

(Aus der Landesheilanstalt Hubertusburg, Wernsdorf i. Sa.
[Direktor: Obermedizinalrat Dr. *Dost*].)

Verschuß der Arteria vertebralis dextra ohne Erweichungsherd.

Ein Beitrag zur Frage der Vaskularisation der Medulla oblongata.

Von
A. Esser.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. März 1931.)

In Band 90 des Archivs für Psychiatrie haben *Pines* und *Gilinsky* an Hand eines Falles von Thrombose der Arteria vertebralis über die Vaskularisation der Medulla gesprochen und kommen dabei zu folgendem Ergebnis: Die Thrombose betraf große Strecken der linken Vertebralis unter anderem die Abgangsstelle der Art. cerebelli inf. post. (A. c. i. p.). Serienschnitte durch die ganze Medulla zeigten, daß in ihr ein Erweichungsherd vorlag, der den Nucl. ambiguus, Subst. gelatin. Rol., descend. spinale Trigeminiwurzel, Vaguswurzeln, einen Teil der Fibr. arc. int., mediale Partie des Corpus restiforme und untere Olive umfaßte. Dieser Erweichungsherd entspreche etwa dem Gebiet der A. c. i. p. Daß der Nucl. ambiguus ebenfalls erweicht war, beweise, daß er von der Art. vert. *allein* versorgt werde und daß eine Doppelversorgung dieses Kerns durch die von den französischen Autoren beschriebene Art. fossae lateralis bulbi (artère de la fossette latérale du bulbe) aus der Art. basil. wahrscheinlich eine irrige Annahme darstelle. Immerhin müsse die Möglichkeit individueller Gefäßversorgung des Bulbus und damit Abweichungen im klinischen Symptomenkomplex der Vertebralisthrombose zugegeben werden. Doch bedürfe die klinisch eminent wichtige Frage dieser individuellen Gefäßversorgung noch weiterer Klärung.

Unlängst hatte ich nun die Möglichkeit eine Kranke zu obduzieren, bei der ein Verschuß der Art. vert. vorlag, ohne daß es während der klinischen Beobachtung jemals zu einem akuten Symptomenkomplex gekommen wäre, wie wir ihn seit *Wallenbergs* grundlegenden Untersuchungen als Folge der Verschlüsse im Vertebralisgebiet kennen.

Klinisch handelte es sich um eine langjährige Anstaltsinsassin (Manisch-depressives Irresein). Die zur Zeit des Todes 85jährige Frau war 1877 erstmalig in der

Anstalt gebracht worden, die sie seitdem — von ganz kurzen Beurlaubungen innerhalb der ersten 10 Jahre abgesehen — nie wieder verlassen hat. Körperlich war die Kranke bis zum Jahre 1926 nie ernstlich krank. Im August 1926 fiel sie beim Treppensteigen plötzlich hin, war aber nach einigen Augenblicken von selbst wieder auf den Beinen. Für einige Tage „stand der Mund etwas schief“, weitere subjektive oder objektive Erscheinungen seitens des Nervensystems bestanden jedoch nicht. Insbesondere wurde nichts von einer Sensibilitätsstörung irgendwelcher Art, von Lähmung des Stimmbandes, Gaumensegels oder der Schluckmuskulatur festgestellt. Die Patientin hatte sich nach wenigen Tagen wieder ganz erholt. Offenbar hat es sich damals um einen ganz leichten „apoplektischen Insult“ gehandelt, der aber in keiner Weise mit dem Syndrom bei Ausfall der A. c. i. p. vergleichbar ist. Von 1928 an verfiel die Patientin körperlich und geistig allmählich immer mehr, wurde zunehmend stumpfer und teilnahmsloser. Als schließlich von einer kleinen

Beinwunde aus ein Erysipel hinzutrat, erfolgte im August 1930 der Tod.

Anatomische Diagnose: Marasmus senilis. Erysipel des rechten Unterschenkels ausgehend von fast abgeheiltem Furunkel. Geringer Hydrocephalus externus und internus. Geringe Hirnatrophie (1300 g). Alte Thrombose der rechten Vertebralis mit Rekanalisation (?), darüber frischer Thrombus im gleichen Gefäß. Allgemeine Arteriosklerose mittleren bis hohen Grades, geringe der Hirnbasisgefäße. Starke Dilatation des Herzens. Braune Atrophie des Herzmuskels. Myofibrosis. Pleuraadhäsionen rechts. Seniles Emphysem der Lungen. Schwere eitrige Bronchitis mit bronchopneumonischen Herden der Unterlappen. Struma colloidosa. Atrophische infektiöse Milz. Kleine anämische Infarkte der Leber. Verschlußstein im unteren Choledochus mit lokaler galliger Peritonitis. Hochgradige arterio-arteriosklerotische Schrumpfnieren.

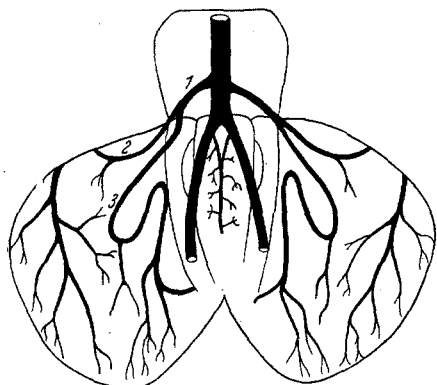


Abb. 1. Schema des Gefäßverlaufs. 1 Arteria cerebelli inf. comm. 2 Arteria cerebelli inf. ant. s. lat. 3 Arteria cerebelli inf. post. s. med. (Eigener Fall.)

Struma colloidosa. Atrophische infektiöse Milz. Kleine anämische Infarkte der Leber. Verschlußstein im unteren Choledochus mit lokaler galliger Peritonitis. Hochgradige arterio-arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Eingehende und vorsichtige *Präparation der Hirnbasisgefäße* ergab im Bereich der Vertebralis-Basilaris so auffällige Abweichungen von der sog. Norm, daß genauere Beschreibung notwendig ist (Abb. 1).

Artt. vertebrales: treten an normaler Stelle des Hinterhauptlochs in das Schädelinnere ein. Beide scheinen — soweit sich dies wegen der Thrombosierung des rechten Gefäßes noch exakt beurteilen läßt — das gleiche Kaliber zu haben. Jede Vertebralis gibt die gleichen Äste ab und zwar:

1. *Art. spin. post.:* fadendünn, entspringt dicht oberhalb des For. occ. magn., zieht seitlich-abwärts zum Halsmark.

2. *Art. spin. ant.:* entspringt an der medialen Seite jeder Vertebralis und zwar als auffallend starkes Gefäß. Dabei ist der Ursprung sehr hoch, also fast an der Vereinigungsstelle beider Vertebrales. Sie zieht medial-abwärts zur Fiss. med. ant., in welcher sie weiterverläuft um sich ziemlich tief mit der Arterie der Gegenseite zu vereinigen. Sowohl vor wie nach der Vereinigung werden fadendünne Seitenäste in mittlerer Zahl an die Medulla abgegeben und senken sich nach ganz kurzem Verlauf dicht neben der Fiss. med. ant. in die Hirnsubstanz.

Die Art c. i. p. fehlt an jeder Vertebralis. Die Vertebralis ist außer den genannten Spinalarterien ohne jeden, auch noch so feinen Seitenast.

A. basilaris: entsteht wie üblich am Rande des Pons zur Medulla aus den beiden Vertebrales, zieht geradegestreckt im Sulcus basilaris des Pons nach vorne, teilt sich am Vorderrande desselben in die beiden Art. cerebri post. Sie gibt ab:

1. Einen starken Ast, der nach seinem weiteren Verhalten als *Art. cerebelli post. communis* bezeichnet werden muß. Das Gefäß entspringt an der Grenze des unteren und mittleren Drittels der Basilaris (laterale Seite des Gefäßrohrs), verläuft schräg nach seitlich hinten und spaltet sich nach 1,5 cm Verlauf in zwei Äste:

a) eine Arterie, die in einem nach hinten konvexen Bogen auf der Unterfläche der Kleinhirnhemisphäre zu deren Vorderrand verläuft und hier eine ziemlich scharfe Umbiegung macht. Dabei greift diese Umbiegung über den Vorderrand der Hemisphäre etwas nach oben, so als ob als Gefäß auf die obere Fläche der Kleinhirnhemisphäre übertreten wollte. Die Arterie erscheint aber dann wieder auf der Hemisphrenunterflche und zwar in deren lateraler Hälfte und zieht nunmehr fast schnurgerade nach hinten. Dabei zerfällt sie allmählich in Seitenäste dritter und vierter Ordnung, ohne daß man jedoch an diesen laterale und mediale Äste gut unterscheiden könnte. Es liegt also *keine* schematische Aufspaltung im Sinne von *Tschernyschew* und *Grigorowsky* (siehe später) vor. Sehr bemerkenswert ist, daß sich sämtliche Äste dieser Arterie — und zwar von ihrem Ursprung an — nur mit der Versorgung der *lateralen Hälfte der Unterfläche* des Kleinhirns abgeben. Das Gefäß muß somit als *Art. cerebelli inferior lateralis* bezeichnet werden.

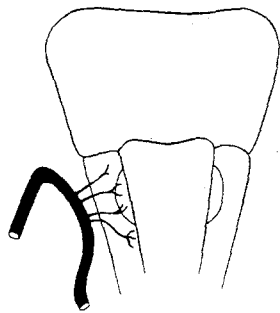


Abb. 2. Abgang der Medullar-
äste von der Arteria cerebelli
inf. post. s. lat. (Eigener Fall.)

b) eine Arterie, die zunächst in fast gerader Richtung (gewissermaßen als Fortsetzung der Art. cerebelli post. comm.) bis etwa in die Mitte der Kleinhirnhirnhinterfläche zieht, dort ganz plötzlich hufeisenförmig umbiegt, etwa 1 cm weit nach medial vorne verläuft, um abwärts umzubiegen und so medial an die Stelle zu kommen, wo die Kleinhirnhirnhemisphäre vom seitlichen Medullarrand bedeckt wird. Jetzt gibt das Gefäß auf einer knapp 1 cm langen Strecke 4 feine bis feinste Zweige ab, die in geradem Verlauf in die lateralen Teile der Medulla sich einsenken, und zieht dann in gerader Richtung auf der Kleinhirnhirnhinterfläche nach hinten. Außer den genannten Zweigen zur Medulla verhält sich die übrige Verzweigung der Arterie ganz wie bei dem unter a) angeführten Gefäß, nur daß als Versorgungsgebiet die *mediale* Hälfte der Kleinhirnhirnhinterfläche dient. Man muß also von einer *Art. cerebelli inferior medialis* sprechen. Wieder ist von einem eindeutigen Schema „medial-lateral“ bei der Verzweigung nichts zu merken, insbesondere nicht bei den feinen Ästen zur Medulla. Diese dringen insgesamt in die *vordere* Medullahälfte ein. Selbst bei genauester Inspektion mit der Lupe konnten keine Ästchen gesehen werden, die in die untere Medullahälfte gedrungen wären (Abb. 2).

2. *Rr. ad pontem*: in mäßiger Zahl rechtwinklig von der Basilaris abgehend, meist sehr fein. Senken sich nach kürzerem oder längerem Verlauf in das Hirngewebe.

3. *Art. cerebelli sup.*: entspringt lateral am oberen Basilarisdrittel, verläuft zur Kleinhirnoberfläche. Dort reiche Verästelung, ohne daß wiederum „medial-lateral“ deutlich gewesen wäre.

Im übrigen war die Zusammensetzung und Verzweigung der den Circulus zusammensetzenden Gefäße ohne größere Abweichungen.

Die im Gebiet der *Vertebrales* und der *Basilaris* gefundenen Gefäßerkrankungen waren folgende: Die rechte Arteria vertebralis war in fast ihrem ganzen intrakraniellen Verlauf in ein derbes drehrundes Gebilde umgewandelt. Dabei war die untere Hälfte des Gefäßes gelbweiß, die obere Hälfte dunkelrotblau. Zahlreiche Querschnitte zeigten, daß die gelbweiße Partie auch auf dem Querschnitt die gleiche Farbe zeigte und von homogenem Aussehen war. Nur an einer ausgesprochen peripher liegenden Stelle des Querschnitts fand sich ein kleines dunkelrotes Pünktchen, welches sich bei Lupenbetrachtung als Eingang in einen stecknadelfeinen, blutführenden Kanal erwies. Dieser Kanal durchsetzte den gelbweißen Teil des Gefäßes seiner ganzen Länge nach. Der dunkelrote Teil der Vertebralis erwies sich auf Querschnitten als das leicht überdehnte, von einem typischen roten Abscheidungs-thrombus vollständig ausgefüllte Gefäßrohr. Dieser Thrombus fand dicht unterhalb des Abgangs der Art. spin. ant. sein Ende. In seinem Bereich wies die Gefäßwand selbst keine nennenswerten Veränderungen arteriosklerotischer Natur auf. Auch sonst waren an den Basisgefäßen und ihren größeren Seitenzweigen nur geringe arteriosklerotische Veränderungen festzustellen, insbesondere fehlten solche völlig im Bereich der oben näher geschilderten Kleinhirnarterien.

Weitere makroskopische Befunde anzuführen erübrigt sich. Erwähnenswert ist nur noch, daß Pons und Medulla keinen größeren Erweichungsherd durchfühlen ließen. Die Konsistenz dieser Gebilde war eher härter als normal.

Histologischer Befund: An Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Thyreoidea konnte die makroskopische Diagnose bestätigt werden.

Das Zentralnervensystem wurde an den üblichen Stellen untersucht. Daneben wurden die beiden Kleinhirnhemisphären an vielen Stellen überprüft. Die Medulla wurde in 1 cm breite Scheiben zerlegt, diese abwechselnd auf dem Gefriermikrotom in Serien geschnitten, bzw. vorher in Celloidin eingebettet, der Pons wurde in Stufenschnitten untersucht. Die Schnitte wurden abwechselnd gefärbt mit: Hämatoxylin-Eosin, Sudan III, nach *van Gieson*, *Spielmeyer* (Markscheiden), *Ökrös* (Glia) Elastin (Orcein D), Toluidinblau.

In der Großhirnrinde wurde an allen untersuchten Stellen der typische Befund der arteriosklerotischen Verödung und dementsprechende Ganglienzelldegenerationen (einfache Schrumpfung, Pigmentatrophie) bei gleichzeitiger diffuser Gliakernvermehrung gesehen. Spärlich waren perivaskuläre Gliosen, ganz vermißt wurden streifenförmige Erbleichungsherde. Das gleiche Bild lag in den Stammganglien vor. Die kleinen Gefäße sowohl der Pia wie auch der Rinde, insbesondere aber die der Stammganglien, zeigten ausgesprochen den Befund der Arteriolsklerose. Histologisch war somit die Hirnarteriosklerose viel ausgesprochener, als nach dem makroskopischen Befunde an den Basisgefäßen zu vermuten war. Corpora amylacea waren in der Großhirnrinde in geringer Zahl vorhanden und lagen hauptsächlich in der Zona terminalis, wobei eine gelegentliche Häufung an den Umbiegungsstellen der Windungstäler auffiel. Sehr zahlreich waren die Corpora amylacea in den Stammganglien, wo sie meist perivaskulär (größere Gefäße) und subependymär lokalisiert waren.

Im Pons waren die Ganglienzellen ebenfalls diffus gelichtet. Einfache Schrumpfung und insbesondere Pigmentatrophie waren sehr häufig und stellenweise hochgradig. Gelegentlich wurden typische Degenerationskugeln in Ganglienzellen gesehen. Die Gliazellen waren in diffuser Weise leicht vermehrt, nicht selten waren regressive Veränderungen. Eine frischere oder ältere Erweichung konnte im Pons nicht gefunden werden. Eine wesentliche Arterio- oder Arteriolsklerose bestand nicht, doch wurden an den Präcapillaren die Wandelemente, insbesondere die Endothelien, vielfach geschwollen befunden, wobei die Kerne nicht selten pyknotische Veränderung zeigten. Einzelne — meist in der Peripherie gelegene — Capillaren wiesen in der nächsten Umgebung vermehrte Zellelemente auf, die überwiegend aus Gliazellen bestanden (Mikroglia). In der Medulla

finden sich alle diese für den Pons festgestellten Veränderungen in einem bedeutend höheren Grad. In sämtlichen Kernen sind die Ganglienzellen ziemlich gelichtet, die übrig gebliebenen weisen den Befund der einfachen und der Pigmentatrophie in ausgesprochener Weise auf. Degenerationskugeln in den Ganglienzellen sind aber auch jetzt nur vereinzelt, ebenso ist die diffuse Gliavermehrung relativ gering. Im Gegensatz zum Ponsbefund besteht aber in der Medulla eine ausgesprochene und hochgradige Arterio-Arteriolsklerose der kleineren Arterien, der Präcapillaren und teilweise auch der Capillaren. Ferner finden sich geradezu massenhafte und zum Teil sehr große Corpora amylacea, meist peripher, subependymär und perivascularär gelagert, aber auch diffus über den Querschnitt der Medulla verstreut. Daneben kommen recht eigenartige an Eiweißausfällungen erinnernde Gebilde zur Beobachtung. Sie liegen meist in der Peripherie der Medulla in kleinen Gruppen zusammen und sind nicht sehr häufig. Ihre Form wechselt sehr, wie auch die Größe, doch sind sie meist unregelmäßig-oval gestaltet und ziemlich groß. Mit Eosin färben sie sich blaßrosa, mit *van Gieson* gelbbraun bis schwärzlich. Eine nähere Struktur weisen sie meist nicht auf. *Ein frischerer oder älterer Erweichungsherd oder die Narben eines solchen konnten nirgendwo in der Medulla gesehen werden.*

Die histologische Untersuchung der rechten Art. vertebralis führte insofern zu einer Überraschung, als der makroskopisch mit Wahrscheinlichkeit für einen rekanalisierten Thrombus gehaltene gelbweiße untere Abschnitt sich als eine Arteriosklerose sehr hohen Grades erwies, die zu einem fast völligen Verschluß des Gefäßes geführt hatte. Der feine, mit bloßem Auge eben noch sichtbare Kanal ist der Rest des Lumen der Arterie und führt flüssiges Blut, ist also nicht thrombosiert. Dagegen erwies sich der makroskopisch dunkelrote obere Teil der Vertebralis auch histologisch als eine frische, das Gefäß völlig verlegende Thrombose, ohne daß in diesem Teil die Gefäßwand wesentliche (arteriosklerotische) Veränderungen zeigte. Anhaltspunkte für Lues ergaben sich nirgends.

Die geschilderten histologischen Befunde sprechen für sich und sind im einzelnen einer weiteren Besprechung nicht bedürftig. Interessant ist lediglich die verschiedene Ausbildung der Arteriosklerose in den einzelnen Gefäß- bzw. Hirnabschnitten, so die hochgradige Erkrankung einer Vertebralis bei Zurücktreten der Sklerose in den übrigen Basisgefäßen, die sehr starke Sklerose in den Gefäßen der Medulla gegenüber der geringen Erkrankung der Ponsgefäße, während Stammganglien und Hirnrinde wieder bedeutend stärker erkrankt waren. Es bestehen wohl keine Bedenken, die in den verschiedenen Hirnabschnitten gefundenen degenerativen Produkte und Zellveränderungen auf die durch die Arteriosklerose gesetzten mangelhaften Ernährungsverhältnisse zu beziehen. Somit können auch die besonders eindeutigen Degenerationen der Medulla zwanglos auf die hier ja besonders erhebliche Sklerose bezogen werden und brauchen nicht auf den Verschluß der rechten Vertebralis zurückgeführt zu werden. Dies um so mehr, als einmal die Medulla-Veränderungen rechts und links völlig gleichartig waren, und andererseits der Verschluß der Vertebralis unter „normalen“ Umständen eben zu einer einseitigen Erweichung hätte führen müssen, die aber nicht da war. Ich möchte da gleich dem etwaigen Einwand begegnen, daß der allmähliche arteriosklerotische Verschluß der Vertebralis genügend Zeit zur Ausbildung von Anastomosen gelassen haben würde, so daß aus diesem Grunde eine Erweichung ausbleiben mußte. In der Literatur

sind Fälle bekannt geworden, wo auch dieser allmähliche Verschluß Erweichungen des versorgten Gebietes zur Folge hatte (z. B. *Haike* und *Lewy*), auch war ja im vorliegenden Fall der obere Vertebralisanteil durch einen frischen Thrombus völlig verlegt.

Es bleibt somit in unserem Fall die Tatsache bestehen, daß ein totaler Verschluß fast der ganzen rechten Vertebralarterie in ihrem intrakraniellen Verlauf *ohne* Erweichungsherd in der Medulla oblongata ablief. Ein solcher Fall konnte in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden werden, wenigstens kein solcher, der als wirklich exakt beschrieben gelten könnte. Ich führe die wenigen Beobachtungen, die etwa hierhin gehören, kurz an:

Hallopeau (zit. *Leyden*): hat eine Embolie der Basilaris mit Fortsetzung in die Vertebralis beschrieben. In Pons und Medulla sollen keine Veränderungen nachweisbar gewesen sein. Der Fall gilt in der Literatur als schlecht untersucht.

Eisenlohr: fand in Fall 5 eine starke Basisarteriosklerose. „Die linke Arteria vertebralis vom Abgang der Arteria cerebelli inf. post. bis zur Mündungsstelle in die Basilaris auf eine Strecke von 2 cm in einen soliden dünnen Strang verwandelt, obliteriert. . . . Von dem obliterierten Stück der linken Vertebralis gehen zwei dünne Fäden ab, von denen der eine der obliterierten A. c. i. p. entspricht. Die Art. cereb. ant. und die Spin. ant. durchgängig“. *Eisenlohr* gibt für diesen Fall einen auffallend geringen Hirnbefund an, nämlich lediglich eine Blutung (mit thrombosiertem Gefäß) im linken Hypoglossuskern.

Henneberg: Lues. Dicht am Zusammenfluß der beiden Vertebrales eine erbsengroße gelbliche Verdickung der Basilaris, der vor dieser Stelle gelegene Teil enthält einen Thrombus. Alle übrigen Arterien normal. In der Pons kein Erweichungsherd.

Fragen wir uns nach dem Grunde, weshalb in unserem Falle der Erweichungsherd bei Ausfall einer so wichtigen Arterie ausgeblieben ist, so kommen da nur die speziellen anatomischen Verhältnisse des Circulus arteriosus, wie sie oben beschrieben worden sind, in Betracht. Wir wissen seit den klassischen Untersuchungen *Wallenbergs*, daß die akute apoplektiforme Bulbärparalyse mit ihrem charakteristischen und auffälligen Symptomenbild (Glosso-Pharyngo-Laryngeal-Paralyse mit gekreuzter Sensibilitätsstörung) meistens auf eine plötzlichen Kreislaufunterbrechung im Gebiet der A. c. i. p. als Ast der Vertebralis zu beziehen ist. Es ist also keineswegs gesagt, daß dieses Krankheitsbild auf einem embolischen bzw. thrombotischen Verschluß der A. c. i. p. *selbst* beruhen muß, wie man anfangs annahm, sondern der Verschluß der Vertebralis muß das gleiche Syndrom auslösen, da ja dann ebenfalls die Blutzufuhr zur A. c. i. p. unterbrochen ist. Wenn also — wie im vorliegenden Fall — die Vertebralis im ganzen verschlossenen Anteil *keine* Arterie als Seitenast abgibt, also die A. c. i. p. an ihrem „normalen“ Ursprungsort fehlt, so muß der Symptomenkomplex einer apoplektiformen Bulbärparalyse ausbleiben, weil in einem solchen Fall der Ausfall *einer* Vertebralis wegen der weitreichenden Anastomosen im Circulus belanglos bleiben muß. Insoweit bietet unser Fall also der Erklärung keine Schwierigkeit. Auffallend bleibt nur, daß derartige Beobachtungen in der Literatur so

vereinzelt stehen. Dies gab mir die Veranlassung, die Arbeiten über Verschlüsse von Hirnarterien und diejenigen über die Kreislaufverhältnisse speziell des Hirnstamms einer eingehenden Durchsicht zu unterziehen.

Tschernyscheff und *Grigorowsky* haben in jüngster Zeit in zwei sehr exakten und ausführlichen Mitteilungen die arterielle Blutversorgung des Kleinhirns besprochen. Sie sind dabei so eingehend auf die Literatur der thrombotischen und embolischen Verschlüsse im Vertebralisgebiet (II. Mitt.) als auch auf die normal-anatomische Literatur (I. Mitt.) eingegangen, daß es durchaus überflüssig erscheint, dies an dieser Stelle erneut zu tun. Ich werde mich daher im folgenden mit einer kurzen Darlegung der Ergebnisse dieser Autoren begnügen und etwas eingehender nur die Frage des Ursprungs der A. c. i. p., sowie die spezielle Versorgung der Medulla behandeln. Nur möchte ich an dieser Stelle den beiden russischen Autoren beipflichten, wenn sie darüber klagen, daß die Literatur der thrombotischen Verschlüsse von Hirngefäßen — speziell bei der A. c. i. p. — so außerordentlich wenig über die Gefäßursprünge, Verläufe und Verästelungen usw. aussagt. Es ist geradezu erstaunlich, wie äußerst genau nach der einen Seite in den einschlägigen Fällen die Erweichungsherde histologisch erforscht sind und der Versuch gemacht wird, sie bis in die feinsten Einzelheiten mit der klinischen Symptomatologie in Einklang zu bringen, während nach der anderen Seite über die Gefäßbefunde (auch histologisch) so viel wie garnichts gesagt wird, von wenigen Ausnahmen abgesehen. Dies ist um so bedauerlicher, als ganz sicher in einzelnen dieser Fälle Anomalien des Gefäßverlaufs vorhanden gewesen sein müssen, auch von dem betreffenden Autor angenommen werden, ohne daß er sich die Mühe genommen hätte, diesen Anomalien anzugehen (*Hashiguchi* Fall 1 gehört z. B. hierhin). Ich finde, daß dadurch viele der Fälle an Wert nicht unerheblich einbüßen. Wie solche Hirnthrombosen bearbeitet werden sollten, dafür bieten die Fälle der II. Mitteilung von *Tschernyscheff* und *Grigorowsky* ein Musterbeispiel, welches von keiner mir bekannten Veröffentlichung bisher erreicht worden ist.

Nach den literarischen und eigenen Ergebnissen *Tschernyscheffs* und *Grigorowskys* stellt sich die Verzweigung des Vertebralis-Basilarisgebietes wie folgt dar:

„..... die Mehrzahl der Autoren sind darin einig, daß die arterielle Kleinhirnavascularisation beim Menschen vorzugsweise auf Kosten von 3 paarigen Gefäßen zustandekommt: der A. c. sup., i. ant. und i. p. Nach *Jakob* existiert beim Menschen noch eine unbeständige A. c. i. media, die entweder als selbständiges Stämmchen oder als Zweig der A. c. i. ant. verläuft. Als Vascularisationsgebiet für A. c. super. erweist sich beim Menschen nach den von uns zitierten Autoren die obere Hemisphärenfläche und der Oberwurm des Kleinhirns, für die A. c. i. a. die anterolaterale Hemisphärenfläche und Flocculus, für A. c. i. p. die untere Hemisphärenfläche, der Unterwurm und Plexus chorioideus des 4. Ventrikels, für A. c. i. media (*Jakob*) Flocculus zum Teil Tonsille und Lobus biventer (*Luschka*, *Cruveilhier*, *Hyrtl*, *Duret*, *Charpy*, *Bardeleben*, *Rauber*, *Oversteiner*, *Whitaker*, *Blumenau*)“

(I. Mitt. S. 555/56). Die Autoren halten die weitere Unterteilung dieser Arterien, wie sie die Literatur darstellt, für zu schematisch, bestätigen aber „die allgemeinen Grundsätze hinsichtlich des Verlaufs der Kleinhirnarterien und ihrer Vascularisationsregion vollkommen“. Im weiteren werden dann in dieser Mitteilung sehr eingehende Schemata für Verlauf und Verzweigung der einzelnen Kleinhirnarterien auf Grund der eigenen Untersuchungen an 57 Kleinhirnen (27 menschliche, die

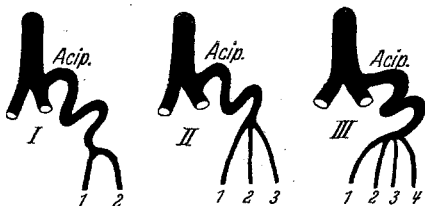


Abb. 3. Schema der drei Haupttypen der sekundären Verzweigung der Arteria cerebelli inf. post.

(Nach Tschernyschew und Grigorowsky.)

übrigen von Affe, Hund, Katze, Kaninchen) gegeben, deren Einzelheiten hier nicht interessieren. Bei jeder Kleinhirnarterie unterscheiden Tschernyschew und Grigorowsky mehrere (2—3) Haupttypen, die einerseits durch „Zwischentypen“ miteinander verbunden sein können, während andererseits einzelne Fälle zur Beobachtung kamen, die sich nicht in das Typenschema eingliedern ließen. Jeder Haupttyp jeder Arterie ist dadurch charakterisiert, daß der Hauptstamm entweder in 2 oder 3 oder 4 sekundäre Zweige (Abb. 3) zerfällt, die dann ihrerseits in ähnlicher Weise weiter zerfallen in tertiäre usw. Zweige. Jedesmal war der Zerfall in sekundäre Zweige derart, daß ein lateraler und ein medialer Sekundärzweig unterschieden werden konnte. Ähnlich verhielten sich die tertiären Zweige. Den einzelnen Typen entsprachen gewisse Besonderheiten der Verteilung der Vascularisationsgebiete (da nur das Kleinhirn besprochen ist, sehe ich von näherer Schilderung ab).



Abb. 4. Schema des Ursprungs der Arteria cerebelli inf. post. und Arteria cerebelli inf. ant. aus der Basilaris bei Katzen. (Nach Tschernyschew und Grigorowsky.)

Wichtig sind noch nachstehende Ergebnisse der beiden Forscher: Die A. c. sup. nahm ihren Ursprung immer aus der Basilaris und zwar meist einstämmig, jedoch in 24% zweistämmig. Auch die A. c. i. a. entsprang immer nur der Basilaris, die A. c. i. media Jakobs konnte nur in 5,5% des untersuchten Materials und dann nur linksseitig gefunden werden (die Zahlen beziehen sich auf die menschlichen Hirne). „Was die A. c. i. p. betrifft, so haben wir die Möglichkeit, an unserem Material zu zeigen, daß 1. beim Menschen diese Arterie aus der Arteria vertebralis in 68,5% der Fälle hervorging (wobei rechtsseits in 77,7% und linksseits in 59,25% der Fälle sog. „tiefer A. c. i. p. Ursprung“ der Autoren); 2. daß ferner A. c. i. p. zuweilen aus der A. basil. („hoher Ursprung“ der Autoren) entspringen kann; ein derartiger Anfang ist an unserem Material beim Menschen in 27,7% der Fälle (rechtsseits in 37%, linksseits in 18,5% der Fälle) nachgewiesen worden. In einem Falle (1,85%) ging die A. c. i. p. beim Menschen in zwei besonderen Zweigen ab — der eine stammte aus der A. basil., der andere aus der A. vert. —, die dann nachher in einen allgemeinen Stamm zusammenflossen. In einem anderen Falle (1,85%) entsprang A. c. i. p. beim Menschen aus der A. basil. in zwei abgesonderten Stämmen, die sich in ihrem weiteren Verlauf (---) nicht vereinigten. In einem dritten Falle (1,85%) fehlte A. c. i. p. von der einen Seite (der linken) gänzlich.....“

„Bei den Affen und bei den Kaninchen entsprang A. c. i. p. in einem Stamm aus der A. basil., bei den Hunden ging A. c. i. p. entweder aus der A. vert. (18,75%) oder aus der A. basil. (81,25%) hervor. Bei den Katzen entspringt A. c. i. p. in einem gemeinsamen Stamm mit A. c. i. a. aus der A. basil.“ (I. Mitt. S. 562/63). Dieser für

die Katzen (Abb. 4) typische Ursprung der A. c. i. p. zusammen mit der A. c. i. a. aus der Basilaris ist von Tschernyschew und Grigorowsky an ihrem Material (Mensch) nicht beobachtet worden und stellt nach Jakob ein sehr seltenes Ereignis dar.

Daß die A. c. i. p. nicht so ganz selten ihren Ursprung von der A. basil. nimmt (getrennt von der A. c. i. a.) wird weiter angegeben von Henle, Cruveilhier, Charpy, Bardeleben, Rauber, Obersteiner, Whitaker (sämtlich nach Tschernyschew und Grigorowsky). Ferner spricht Wallenberg davon, gibt aber an, daß in diesem Falle nur die Kleinhirnräste dieses Gefäßes von der Basilaris ihren Ausgang nehmen, während die Medullaräste als feine Stämmchen von der A. vert. direkt entspringen. Er habe nie festgestellt, daß die Gefäßversorgung der seitlichen Teile der Medulla abhängig wäre von den Zweigen der Basilararterie. Wenn es auch einmal vorkomme, so dürfe es doch nicht als Regel gelten. Führe ich noch an, daß zahlreiche Autoren (Wallenberg, Eisenlohr, Breuer und Marburg, Kosernikov, Sachartschenko, Tschernyschew und Grigorowsky u. a.) darauf hingewiesen haben, daß der Vertebralisabgang der A. c. i. p. auf sehr verschiedener Höhe und zudem noch auf beiden Seiten verschieden erfolgen kann, so wären wohl alle Angaben über den Ursprung dieser Kleinhirnarterie erschöpft. Erwähnt sei nur noch, daß Tschernyschew und Grigorowsky in ihrer II. Mitt. gewissermaßen die Probe auf das Exempel ihrer I. Mitt. machen. Sie schildern unter anderem 5 Fälle von partieller Thrombose der A. c. i. p., wobei sie ihre Verzweigungstypen voll bestätigt fanden und Erweichungsherde des Kleinhirns vorlagen, die ihren Anschauungen über die Vascularisationszonen der einzelnen Grundtypen voll entsprachen. Zweimal in diesen 5 Fällen entsprang dabei die A. c. i. p. aus der Basilaris (getrennt von der A. c. i. a.), wobei allerdings festgestellt werden muß, daß der eine dieser Fälle mir unsicher scheint. Im Text nämlich ist angegeben (Fall 6), daß die A. c. i. p. aus der Basilaris hervorging, in der zugehörigen Zeichnung entspringt sie aber der Vertebralis.

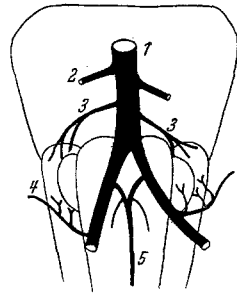


Abb. 5. Medullararterien nach Foix (aus Arend). 1 Basilaris. 2 Arteria cerebelli med. 3 Arteria fossae lateralis bulbi. 4 Arteria cerebelli inf. post. 5 Arteria spin. ant.

Ehe ich kurz auf eigene Untersuchungen in der Frage der Kleinhirnarterien eingehe, soll noch ein Blick auf die spezielle Versorgung des Pons und der Medulla getan werden, da die Untersuchungen von Tschernyschew und Grigorowsky sich mit dieser Frage nicht befassen. Auch hier genügt es, wenn die neuesten Ergebnisse geschildert werden:

Foix und seine Schule (zit. nach dem Sammelreferat von Misch): Die arterielle Versorgung von Pons und Medulla erfolgt durch das System der Basilaris und Vertebrales, also von der ventralen Seite her. Von den Hauptstämmen gehen drei Typen von Arterien ab (Abb. 5).

- a) Art. paramedianae: reihenförmig von der dorsalen Seite der Basilaris entspringend treten sie neben der Medianlinie zu den medialen Teilen des Pons.
- b) Art. circumferentes breves: zu den ventralen und lateralen Ponsanteilen.
- c) Art. circumferentes longae: zu den dorsalen Teilen des Hirnstamms und zum Kleinhirn. Es sind dies in erster Linie die Kleinhirnarterien.

Nach diesem Schema wird die Versorgung der Medulla erreicht: a) Art. paramedianae: 1. obere Gruppe (aus Basilaris und Vertebralis) versorgen den Bulbus ventrodorsal (bes. Py-Bahn und Hypoglossusgebiet). 2. Untere Gruppe = Äste der

A. spin. ant. (Py-Bahn, Substantia interolivaris mit der Schleifenbahn). Gesamtversorgungsgebiet von a = ventrales Gebiet.

b) Art. circumferentes breves: 1. Art. fossae lateralis bulbi: aus der Basilaris (Ursprung der gemischten Hirnnerven, obere Partien des bulbären Seitenstranges, oberer Teil des Nucl. ambiguus, Fibræ arcuatae, obere Hälfte der Olive, zentrale Haubenbahn, absteigende Trigeminiwurzel, Subst. gelatinosa Rolandi in ihren vorderen $\frac{3}{4}$). Der Verschluß dieser Arterie soll klinisch das laterale Bulbussyndrom = Syndrom der A. c. i. p. *Wallenbergs* bedingen. 2. Art. accessoriae (2—3): zum unteren Teil der Fossae lateralis bulbi. Können fehlen und dann oben durch Äste der Art. foss. lat., unten durch Äste der A. c. i. p. ersetzt werden. 3. Äste der A. c. i. p. Gesamtversorgungsgebiet von b = laterales Gebiet (und zwar eigentlich laterales Gebiet = Art. foss. lat. bulbi und dorsolaterales Gebiet = Äste der A. c. i. p.).

c) Art. circumferentes longae: = Äste der A. c. i. p. zum Corpus restiforme und Teilen der Rautengrube (gehört zum dorsolateralen Versorgungsgebiet).

Nun fällt aber die Trennung in eigentlich laterales und dorsolaterales Versorgungsgebiet in der unteren Medulla fort, d. h. der Wirkungskreis der Art. foss. lat. bulbi erstreckt sich nur auf die obere Medullahälfte. Somit ergibt sich in der Medulla eine Zweiteilung der Gefäßversorgung nach folgendem Grundsatz:

Obere Medulla: ventral und medial = Art. paramedianae (obere Gruppe), lateral = Art. foss. lat. bulbi (aus der Basilaris!), dorsolateral = Äste der A. c. i. p.

Untere Medulla: ventral und medial = Art. paramedianae (untere Gruppe), lateral und dorsal = Äste der A. c. i. p.

Böhne hat in mehreren Arbeiten auf Grund einer subtilen Injektions- und Aufhellungstechnik die Gefäßversorgung des Hirnstammes untersucht. Hinsichtlich der Medulla fand er: „A. vert: Sie pflegt als ersten Ast die A. c. i. abzugeben. Ihr Volumen haben wir relativ konstant gefunden, variabel aber erschien uns ihr Ursprung. Wir unterscheiden — diese Unterscheidung ist nicht unwichtig, weil auch andere Gefäße in ihrem Verlauf und dem Umfang des Versorgungsbezirkes nach dem Umfang der A. c. i. sich richten — einen hohen und einen tiefen Ursprung, je nachdem sie in näherer oder weiterer Entfernung von dem Zusammenfluß der Arteria vertebralis ihren Anfang nimmt.“

Die A. c. i. (p.) gibt nun je nach tiefen oder hohem Ursprung folgende Äste ab:

Hoher Ursprung:

- a) A. olivaris sup.
- b) Aa. med. oblong. post. inf.
- c) Ramus ventriculi IV.
- d) A. spinalis post.

Tiefer Ursprung:

- a) Aa. pyramidales inf.
- b) A. olivaris post.
- c) Aa. med. oblong. post. sup.
- d) Rami ventriculi IV.
- e) A. spinalis post.

Der Verlauf dieser Äste ergibt sich ohne weiteres aus ihrer Bezeichnung. Außer der A. c. i. p. werden weiter von der Vertebralis nach *Böhne* abgegeben die A. spin. ant. und Aa. pyramidales sup. Der Verfasser schreibt dann: „Der Truncus basilaris nimmt nach unseren Befunden an der Versorgung der Medulla oblongata lebhaften Anteil“. Er entsendet eine A. fissurae medianae anterioris (mit den Zweigen: a) A. olivaris ant., b) Aa. medianae, c) A. sulci lateralis post.; diese Äste zum Teil inkonstant), außerdem noch aus der Basilaris direkt die feinen Aa. sulci lateralis post. *Böhne* hat dann alle diese Gefäße an seinen aufgehellten Präparaten genau weiter erforscht und kommt zu dem Schluß: „Die von *Foix* und *Hillemand* gegebene Einteilung ist somit, soweit es sich um die Verteilung der Gefäße an der Oberfläche der Medulla oblongata handelt, mit unseren Erfahrungen gut in Einklang zu bringen. Wenden wir aber die Einteilung auf die Versorgungsgebiete der einzelnen Gefäßgruppen im Inneren des Gehirns an und versuchen wir, auch hier eine Trennung nach denselben Gesichtspunkten durchzuführen, müssen wir dies nach unseren Unter-

suchungen für unmöglich halten. Die Grenzen verwischen sich in allen unseren Fällen.“

Es verlohnt sich vielleicht noch, einen Blick auf ausgesprochene Anomalien am Circulus arteriosus, speziell dem Vertebralisgebiet zu tun.

Eisenlohr schildert kurz einen Fall, in welchem nur die linke Vertebralis vorhanden war. Die schwache rechte Vertebralis ging am For. occ. magnum gleich in die A. c. i. p. über und wandte sich sofort zur hinteren Kleinhirnlfläche und zur Rautengrube. Zwischen dieser rudimentären rechten Vertebralis und der — von der linken Vertebralis allein gebildeten — Basilaris ging nur ein äußerst feiner Kommunikationszweig ungefähr von der Dicke einer A. spin. Die in diesem Falle einfache A. spin. ant. entsprang von dem dicken Stamm der linken Vertebralis.

Weiter gehört hierhin der oben geschilderte Fall von *Tschernyschew* und *Grigorowsky*, wo nur eine A. c. i. p. vorhanden war, die dann beide Kleinhirnhemisphären versorgte. Diese Anomalie wird nach Angabe der beiden Autoren auch von *Wallenberg*, *Obersteiner* und *Marburg* erwähnt.

Ich selbst habe in einer Arbeit über Hirnarterienaneurysmen eine eigentümliche Anomalie des Circulus arteriosus bei Fall 6 beobachtet. Es entsprang in Höhe des Chiasma aus der A. car. int. ein Gefäß, welches an der Hirnbasis leicht bogenförmig nach hinten verlief und am Rande der Brücke in die Tiefe verschwand. Dieses Gefäß wies eine bohngroße perforierte aneurysmatische Erweiterung auf. Der Erhaltung des Präparates wegen konnte damals die Mündung dieses Gefäßes nicht sicher erkannt werden, doch hatte man den Eindruck, daß es dorsal in den obersten Teil der entsprechenden Vertebralis mündete. Ich habe damals darauf hingewiesen, daß es sich hier um eine äußerst seltene Anomalie handle, für die es in der Literatur nur ein Analogon gebe (dies gilt auch heute noch). Es ist dies ein Fall von *Oertel*, der genau die gleiche Mißbildung bei einer alten Frau fand und sicher feststellte, daß das Gefäß in der Vertebralis mündete. Er faßt die Anomalie als ein Persistieren embryonaler Verbindungen zwischen A. car. int. und Vertebralis auf.

Hinsichtlich meiner eigenen Untersuchungen kann ich mich kurz fassen. Ich habe mich lediglich darauf beschränkt bei 50 Fällen den Circulus arteriosus auf gröbere Anomalien zu untersuchen, den Ursprung der A. c. i. p. zu bestimmen und durch genaue Präparation festzustellen, wo die Äste dieser Arterie zur Medulla abgehen. Von Injektionsmethoden mußte ich absehen, da mein Material (Geisteskranke) noch anderen, dem Einzelfall entsprechenden Untersuchungen unterzogen werden mußte. Somit blieb die exakte Feststellung der einzelnen Äste, Verzweigungstypen und Vascularisationsgebiete eine Unmöglichkeit.

In den 50 Fällen waren 100 Ursprünge der A. c. i. p. festzustellen. Diese 100 Ursprünge verteilen sich wie folgt:

Vertebralis = 72

Basilaris = 28

Tiefer Ursprung: links = 20, rechts = 23

links = 12, rechts = 16.

Hoher Ursprung:¹ links = 10, rechts = 19.

In *allen* untersuchten Fällen entsprang die A. c. i. p. einstämmig, in *keinem* Fall zweistämmig aus dem Muttergefäß. Daß die Kleinhirnstämme der A. c. i. p. aus

¹ Bei *Tschernyschew* und *Grigorowsky* hat sich hier ein Fehler eingeschlichen, insofern unter „hoher Ursprung“ in der Literatur verstanden ist, daß die A. c. i. p. aus der Vertebralis nahe dem Zusammenfluß zur Basilaris entsteht, nicht aus der Basilaris selbst.

der Basilaris und ihre Medullaräste als feine Stämmchen gesondert von der Vertebralis entspringen (*Wallenberg*) konnte ich nie finden. Ebenso wurde niemals festgestellt, daß die A. c. i. p. in gemeinsamem Stamm mit der A. c. i. a. aus der Basilaris

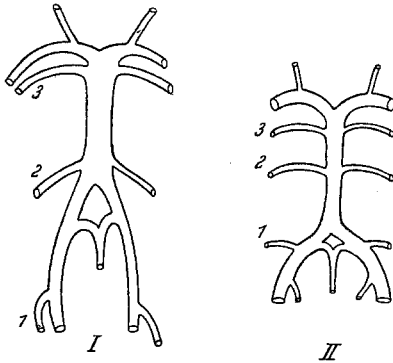


Abb. 6. Basisarterien. I nach *Sobotta*, II nach *Rauber-Kopsch*. 1 Arteria cerebelli inf. post. 2 Arteria cerebelli inf. ant. 3 Arteria cerebelli sup.

entsprungen wäre. Sonstige größere Anomalien des Circulus lagen in den 50 Fällen ebenfalls nicht vor, insbesondere nicht die Anomalie, daß nur eine A. c. i. p. zur Versorgung beider Kleinhirnunterflächen vorhanden gewesen wäre. Die A. c. media (*Jakob*) fehlte stets. Vom Vorhandensein einer deutlichen A. foss. lat. bulbi konnte ich mich nicht überzeugen.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungsergebnisse der Literatur und aus den eigenen Untersuchungsergebnissen lassen sich nachstehende Schemen des Gefäßursprungs der Vertebralis-Basilaris-äste geben:

Abb. 6 zeigt zunächst den Verlauf bzw. Ursprung der hier interessierenden Basalgefäße des Hirns nach *Sobotta* und nach *Rauber-Kopsch*, also zwei der bekanntesten Lehrbücher der normalen menschlichen Anatomie, die den tiefen und

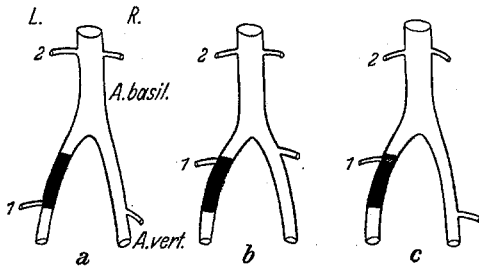


Abb. 7. Ursprünge der Arteria cerebelli inf. post. (1) und Arteria cerebelli inf. ant. (2). Typus I. Schwarz = Thrombus. (Eigene Untersuchungen.)

hohen Ursprung der A. c. i. p. demonstrieren. Dieser Typus I des Ursprungs wird in Abb. 7 nach meinen eigenen Untersuchungen noch einmal wiedergegeben (a und b) und in c durch eine fast ebenso häufige Ursprungsart ergänzt, wo die eine A. c. i. p. den tiefen, die andere den hohen Ursprung zeigt („gemischter“ Typus I).

Die Abb. 8 demonstriert das, was ich den Typus II nennen möchte, wobei ein allmähliches Heraufwandern des Ursprungs der A. c. i. p. von der Vertebralis zur Basilaris erfolgt. Auch hier ließe sich die Untergruppierung in a, b, c vornehmen, je nachdem, ob nur die eine A. c. i. p. (häufiger die linke) von der Basilaris entspringt, während die andere den tiefen oder den hohen Ursprung zeigt, oder ob beide A. c. i. p. der Basilaris entspringen. Auf jeden Fall aber — und das ist meines Erachtens für diesen Typus II charakteristisch — entspringen die A. c. i. p. *getrennt* von der A. c. i. ant. Dieser Typus II ist deutlich seltener als der Typus I.

Er ist aber doch andererseits so häufig, daß man ihn nicht als anormal bezeichnen kann, sondern daß er noch unter die Breite dessen fällt, was man anatomisch als Varietät eines Gefäßes bezeichnet. Demgegenüber stellt nun Abb. 9 den *Typus III*

vor, den man wohl nicht mehr als „normal“, aber auch schon nicht mehr als Varietät bezeichnen sollte, sondern als „einfache Anomalie“. Bei diesem Typ entspringt mindestens eine A. c. i. p. in *gemeinsamem* Stamm mit der A. c. i. a. von der Basilaris, während sich die andere A. c. i. p. wiederum entweder von der Vertebralis oder auch von der Basilaris

und dann teils getrennt von der A. c. i. a. teils gemeinsam mit ihr ableiten kann (a, b, c). Ich darf nicht verschweigen, daß ich persönlich diesen Typus III nur in der Form c beobachtet habe und zwar bei dem Fall, der Ausgang der ganzen Erörterung wurde. Ich habe aber

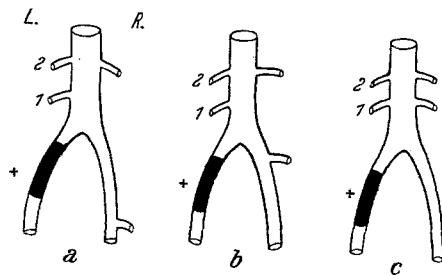


Abb. 8. Ursprünge der Arteria cerebelli inf. post. (1) und Arteria cerebelli inf. ant. (2) Typus II Schwarz = Thrombus. (Eigene Untersuchungen.)

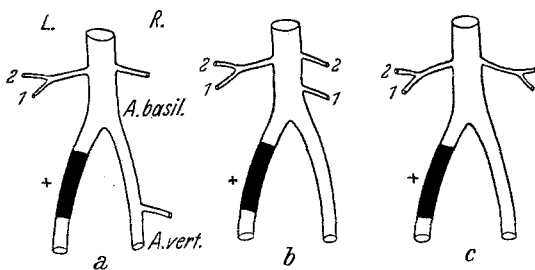


Abb. 9. Ursprünge der Arteria cerebelli inf. post. (1), Arteria cerebelli inf. ant. (2). Typus III. Schwarz = Thrombus. (Eigene Untersuchungen.)

das Schema gemäß den vorherigen aufstellen wollen, in der Annahme, daß auch die Typen IIIa und b gelegentlich zur Beobachtung kommen dürften. In dieser Annahme habe ich mich nicht getäuscht, denn zufällig stieß ich in *Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, Abt. 3 der 9. Aufl. (1911) auf eine Abbildung der Basisarterien (Abb. 264), die dem Typus IIIa völlig entspricht. Ich gebe eine Umrißzeichnung dieser Abb. 264 — soweit sie hier interessiert — in Abb. 10 wieder.

Den Schluß der Reihe bilden dann Fälle, die als „komplizierte Anomalien“ und als Mißbildungen aufgefaßt werden müssen. Sie sind bedeutend seltener als die einfachen Anomalien und werden unter Umständen selbst bei Durchmusterung eines größeren Materials ganz

vermißt. In meinen Fällen fehlten sie ganz. Auch diese komplizierten Anomalien lassen sich in Typen gliedern, wobei ich als Typus I den

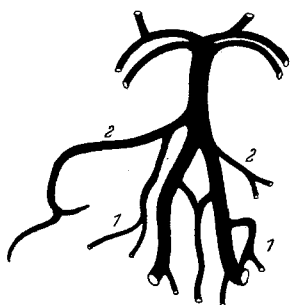


Abb. 10. 1 Arteria cerebelli inf. post. 2 Arteria cerebelli inf. ant. (s. Text). (Nach Rauber-Kopsch.)

wesentlich anormal gestalteten Abgang eines Basisgefäßes bezeichnen möchte. Hierhin gehört wohl die Beobachtung Wallenbergs, daß die *Kleinhirnräste* der A. c. i. p. von der Basilaris, die *Medullaräste* dagegen von der Vertebralis ihren Ausgang nahmen, weiter die in Abb. 11 wiedergegebenen Zeichnungen *Tschernyscheffs* und *Grigorowskys*, die einen zwei- bzw. dreistämmigen Ursprung der A. c. i. a. und A. c. i. p. darstellen. Als Typus II könnten dann diejenigen groben Anomalien hingestellt werden, bei denen eine Arterie des Circulus an ihrer normalen Stelle und in ihrer normalen Ausbildung völlig fehlt. Hierhin gehört z. B. der oben skizzierte Fall von Eisenlohr (Fehlen der rechten Vertebralis)

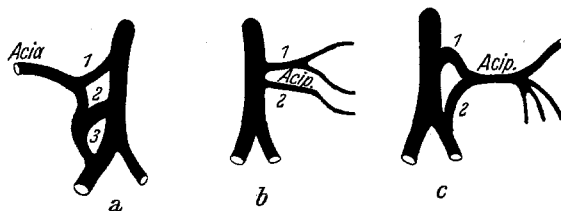


Abb. 11. a Dreistämmiger Ursprung der Arteria cerebelli inf. ant. b Zweistämmiger Ursprung der Arteria cerebelli inf. post. aus der Basilaris. c Zweistämmiger Ursprung der Arteria cerebelli inf. post. aus Basilaris und Vertebralis. (Nach Tschernyscheff und Grigorowsky.)

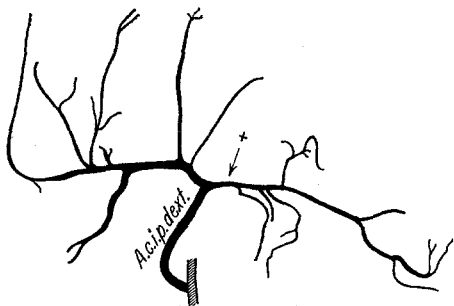


Abb. 12. Arteria cerebelli inf. post. dext. mit Zweigen für rechte und linke Seite bei Fehlen der Arteria cerebelli inf. post. sin. (Nach einer Photographie bei Tschernyscheff und Grigorowsky.)

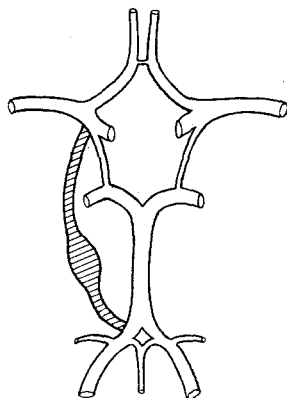


Abb. 13. Grobe Anomalie am Circulus arteriosus (Verbindungsgefäß zwischen Arteria car. int. und Vertebralis mit Aneurysma). (Nach Esser.)

und in die Abb. 12 skizzierte Anomalie (Fehlen einer A. c. i. p.). Endlich wäre das Auftreten überzähliger Gefäße als Typus III der groben Anomalien zu verzeichnen, also z. B. Fälle, wie sie von *Oertel* und mir beschrieben wurden (Abb. 13). Eine sehr interessante Doppelbildung hat auch *Cavatorti* beschrieben (s. bei *Tschernyscheff* und *Grigorowsky*, I. Mitt.).

Fragt man sich nach dem Entstehungsmechanismus aller dieser Varietäten, einfachen und groben Anomalien und sieht sich daraufhin die Zeichnungen an, so kommen die von *Tschernyscheff* und *Grigorowsky* am Tier erhobenen Befunde recht bedeutungsvoll vor. Diese Autoren stellten fest (s. oben), daß bei den Katzen der gemeinsame Ursprung der A. c. i. a. und A. c. i. p. aus der Basilaris typisch ist, und daß bei den Hunden die A. c. i. p. zwar von der A. c. i. a. getrennt entspringt, aber häufiger von der Basilaris als von der Vertebralis sich herleitet. Bei Affen und Kaninchen entsprang die A. c. i. p. immer von der Basilaris (getrennt von der A. c. i. a.). Somit können die gleichen Typen, wenn sie beim Menschen vorliegen, unzweifelhaft als Analogien zu diesem Verhalten bei tiefer stehenden Wirbeltieren bezeichnet werden. Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet, gewinnen die wiedergegebenen Zeichnungen dann ein ganz anderes Gesicht: es handelt sich beim Menschen anscheinend nicht um ein allmähliches *Heraufsteigen* der A. c. i. p. von der Vertebralis zur Basilaris, sondern umgekehrt um ein allmähliches *Herabsteigen* von der Basilaris zur Vertebralis. In diesem Sinne würde dann der „tiefe“ Ursprung dieses Gefäßes von der Vertebralis der „eigentlich-menschliche Typ“ sein, während umgekehrt der Ursprung der A. c. i. p. von der Basilaris, unter Umständen sogar zusammen mit der A. c. i. a., einen Rückschritt in tiefere Wirbeltierstufen bedeutete. Es handelte sich damit um eine phylogenetische Entwicklungsstörung der Basalgefäße. Ich habe leider in der Literatur nichts über die Ausbildung des Circulus arteriosus bei den verschiedenen Wirbel- (insbesondere Säuge-)tieren finden können und bin somit nicht in der Lage, der aufgestellten Theorie das nötige Fundament zu geben. Immerhin scheint sie mir nicht unmöglich, und zwar im Hinblick darauf, daß die Großhirnentwicklung in der Wirbeltierreihe eine allmähliche Verlagerung des Kleinhirns nach hinten und unten nach sich zieht, was zwangsmäßig Veränderungen am ernährenden Gefäßsystem zur Folge haben muß. Nicht absolut sicher erklärbar sind durch solche Gedankengänge die als Typ II und III der groben Anomalien geschilderten Verhältnisse, also das Fehlen einzelner Gefäße oder das Vorhandensein überzähliger Gefäße. Man kann zwar phylogenetische Analogien auch hier nicht ohne weiteres ausschließen (*Oertel* denkt ja für seinen Fall an Persistieren embryonaler Verbindungswege), aber man muß meines Erachtens hier doch auch an rein ontogenetische Entwicklungsstörungen im Sinne einer Mißbildung denken.

Komme ich zum Schluß noch einmal auf die Frage, warum in meinem Fall bei Verschuß der Vertebralis ein Erweichungsherd der Medulla ausblieb, zurück, und betrachte dabei die Schemata (Abb. 7 u. 8), so muß die Erweichung in allen mit + bezeichneten Fällen ausbleiben. Diese Fälle sind aber zahlenmäßig selten, zum Teil sogar sehr selten. Daraus ergibt sich für die Klinik: a) Die Verlegung einer Vertebralis durch Thrombose, Embolie und dgl. wird in den allermeisten Fällen zum Bilde der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse führen. Die sehr seltenen Fälle, wo dies Bild nicht eintritt, bleiben für den Kliniker belanglos. b) Wegen des äußerst variablen Abgangs des wichtigsten für die Bulbärparalyse dieser Art in Betracht kommenden Gefäßes (A. c. i. p.) läßt sich aus den Symptomen nur ungenau und ungewiß erschließen, *welches* Gefäß aus dem Kreislauf ausgeschaltet ist.

Klinische Veröffentlichungen unter der Bezeichnung „Embolie bzw. Thrombose der A. c. i. p.“ sollten wegen der Gefahr der Irreführung lieber unterbleiben und ein weniger bestimmter Titel für solche Arbeiten gesucht werden.

Anatomisch ergibt sich als Resultat aus dem Gesagten: Fälle von Thrombose eines Basalgefäßes des Hirns sollten nicht nur hinsichtlich der Art und Ausdehnung des Erweichungsherdes, sondern auch hinsichtlich der Art des Verschlusses, des Ursprungs und Verlaufs der verschlossenen Arterie und ihrer Äste genau erforscht werden.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturangaben bei: *Tschernyscheff* u. *Grigorowsky*: Arch. f. Psychiatr. 89 u. 92. — *Esser*: Z. Neur. 114. — *Misch*: Zbl. Neur. 53.
