ergab klare, wasserhelle Flüssigkeit, vereinzelte rote Blutkörperchen im Zentrifugat. Reitter schloß daher im Zusammenhang mit andern klinischen Gründen auf eine Myelitis unbestimmbarer Ätiologie. Pat. kam 5 Tage nach der Krankenhausaufnahme, am 10. Tage der Erkrankung, zum Exitus, ohne daß sich das klinische Bild vervollständigt hätte. Die Sektion ergab ein Aneurysma dissecans der aufsteigenden Aorta abwärts bis zur Abgangsstelle des 9. Paares der Arteriae intercostales aorticae, Abreißung der ersten 8 Paare der Intercostalarterien, meningeale Blutung an der Hinterwand des Rückenmarkes vom unteren Halsmark bis zum 6. Dorsalsegment. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes zeigte pathologische Veränderungen vom 6. Dorsalsegment bis zum Beginn des Conus terminalis. Hauptsächlich ist die graue Substanz betroffen, im mittleren Dorsalmark außerdem die den Vorderhörnern anliegenden Teile der weißen Substanz sowohl im Bereich der Vorder- wie auch der Seitenstränge.

Hier schließe ich unsere Beobachtung an. Patient wurde in das Krankenhaus im Friedrichshain (erste innere Abteilung: damaliger Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. Stadelmann) bereits somnolent eingeliefert, so daß ein genauerer Untersuchungsbefund nicht mehr erhoben werden konnte.

O. Kalischer selbst liefert folgende klinische Daten: 63jähriger Schlosser, der an Arteriosklerose, Magenkatarrh und chronischer Nephritis gelitten hatte. Lues hatte er wahrscheinlich akquiriert. Alkoholabusus wurde zugegeben. Kurz vor Ostern 1911 erkrankte Pat. an einer leichten fieberhaften Bronchitis, fühlte sich aber sonst ziemlich wohl.

In der Nacht vom Karfreitag zum Sonnabend des Jahres 1914 war Pat. plötzlich „mit einem furchtbaren Schrei“ aus dem Bett gesprungen, hatte sich dann wieder beruhigt. Hitze und Schweiß wechselten ab. Enormer Durst war vorhanden, „das Wasser nicht kalt genug“. Einige Stunden nach dem Anfall beobachtete Pat., daß er die Beine nicht mehr bewegen konnte. Als Kalischer den Patienten Sonnabend früh um 1/28 Uhr untersuchte, bestand völlige Paraplegie beider Beine; Füße und Zehen konnten nicht bewegt werden. Beide Beine zeigten schlaffe Lähmung. Die Sensibilitätsprüfung ergab, daß die Berührungs- und Schmerzempfindung (Kneifen von Hautfalten) in den Beinen und in der ganzen unteren Körperhälfte bis in die Gegend des linken und rechten Hypochondriums

völlig aufgehoben war. Von hier an bis zur Ebene der Mamilla waren die Angaben über die Schmerzempfindung unsicher. Von Reflexen der unteren Extremität konnte nur eine Plantarflexion der rechten großen Zehe hervorgerufen werden. Puls gegen 100. Atmung etwas beschleunigt, Gesichtsausdruck sehr ängstlich. In den Beinen bestand normale Zirkulation, Schmerzen waren nicht vorhanden. In der oberen Körperhälfte waren keinerlei Störungen der Motilität und Sensibilität nachzuweisen. Die Blase war stark gefüllt. Seit dem Nachmittag des vorhergehenden Tages war kein Urin mehr gelassen worden; das Gefühl für die Blasenfüllung fehlte. Patient wurde sogleich ins Krankenhaus am Friedrichshain überführt, wo er moribund eingeliefert wurde und unter der Diagnose „Pneumonie, Paraplegie beider Beine“ zum Exitus kam.

Nach dem klinischen Ablauf war eine Querschnittsläsion des Rückenmarks in Höhe des unteren Dorsal- bzw. oberen Lumbalmarks wahrscheinlich. Ätiologische Hinweise für die Art der Läsion gibt der plötzliche schlagartige Beginn, der sich höchst eindrucksvoll in einem „furchtbaren Schrei“ kundgab. Ein Trauma, das zu einer Verletzung des Rückenmarks hätte führen können, scheidet auf Grund der Anamnese aus. Vielmehr legt das spontane apoplektiforme Einsetzen der Erkrankung die Vermutung einer Blutung im oberen Rückenmark nahe, d. h. eines akuten extra- oder intramedullären Extravasates. Bei dem Alter des Patienten wäre eine Rückenmarksblutung auf arteriosklerotischer Basis sehr wohl denkbar. Doch kombiniert sich die Arteriosklerose der Rückenmarksgefäße in der Regel mit der der Hirngefäße und bietet einen Symptomenkomplex, der an multiple Sklerose erinnert und durch einen dementsprechenden chronischen Verlauf charakterisiert ist (Pseudosclerosis multiplex arteriosclerotica [N a u n y n]). Wir haben hier weder frühere Zeichen einer Hirnarteriosklerose noch Pyramidenbahnsymptome. Immerhin wäre an eine Blutung bei Schädigung der Gefäßwand auf arteriosklerotischer oder etwa auch auf syphilitischer Grundlage (Aneurysma) zu denken, ohne daß klinisch wohlcharakterisierte Symptome voranzugehen brauchten. Ein geringfügiger äußerer Anlaß könnte die Kontinuitätstrennung der geschwächten Gefäßwand vollbringen. Unter Umständen genügte dazu schon ein Lagewechsel im Bett oder eine leichte Erhöhung des Blutdruckes durch psychische Einwirkung.

Differentialdiagnostisch käme danach meningeale Hämorrhagie oder Hämatomyelie in Betracht. Die meningeale Hämorrhagie macht Reizung der Wurzeln oder der Meningen — deren Symptome bei unserem Falle fehlen — und unterscheidet sich von der Meningitis peracuta nur durch die Fieberlosigkeit. Bei dem Verdacht einer meningitischen Affektion hätte man zur Lumbalpunktion schreiten können, wenn die Erkrankung nicht so rapid zum Tode geführt hätte. Daß freilich die Lumbalpunktion durchaus nicht immer eine diagnostische Hilfe gewährt, dafür spricht der Fall Reiters, den wir später noch näher in Analogie mit dem unseren behandeln werden.

Die Blutung in der Rückenmarkssubstanz selbst betrifft meist die graue Substanz, die durch ihren Gefäßreichtum und ihr lockeres Gewebe zu ausgedehnten Blutungen — in der Längsachse — disponiert ist. Im Vordergrund des klinischen Bildes, das sich binnen weniger Stunden voll entwickelt, stehen dementsprechend vorwiegend Hinterhorn- und Vorderhornsymptome, also Ausfall der Temperatur- und Schmerzempfindung, schlaffe Lähmung der Extremitäten, Verlust der Sehnenreflexe, Retentio urinae et alvi. Der geschilderte Symptomenkomplex stimmt gut zu unserem Fall, wenigstens was den Aufnahmestatus anlangt. Der rapide Verlauf läßt allerdings manche Zweifel an der Richtigkeit der endgültigen Diagnose „Hämatomyelie“ zu.

Endlich muß die Möglichkeit einer Querschnittsmyelitis von apoplektiformem Typus in Erwägung gezogen werden. Sie tritt in der Regel im Gefolge von Infektionskrankheiten oder isoliert unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen auf und setzt zunächst schlaffe, dann aber spastische Lähmungen. Das Fehlen von Fieber und das absolut schlagartige Einsetzen der schweren Störung spricht gegen eine entzündliche Affektion des Rückenmarkes.

Die größte Wahrscheinlichkeit hatte demgemäß die intramedulläre Blutung. Nur mußte dabei auffallend bleiben, daß diese so schnell zum Tode führte.

Der Sektionsbefund brachte die Aufklärung aller Widersprüche und Bedenken durch die Feststellung, daß ein Aneurysma dissecans der Brustaorta eine Anzahl von Intercostalarterien abgerissen hatte, so daß es zu einer Ischämie des Rückenmarks gekommen war.

Das Sektionsprotokoll (Prof. Dr. L. Pick), das durch die weitere anatomische Untersuchung des Präparates (Pick, Kalischer) ergänzt wurde, besagt:

Obd.-Nr. 352, W. Sch., Schlosser, 63 J., 26. III. 1910, obduziert 28. III. 1910.

Klinische Diagnose: Moribund aufgenommen. Pneumonie. Paraplegie.

Große fettreiche männliche Leiche. Totenstarre erhalten. Leichenflecke an den abhängigen Partien. Über dem rechten Auge an der Stirn eine 4 cm lange Narbe, die in der Mitte eingezogen und mit dem Knochen verwachsen ist. In der rechten Hälfte des Scrotums ein kleinfaustgroßer Tumor, der sich in die Bauchhöhle reponieren läßt. Arterien an der Körperfläche derb und starr durchföhlbar. Gallenblase, Appendix frei. Der linke äußere Leistenring ist für 1 Finger, der rechte Leistenkanal bequem für 3 Finger durchgängig. In der rechten Scrotumhälfte liegt ein Konglomerat von reponierbaren Dünndarmschlingen. Zwerchfellstand beiderseits 3. Intercostalraum. In beiden Pleurahöhlen je ca. 200 ccm gelblich gefärbte seröse Flüssigkeit. Lungen zurückgesunken. Herzbeutel liegt in Handtellergröße vor. Sein Inhalt besteht aus ca. 2 Eßlöffeln frischen dunkelroten Blutes. Die Sektion des Herzens, das mit der Aorta bis zur Gabelung in die Arteriae iliacae in Zusammenhang herausgenommen wird, erfolgt später. Beide Lungenoberlappen und der rechte Mittellappen überall lufthaltig, beide Unterlappen fast ganz luft-

leer, grau, auf dem Durchschnitt ausgesprochenes Ödem. Bronchialschleimhaut gerötet. Bronchialdrüsen anthrakotisch. Äste der Lungenarterien zeigen allwärts verschieden große sklerotische Plaques. Trachealschleimhaut gerötet, an den Halsorganen keine besonderen Veränderungen.

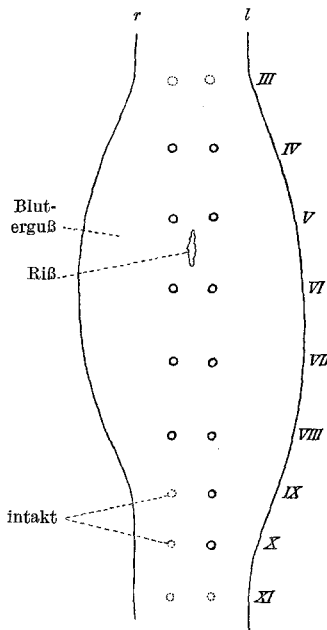
Milz groß, 700 g schwer, sehr schlaff, bei Druck etwas knisternd (Fäulnisemphysem), auf dem Durchschnitt blutreich, Pulpa leicht abstreifbar, fast zerfließlich. Nebennieren, Ureteren, Nierenblutgefäße o. B. Nieren von gewöhnlicher Größe, aber besonders derber Konsistenz, sonst frei. (Mikroskopisch: chron. interstitielle Nephritis; Sudanfärbung negativ.) Harnblase erweitert, Schleimhaut leicht injiziert. Magenschleimhaut verdickt, graurötlich, zum Teil schiefrig gefärbt. Leber, Gallenwege, Gallenblase, Pankreas frei. Beide Hoden sind klein, derb, auf dem Durchschnitt von grauweißen Schwielen durchsetzt. Dünn- und Dickdarmschleimhaut schiefrig gefärbt. Am rechten Os frontale ein Knochendefekt, der Form und Größe einer halben Kirsche hat. Die fibröse Ausfüllung des Loches ist beim Abziehen der Weichteile mit diesen ausgelöst. Dem erwähnten Knochendefekt entsprechend findet sich im rechten Stirnhirn ein kleinwalnußgroßer impressionsartiger Defekt der Hirnsubstanz mit umschriebenen Verwachsungen der Häute, im übrigen Gehirn frei. Im spinalen Duralsack ca. 1 Eßlöffel dunkles flüssiges Blut. Sonst an den weichen Häuten des Rückenmarkes keine besonderen Veränderungen; auch die Durchschnitte des Rückenmarkes in den verschiedenen Höhen lassen solche nicht erkennen.

Das vorliegende Präparat — Herz mit Aorta bis zur Gabelung — zeigt das Herz größer als die rechte Faust der Leiche und die Aorta thoracica bald nach ihrem Beginn wurstförmig verdickt, gegen den unteren Teil hin spindelförmig abschwellend. Ziemlich reichliche epikardiale Fettauflagerung, namentlich am rechten Ventrikel. Der linke Ventrikel ist etwas erweitert, die Wand der rechten Kammer ist recht reichlich von Fett durchwachsen, die Wand der linken nur wenig verdickt, das Endokard namentlich am vorderen Mitralsegel mit gelblichen Fleckungen versehen. Die Muskulatur ist sehr schlaff, von hellbraunrötlicher Farbe. Die Coronararterien sind starr, mit geringfügigen, graugelblichen Intimaflecken bedeckt. In dem Aortenbulbus über der rechten Aortenklappe eine plateauartige, markstückgroße, teilweise verkalkte, graugelbe Platte, die den Abgang der rechten Kranzarterie stark einengt. Im übrigen Teil der Aorta ascendens und des Aortenbogens nur vereinzelte graugelbliche Erhabenheiten. Die großen Halsgefäße sind starr, verdickt, mit gelblichen Plaques von wechselnder Reichlichkeit auf der Innenfläche versehen. Unterhalb des Abgangs der großen Gefäße beginnt eine schwere Veränderung, bis gegen das Gebiet des 8. Intercostalararterienpaares hin. Hier wechseln erhabene Plaques von derber Beschaffenheit mit kalkigen Einlagerungen und atheromatösen Geschwüren. Die Plaques umziehen in exquisiter Weise die Mündungen der Intercoalararterien.

Genau dem Abschnitt zwischen dem Abgang des 5. und 6. Intercoalararterienpaares entsprechend findet sich ein 1 cm langer unregelmäßig gestalteter, längsgestellter Riß an einer geschwürig veränderten

Stelle. Dieser Riß führt unmittelbar in einen Blutsack hinein, der der wurstförmigen Verdickung der Brustaorta entspricht und zwischen den dissezierten Häuten gelegen ist: Aneurysma dissecans. Die Ränder des Risses sind blutig durchtränkt.

Die Dissektion der Aorta beginnt oben unterhalb des Abgangs des dritten Paares der Intercostalarterien, und zwar so, daß die Son-



An der Vorderseite eröffnete Aorta thoracica, von vorn gesehen, schematisch, *r* = rechts, *l* = links.

dierung des diesen entsprechenden Stammes über die obere Kuppe des intraparietalen Blutergusses geht. Die Dissektion selbst hat sich in der Weise vollzogen, daß die Blutung das Aortenrohr im Bereich des 4., 5., 6., 7., 8. Paares der Intercostalarterien in seiner Totalität umgreift. Vom 9. Intercostalarterienpaar an bis zum 10. einschließlich dagegen umgreift die dissezierende Blutung nur die linke Zirkumferenz der Aorta. Die Sondierung der einzelnen Intercostalarterienpaare ergibt folgendes: beide 4. Intercostalarterienpaare sind auf ihrer interparietalen Strecke zerstört, d. h. man gelangt beim Sondieren von der Mündung an der Aorteninnenfläche direkt in die Bluthöhle, desgleichen für das 5., 6., 7., 8. Intercostalarterienpaar. Beim 9. Paar ist die rechte Intercostalarterie als Rohr intakt, die linke wieder auf der interparietalen Strecke zerstört, desgleichen beim 10. Paar. Beim 11. Paar liegen bereits beide Intercostalarterien außerhalb des Bereichs der dissezierenden Aortenwandzerstörung.

Die anatomische Diagnose lautet demnach: Atherosklerose mit Verkalkungen der Aorta. Aneurysma dissecans der Brustaorta mit intraparietalem Abriß der beiderseitigen Intercostalarterien 4—8 und der linken Intercostalarterien 9—10 Allgemeine Atherosklerose. Leichte Hypertrophie des linken, Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels. Leichte Dilatation des linken Ventrikels. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Hämoperikard leichten Grades. Frische Blutung im spinalen Duralsack. Doppelseitiger leichter Hydrothorax. Atelektase beider Unterlappen und Ödem der Lungen. Bronchitis und Tracheitis catarrhalis. Milztumor (mit Fäulnisemphysem). Chronisch interstitielle Nephritis. Gastroenteritis chronica. Orchitis fibrosa beiderseits. Alte Narbe über dem rechten Auge mit korrespondierendem Defekt am rechten Os frontale und an der rechten Stirnhirnoberfläche. Hernia inguinalis dextra. Adipositas universalis.

Die histologische Untersuchung insbesondere der Ganglienzellen an alkohol- und formalingehärtetem Material (Färbung der Nißl-Körper mit Thionin usw.) ergibt keine Veränderungen, die sicher von kadaverös entstandenen getrennt werden könnten. —

Als eigentlicher Ausgangspunkt der Erkrankung, die ganz plötzlich aus scheinbar voller Gesundheit erfolgte und sehr schnell tödlich endete, erwies sich danach ein Einriß der Aortenwand an der Stelle eines atheromatösen Geschwüres in Höhe des 5.—6. Intercostalararterienpaares. Von diesem Einriß aus hatte sich das Blut in die Aortenwand eingewühlt und diese mit großer Gewalt bis in die Höhe des 10. Intercostalararterienpaares aufgespalten. Die schwere Kreislaufstörung, die überdies durch den Erguß einer nicht ganz unbedeutlichen Blutmenge zwischen die Schichten der Aortenwand kompliziert wird, führte in dem ähnlichen Falle Reitters zu einer Ohnmacht. Reitter betont die in seinem Fall bestehende diagnostische Schwierigkeit, die Ohnmacht, d. h. die Anämie des Gehirns und die Paraplegie der Beine in ihrem Zusammenhang zu deuten. Bei unserem Patienten bestand diese Schwierigkeit nicht, da ja von vornherein die Rückenmarkssymptome so rein und klar ausgeprägt waren, daß sie den Gang der Überlegung sofort in eine bestimmte Richtung lenkten. Allerdings blieb die Ätiologie der medullären Erkrankung — akute Blutung in die Rückenmarkshäute, Hämatomyelie, Myelitis peracuta — unklar. Zur Entscheidung dieser Frage wäre die Lumbalpunktion das gegebene diagnostische Hilfsmittel, wie man annehmen sollte. Daß jedoch der Liquorbefund in solchen Fällen die Diagnose nicht nur nicht fördern, sondern sogar zur Ursache von Fehlschlüssen werden kann, beweist der Fall von Reitter. Die Lumbalpunktion bei seinem Patienten ergab „klare wasserhelle Flüssigkeit und vereinzelte rote Blutkörperchen“. Die Sektion zeigte eine intrameningeale Blutung, die sich vom untersten Hals- bis zum 6. Dorsalsegment erstreckte. Reitter führt diesen Widerspruch darauf zurück, daß die meningeale Blutung langsam unter geringem Druck entstanden war und daß infolgedessen die zarten Meningen genügten, um ein Übertreten des Blutes in den Liquor zu verhindern. Bei uns fand sich im spinalen Duralsack zwischen Dura und Leptomeninx ca. 1 Eßlöffel dunkles flüssiges Blut. Meningitische Reizsymptome waren in beiden Fällen durch die Blutung nicht hervorgerufen worden, offenbar deshalb, weil die Reize infolge der Unterbrechung der Leitung in den geschädigten Bezirken des Rückenmarkes nicht mehr ausgelöst werden konnten.

Wenn bei unserem Patienten von den Reflexen der unteren Extremität nur noch eine Plantarflexion der rechten großen Zehe hervorgerufen werden konnte, so ist das ein Beweis dafür, daß das Reflexzentrum in der rechten Hälfte des 1. Sakralsegments erhalten war,

während in der Umgebung bereits nach mehreren Stunden funktionelle Ausfälle bestanden, die auf Schädigung vom 8. Dorsalsegment bis zum 5. Lumbalsegment bzw. 1 Sacralsegment links bezogen werden mußten. Zur genauen Feststellung der unteren Grenze hätte man noch den Analreflex prüfen müssen, was hier begreiflicherweise nicht geschehen ist. Das Wesentliche der beiden Beobachtungen liegt in der akuteinsetzenden Rückenmarksstörung in Gestalt einer plötzlichen Paraplegie der Beine mit Lähmung der Urin- und Stuhlentleerung bei einem dissezierenden Aortenaneurysma, das in unsrem Fall zur Kontinuitätsunterbrechung der beiderseitigen Intercostalarterien 4—8, der linken Intercostalarterien 9—10, in Reiters Fall zum Abriß der ersten 8 Paare der Intercostalarterien geführt hatte. Es mußte also beide Male die plötzliche Abdrosselung der Blutzirkulation in den Intercostalarterien zu Störungen der Blutversorgung des Rückenmarkes geführt haben, und es ist notwendig, die hierbei maßgebende anatomische Gesetzmäßigkeit in der Blutversorgung des Rückenmarks ins Auge zu fassen. Die das Rückenmark mit Spinalarterien oder arteriellen, spinalen Ästen überhaupt versorgenden Stämme sind aus folgendem Schema ersichtlich.

A. Arcus aortae und Brustaorta.

I. Arteria subclavia.

1. Arteria vertebralis.

a) Arteriae spinales anteriores bzw. Tractus spinalis anterior.

b) Arteriae spinales posteriores.

c) Rami spinales.

2. Arteria cervicalis profunda.

Rami posteriores.

Rami spinales.

3. Arteria cervicalis ascendens.

Rami posteriores.

Rami spinales.

4. Arteria intercostalis suprema (für die beiden obersten Intercostallräume).

Rami posteriores.

Rami spinales.

II. Arteriae intercostales (posteriores) (8—10 Einzelgefäße).

Rami posteriores.

Rami spinales.

B. Bauchorta.

I. Arteriae lumbales.

Rami posteriores.

Rami spinales.

II. Arteriae sacrales.

Rami posteriores.

Rami spinales.

Die beiden *Arteriae spinales anteriores* (A. I. 1. a) vereinigen sich am oberen Rückenmarksende zum unpaaren *Tractus spinalis anterior* und ziehen ebenso wie die paarigen *Arteriae spinales posteriores* (A. I. 1. b) abwärts. Der *Tractus spinalis anterior* entsendet horizontale Äste, die in den Spalten der vorderen Fissur verlaufen und von Adamkiewicz¹⁾ deshalb als *Arteriae sulci* bezeichnet werden. Die *Arteriae sulci* — etwa 260 an der Zahl — treten fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes auf, nämlich vom oberen Rückenmarksbeginn bis zum Sakralmark und teilen sich, sobald sie die vordere weiße Commissur erreicht haben, in zwei Äste, die in horizontaler Ebene jederseits nach hinten und durch die Commissur bis zu den grauen Säulen ziehen; Adamkiewicz nennt diese Gefäße *Arteriae sulco-commissurales*, Kadyi²⁾ *Arteriae centrales*. Die *Arteriae sulco-commissurales* entsenden im unteren Brust- und im oberen Lendenmark je ein Ästchen, das nach hinten zu den Ganglien der Clarkeschen Säulen zieht, die sog. *Arteriola columnarum Clarki*. Diejenigen Zweige der *Arteriae sulci*, die sich durch ihre Stärke und ihre Verbreitung im gesamten Rückenmark auszeichnen, bilden das System der zentralen Längsanastomosen. Aus jeder der beiden *Arteriae sulco-commissurales* entspringen nämlich zwei Zweige ungefähr an derselben Stelle ihres Abgangs, und zwar verläuft der eine nach oben, der andere nach unten; beide laufen parallel der Rückenmarksachse und stets in derselben Entfernung von ihr. So entsteht eine doppelte Kette von Anastomosen, die sich in der rechten und linken Commissur bis zum unteren Sakralmark hinzieht. Nach Abgabe der Längsanastomosen teilen sich die *Arteriae sulco-commissurales* in ihre drei Endäste. Der eine geht nach vorn zur Substanz des grauen Vorderhorns, der zweite zur Substanz des Hinterhorns. Der nicht immer vorhandene dritte Endzweig hält sich zwischen den beiden anderen in der Mitte. Das Gefäßsystem der *Arteriae sulci* versorgt also die zentralen Teile des Rückenmarkes mit zentrifugal verlaufenden Ästen. Der Rest der Gefäßversorgung des Rückenmarkes wird von der sog. *Vasocorona* geleistet, d. i. von einem Gefäßsystem, als das Adamkiewicz die Gesamtheit aller von der Peripherie in das Rückenmark eintretenden kleinen Arterien bezeichnet, die in zentripetalem Verlauf die peripherischen Bezirke versorgen. Die äußerste Randschicht des Rückenmarkes wird von jenen Randgefäßen ernährt, die aus den Gefäßen der Pia hervorgehen und nach kurzem radiärem Verlauf sich in Längs-, d. h. parallel zur Rückenmarksachse ziehende Zweige spalten. Die Gefäße der weißen Substanz

¹⁾ Adamkiewicz, Sitzungsber. d. Wien. Akad. 1881.

²⁾ Kadyi, Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Anat. Anz. 1886.

verlaufen ebenso wie die Randgefäße radiär, sind aber im Gegensatz zu diesen von wechselnder Größe. Sie enden stets vor der grauen Substanz und geben auf diesem Wege kleine Nebenäste ab, die parallel der Rückenmarksachse nach oben und nach unten sich verzweigen. Es entspricht also diese Art der Gefäßversorgung durchaus den zentralen Längsanastomosen der *Arteriae sulci*. Zwei unter den Gefäßen der weißen Substanz zeichnen sich durch ihre Größe, Beständigkeit und charakteristischen Verlauf aus. Das eine tritt in die hintere Fissur ein und wird deshalb von Adamkiewicz *Arteria fissurae* genannt. Dieses Gefäß verläuft horizontal längs des mittleren Septums nach vorn meist bis direkt vor die hintere Commissur. Auf ihrem Wege geben die *Arteriae fissurae* — deren Zahl ungefähr dieselbe ist wie die der *Arteriae sulci* — zahlreiche starke Äste in die weiße Substanz ab. Bisweilen gehen die *Arteriae fissurae* bis in eines der beiden Hinterhörner, besonders häufig im Gebiet der Clarkeschen Säulen. Die *Arteriae fissurae* führen also ihr Blut unter anderem auch zu dem Gangliengebiet, das seine Hauptzuflüsse vorwiegend aus dem Gefäßsystem der *Arteriae sulci* bezieht. Das zweite Sondergefäß der weißen Substanz ist die paarige *Arteria interfunicularis*, die zu beiden Seiten der *Arteriae fissurae* verläuft, und zwar an der Grenze zwischen Gollischem und Burdachschem Strang, in deren Bereich allein sie Ästchen sendet. Das System der grauen Substanz endlich besteht aus Gefäßen, die von der Peripherie des Rückenmarkes durch die weiße Substanz hindurchziehen und in der grauen Substanz sofort in Capillaren zerfallen. Sie übernehmen die Blversorgung der ganzen peripherischen Zone der grauen Substanz, die von den Endästen des Systems der *Arteriae sulci* nicht mehr direkt erreicht wird. Bisweilen sendet allerdings doch der Stamm der *Arteriae sulci* einen Ast in diese Zone.

Die *Rami spinales* der *Arteriae vertebrales*, *cervicales*, der *Arteriae intercostales*, *lumbales* und *sacrales* gehen je mit einem *Ramus anterior*, *posterior* und *medius* in den Wirbelkanal. Der *Ramus anterior* teilt sich in einen *Ramus ascendens* und *descendens*, die sich an der vorderen Wand des Wirbelkanals mit den Zweigen der nächst oberen bzw. unteren gleichnamigen Arterien zu longitudinalen Gefäßbögen vereinigen. Mediale, an der Hinterwand des Wirbelkanals verlaufende Zweige verbinden die Gefäßbögen beider Seiten miteinander. Die *Ramuli posteriores* bilden mit den benachbarten der gleichen wie auch der gegenüberliegenden Seite ein Netz, welches über die innere Fläche der Wirbelbögen und der *Ligamenta intervertebralia* sich ausdehnt. Der dritte Ast endlich, der *Ramus medius*, hat eine besondere Bedeutung dadurch, daß er längs der Spinalnerven aufsteigend zum Rückenmark und seinen Hüllen verläuft und mit den *Arteriae spinales anteriores* und *posteriores* Anastomosen bildet. Die *Ramuli medii* sind also die

segmentalen Gefäße des Rückenmarkes. So sind der Tractus spinalis anterior und die Arteriae spinales posteriores Bahnen von akzessorischem Charakter; diese können sich jedoch infolge der Anastomosen mit den segmentalen Gefäßen zu großer Länge ausdehnen. Es sind demnach der Tractus spinalis anterior wie die Arteriae spinales posteriores weit weniger längsverlaufende einheitliche Äste der Arteria vertebralis als Produkte der Längsanastomosen zwischen den Ramuli medii der genannten Arteriengebiete.

Diese Auffassung geht auch aus der Einteilung Kadyis hervor. Er spricht von vorderen und hinteren Wurzelarterien und -venen, da die Gefäße des Rückenmarkes stets von Nervenwurzeln begleitet sind. Die vorderen Wurzelarterien treten auf die vordere Fläche des Rückenmarkes, wo jede sich in einen auf- und absteigenden Hauptast in der Höhe der vorderen Längsfurche spaltet. Durch gegenseitige Verbindung dieser Äste entsteht eine vordere mediane Anastomosenkette, „die von manchen irrtümlich als die alleinige Fortsetzung der beiden von der Arteria vertebralis stammenden Arteriae spinales beschrieben wird“ (Kadyi). Die hinteren Wurzelarterien, die doppelt so zahlreich sind wie die vorderen, spalten sich schon an der Seitenfläche, so daß zwei seitliche Anastomosenketten entstehen, die Tractus arteriosi postero-laterales Kadyis, die also den Arteriae spinales posteriores der Autoren entsprechen. Die drei arteriellen Anastomosenketten bilden auf der Oberfläche des Rückenmarkes innerhalb der Pia ein Netzwerk, in dem wieder längsverlaufende Paare von Anastomosenketten auftreten, nämlich ein hinteres am Seitenrande der Hinterstränge verlaufendes, ein seitliches mittleres, den Ansätzen des Ligamentum denticulatum folgendes, ein vorderes seitliches den Austrittsstellen der vorderen Nervenwurzeln entsprechendes.

Das Wesentliche aller dieser Untersuchungen besteht darin, daß eine Unterbrechung der segmentalen arteriellen Blutversorgung des Rückenmarkes insofern schwere Störungen zu setzen imstande ist, als nicht etwa der Tractus spinalis anterior oder die Arteriae spinales posteriores als solche ohne weiteres vikariierend eintreten können. Denn diese Arterien sind eben keine selbständigen Gebilde, sondern Produkte segmentaler Anastomosen, an denen die Rami spinales hervorragend beteiligt sind. Wenn also eine Unterbrechung der Arteriae intercostales posteriores innerhalb der Wand der Brustorta durch die Blutmasse eines Aneurysma dissecans stattfindet, so ist eine namhafte Schädigung der empfindlichen Rückenmarkssubstanz durch eine plötzlich in bestimmtem Umfange einsetzende Blutleere ohne weiteres verständlich. O. Kalischer drückt dieses Verhältnis treffend so aus, daß die Arteria vertebralis für das Rückenmark keine größere Bedeutung besitze als die übrigen Arterien, die sich längs der Spinalnerven zum Rückenmark begeben.

Es ist bemerkenswert, daß Rothmann¹⁾ auf Grund seiner Versuche an Hunden und Affen zu dem Ergebnis gekommen ist, daß bei diesen Tieren die Arteria spinalis anterior die Absperrung der Arteriae lumbales kompensieren konnte. Erst wenn er in einer Voroperation im unteren Brustmark die Arteria spinalis anterior mit den Vordersträngen zusammen durchtrennte, konnte er bei Abklemmung der Aorta abdominalis Nekrose der grauen Substanz des Rückenmarkes erzielen. Da beim Menschen die Arteria spinalis anterior noch stärker ausgebildet ist als bei den höheren Säugetieren, so meint Rothmann im Anschluß an Kalischers Ausführungen, es sei unwahrscheinlich, daß eine Absperrung der Intercostalararterien Lähmung des Rückenmarkes hervorrufen sollte. Nicht die Absperrung der Intercostalararterien, sondern das Einstürzen des Blutes in das Aneurysma mache die Arteria spinalis anterior blutleer und damit kompensationsunfähig. Das Fehlen jeglicher histologisch nachweisbaren Veränderung in Kalischers obigem Fall führt er zum Beweise dafür an, daß das Rückenmark wieder funktionstüchtig geworden wäre, während Kalischer annimmt, daß die Zeit von der Anämisierung bis zum Tode, der 10 Stunden nach Beginn der Lähmungen eintrat, zu kurz war, um histologisch nachweisbare Veränderungen hervorzurufen. In diesem Zusammenhang ist der Reittersche Fall ein Experimentum crucis. Hier kam der Patient 9 Tage nach dem Auftreten der Paraplegie zum Exitus. Aber es war keine Kompensation eingetreten. Die Autopsie zeigte Nekrosen der grauen Substanz, während die weiße Substanz wohl erhalten war.

Wenn auch, wie wiederholt betont, histologische Schädigungen des Rückenmarkes in unserem Falle noch nicht nachweisbar waren, so zeigen doch die klinischen Befunde, daß die Läsion der grauen Substanz sich noch über das segmental betroffene Gebiet nach unten erstreckte. Es fehlten alle Reflexe an den unteren Extremitäten bis auf den Plantarreflex der großen Zehe rechts. Daß gerade dieser Reflex erhalten war, steht im besten Einklang mit der Tatsache, daß auf der linken Seite der Abriß der Intercostalararterien durch das Aneurysma dissecans sich weiter nach unten erstreckte, nämlich noch die 9. und 10. Intercostalararterie mit einbezog.

Auch in dieser Richtung wird die besondere Bedeutung der segmentalen Blutversorgung des Rückenmarkes durch die Rami spinales oder genauer Ramuli medii in ein helles Licht gesetzt.

¹⁾ Rothmann, Diskussionsbemerkung zu Kalischers Vortrag. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 27.