Über die Sperre der Schlagadern, namentlich der Carotiden, und ihre Folgen.

Von Prof. Wieting, Cuxhaven-Sahlenburg.

Bei den Gefahren oder dem Nutzen, den ein künstlich herbeigeführter Gefäßverschluß im Gefolge haben kann, sind die Unterbindungsstelle als solche und das Endorgan des betroffenen Gefäßes die beiden Hauptfaktoren.

Der erstere Faktor, die Veränderungen an der Unterbindungsstelle, — es soll hier in der Hauptsache nur von Schlagadern die Rede sein — wird sich bei allen Arterien ziemlich gleich bleiben; sekundäre, teils zufällige, teils anatomisch bedingte Besonderheiten wie die mehr oder weniger entfernte nächste Gabelung, die örtlichen Stromverhältnisse, die Nähe infektiöser Herde mit ihren Rückwirkungen und ähnliches können einen gewissen Einfluß auf die Vorgänge an der Unterbindungsstelle gewinnen. Der zweite Faktor, das Endorgan, wird in ganz verschiedener Weise und in ganz verschiedenem Grade betroffen werden je nach seiner histologischen und funktionellen Wertigkeit, seiner Abhängigkeit von der gerade betroffenen Arterie, der Möglichkeit der Kollateralbildung, der funktionellen Tüchtigkeit der vorhandenen Gefäße der Blutzusammensetzung u. a. m. Aus der Vielheit der Komponenten dieses letzteren Faktors allein erhellt, daß die Sperrung der verschiedenen Gefäße auf das Endorgan, auch ohne daß die betreffende Arterie eine sog. Endarterie zu sein braucht, von ganz verschiedener Wirkung sein muß. Wir werden daher in der Erklärung bestimmter Erscheinungen nach Gefäßverschluß uns von vornherein zu hüten haben, alle solche Folgeerscheinungen einheitlich erklären zu wollen.

Die noch immer umstrittenen Folgeerscheinungen der Sperrung einer Carotis communis bedürfen bei ihrer vitalen Bedeutung möglichst allseitiger Beleuchtung: Perthes hat kürz-

lich auf der Chirurgentagung 1920 und dann in einer Arbeit in v. Langenbecks Archiv f. klin. Chir. 1920, Bd. 114: „Über die Ursache der Hirnstörungen nach Carotisunterbindung und über Arterienunterbindung ohne Schädigung der Intima“ diese Frage wieder angeschnitten: er sieht die Ursache der Hirnstörungen vornehmlich in embolisch-thrombotischen Vorgängen, die zu der Unterbindungsstelle in engste Beziehung gestellt, während andere Momente nur kurz und meist ohne bestimmte Stellungnahme zu ihnen gestreift werden.

Auf dem gleichen Chirurgentag wurde in der Diskussion von Klapp (s. Sitzungsbericht) darauf hingewiesen, daß das, was für die Carotis gelte, doch auch für die anderen Arterien, z. B. die der Extremitäten gelten müsse: Das ist, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gesehen, auch durchaus zutreffend, in Übereinstimmung mit dem oben aufgestellten Satz, daß die histologischen Veränderungen an der Unterbindungsstelle überall dieselben sein müssen, wenn sie durch dieselbe Schädigung hervorgerufen werden, und ein Embolus kann sich von jedem sich bildenden Thrombus unter gleichen Stromverhältnissen losreißen und fortgeschwemmt werden. Nur sind die Wirkungen auf das Endorgan sehr verschieden: sie treten beim Gehirn weit rascher und schwerer in Erscheinung, als z. B. an den Extremitäten, und werden darum auch z. B. nach Femoralisunterbindung nicht im Sinne Perthes sich auswerten lassen. Da also die Veränderungen an der Unterbindungsstelle nicht ohne weiteres und einheitlich für die Folgen einer Unterbindung verantwortlich gemacht werden können, müssen diese wenigstens zum Teil sich aus der Eigenart des Endorgans herleiten lassen: dieses spielt also zweifellos eine wesentliche Rolle für die Folgen auch rein thrombosierender oder embolischer Vorgänge.

Die erste Fragestellung nun wäre die: Kommt tatsächlich die Embolie nach Carotisunterbindung so häufig vor und woraus ließe sich diese herleiten? Und dann, ist sie von solcher Wichtigkeit und solcher Natur, daß die Art der Gefäßunterbindung dem Rechnung tragen müsse?

Das Vorhandensein eines Thrombus ist zunächst

die Vorbedingung für sein Weiterwachsen wie für eine Embolie aus ihm. Wir kämen hiermit auf das so außerordentlich verwickelte und interessante Thema der Thrombenbildung überhaupt, der Stromverhältnisse der Gefäßwand- und Gefäßinhaltsveränderung in ihren wechselseitigen Beziehungen. Aus diesem Gebiet, das vortrefflich in Marchand-Krehls Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. II, dargestellt ist, nehme ich hier das Wichtigste heraus, was unsere Fragestellung beantworten helfen könnte.

Die histologischen Verhältnisse, die sich nach Gefäßunterbindung an der Unterbindungsstelle abspielen, dürften, wie ich vielfach erfahren habe, gerade chirurgischerseits oft nicht genügend bekannt und gewürdigt sein: immer wieder trifft man auf die Ansicht, daß zur endgültigen Gefäßverschließung ein Thrombus benötigt werde, der meistens bis zur nächsten Gabelung gehe. Marchand sagt darüber in seinem Werke „Der Prozeß der Wundheilung“ 1901, etwa Folgendes in histologischer Beziehung:

Nach der Unterbindung einer Arterie kommt die Heilung in der Regel ohne Bildung eines größeren Thrombus zustande, indem die einander eng anliegenden Gefäßwandungen verkleben; das Endothel überzieht in sehr kurzer Zeit die sehr geringe durch etwas Fibrin ausgefüllte Spalte. In anderen Fällen, bei stärkerer Rauigkeit des Arterienrohres, Arteriosklerose, mangelhafter Zirkulation bildet sich ein größerer Thrombus an der Unterbindungsstelle. Ganz ähnlich verhält sich die Unterbindung in der Kontinuität: auch hier kann eine Thrombenbildung so gut wie ganz ausbleiben, während sich in anderen Fällen ein zentraler und, bei ungünstigen Zirkulationsverhältnissen, mangelhaftem Kollateralkreislauf, besonders bei älteren Individuen mit Arteriosklerose auch ein ausgedehnter peripherer Thrombus bilden kann. In Übereinstimmung damit steht die Heilung glatter Gefäßwunden ohne Unterbindung. Die Gefäßwand, abgesehen von der Adventitia, entbehrt der eigenen Gefäße. Das Fibrin, das die Verklebung herbeiführt, wird von dem im Gefäßlumen strömenden Blute geliefert, nachdem sich an der verletzten Stelle ein Blutplättchenthrombus gebildet hat. Mit dem Fibrin werden farblose und rote Blutkörper-

chen abgelagert, so daß sich ein größerer Thrombus bilden kann, der das Lumen teilweise oder ganz abschließt. Indes ist die Bildung eines größeren Thrombus für die Heilung einer Gefäßwunde keineswegs erforderlich, vielmehr ist der normale Vorgang der, daß die Wunde sich schließt, ohne daß das Gefäßlumen erheblich beeinträchtigt wird.

Diese im wesentlichen experimentell bei aseptischem Wundverlauf gefundenen Tatsachen werden von pathologisch-anatomischer Seite bei Verletzungen, und hier namentlich bei Schußverletzungen, durch A. Dietrich stark gestützt und ihm verdanken wir auch eine gut vorstellbare Begriffsfestlegung von der zu erwartenden Größe der etwaigen Thromben. Dietrich fand unter anderem in 61 Proz. seiner 115 frischen und älteren Amputationsstümpfe, die teils aus Leichen, teils von amputierten Gliedern gewonnen wurden, in den unterbundenen Arterien entweder gar keinen (= 0 mm in 36 Fällen) oder nur einen geringfügigen (unter 3 mm in 34 Fällen) Verschlupfropf; bei Frühamputationen überwiegt das Ausbleiben eines Thrombus. Ein Thrombus von 1 cm und darüber fand sich nur bei örtlich eitriger Infektion am Amputationsstumpf. Schon daraus erhellt die Bedeutung der Infektion für die Thrombenbildung, auf die auch ich in früheren Abhandlungen über Wundinfektionen (s. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 146 u. 150) hinwies. Ich konnte vielfach Dietrichs Befunde bestätigen, da wir uns gemeinsamer Arbeit in gemeinsamer Interessengemeinschaft auf längere Zeit während des Krieges erfreuen durften.

Auf die biologischen Vorgänge bei der Thrombenbildung geht Beneke in Marchand-Krehls Handbuch gründlichst ein. Er unterscheidet den Stagnations- und den Pulsions-thrombus. In beiden Fällen kommt es im wesentlichen auf die Beeinflussung des Gefäßinhalts an, die ihrerseits von dem Zustand der Gefäßwand ausgeht. „Thromben entstehen erst, wie bei der Stase durch besondere Einwirkungen der noch lebenden, wenn auch absterbenden Gewebe auf das ruhende Blut, sowie durch Zuwanderung und Ansammlung von Leukocyten, die dann im Lumen absterben. Die Entstehung der roten Stagnationsthromben (z.B. nach Venenunterbindung) wird durch zwei Momente bestimmt: die Abschwächung bzw. den Mangel der

Blutbewegung und das lokal verfügbare Quantum der die Blutnekrose bzw. Fibringerinnung bewirkenden oder hemmenden Substanzen. Die weißen Pulsionsthromben nach Arterienunterbindung entstehen nach mechanischen Gesetzen auf Grundlage der Stromverlangsamung, Wirbel- und Wellenbewegung. Man gewinnt aber den Eindruck, als ob chemotaktische, von der Agglutination ausgehende Reizungen die Anlagerung der Leukocyten und ihren auffallenden jähen Zerfall unterstützten. Die Fibrinanlagerung erfolgt anscheinend unter chemischer Beteiligung der zerfallenden Leukocyten, von dem kongelatiniierten Zentrum aus, je nach den Bedingungen der Blutströmung; bei sehr flottem Strom bleibt sie aus, bei schwächerem tritt sie ein.“ Aber so stark auch das ursächliche mechanische Moment in den Formen der Pulsionsthromben zum Ausdruck kommt, man darf darüber nicht vergessen, daß der Zelluntergang mit seinen chemischen Ursachen und Folgen von Anfang an ein integrierendes Glied in der Geschichte auch dieser Pfropfbildung darstellt.

Daß nun im Experiment und in der chirurgischen Praxis an der Stelle der bleibenden Unterbindung so geringfügige, für Embolie schon aus diesem Grunde wenig geeignete Thrombenbildung platzgreift, trotz mechanischer Stromänderungen, mag m. E. mit daher rühren, daß das Blut, der Gefäßinhalt, mit der durch Schnürung etwa geschaffenen (aseptischen!) Gefäßwandnekrose nur in sehr geringem Umfang in Berührung kommt und demnach die chemisch biologische Einwirkung der zugrunde gehenden Gewebselemente mit dem Gefäßinhalt recht unbedeutend ist. Umschnürt man eine Arterie mit einem runden Faden, so formt sich das Gefäßrohr unter Eigenkontraktion diesseits wie jenseits zu einem gefälten Trichter, der sich nach der Unterbindungsstelle zu verjüngt: Intima wird überall die Intima berühren, sofern der Blutstrom wirklich unterbrochen ist. Dabei braucht oder soll vielmehr eine schwerere Schädigung der Gefäßwand gar nicht zustande kommen, denn es ist ja eine alte chirurgische Regel, wenigstens bei allen Unterbindungen in der Kontinuität, den Faden nur so fest zuzschnüren, daß eben der Blutstrom unterbrochen bleibt. Bei der

Unterbindung durchtrennter Gefäßenden wird sich eine schwerere Läsion der Intima freilich kaum vermeiden lassen, will man gegen eine Nachblutung genügend gesichert sein. Immerhin wird genügende Vorsicht auch hier die Intima nur so wenig schädigen, daß zur ausgedehnten Thrombenbildung keine Veranlassung geschaffen wird. Auch die Vorgänge bei breiter Aufeinanderpressung der Gefäßwände etwa durch Klemmen, Gummischnürung über nachgiebigere Fremdkörper, Tamponade zum Venenverschluß u. a. m. näher einzugehen, erübrigt sich hier.

Diese Betrachtung diene als Unterlage unserer Erkenntnis, daß die gewöhnliche Gefäßunterbindung, als bleibende gedacht, a priori nicht die Gefahren in sich schließt, die aus Thrombose und Embolie entstehen könnten. Das gilt auch für die einfache Carotisunterbindung; es werden nennenswerte Thromben sich auch bei ihr nicht bilden und darum auch keine Emboli — unter normalen Umständen. Wenn sie sich aber dennoch bilden sollten, so müssen außergewöhnliche Umstände vorgelegen haben.

In der großen Mehrzahl dieser Fälle dürfte es sich in erster Linie um eine **komplizierende Infektion** handeln. Es kommt hier weniger die agglutinierende Wirkung der im Kreislauf bei den Infektionskrankheiten sich findenden Toxine in Betracht, als der Entzündungsprozeß in der Gefäßwand selber, der schon extravaskulär im Bindegewebe beginnt und sich endothelwärts fortsetzt mit seiner Bildung sero-fibrinösen Exsudats und Leukocytenansammlung bzw. Leukocytolyse, die den wesentlichen Anstoß zur Fibringerinnung und Plättchenagglutination auf der erkrankten Stelle abgibt. Mechanische Stromveränderungen begünstigen weiterhin die Thrombenbildung, wie das oben nach Beneke ausgeführt wurde. Wenn ich nun auch nicht der Ansicht beipflichte, daß jede Arterienthrombose nach Unterbindung auf Infektion zurückzuführen ist, so ist sie es praktisch doch in den allermeisten Fällen.

In zweiter Linie kommt allerdings die mehr oder weniger große **Mißhandlung der Gefäßwand** bei der Unterbindung in Frage, aber auch hier wieder in erster Linie in

dem Sinne, daß durch solche Mißhandlung die Bedingungen für eine Infektion eher gegeben sind als bei schonendem Vorgehen, in zweiter Linie das rein mechanische Moment an sich und in seinem Verhalten zum Blutstrom und zum Gefäßinhalt.

Nehmen wir einmal die Unterbindung in der Kontinuität: Hat man aus diesem oder jenem Grunde das Gefäß vorher mit einer harten Klemme abgeklemmt, so daß an dieser Stelle eine schwere Schädigung der Gefäßwand, besonders der Intima, entsteht und legt man z. B. an der Carotis nachher einen Unterbindungsfaden an der Stelle so an, daß die stark gequetschte Stelle in den peripheren Trichter der Unterbindungsstelle fällt, dann sind allerdings die Bedingungen für eine Thrombenbildung weit eher gegeben, als bei der einfach unterbundenen Arterie, um so mehr als auch die Infektionsbedingungen durch das gleiche Trauma erhöht wurden. Bei durchschnittenen Arterien fällt diese Gefahr ja meist von selbst fort, da man diesseits der Klemme unterbindet. Man soll also schon aus diesem Grunde bei der Gefäßunterbindung möglichst jede Gefäßmißhandlung vermeiden, soll vor allem auch die Läsion der Adventitia möglichst vermeiden, soll nicht zu sehr isolieren, denn die Adventitia führt die Vasa vasorum, und ist für das Gefäßrohr, was das Periost für den Knochen ist. Handelt man so, dann werden Thromben an der nichtinfizierten Unterbindungsstelle eine Seltenheit bleiben. Die Struktur der Gefäße spielt gewiß auch eine Rolle; es werden atherosklerotische Gefäße durch Unterbindung stärker geschädigt als junge elastische regenerationsfähige, und somit allein würden das Alter, aber auch die Allgemeininfizierten, die Anämischen (s. u.) mehr gefährdet sein als gesunde kräftige Menschen.

Bei der Bewertung von an der Leiche vorgefundenen roten Thromben, die sich an eine Unterbindungsstelle bzw. einen derberen älteren Thrombus im Gefäßlumen anschließen — ich setze voraus, daß Thromben und nicht etwa postmortale Gerinnsel vorlagen, — müßte doch immer auch die Frage aufgeworfen werden, die ich zwar nirgendwo aufgeworfen finde, ob solche Thromben im Einzelfalle auch wirklich ursächlich für die vorhanden gewesenen Hirnstörungen bzw. den Tod verantwortlich gemacht

werden dürfen. Es liegt doch manchmal der Gedanke nahe, daß manche solcher Schwerverletzten oder Schwererkrankten nicht sterben, weil sie Thromben haben, sondern daß sie Thromben haben, weil sie sterben. Ich führte den ähnlichen Gedankengang bereits früher in meinen Arbeiten über die Wundinfektionen (l. c.) aus, daß auch manche Menschen nicht sterben, weil sie septisch werden, sondern septisch werden, weil sie sterben, wie H. Fritsch (Bonn) uns als seinen Schülern einprägte. Für solcher Art Thrombenbildung wäre eine Infektion natürlich nicht immer erforderlich, aber auch die Art der Unterbindung ganz bedeutungslos. Mit Sicherheit läßt sich zwar eine solche Beziehung zwischen Tod und Thrombenbildung bzw. Infektion niemals erweisen, aber solche Umkehrung der in unserer Vorstellung eingewurzelten Abhängigkeit oder auch nur ihr Gleichgeordnetsein ist nicht von der Hand zu weisen.

Angenommen nun, es habe sich ein Thrombus, der das Gefäßlumen mehr oder weniger ausfüllt, gebildet also ein Throm-

Anmerkung: Es ist natürlich nicht nötig, daß bei der infektiösen Thrombose die Unterbindungsstelle von Eiter umspült sei, es genügt schon eine sog. leichte, mit bloßem Auge vielleicht gar nicht erkennbare Infektion, z. B. vom Faden auf die umschnürte Gefäßwandung übergehend, um die Thrombenbildung einzuleiten und das um so mehr als eine Infektion manchmal recht schnell innerhalb weniger Stunden sich geltend machen kann. Man könnte den ganzen Prozeß der Thrombenbildung, welcher sich im Gefäßlumen unter Wechselwirkung zur und von der Gefäßwand abspielt, teleologisch als eine Abwehr des Blutes selber und des Endothels, als eine Entzündung flüssigen Gewebes ansehen, die der entzündlichen Reaktion des festen Gewebes von ihrer leichten fibrinösen Ausscheidung bis zur Eiterbildung gleichzusetzen wäre. Ich habe bei schwerer örtlicher infektiöser Phlebitis selbst Eiterfüllung der Venenlumina auf weite Strecken hin ohne eigentliche Thrombenbildung beschrieben, die nicht gleichzusetzen ist dem eitrigen Zerfall eines vorher solideren Thrombus, und zwar sowohl an den Venen der Extremitäten wie an der Carotis int., in letzterem Falle mit tödlichem Ausgang (Fall 7).

Die Kriegsbeobachtungen, namentlich frischer Fälle, lassen natürlicherweise die mikroskopische Untersuchung meistens vermissen und sind somit, selbst wenn sie von scharfen Beobachtern stammen, wie z. B. Kroh, nicht recht beweiskräftig und einwandfrei gegenüber genauer untersuchtem Material.

bus meist auf infektiöser Grundlage, so kann dieser wachsen, kann das Lumen des unterbundenen Gefäßes ganz ausfüllen und zu Gefäßgabelungen auf- oder absteigen.

Ich habe eine solche das Leben gefährdende, anscheinend nicht infektiöse Thrombenbildung abgebildet und beschrieben (s. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 90: „Über den Nutzen und die Gefahren der ein- und doppelseitigen Oberkieferresektion vorausgeschickten Carotisunterbindung“).

Es hatte sich innerhalb 24 Stunden nach der Operation, nach Unterbindung der Carotis externa nahe der Bifurkation ein Thrombus gebildet, der die Carotis communis und die Carotis interna völlig ausfüllte. Es hatte vorher, d. h. vor der eigentlichen Unterbindung der Externa, eine starke Quetschung der Communis stattgefunden durch eine starre Klemme, wie das Präparat später zeigte, die Intima und die Muscularis an einer Stelle völlig durchtrennt hatte. Die völlige Wegsperrung an der Gabelung war die Ursache für die tödliche Hirnstörung, die etwa 20 Std. nach der Operation auftrat, nicht etwa ein Embolus oder in die Schenkelhöhle einwachsender Thrombus, wie die Autopsie ergab. Entzündliche Erscheinungen fehlten makroskopisch ganz. Ich habe damals die mechanische Gefäßwandverletzung als alleinige Ursache der örtlichen Thrombose angesehen und sie mag auch wohl die wesentlichste Rolle gespielt haben für diese im Blutstrom sich bildenden Veränderungen des Gefäßinhalts. Aber ich habe nun die mir zur Verfügung stehenden Präparate noch einmal der Durchsicht unterzogen, um zu sehen, ob dem makroskopisch negativen Befund auch ein solcher mikroskopisch entspreche. Die Durchmusterung zeigte nun, daß zwar die Carotis externa an der Unterbindungsstelle frei ist von Infiltration, daß auch die Fäden im Querschnitt nach dem Lumen zu reizlos liegen; aber schon auf ihrer Rückseite, d. h. ihrer freien Peripherie, tragen sie reichliche Leukocytenbildung; vor allem aber ist die Einrißstelle in der Carotis communis an der Lücke, wo nur die Adventitia steht, stark mit Leukocyten infiltrierte auf etwa einen Zentimeter zentralwärts hin abklingend, während die gegenüberliegende Wand im Schnitt noch frei ist. Auch der Thrombus zeigt hier an seiner offenbaren Entstehungsstelle stark leukocytaire Zusammensetzung. Die Infiltration an der Läsionsstelle ist so stark, daß an ihrem infektiösen Charakter nicht gezweifelt werden kann; auch auf der A. thyreoidea sup., die am Knoten liegt, ist in der Adventitia die gleich starke Infiltration, hier schon anscheinend ein freies fibrinöses citriges Exsu-

dat bildend, das man bei genauerem Zusehen wohl auch makroskopisch hätte entdecken müssen.

Ich muß also auch in diesem Falle der infektiösen Komponente eine größere Rolle zusprechen, als ich damals tat, wo mir dieser Zusammenhang noch nicht so klar war, und ich muß weiter den Schluß daraus ziehen, daß die Mitwirkung einer Infektion nur durch mikroskopische Untersuchung, am besten auch bakteriologische, ausgeschlossen werden kann, die makroskopische allein aber nicht dazu berechtigt.

Wenn wir nun eine *Carotis communis* unterbinden, so bleiben wir doch in der Regel — oder sollten es doch — mehrere Zentimeter von der Gabelung entfernt und ein Hineinwachsen eines Thrombus in die Gabelung bis zur Verlegung der *Interna* dürfte, wenigstens ohne Infektion, recht selten sein: Jedenfalls würden Stunden oder Tage dazu gehören, also klinisch ein freies Intervall, wenn wir *Perthes'* Ansicht, daß bei der Unterbindung der *Communis* der rückläufige Strom aus der *Externa* zur *Interna* zur Ernährung des Gehirns genügen soll, beipflichten wollten — was ich, nebenbei bemerkt, nicht ohne weiteres tue. *Perthes* muß also, da die Absperrung der *Communis* für sich ihm nicht genügt zur Ernährungsstörung des Gehirns, auf ein anderes Moment denken und sieht ein solches in der Embolie von der Unterbindungsstelle her — es mag aber, nachdem er anatomisch einmal ein solches Vorkommen, bei einem spontanen echten Aneurysma der *Carotis interna*, in dem natürlich sog. blande Thromben vorhanden waren, nach der Operation beobachtet zu haben glaubt, sein Gedankengang auch umgekehrt gewesen sein.

Ich bezweifle aber das häufige Vorkommen einer Embolie von einem einfachen Unterbindungsthrombus der *Carotiden* her. Daß ein Abreißen einmal vorkommen kann, z. B. durch heftige Halsbewegung, beim Erbrechen, durch bruskes Manipulieren am Halse während oder nach einer Operation, wenn schon ein Pfropf, wie beim spontanen Aneurysma verständlich, vorhanden war (s. u.), ist ohne weiteres zuzugeben. Aber sicherlich sind das Seltenheiten. Es fehlt ja bei dem unterbundenen Gefäß die *Vis a tergo*, die den Thrombus

zerreißen und fortschwemmen könnte, und der eventuelle rückläufige Strom aus der Externa zur Interna, so lange diese Bahn offen ist, ist doch wohl zu schwach, um nennenswert in Frage zu kommen.

Leichter denkbar und möglich ist natürlich das Hineinwachsen eines Thrombus, doch ist zu bedenken, daß bei unterbundener Communis erst dann seine, d. h. ihm zur Last zu legende deletäre Wirkung auf das Gehirn eintreten könnte, wenn er Schlimmeres anrichtete als die Unterbindung der Communis und das würde nach Perthes' Darstellung der Verhältnisse wohl erst dann eintreten, wenn er bis zur Schädelhöhle gelangt wäre und den Circulus Willisii erreicht hätte. Solches kann freilich bei infektiöser Thrombose namentlich auch ziemlich rasch sich vollziehen, aber dann werden die Erscheinungen der schweren Infektion doch deutlich sein, und das klinische Bild der Thromboarteriitis wird sich in seiner Entwicklung über einseitige Amaurose mit sonstigen Augenerscheinungen, wie Schmerzen, Lid-schwellung, Pupillendifferenz usw. meistens wohl kundtun, bis es zur schwereren Hirnstörung kommt und diese wird dann durchaus nicht immer als solche zum Tode führen, sondern eher die Allgemeininfektion oder andere Komplikationen.

Ich habe einen solchen Fall (s. Fall 7) mit Granatsplittersverletzung der A. carotis communis und V. jugul. int. nekroptisch verfolgen können, nachdem ich zweimal wegen Blutung und Spätblutung septischer Natur die Communis ohne Folgen für das Gehirn unterbunden hatte; aber nach der dritten Spätblutung bildete sich im Verlauf mehrerer Tage über Chemose und gleichseitiger Erblindung eine Halbseitenlähmung aus, die über aufsteigende eitrige Endoarteriitis (nicht gleichbedeutend mit eitrigem Thrombenzerfall!) bis zur Carotis cerebialis unter septischen Allgemeinerscheinungen und crupöser Pneumonie zum Tode führte.

In zwei weiteren Fällen nach Granatsplittersverletzung der Carotis interna bzw. cerebialis, bei denen die Blutung nur durch feste Tamponade und Hautübernähung zum Stehen gebracht werden konnte, entwickelte sich ebenfalls nach mehreren Spätblutungen im Verlauf weniger Tage eine Halbseitenlähmung, offenbar infolge aufsteigender infektiöser Thromboarteriitis; doch genasen beide Fälle nach mehrmonatigem Krankenlager schließlich und konnten fieberfrei und unter fortschreitender Besserung der Symptome in die Heimat entlassen werden.

Ich komme also zu dem Ergebnis, daß die Anschauung Perthes' betreffend Embolie für die Dauer-Unterbindungsfälle an vorher noch nicht geschädigten bzw. nicht thrombushaltigen Arterien als häufiger Vorgang nicht zutrifft, auch nicht für die arteriosklerotischen Gefäße.

Etwas anders liegen die Dinge nun nach einer **temporären Gefäßabsperrung** und bei Operationen an schon thrombenhaltigen Arterien. Sie liegen schon deshalb anders, weil diese Gefäße wenigstens einstweilen, bis zu ihrer endgültigen Versorgung, im Blutstrom eingeschaltet liegen bleiben und etwa vorhandene Thromben der Vis a tergo ausgesetzt sind, so daß sowohl Abriß wie Einschwemmung peripherwärts leicht erklärlich sind.

Es kommen hier praktisch zwei Dinge in Betracht. Erstens haben wir bei unseren Operationen an noch gesunden Gefäßgebieten, die aber temporär aus diesem oder jenem Grunde gesperrt werden müssen, z. B. zwecks Blutspargung oder Sicherung des Operationsverlaufes, die Sperrung so schonend wie möglich zu machen, so daß die Gefäßwand nach Lösung der Sperre intakt bleibt. Es ist das ja eine alte Regel, auf die auch Pels-Leusden in der Diskussion über Perthes' Vortrag hinwies, daß man die temporäre Sperre nur soweit steigert, daß eben gerade das Ziel, den Blutstrom zu unterbrechen, erreicht wird (s. auch Pels-Leusden, Chirurgische Operationslehre, 2. Aufl.). Auf die vielen schonenden Methoden, die angegeben sind, will ich hier nicht weiter eingehen. Ich selbst habe z. B. bei den arterio-venösen Anastomosen der Femoralgefäße der Raumenge wegen über ein durch ein entsprechend geformtes Korkstück gespanntes Gummirohr von Gefäßkaliber mit dickem Catgutfaden locker gesperrt, oder ich benutze zur temporären Sperre einer größeren Arterie eine feine nach Art der Kocherschen Darmklemme konstruierte Gefäßklemme, deren Gabel durch Jodoformmullwicklung oder Gummiröhrchen geschützt sind und deren freie Enden feine Zählung tragen, um gegen das Abrutschen sich und das gesperrte Gefäß an benachbartes Bindegewebe oder Muskel anzuhaken (Beschreibung s.

Deutsche med. Wochenschr. 1908, H. 28: „Die angiosklerotische Gangrän usw.“).

Wird nun aber bei solcher temporären Sperre Intima und Muscularis stärker geschädigt, wie Perthes es abbildet, so kann sich wohl auf dieser mechanischen Grundlage, unter Berücksichtigung der chemotaktischen Einflüsse im Sinne Benekes (s. o.) ein wandständiger Pulsionsthrombus bilden. Die gleiche Grundlage wird natürlich geschaffen durch gewalttätige Verletzung durch Stich oder Schuß, wie das ja bekannt ist, sei nun die Intima durch vorbeistreifende Granatsplitter allein oder mitsamt der Muscularis eingerissen, oder sei eine stärkere Gefäßwandschädigung mit Bildung eines kommunizierenden Hämatoms, dem sog. falschen Aneurysma, entstanden. Bei letzteren bilden sich wohl immer Thromben in dem sog. Aneurysmasack, der ja in Wirklichkeit kein Sack ist (s. Vollbrecht-Wieting, Kriegsäztliche Erfahrungen aus den Balkankriegen, 1914) und es ist wohl verständlich, daß in letzterem Falle die Strömungsveränderungen als Verlangsamung oder Wirbelbildung in Verbindung mit der schweren Wandläsion allein, vor allem aber durch den Kontakt des Blutes mit der zerwühlten Muskelsubstanz (Thrombokinese) zur Thrombenbildung führen kann. Ich möchte aber doch auch hier, für alle anderen Fälle, z. B. der einfachen Intimaquetschung, auf die Bedeutung gleichzeitiger Infektion in der Umgebung der Wand hinzuweisen nicht versäumen, und glaube, daß diese auch in klinisch als nichtinfiziert geltenden Fällen, doch bakteriologisch und histologisch betrachtet, eine Rolle spielen mag, wo man sie bisher ausschloß oder nicht daran dachte. Bei Schußwunden, zumal durch Granatsplitter, wird dieser Zusammenhang angesichts ihrer Natur ja stets begreiflich erscheinen. Praktisch aber müssen wir bei unseren aseptischen Eingriffen auch von diesem Gesichtspunkte aus mehr die Infektion als die traumatische Gefäßschädigung fürchten lernen.

Man wird Beneke beipflichten müssen, daß beständige starke Strömung hemmend auf die Thrombenbildung wirkt, trotz sonst gegebener Vorbedingungen, wenn sie sie auch nicht ganz zu verhindern vermag. Dieser Umstand erklärt auch wohl mit das häufige Ausbleiben der Thrombosierung nach zirkulärer oder seitlicher Gefäß-

n a h t , falls der Verlauf sonst normal ist ; selbst der Einfluß leichter Infektion mag durch die Strömungsenergie aufgewogen werden können. Bilden sich dennoch nach einer Gefäßnaht obturierende Thromben, so ist entweder stärkere Infektion oder allzu starke Lumenverengerung (relativ zur Herzkraft, Blutdruck usw.), oder, wie meist, beides im Spiel. Die wirksamen Einflüsse der Infektion auf die Thrombenbildung und Embolie werden von Beneke (l. c.) eingehend besprochen und neuerdings hat Dietrich (Cöln) an umfangreichem Material diese Dinge für Kriegswunden vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus gründlichst bearbeitet (s. Dietrichs Monographie 1910: „Die Thrombose nach Kriegsverletzungen“ und Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 32: „Kriegserfahrungen über Thrombose“).

Bildet sich nun aus diesem oder jenem Grunde im strömenden Blute ein Thrombus, so kann dieser natürlich sowohl durch Umfangszunahme das Lumen versperren und als kontinuierlicher Thrombus peripher weiterwachsen als auch durch Abriß zur Embolie führen. Die Emboli werden dann entweder als solche gefährlich, also vom Augenblick der Einschleppung an, oder sie werden gefährlich durch zu beiden Seiten sich anschließende sog. Sekundärthromben, die ihrerseits wieder Gefäßgabelungen sperren können (Beneke, l. c. „Die Embolie“). Hierauf fußend darf ich auf einen klinisch wichtigen Unterschied bezüglich des sog. freien Intervalls hinweisen: Erfolgt nach einer bleibenden Unterbindung einer örtlich gesunden Carotis communis die schwere Hirnstörung sofort, dann kann es sich nicht um eine Embolie handeln, da ja ein Thrombus noch nicht vorhanden war, ein solcher bis zu seiner gefährdenden Entwicklung immerhin einige Stunden beanspruchen würde. Das Nichtvorhandensein eines freien Intervalls ist aber andererseits kein Beweis für die nichtembolische Natur einer Hirnstörung: Manipulieren wir an einem vorher geschädigten Gefäßrohr, in dem sich schon ein Thrombus befand, nah oder fern der Operationsstelle, so kann dieser durch unsere Manipulation, wie den bloßen Fingerdruck, die Stromsperre und Wiederfreigabe usw. zum Embolus werden, und es tritt dann die

schwere Hirnstörung ebenfalls unmittelbar im Anschluß an die Operation ein. Es brauchen das durchaus nicht gerade falsche Aneurysmen sein, wie im Falle Perthes, sondern auch einfache Läsionen der Gefäßwand, namentlich in Verbindung mit Infektion, liefern solche gar nicht seltenen Fälle.

Ich habe einen solchen Fall (8) operiert, in dem nach Unterbindung der Vena jugularis und der Carotis int. bei pulsierendem Hämatom dieser und völlig durchgeschossener aber beiderseits thrombotisch verschlossenen Carotis externa, unvermuteterweise sofort nach der Operation schwerste Hirnstörungen: Bewußtlosigkeit mit Halbsseitenlähmung eintrat. Die Autopsie des nach wenigen Stunden Verstorbenen ergab eine Embolie der Cerebralis media mit Sekundärthrombose der kleinen Äste, ausgehend von einem Pulsionsthrombus, der sich an der lädierten und infizierten Verletzungsstelle der C. int. gebildet hatte.

Über einen ähnlichen Fall berichtete ich kürzlich, indem ich eine Erweichung des Halsmarks auf einen thrombotischen Vorgang in einer Vertebralarterie zurückführen konnte. (S. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 164.)

Darin ist Perthes beizupflichten, daß, wenn ein freies Intervall zwischen Unterbindung einer Carotis und der Hirnstörung nachweisbar ist, diese Schädigung nur durch Embolie oder Thrombose von einem bestehenden oder entstehenden Thrombus herrühren kann.

Nun ist die Entstehung der Gehirnschädigung durch Embolie und das freie Intervall bzw. die Kenntnis ihrer Wechselwirkung an und für sich nichts Neues, wie auch Perthes angibt, es soll aber nach ihm „dieser Zusammenhang, der zuerst wohl von Zimmermann 1892 ausgesprochen wurde, dann mehr oder weniger in Vergessenheit geraten sein“. Perthes führt mehrere solcher Fälle aus der Literatur an, die ich hier nicht zu wiederholen brauche. In Vergessenheit geraten ist diese Entstehungsart nun doch wohl nicht. Marchand teilt unter anderm einen Fall mit, indem nach Rasiermesserschnitt mit leichtem Anschneiden der Communis nach dreitägigem Intervall der Tod durch multiple Embolien im Bereich der A. fossae Sylvii durch abgelöste Teile des (infektiösen) Carotisthrombus erfolgte (s. Artikel: Arterien in Eulenburs Enzyklopädie). Ziehen erwähnt diese Genese sogar in seinem Artikel über die internen Erkrankungen

des Zentralnervensystems im „Handbuch der praktischen Medizin“ von Ebstein Schwalbe 1900, indem er auf Embolien aus Carotisthromben nach stumpfer Gewalt hinwies. Pels-Leusden führt in seiner „Chir. Operationslehre“ die „fortschreitende Thrombose der Carotis communis nach ihrer Unterbindung bei Arteriosklerose als wahrscheinliche“ Todesursache an (S. 120). Ich selber habe mit Dietrich 1917 denselben klinischen und anatomischen Befund erhoben, der ja bei beobachtetem freiem Intervall recht nahe liegt. Ich meine also, daß dieser Zusammenhang nicht vergessen wurde, sondern nur deshalb nicht häufig beschrieben wurde, weil er tatsächlich nicht allzu häufig angetroffen wird. sicher aber nicht in der Verallgemeinerung herangezogen werden kann, wie Perthes es tut.

Perthes eigener Fall, in dem die Exstirpation eines spontanen Aneurysma bei einer 44 j. Frau die Unterbindung der Carotis interna dicht an der Schädelbasis nötig machte und in dem, nach 8 stündigem freien Intervall nach 6 Tagen unter völliger Hemiplegie der Tod eintrat, ergab im intrakraniellen Teil der Carotis int und der A. cerebri ant. eine derbe Thrombusmasse. Es ist mir nun gar nicht „ganz klar“, ob hier wirklich Embolie vorlag und nicht vielmehr ein Hineinwachsen des Thrombus aus der unterbundenen Interna: Die anfangs vorübergehende leichte Hemiparese und dann der zweite endgültige Nachschub lassen sich recht wohl durch Zuwachsen der wichtigen Gefäßäste erklären, was klinisch schubweise sich zeigen muß. Diese Erklärung scheint mir auch aus Gründen der Mechanik einfacher zu sein. Leider fehlen Angaben über etwa vorhanden gewesene mikroskopische Infektion an der Unterbindungsstelle. Die Unterbindung der Interna an der Schädelbasis ist überdies nicht gleichzusetzen mit den sonstigen verwerteten Fällen der Unterbindung an der Communis.

Ich möchte also das Vorkommen wirklich embolischer Vorgänge nach Carotidenunterbindung sehr einschränken und eher die fortschreitende verlegende Thrombose gelten lassen, vor allem für solche Fälle, in denen ein freies Intervall beobachtet wurde (s. o.). Für die Mehrzahl der Fälle von Hirnstörung nach Carotidenunterbindung müssen wir doch auf andere Erklärungen zurückgreifen und ich weiß nicht, warum Perthes solche so wenig gelten läßt: „Einwandfreie

Beobachtungen, die bewiesen, daß Gehirnerweichungen auch ohne vorausgegangene Thrombose oder Embolie der Gehirnarterie zustande gekommen ist, sind mir bis jetzt nicht bekannt geworden, während auf der anderen Seite die relative Häufigkeit der Fälle, in denen die Hirnstörung erst nach einem freien Intervall aufgetreten ist, mit Bestimmtheit auf die große klinische Bedeutung des von uns hier betonten Entstehungsmodus hinweist.“

Die erste Forderung der einwandfreien „Beobachtung“ nicht thrombotischer Vorgänge könnte doch wohl nur an Verstorbenen erbracht werden, würde also für die Mehrzahl der Carotidenunterbindungen, die ja nicht in der Mehrzahl tödlich zu verlaufen pflegen, sondern nur mehr oder weniger schwere klinische Hirnstörungen zeigen, gar nicht erfüllt werden können. Aber einerseits ist eine wirklich gefundene Thrombose an der Leiche gar nicht mehr ursächlich als Todesursache zu erweisen, nämlich dann nicht, wenn der Gedanke an die oben als möglich hingestellte präagonale Thrombose, wenn ich sie so nennen darf, in gewissem Gegensatz zur agonalen oder postmortalen Gerinnung, durch den klinischen Verlauf und den pathologisch-anatomischen Befund nahegelegt wird. Und dann könnte ich bei einiger Hartnäckigkeit mit fast gleicher Berechtigung den Schluß ziehen, daß die Leute, die den Carotidenverschluß überstehen, nicht Thrombosen als Ursache ihrer vorübergehenden Hirnstörungen gehabt haben können, weil die Verstorbenen alle Thrombosen gehabt haben, diese also tödlich sein muß. Aber ich werde solchen Schluß nicht ziehen und lieber Perthes den Beweis zuschieben, daß auch in den überlebenden schweren Fällen Gefäßthrombosen vorlagen und diese sich nicht aus anderen Gründen erklären ließen, und ferner die Darlegung, wie denn solche schweren Halbseitenlähmungen mit anatomischen Grundlagen dennoch und gar nicht selten spurlos ausheilen können? Ich komme selber später auf diesen Punkt zurück.

Die relative Häufigkeit des freien Intervalls aber muß ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und auf Grund von Literaturstudien bestreiten. Dieses freie Intervall müßte aber doch klinisch folgerichtig bei allen Unterbindungen mit Hirnerscheinungen ge-

fordert werden, wenn Thrombose oder Embolie angenommen wird, es dürfte nicht nur „relativ“ häufig sein!

Wohl zu bedenken ist ferner, daß der Tod bei Leuten, die einer Carotisunterbindung unterzogen wurden, doch auch gar nicht immer durch sie bedingt wird, sondern nicht selten durch Wundschlagkollaps, durch Blutungskollaps, durch Sepsis, Operationskollaps usw. und ein freies Intervall zwischen Operation und ersten Bewußtseinsstörungen usw. gar nicht immer mit der Carotisunterbindung und etwa nachher gefundener Thrombose zusammenzuhängen braucht.

Das freie Intervall wird uns noch öfters beschäftigen müssen, da es eben nicht einheitlich gedeutet werden kann.

Soweit die pathologisch-anatomischen Verhältnisse! Von anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten aus spielt die Unterbindung der verschiedenen Abschnitte der Carotis, der Wurzelarterie für das Gehirn, für dieses eine verschiedene Rolle.

Perthes meint, „daß die tödlichen Hirnstörungen viel häufiger nach Unterbindung der Carotis communis als nach Unterbindung der Carotis interna beobachtet werden“. Das ist durchaus nicht erwiesen, denn es sind die Unterbindungen der Interna nicht nur viel seltener „veröffentlicht“, sondern sicher auch sehr viel seltener ausgeführt, schon weil die Anzeige dazu seltener gegeben ist. Ich bin, wohl mit Pels-Leusden (l.c.) und Schmieden „Der chirurg. Operationskurs“ 1920, vom Gegenteil überzeugt.

Die Carotis com. — ich darf zur Veranschaulichung des nicht visceralen Arteriensystems, abgesehen von den anatomischen Atlanten, auf die stereoskopischen Röntgenbilder H. Hildebrands (s. „Das Arteriensystem“ Fig. 1 u. 2 im Atlas stereoskopischer Röntgenbilder von Hildebrand, Scholz, Wie-ting) hinweisen — verläuft als dicker Stamm, in der Regel ohne Abgabe eines nennenswerten Astes, bis zur Gabelung in Carotis ext. und int. Die Externa beginnt nun sofort sich zu verzweigen und steht mit der anderseitigen Externa durch zahlreiche Verbindungsätze in Zusammenhang.

Nach Unterbindung der Communis kann durch Externaverbindungen die Auffüllung der noch

offenen Interna auf der Seite der Unterbindung aufrecht erhalten werden und so das Gehirn, besonders wenn die Speisung durch den Circulus Willisii und die Vertebralis sowie die anderseitige Carotis interna funktioniert, leidlich genährt und in seiner Funktion aufrecht erhalten bleiben. Dies betont Perthes besonders, um die Unzulänglichkeit der bisherigen Theorien über die Genese der Hirnstörungen zu erweisen.

Anders liegt die Sache bei der Carotis interna: sie setzt sich ohne Verzweigung aus der unverzweigten Communis fort bis zum Eintritt in die Schädelhöhle, um die wichtigsten Teile des Großhirns zu versorgen. Die geringfügigen Anastomosen ihrer Augenhöhlenäste mit denen der gleichseitigen Carotis externa sind für die Kollateralausbildung kaum von Bedeutung, sie genügen vielleicht, die Ophthalmica zu füllen, nicht aber das Großhirn nennenswert zu speisen. Nur die Verbindung der beiderseitigen A. A. cerebrales ant. durch die Rami communicantes aus dem Stromgebiet beider Internae, und in geringerem Grade die durch die beiderseitigen Rami communicantes post. aus den A. A. cerebri post. (Stromgebiet der A. vertebralis, A. basilaris aus den beiderseitigen A. A. vertebrales) kann die Ernährung des Gehirns nach Unterbindung einer Carotis interna aufrecht erhalten, also Stromgebiete die auch nach der Unterbindung einer Communis unbeeinflusst bleiben würden.

Somit muß eine Sperre der Carotis interna, rein anatomisch gedacht, für das Gehirn sicherlich verderblicher sein als eine solche der Carotis communis, bei welcher der Rückstrom aus der Carotis externa offen bleibt. Und noch ungünstiger werden a priori die Bedingungen für das Gehirn, wenn Carotis externa und interna (oder auch communis) isoliert unterbunden werden.

Zahlenmäßige Belege für die Gefahren der jeweiligen Unterbindung zu bringen, hält nachträglich schwer, da die Beobachtungen nicht alle eindeutig sind und manche Punkte, besonders auch der der Infektion, wenig berücksichtigt sind. Wenn Pilz, wie viel zitiert wird, 1868 unter 520 älteren Fällen von Ligatur der Carotis communis in 165 Fällen klinisch Hirnerscheinungen

verzeichnet mit 91 Todesfällen, so sagt das weniger als die kleinere aber wenigstens eine einheitliche Indikation aufweisende Zusammenstellung Beckers, der 72 Fälle von pulsierendem Exophthalmus¹⁾ verzeichnet, die durch Unterbindung der Carotis communis (einfach und ohne Infektion!) behandelt wurden mit einer Mortalität von nur 3 Fällen, die der Operation zur Last zu legen waren. Für die Internaunterbindung habe ich keine größere Zusammenstellung gefunden.

Die feineren Zirkulationsverhältnisse des Gehirns sind von Marchand kritisch besprochen (s. Marchand-Krehl, Handb. d. allgem. Path., Artikel: Die Störungen der Blutverteilung. Bd. II. 1). „Theoretische Erörterungen über die Zirkulationsstörungen (Druckschwankung, arterielle und venöse Hyperämie und Gefäßdilatation, seröse Durchtränkung, Liquorschwankung und anderes mehr) ohne Berücksichtigung der jeweiligen pathologisch-anatomischen Verhältnisse lassen sich nun teilweise auf die menschliche Pathologie anwenden. Die Annahme von der relativen Unveränderlichkeit einer Arterienstrecke bei experimentellen Versuchen über die Hirnzirkulation beruhen auf recht unsicherer Grundlage. Die Gehirnarterien sind ebensowenig wie die anderen Körperteile einem nur mechanisch veränderlichen oder gar unveränderlichen Röhrensystem gleichzusetzen. Für die embolischen und thrombotischen Verschlüsse der Gehirnarterien selber ist „ihr Charakter als Endarterien im Sinne Cohnheims, wobei kleine arterielle Anastomosen mit Nachbargefäßen sich nicht als ausreichend für die Herstellung der Zirkulation erweisen, wichtig; bei solchen tritt in den meisten Fällen peripherisch vom Verschluß zunächst Stillstand des Blutes in den Arterien wie den zugehörigen Venen ein. Es hängt sodann hauptsächlich von der Anordnung des Kapillarnetzes ab, ob das abgesperrte Gebiet von den noch offenen Nachbarästen aus hinreichend Blut zugeführt werden kann oder nicht. Die größeren von den basalen Hauptgefäßen abgehenden Stämme (A. A. cerebri ant., med. und post.) besitzen außer dem Circulus Willisii keine kollateralen Verbindungen (Heubner, Duret). Die Endausbreitungen der Hauptarterienäste in der Pia mater hingegen (Rami corticales n. Cornet) bilden an der Oberfläche des Gehirns ein dichtes Netzwerk von kommunizierenden Arterien, so daß es leicht gelingt, von einem Stamm aus große Nachbargebiete mit Injektionsmasse zu füllen. Die kleinen von diesen oberflächlichen Stämmchen in die Hirnsubstanz eintretenden Arterien haben jedoch keine kollateralen arteriellen Verbindungen untereinander, sondern sind End-

1) S. a. den Artikel C. H. Sattlers in v. Graefe-Saemischs Handb. d. gesamten Augenheilkunde 1920 „Pulsierender Exophthalmus“.

arterien, die sich in Kapillaren auflösen. Auch die größeren von der Basis aus in die großen Hirnganglien eintretenden Stämme (Heubners Basalbezirk), die Rami basales n. Cornet, haben keine arteriellen Verbindungen untereinander und stehen auch mit den Gefäßen der Pia mater höchstens in einzelnen Ästchen in Verbindung. Da somit die kollaterale Blutversorgung sich zunächst nur auf die Randpartien beschränkt und die Substanz des Zentralnervensystems nur sehr kurze Zeit die völlige Absperrung der Sauerstoffzufuhr verträgt, so stirbt sie ab, bevor sich eine kollaterale Zirkulation ausbilden kann. — Wir müssen diese Darstellung Marchands wohl als die zutreffende bezeichnen, die durch Heubners Angaben, daß sich zwischen dem Netzwerk der Pia mater Verbindungen bis zu 1 mm Stärke finden, bekräftigt werden; während andere, namentlich Cornet (s. sein Lehrbuch der topographischen Anatomie 1917) die drei großen Hirnarterien (A. A. cerebri ant., med. und post.) und ihre Rami corticales als Endarterien bezeichnen, so daß die vorhandenen Anastomosen nicht genügen würden zur Versorgung des ausgeschalteten Gebiets.

Diese kurze Wiedergabe der einschlägigen feineren anatomischen Beziehungen scheint mir deshalb von Wichtigkeit, weil sie für die Frage entscheidend sein dürfte: welche Art von Embolie — wenn man eben für alle Fälle eine anatomische Grundlage finden will — denn nötig ist, das Leben zu gefährden? In Perthes anatomisch untersuchtem Falle findet sich ein Embolus (oder sekundärer Thrombus?) aus der Unterbindungsstelle im intrakraniellen Teil der Carotis interna, da, wo die A. cerebri ant. abging; es ist nicht gesagt, wie weit dieser Thrombus ging, z. B. ob auch der Ramus communic. ant. und der normale starke Ast oberhalb des Balkenkniees zur rechten Seite ebenfalls geschlossen war. Wenn die Carotis interna am Abgang der A. cerebri ant. geschlossen ist, dann muß auch die A. cerebri med. A. fossae Sylvii, als eigentliche Fortsetzung der Carotis cerebri, verschlossen sein, so daß wir sagen können, wir haben es in diesem Falle mit einer recht ungünstigen Kombination zu tun, in dem die Verhältnisse des Circulus Willisii gar nicht in Betracht kommen. Wäre allein die A. cerebri ant. oder die medialen oder basalen Äste derselben embolisiert, so würde wohl kaum in jedem Falle ein so ungünstiger Verlauf eintreten. Kennen wir doch apoplektische Insulte z. B. bei Atherosklerotikern mit anfangs recht schwerem Verlauf, der dann doch schließlich über eine Hemiplegie in wesentliche Besserung übergehen kann. Wir wissen ja bei diesen apoplektischen Insulten

auch nur selten im voraus, welcher zum Tode führt und welcher einer Besserung fähig ist, und für die tödlich verlaufenden Fälle finden wir durchaus nicht immer eine anatomisch hinreichende Erklärung, müssen uns vielmehr oft genug damit begnügen zu sagen, daß der apoplektische Insult in dem betreffenden Falle eben hinreichte, dem Leben ein Ziel zu setzen, ohne dasselbe Schicksal in einem anderen ähnlichen Falle voraussagen zu können. Wir wären somit auch klinisch zu dem angedeuteten Ergebnis gekommen, daß klinisches Bild und rein anatomischer Befund nicht immer sich vollständig decken, es gehören dazu noch ein funktioneller oder biologischer Faktor.

Es dürfte wohl verlangt werden, daß, wenn man eine Theorie der traumatischen Embolie nach Carotisunterbindung zu ihrem Rechte bringen will, diese in Einklang gebracht werde mit den bisherigen klinischen Erfahrungen über hirnebolische Vorgänge und diese besitzen wir ja in ausreichendem Maße in der inneren Medizin, besonders nach endokardischer oder endarteriitischer Thrombenbildung, welchen Ursprungs auch immer. Ihre Erscheinungen, die nicht einmal immer von hämorrhagischer Apoplexie zu unterscheiden sind, hängen wohl von dem Sitz des verschließenden Embolus ab, sind aber, wie gesagt, nicht so eindeutig wie man annehmen sollte, es spielt da die Wertigkeit des Endorgans und gewisse funktionelle Schädigungen eine nicht unwesentliche Rolle. Nach Ziehens oben zitierter Zusammenstellung erzeugt die Embolie der Carotis interna „bald relativ leichte, bald sehr schwere Symptome; in schweren Fällen wird die Funktion bald der ganzen zugehörigen Hemisphäre ausgeschaltet und meist kommt es dann zu einem rasch tödlichen Ausgang“. Die Schwere der Erscheinungen hängt nach Ziehen ab „von der eventuellen Ausbildung des sekundären Thrombus, und je nachdem der Circulus Willisii dank seiner individuellen Anlage und dank der individuellen Leistungsfähigkeit des Herzens eine vikariierende Blutversorgung herbeiführt oder nicht“. Der Insult bei Embolie der A. cerebri med. ist, abgesehen von den örtlichen Herdsymptomen gekreuzter Hemiplegie „überhaupt nicht erheblich“. Strittig ist nach Ziehen

noch die Erklärung der Bewußtseinsstörung nach Hirnembolie. „Wernicke betont das traumatische Moment; Marchand hält den plötzlichen Funktionsausfall eines großen Teils einer Hemisphäre für wesentlich, Monakow nimmt an, daß eine reflektorische Erregung der vasomotorischen Zentren mit konsekutiver Hirnanämie eintritt; meines (Ziehens) Erachtens spielt die plötzliche Hirndruckschwankung die Hauptrolle.“

Ich meine nun, daß wir mit der anscheinend so sicher begründeten Embolietheorie nach Carotisunterbindung auf Grund der Vergleiche mit der Erfahrung aus der inneren Medizin gar nicht viel gewonnen hätten, wir hätten das Thema nur etwas weiter cerebralwärts verschoben! Und ich meine, daß die gewaltige Strom- und Druckveränderung, die augenblickliche Eintretend schwere Ernährungs- bzw. Funktionsstörung, wie sie durch den operativen Verschuß einer so großen und wichtigen Strombahn der Carotis communis oder Interna geschaffen wird, eine höhere Bewertung für die Erklärung im physiologisch funktionellen Sinne verlangt als die Embolie kleinerer Gehirngebiete, deren Untergang ja nicht das Leben zu vernichten braucht. Das beweisen uns die cerebralen einseitigen apoplektischen Blutungen, die oft bedeutenden örtlichen Zerstörungen von Gehirnschubstanz durch Schußverletzungen ohne tödlichen Ausgang, denen eben das Moment der gewaltigen Blutzuflußschwankung fehlt.

Liegt es nun schon ganz außerhalb unserer genauen Kenntnis, wie im normalen Gehirn die Strömungsverhältnisse in dem verwickelten Netz der Basilararterien und ihren Zweigen liegen, welche Richtung z. B. im Circulus Willisii jeweilen der Blutstrom nimmt, und müssen wir annehmen, daß schon normalerweise in diesem Gefäßnetz wie auch in der so vielfach gewundenen Carotis interna selbst Stromwirbel und Stromverlangsamungen bis zum vorübergehenden örtlichen Stillstand durch Gegenströmungen sich bilden müssen, so ist es wohl ziemlich unmöglich, sich ein Bild davon zu machen, wie es z. B. unter teilweiser Ausschaltung eines Stromgebietes wie es der Carotis communis und

eventuellen Ersatz durch die Externaäste gestalten würde. Ich möchte demnach zwar nicht von der Hand weisen, daß besonders gut ausgebildete anatomisch vorhandene Kollateralen der Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der Blutversorgung für das Gehirn günstig sind, halte aber Schlußfolgerungen allein aus dem, was man bei der Nekropsie findet, also zumeist in Fällen, in denen die Kollateralen nicht ausreichen, trotz normaler Gefäßverhältnisse, für nicht beweisend weder im positiven noch im negativen Sinne.

Man kann nicht die physiologischen Funktionen eines Gefäßbaumes allein aus seinem anatomischen Bau ableiten; man muß sein physiologisches und pathologisches Arbeiten auch mit der physiologischen und pathologischen Tätigkeit seines Endorgans in Einklang bringen und diese wird letzten Endes sich nur durch die klinischen Erscheinungen kundgeben. Das will sagen: wir können für das Darniederliegen oder gänzliche Versagen der Gehirnfunktion gar nicht immer eine anatomische Grundlage, auch nicht an der Leiche erwarten.

Auch in anderen Stromgebieten finden wir ja häufig genug ganz verschiedene Wirkungen auf das Endorgan nach Sperrung eines Gefäßes, ohne jedesmal eine anatomische Unterlage dafür erwarten zu dürfen. Das ist bekannt z. B. für die Unterbindung der A. femoralis in ihren verschiedenen Abschnitten. Bekannt vor allem ist die Wirkung der Sperre der A. poplitea, die so sehr oft zur Gangrän der peripheren Teile führt, ohne daß ein Embolus oder eine absteigende Thrombose vorhanden wäre, und ohne daß man eine Ursache dafür wüßte, warum in den meisten Fällen Gangrän eintritt, in vielen aber ausbleibt: es bleibt dann eben nur die Annahme, daß eben der Kollateralkreislauf, sei es nun aus anatomischer oder aus funktioneller Ursache, im Verhältnis zur Vitalität des von ihm zu versorgenden Gebietes nicht ausreichte. Ein Blick auf das Bild 9 und 10 des Hildebrandschen stereoskopischen Atlas bringt uns die anatomischen Verhältnisse am Unterschenkel nahe. Würde man überall nach Carotisverschluß von einem größeren offenen Gehirngefäß aus die betroffene Hirnhälfte mit Injektionsmasse füllen und stereoskopisch die Kollateralkreislaufbedingungen klar-

legen, so würde sich wohl manches aufklären lassen, was die einfache Autopsie nicht zeigt, dennoch aber dürften wir auch ein solches Ergebnis nicht als beweisend ansehen für die Lage, die intra vitam wirklich geherrscht hat: Gefäßkontraktionen, die bestanden haben können, lösen sich durch die Injektionsmasse, nur anatomisch vorhandene Verschlüsse kommen zur Anschauung, ein Hinweis, der auch für andere Stromgebiete gilt, z. B. die Nierenpathologie zur Scheidung zwischen funktionellen und anatomischen Störungen. Bezüglich der angiosklerotischen Gangrän wies ich schon vor Jahren auf diese Dinge hin.

Und die für das Gehirn in Frage kommenden physiologischen und biologischen Verhältnisse sind gar nicht so leicht wiegend, wie Perthes sie wiegt. Die zentralen Abschnitte des Nervensystems haben einen lebhafteren Stoffwechsel als die peripheren Teile. Gehirn und Rückenmark leiden daher bei Behinderung der Blutzufuhr und Störung der Ernährung viel schneller als die peripheren Nerven (s. Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie 1917). Nach Marchands zusammenfassender Darstellung (l.c.) „verträgt die Substanz des Zentralnervensystems nur sehr kurze Zeit die vollständige Absperrung der Sauerstoffzufuhr“, sie rechnet mit Minuten bis kaum einer Stunde, je nach dem Grade der Plötzlichkeit der Absperrung und nach dem Zustand des Gehirns bzw. Rückenmarks.

Klinisch spielt die zeitliche Abhängigkeit der Gehirnfunktionsstörung von dem Akt der Blutsperre eine wichtige Rolle; da das Gehirn, wie gesagt, nur ganz kurze Zeit die vollkommene Blutsperre verträgt und seine Substanz, namentlich die graue, früh abstirbt, müßte nach einer endgültigen Sperre eine Erholung ausgeschlossen sein, die Hirnerscheinungen sich also unmittelbar an eine etwaige operative Sperre anschließen, falls sie auf diese zurückzuführen sind. Da nun aber die wirkliche Zeitdauer und die Vollständigkeit der Sperre wie auch die physiologische Wertigkeit des Gehirns und seines Gefäßsystems nicht festliegende Momente sind, werden auch die klinischen Erscheinungen in ihrer Schwere nicht konstant sein.

Ich darf aber feststellen, daß die klinischen Beobach-

tungen namentlich bezüglich der Zeitfolge von Operation und Hirnsymptomen in den allermeisten Fällen recht ungenau sind: Vielfach, namentlich zu Zeiten starker Inanspruchnahme oder zur Nachtzeit, gestaltete sich die Sache doch so, daß die mehr oder weniger mit Morphinum oder Scopolamin eingedämmerten Kranken in Narkose operiert und nach der Operation halb wach ins Bett gebracht werden, wo sie dann allenfalls unter den Augen des Pflegepersonals ihre Narkose ausschlafen, nicht selten zur ewigen Ruhe. Wer will dann sagen, ob und wenn z. B. eine Halbseitenlähmung, ob überhaupt Bewußlosigkeit als Folge der Hirnzirkulationsstörung bestand, ob ein freies Intervall vorlag u. a. m.? B. Kohn teilt in seiner „Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten“ (Berlin 1860) einen Fall mit, in dem bei einem durch Blutverluste schon sehr anämischen Mädchen nach Unterbindung der einen Carotis communis sofort eine halbseitige Lähmung der Extremitäten eintrat, nach der sofortigen Lösung der Ligatur aber schwanden die Lähmungen und das Bewußtsein kehrte zurück. Hier ist der experimentelle Beweis am Menschen erbracht einmal dafür, daß die Blutsperrung einer Carotis communis allein sofortige schwerste Hirnstörungen herbeizuführen vermag, und zweitens der Beweis erbracht, daß die Wirkung der Blutsperrung auf das Gehirn eine fast augenblickliche sein kann, daß sie aber in diesem Stadium, nach kurzer Zeit, als funktionell bedingt, noch des völligen Ausgleichs fähig ist.

Es ist mehrfach die Bemerkung gemacht worden, daß die Gründe für Gangrän der Nekrosen im Endorgan im wesentlichen von dem Verhalten der Kollateralen zu suchen seien (Guinard, Ed. Rehn). Natürlich die Armut kommt von der *pauvreté*! Erhielten die Endorgane nicht zu wenig Blut, würden sie auch nicht blutarm werden. Warum aber erhalten sie zu wenig Blut, zu wenig, um weiterleben zu können? Das ist die Frage des Seins oder Nichtseins für sie!

Es ergeben sich nun für die Praxis folgende physiologisch biologischen Momente, die neben den anatomischen Veränderungen vollster Würdigung für die Erklärung

der Hirnstörungen nach Carotidenunterbindung verlangen.

Erstens: Besteht im Augenblick der Carotisunterbindung eine allgemeine Anämie, etwa durch Ausblutung, so wird durch sie die örtliche des Gehirns naturgemäß vermehrt und die oft schon tief durch den Blutverlust herabgestimmte Funktion ganz aufgehoben werden. Die allgemeine Anämie genügt allein schon, eine Carotisunterbindung tödlich zu gestalten, die derselbe, nicht anämische Mann vielleicht überstanden hätte (s. Fall 6).

Zweitens: Durchfließt den Körper und somit das Gehirn im Augenblick der Unterbindung einer Carotis minderwertiges Blut, das den Gas- und Stoffwechsel nur ungenügend vermittelt, und haben die nervösen Parenchymzellen durch die gleiche Schädlichkeit wie das Blut in ihrer Wertigkeit schon gelitten, so wird eine weitere Blutsperre für das Gehirn, und sei sie auch nicht vollständig, ganz besonders zerstörend wirken. Solche Vorbedingungen sind praktisch gegeben namentlich bei schweren pyogenen oder toxischen Allgemeininfektionen, wenn z. B. eine gleichzeitige Halsgefäßverletzung eine solche Gefäßunterbindung dringend machte. Zu der schweren Veränderung des Blutes, das wässerig lackfarben werden kann, kommt die durch manche Infektion bedingte vermehrte Neigung des Blutes zur Thrombenbildung (s. Beneke, l. c.). „Angeborene Gewebeeigentümlichkeit, bestehend in erhöhter Gerinnbarkeit des Blutes oder sie fördernde Sekretion des Gefäßendothels annehmen zu müssen“, wie Stierlin und v. Meyenburg tun, werden wir nicht selten Anlaß haben.

Drittens: Die gute Blutversorgung des Gehirns, die Eudihämorrhesis, hängt nicht nur von der Blutbeschaffenheit ab, sondern auch von dem Zustand der Gefäße. In dem so hochwertigen Parenchym mit seinem großen Gefäßreichtum und seinem komplizierten Lymph- und Liquorsystem muß ein rascher Ausgleich zwischen Gefäßfüllung und Liquor gewährleistet sein, soll das Gehirn dauernd vollwertig funktionieren. Je weniger anatomisch und physiologisch die Gefäßwandungen in Muskulatur, Endothel, Eigenernährung und Innervation der Norm entsprechen, desto eher wird eine hinzutretende Schädigung das Gleichgewicht

stören. Auch hier spielen die sog. chirurgischen Infektionskrankheiten eine wesentliche Rolle, indem die Gefäßwandungen toxisch sowohl zellulär wie funktionell geschädigt werden. Andere Infektionskrankheiten, wie z. B. das so sehr das Gefäßsystem angreifende Fleckfieber, können auch einmal in Betracht kommen, ebenso wie Intoxikationen durch Kriegs- oder Nahrungsschäden. Namentlich aber ist hier das Alter in Rechnung zu setzen: das alternde Gehirn ist nicht allein durch die grob anatomisch sklerotischen Veränderungen der Gefäßwandungen und die dadurch herabgeminderte Befähigung zur Schaffung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes minderwertig, sondern ist es auch durch die verminderte Anpassungsfähigkeit der Parenchymzellen der grauen und weißen Substanz: es ist also darum schon durch eine Carotisunterbindung viel leichter zu schädigen als ein jugendliches, anpassungsfähiges Gehirn. Dies ist und bleibt der Grund für die bekannte Empfindlichkeit des alternden Gehirns gegenüber einer Carotissperre, nicht so sehr aber die von Perthes in den Vordergrund geschobene Anschauung, „daß infolge der Brüchigkeit des Gefäßes (der Carotis) die Vorbedingungen für die Thrombose an der Unterbindungsstelle in besonderem Maße gegeben sind“. Th. Kochers Ausspruch: „Man mag sagen was man will, die Unterbindung einer Carotis communis bei einem alten Mann mit Arteriosklerose ist einem Todesurteile gleichzusetzen!“ besteht nach wie vor zu Recht.

In den drei vorstehend verzeichneten Verhältnissen spielt als Teil des Gefäßapparates auch die Pumpzentrale, das Herz eine wichtige Rolle: sein eigener Zustand, beeinflusst durch einen jener 3 Faktoren oder unabhängig von diesen aus diesem oder jenem Grunde zu Minderleistung verdammt oder zur Mehrleistung befähigt, kann den Ausschlag für das Schicksal der herzfernen Organe geben.

Viertens: Aus der Gefäßchirurgie ist bekannt, daß mechanische, thermische und andere Reize bei Manipulationen an den Gefäßen namentlich den Arterien spastische Kontraktion der Gefäßwandung hervorrufen kann. Ich wies früher auf diese Tatsache hin, daß während der Operation, der bloßen Freilegung einer Femoralarterie, sich die mechanisch gereizte Arterie

bis zum völligen Aufhören der Pulsation und Verwandlung des Gefäßes in ein starres enges Rohr spastisch zusammenziehen kann und nahm damals als Grundlage für diese Erscheinung die angiospastische Veranlagung der betreffenden Gefäße an, zumal auch die Venen dasselbe Bild zeigen können (s. Wieting, „Die angiosklerotische Gangrän usw.“. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 110 und 1912, Bd. 119). Eine ähnliche Erklärung bildete ich mir für einzelne Erscheinungen bei Verscutteten in diesem Weltkriege und L. Frankenthal gab demselben Gedanken dann Ausdruck in seiner Abhandlung „Über Verscuttungen“ s. Virchows Archiv 1916, Bd. 222, in der er sagt: „Es muß aber auch damit gerechnet werden, daß eine so hochgradige Kontraktion der Gefäßwand (bedingt durch eine reflektorische Wirkung auf die Vasokonstriktoren) bestand, daß daraus allein schon die ischämische Nekrose resultierte.“ Diese Beobachtungen erfuhren nun eine außerordentlich interessante Ergänzung durch die von Küttner und Baruch jüngst mitgeteilten Befunde des von ihnen treffend bezeichneten und als solchen einwandfrei verfolgten „segmentären Gefäßkrampfes“: sie fanden mit anderen, namentlich Kroh (Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1915, Bd. 97 und 1917, Bd. 108) in das Arterienrohr nahe streifenden, es aber nicht zerreißen den Schußwunden eine rein örtliche Gefäßkontraktion, die, mindestens mehrere Stunden bestehend, einer Sperre fast gleich kommen; sie definieren das Krankheitsbild als „mehr oder weniger vollständige Aufhebung der Zirkulation eines Gliedes nach traumatischer Irritation der Gegend der

Anmerkung: So interessant es auch ist, daß auch die Franzosen ähnliche Krankheitsbilder z. B. unter dem Namen „stuteur artérielle“ in diesem Kriege beschrieben, brauchen wir ihnen doch nicht beschneiden die Priorität lassen, zumal wir in diesen Zeiten unsere wissenschaftliche Arbeit besonders schützen und stärken müssen, wo wir nur können; wir brauchen sie ihnen deshalb nicht zu lassen, weil sowohl patho-physiologisch (s. Marchand-Krehl) ähnliches bekannt war und weil klinisch auch von meinen über Frankenthals und Krohs bis zu Küttners Feststellungen eine fortlaufende Entwicklung desselben Gedankens festzustellen ist. Übrigens hat Pirogoff 1866 bereits dieselbe Erscheinung an der unverletzten Arterie, wenigstens klinisch, genau beschrieben! Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie, S. 249.

versorgenden Arterie, meist ohne eigentliche Verletzung der Gefäßwand" (s. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1920, Bd. 120). Daß gleiche Zustände auch an den Gehirngefäßen vorkommen können, beweist die von Küttner-Baruch wiedergegebene Beobachtung 8, in der ein segmentärer Gefäßkrampf der Carotis communis mit hemikranischen Beschwerden gefunden wurde, doch war das Gefäßrohr nicht völlig zusammengekrampft und der periphere Teil füllte sich offenbar von der anderseitigen Carotis externa her, so daß keine völlige Blutsperre eintrat.

Fünftens: Von diesem stundenlang anhaltenden segmentären Verschuß der traumatisch geschädigten Schlagader, der vielleicht gar nicht so selten ist, dann aber, wenn er stundenlang dauerte und vollständig war, wohl, da seine Folgen augenblicklich eintreten müssen, das Leben häufig rasch beendet haben wird oder doch mit den schwersten, meist irreparablen Hirnstörungen eingeliefert werden dürfte, von diesem Verschuß also wohl zu unterscheiden ist die Kontraktion des ganzen peripheren Gefäßabschnitts jenseits einer Unterbindung, auf die Marchand namentlich hinweist. Perthes lehnt zwar die Möglichkeit einer Hirnstörung durch Gefäßkrampf ab, „wenn das richtig wäre, sollte jede rasche Unterbindung der Carotis diese Folgen haben, was nicht der Fall ist“. Es ist aber die Dauer dieser Gefäßkontraktion nicht genügend bekannt und es ist wohl — in Einklang mit dem im vorstehenden Abschnitt erwähnten segmentären Spasmus, weshalb ich etwas näher auf diesen einging — wohl verständlich, daß diese Dauer bei den einzelnen Individuen recht verschieden sein wird, je nach dem allgemeinen oder auch örtlichen Reizzustand, der gerade im Gefäßgebiet herrscht und somit in dem einen Falle für die Ernährung des Gehirns von Bedeutung, in einem anderen ungefährlich sein wird. Ich erinnere hier an die bei Ausgebluteten eintretende allgemeine spastische Verengung der Arterien, die selbst größere Gefäße vom Kaliber der Radialis auf Stunden ganz schließen kann, und erinnere an die sog. spontane Blutstillung selbst größerer Gefäße wie der Femoralis bei Abrissen oder Abschüssen ganzer Glieder, die nicht zum geringen Teile auf langdauernden, allerdings vielleicht örtlich

„segmentären“ Gefäßkrampf beruhen dürfte. Wenn Marchand (l. c. „Der Kollateralkreislauf“) sagt: „Wird eine größere Arterie mit Kollateralen in der Kontinuität unterbunden, so füllt sie sich in der Regel sehr schnell, ja unmittelbar durch die vorhandenen peripheren Anastomosen in umgekehrter Stromrichtung; die Füllung erfolgt um so schneller, je dehnbarer die Arterien sind, also bei jugendlichen Individuen“, so ist dabei wohl zu verstehen, daß Gefäßfüllung und Herstellung des Kollateralkreislaufes nicht dasselbe ist, und daß es mit beiden gerade bei der Carotis, besonders der Carotis interna, wie oben ausgeführt, recht schlecht bestellt ist. Marchand schildert denn auch die Entstehung des anämischen Infarkts im Gehirn nach Arteriensperre recht anschaulich.

Sechstens: Die Erhöhung des Blutdrucks, die Perthes aus A. Biers Versuchen über „Die Entstehung des Kollateralkreislaufs“ (s. Virchows Archiv 1898, Bd. 147 u. 153) ableitet, als eintretend nach Unterbindung der Carotis communis und als bedeutungsvoll für das rasche Eintreten des rückläufigen Blutstroms aus der Carotis externa einschätzt, kommt für die Ausbildung eines wirklichen Kreislaufes nicht in Frage; peripher von einer Unterbindungsstelle sinkt vielmehr der Blutdruck nach Unterbindung in den peripheren Carotisabschnitten und solche Herabsetzung der peripheren Widerstände ist der Ausbildung der Kollateralen eher günstig als die Erhöhung des Blutdrucks!

Siebentes: Lag schon zum Teil in den vorstehenden sechs Punkten enthalten, daß einzelne nur für besondere vorliegende Verhältnisse in Frage kommen, so liegt auf der Hand, daß natürlich die Operationsanzeige von wesentlichem Einfluß auf Art des Eingriffes und Verlaufes wie Folgen des geschaffenen Zustandes sein müssen. Sei es die bestehende Erkrankung, z. B. Tumor, Aneurysma, die vorher schon gewisse Veränderungen, wie langsame Kompression oder Drosselung, aber auch Thrombenbildung geschaffen haben kann, sei es die Art des Eingriffes, oder je nach der Anzeige eine plötzliche Sperre zum Gehirn erfordert wie bei Verletzungen mit Blutungserscheinungen, oder eine langsame Drosselung wie bei Tu-

moren, Epilepsie oder Inzisionsneuralgie u. a. m., immer sind diese Beziehungen zu berücksichtigen, d. h. wir können die Gefäßsperrungen nicht alle über einen Kamm scheeren weder vom technisch operativen noch vom prognostischen Gesichtspunkte aus.

Gesteigerte funktionelle Anforderungen und funktioneller Reiz (Roux), Blutgefühl der Gewebe (A. Bier) fordern die Anpassung der Gefäßversorgung und ihre nervöse Regulierung durch Dilatation der in Frage kommenden Gefäßbezirke mit Erweiterung und Verstärkung der Gefäße, lösen die Anpassung aus. Es sind jedenfalls die Verhältnisse bei der Ausbildung des Kollateralkreislaufes recht verwickelt (s. Marchand l.c.) und zeitlich wie qualitativ nicht abzumessen. Auf solche, nicht auf die rein mechanischen Blutdrucksteigerungen müssen wir zurückgreifen zur Erklärung, weshalb, namentlich bei Jugendlichen, so häufig weder nach Unterbindung der Communis noch besonders nach der der Interna der Tod oder doch schwere Störungen der Hirntätigkeit eintreten und auch dafür, warum eingetretene schwere Störungen selbst nach langer Zeit sich noch völlig ausgleichen können?

Diese letztere Frage erheischt angesichts der Tatsache, daß das Gehirn nur ganz kurze Zeit die völlige Absperrung der Sauerstoffzufuhr verträgt, ganz besonderes Interesse und bedarf der Erklärung. Wenn wir von der Annahme absehen, daß die gesunde Hemisphäre vikariierend eintrete, einer Annahme, die angesichts des oft großen Ausfalls einseitiger Zentren und Bahnen wohl abzulehnen ist, können wir nur annehmen, daß in den überlebenden Fällen eben immer doch keine so tiefe Zerstörung der Hirnsubstanz vorlag, daß trotz schwersten Darniederliegens der Hirntätigkeit, trotz tiefster Bewußtlosigkeit, in dem betroffenen Gebiet doch noch eine schwache Blutzufuhr die Vita minima des Gewebes aufrecht erhielt: wir könnten an Ödemisierung bzw. Hirnschwellung denken als Grundlage der schweren Funktionsstörung, wie wir Gleiches ja durch die Untersuchungen von Schmaus („Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule“ 1899) für das Rückenmark kennen, bei der auch eine völlige Wieder-

herstellung möglich ist. Doch ich möchte hier auf diese Dinge nicht weiter eingehen und verweise besonders auf die Erfahrungen der inneren Medizin nach hirneMBOLISCHEN Vorgängen und deren Reparation (s. auch Marchand l.c. „Die Zirkulation im Gehirn“ S.222).

Ich muß also dabei bleiben, daß die Unterbindung sowohl der Carotis communis als auch besonders die der Carotis interna für das Gehirn allein durch die plötzliche gewaltige Schwankung der Blutzufuhr, ohne jede sonstige anatomische Komplikation wie Embolie oder Thrombose für das Gehirn von schwersten Folgen begleitet sein kann, wenn auch nicht muß. Und für diese gewaltige augenblicklich eintretende Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse in der Schädelkapsel also auch im Gehirn, scheint mir die günstige therapeutische Beeinflussung gerade des pulsierenden Exophthalmus, des arterio-venösen Aneurysmas im Sinus cavernosus, bedeutungsvoll zu sein. Das Aufhören der Pulsation im Augenblick der Unterbindung, das Rücksinken des Bulbus und in günstigen Fällen die endgültige Heilung dieser in das Gebiet der Carotis cerebialis eingeschalteten Blutgeschwulst beweisen doch den tiefgreifenden Einfluß der Carotisunterbindung auf die Gehirnzirkulation, die also selbst dann eintritt, wenn eigentliche Hirnstörungen nach ihrer Unterbindung ausbleiben. In den günstig verlaufenden Fällen wird auch Perthes wohl keine Thrombose oder Embolie an der Unterbindungsstelle der Communis annehmen, und diese Wirkung kommt zustande, trotzdem die Kommunikation zwischen Interna und Externa aufrecht erhalten blieb, eine Verbindung, die „als Ausgleichsvorrichtung zur Speisung der Carotis interna und des Gehirns ausreichen sollte“! Diese Unterbindung der Carotis communis wegen pulsierenden Exophthalmus hat nach Becker in 72 Fällen nur 3 mal zum Tode geführt; es wurde wohl in allen Fällen die einfache Dauerunterbindung am Orte der Wahl vorgenommen, wie auch in meinem Falle mit Erfolg und ohne Hirnerscheinungen, und es ist darum nicht gut zu verstehen, warum Perthes gerade seinen auch gün-

stig verlaufenden Fall, in dem er mit seiner komplizierten Methode die Carotis verschloß, für diese als „Erfolg buchen will“.

Für unser therapeutisches Vorgehen bei Operationen an den Carotiden möchte ich aus dem Vorstehenden folgende Richtlinien zusammenstellen:

1. Es ist, je nach dem erstrebten Zwecke unseres Vorgehens, stets das anzuwenden, welches am schonendsten diesen Zweck erreicht. Man sollte in jedem Einzelfalle also nicht von Carotidenunterbindung sprechen, sondern genau auch in der Literatur angeben, ob es sich um die Carotis communis, interna, externa oder mehrerer gleichzeitig handelt. Für das Gehirn am gefährlichsten ist die Ausschaltung der Gefäße in folgender Abstufung: a) C. interna bzw. communis + externa, b) C. interna, c) C. communis, d) C. externa, diese nur in seltensten Fällen und dann doppelseitig mehr als einseitig.

2. Zur genauen Orientierung über die vorliegenden Verhältnisse tut man meistens gut, sich die Gabelung freizulegen und in zweifelhaften Fällen von ihr ausgehend zu sehen, welche Wirkung gegebenenfalls die vorübergehende Blutsperre auf die vorliegenden Symptome wie Blutung, Pulsation usw. haben mag.

3. Unter der Voraussetzung, daß jede Gefäßoperation auf das Schonendste die Gefäßwand und ihren Inhalt berücksichtigt und behandelt, daß jede unnütze Abklemmung, zumal mit starren Klemmen, jede unnütze Entblößung von Adventitia, die die Blutgefäße trägt, kann die temporäre Sperre mit geeigneten Klemmen oder Umschnürungen als verhältnismäßig harmloser Eingriff für das Gehirn gelten, doch darf sie nicht unnötigerweise lange ausgeführt werden. Die temporäre Sperre ist stets statt der Dauerunterbindung zu wählen, wo man glaubt, mit ihr auch für die Zukunft auszukommen. In zweifelhaften Fällen, z. B. Nachblutungsgefahr, wähle man lieber die Dauersperre oder eine andere, alle Gefahren ausschließende Operation.

4. Das Ideale ist für das Gehirn natürlich die Gefäßnaht seitlich oder zirkulär nach Resektion unter temporärer Sperre. Der Wert der Gefäßnaht besteht natürlich in erster Linie in der sofort nach der Operation völlig oder doch wenigstens in zureichendem Maße wieder hergestellten Zirkulation für

das Gehirn, sodann aber auch darin, daß sich nach ihr als im strömenden Blute liegend, weniger leicht wandständige Thromben bilden. Diese Strömungseinflüsse können selbst leichte Infektionen überwinden, doch bleibt es immer gewagt, in infizierter Wunde, gerade an den Carotiden Gefäßnähte auszuführen. Gefahren und Vorteile sind hier besonders schwierig gegeneinander abzuwägen; es genügt nicht allein ein tüchtiger Operateur zu sein, der die Technik beherrscht, sondern vorsichtiges Abwägen, besonders in Dringlichkeitsfällen muß das Handeln leiten. Eine nach einer Gefäßnaht einer C. interna oder communis sich bildende Thrombose kann als solche wie auch besonders leicht durch Embolie für das Gehirn deletär werden. Kompliziertere Operationen an den Gefäßen wie die Anastomose zwischen C. externa und interna, wie sie Quénu vorgeschlagen hat, oder Umlagerung der C. externa zur Ausgleicheung einer Lücke zwischen C. communis und interna, wie sie Ed. Rehn vorschlug, sind nur in ganz seltenen Fällen (s. Fall 7) erlaubt oder möglich, die Gefahren der Thrombose und Infektion scheinen mir bei solchen Verfahren besonders groß zu sein.

6. Muß eine Unterbindung einer der Carotiden vorgenommen werden, so sind nicht komplizierte Verfahren, wie Perthes vorschlug, unter Zurücklassung eines größeren Fremdkörpers zu wählen, sondern wir kommen mit den einfachen altbewährten Unterbindungsverfahren nicht nur aus, sondern sie sind allen anderen vorzuziehen. Nicht die Fadenunterbindung mit nachfolgender Gefäßwandschädigung ist das eine etwaige Thrombose auslösende Moment, sondern die Infektion, und es ist diese, die bei allen Gefäßoperationen besonders zu vermeiden oder zu berücksichtigen ist! Die chirurgische Praxis, die durch eine Änderung des Unterbindungsmaterials eine günstigere Prognose zu schaffen suchte, lehrt bis jetzt auch nicht irgendeinen Vorteil (s. auch Smoler, Zur Unterbindung der Carotis communis. Bruns' Beiträge 1912, Bd. 82).

7. Die Unterbindung der C. communis ist, wenn

möglich, einige Zentimeter zentral der Gabelung vorzunehmen, die der C. interna und externa einige Zentimeter peripher der Gabelung, um bei allfälligem Auswachsen eines Thrombus die so wichtige Gabelungsstelle nicht zu gefährden.

8. Ist zu befürchten, daß sich bereits ein Thrombus in dem zu unterbindenden oder sonstwie anzugehörenden Gefäße befindet, so ist nach Möglichkeit zu versuchen, vor Manipulation an der Läsionsstelle, besonders also bei kommunizierenden Hämatomen, den peripheren Gefäßabschnitt wenigstens temporär zu sichern, um das Einschwemmen in das Gehirn, das so wichtige Endorgan, zu verhüten, wie auch Perthes vorschlägt.

Andere Maßnahmen, die Gefahr der Carotidenunterbindung zu verringern, können manchmal zweckmäßig angewandt werden, doch ist ihr Wert stets für den Einzelfall abzuschätzen. So wird die besonders von Jordan, Smoler und anderen empfohlene vorherige Drosselung der C. communis wohl nur als Vorbereitung vor Exstirpation maligner Geschwülste angebracht sein; bei kommunizierenden Hämatomen wird sie ihre Gefahren haben, da eine Freigabe des Blutstroms leicht zu embolischen Prozessen aus dem Blutsack führen kann. Für Blutungen, Verletzungen, intrakranielle Hämatome ergibt sich die Beschränkung von selbst, im Krieg meist schon durch den Mangel an Zeit und Beobachtungsmöglichkeit. Die Vena jugularis int. gleichzeitig mit der Carotis communis oder interna abzubinden, um für das Gehirn die Blutzufuhrschwankung herabzusetzen, hat bisher praktisch sich noch nicht als nützlich oder ausschlaggebend erwiesen. Ihr Einfluß läßt sich auch wohl schwer im Einzelfalle nachweisen. Nicht unbedenklich erscheint mir bei etwaiger bestehender Infektion die Gefahr, ein Opfer der Venenthrombose werden zu können.

Daß Zahlenangaben oder Einzelveröffentlichungen günstiger Fälle, zumal aus dem Kriege und zumal dann, wenn sie ohne nähere Angaben über Art der Verletzung, Operationsanzeige, Vorhandensein einer Infektion u. a. m. gemacht werden, nur selten zu verallgemeinernden Schlüssen berechtigen, liegt auf der Hand. Man könnte

da manchmal zu ganz unglaublichen Schlüssen kommen, z. B. wenn man Pirogoffs Angabe, daß er unter 14 eigenen Carotis communis-Unterbindungen 9 „volle Erfolge“ gehabt habe, vergleichen wollte mit der von Hotz ganz beiläufig ohne nähere Angaben hingeworfenen Bemerkung, der Ed. Rehn aber doch einen erheblichen Wert beimessen zu dürfen glaubt, vergleichen wollte, daß nämlich Hotz bei 6 Unterbindungen der C. communis, die er an Durchgangsverwundeten beobachtete, 5 mal Halbseitenlähmung gesehen habe! Ich meine, weniger wäre in diesem Falle mehr gewesen, um Trugschlüssen vorzubeugen.

Bei den Kriegooperationen müssen wir auch immer bedenken, daß wir doch meistens nur die verhältnismäßig günstigen Gefäßverletzungen zur Behandlung bekommen, daß eine ganze Anzahl von Carotisverletzungen, und zwar je später sie zur geeigneten Behandlung also vom Kampfplatz bis zur endgültigen Versorgungsstelle kommen, desto mehr den Folgen der Carotisverletzung erlegen sind, sei es durch Frisch- oder Nachblutungen, sei es durch Hirnstörungen infolge der Gefäßunterbrechung, ohne daß deren eigentliche Ursache erkannt würde.

Ich habe versucht, unter den obigen Gesichtspunkten die Literatur der beiden letzten Jahrzehnte auf Carotidenunterbindungen usw. durchzusehen, habe aber nach dem Studium dieser Mitteilung ersehen, daß es eine nicht lohnende Mühe war und stehe darum auch ab, die Fälle hier kasuistisch oder statistisch zu verwerten, denn kaum eine der Krankengeschichten gibt Auskunft über alle der oben gestreiften in Betracht zu ziehenden Punkte, auch die meinigen nicht. Dennoch muß ich die mir zurzeit zur Verfügung stehenden Eigenerfahrungen kurz anfügen, um einzelne meiner Sätze in der vorstehenden Abhandlung zu stützen.

Leider fehlen mir über die vielen Unterbindungen der Carotis communis, die ich in der Türkei als Voroperation oder notgedrungen bei den so mächtigen Karzinomen und Sarkomen der Halsgegend ausführte, Aufzeichnungen, doch glaube ich sicher zu sein, daß bei fast allen diesen, ältere Leute betreffenden Fällen, wenn sie zugrunde gingen, das sog. freie Intervall fehlte (s. Fall 9).

Zwecks Behandlung der genuinen Epilepsie habe ich in drei Fällen beide Carotides communes, wie empfohlen, mittels dicken Zwirns soweit gedrosselt, daß noch eben der periphere Puls sich feststellen ließ, zwar ohne jeden therapeutischen Erfolg, aber auch ohne jede Schädigung am Gefäß oder Gehirn (der Jugendlichen!).

Aus dem Weltkrieg stehen mir auch nur die Krankengeschichten aus den Jahren 1917 und 1918 zur Verfügung, natürlich als Kriegskrankengeschichten auch nur unvollständig. Was mir also an Aufzeichnungen vorliegt, gebe ich kurz nachstehend wieder:

Fall 1. Soldat Sch., 30 J., kräftiger Mann, Granatsteckschuß vor 6 Stunden mit markstückgroßem Einschuß auf der Mitte des rechten Kopfnickers, Schwellung und Schwirren bis zum Schlüsselbein. Splitter steckt nach dem Röntgenbild rechts vor dem 6. und 7. Halswirbel, ein anderer in der rechten Augenhöhle. Keine sonstigen Störungen.

Op. Freilegung der Carotis communis unterhalb der Schilddrüse. Temporäre Ligatur auf Jodoformmullstück genügt nicht, daher temporärer Verschuß mit Wietingscher Gefäßklemme, die die Vena jug. mitfaßt, um Luftembolie vorzubeugen. Vorwärtsarbeiten peripherwärts. Abbinden der Vena fascialis und später auch des zerrissenen Endes des Vena jug. int., in deren Lumen der Splitter steckt. Die Blutung ist schwer mit einem Daumen zu stillen, da die Car. com., auf 2 cm zerfetzt, aus beiden Enden blutet. Abbinden beider Enden mit Zwirn, wobei die Gabelung nicht zu Gesicht kommt. Die hinten bestehende, schmale Carotidenbrücke wird nicht durchtrennt, um die Stümpfe nicht zurückschnellen zu lassen. Schichtennaht mit Mullstreifenableitung. Zwei Stunden nach Op. wird festgestellt, daß keinerlei Hirnstörungen bestehen. Eine nach 5 Tagen auftretende beiderseitige Kieferhöhleneiterung stört den Wundverlauf nicht; nach 6 Wochen Abtransport.

Epikrise: Frische Granatsplitterzerreißung der rechten Carotis communis und V. jug. int. Abbindung aller Stümpfe mit Zwirn, keinerlei Hirnstörungen. Weg zwischen Externa und Interna frei, glatte Wundheilung.

Fall 2. Soldat W., 28 J., mittelkräftiger Mann, Granatsplitter vor 24 Stunden am linken innern Augenwinkel eingedrungen, einer der Splitter sitzt nach Röntgenbild in der Schädelhöhle hinter der Augenhöhle, die Wunde heilt gut, doch bildet sich pulsierender Exophthalmus mit Amaurose links ohne sonstige Gehirnstörungen.

Die Frage, ob Unterbindung an der Carotis vorgenommen oder

verschoben werden soll, wird dadurch entschieden, daß etwa 6 Wochen nach der Verletzung plötzlich eine starke pulsierende Blutung aus Nase und Mund auftritt. Während ich gerade in Fall 7 die Car. com. zum zweitenmal unterbinde, wird diese Blutung gemeldet. So hat W. das Glück, daß ärztliche Hilfe sofort vorhanden ist. Während ich mit der linken Hand linksseitig am Halse abdrücke, wodurch die Blutung aufhört, lege ich mit der rechten Hand die Car. com. frei, sie wird etwa 2 cm herzwärts der Gabelung mit Zwirn abgebunden, in der Kontinuität. Da die Op. nicht einwandsfrei aseptisch vor sich gehen konnte, wird die Operationswunde mit Jodtinktur ausgewischt, und über Jodoformmullstreifen vernäht. Primäre Heilung, keinerlei Gehirnstörung, das Auge tritt zurück, pulsiert nicht mehr. Der kleine Granatsplitter ist mit der Blutung durch die Perforationsstelle zur Nase ausgestoßen. Pat. geheilt entlassen. Nach 6 Monaten berichtet er, daß beim Bücken noch Schwinden und leichter Schwindel aufträte. Objektiv war in der Tiefe noch Schwinden mit dem Hörrohr nachweisbar. Die Amaurose bleibt natürlich (Opticusatrophy).

Epikrise: Pulsierendes Hämatom der intrakraniellen Car. int. im Sinus cavernosus. Spontandurchbruch nach der Nasenhöhle, einfache Ligatur der Car. com. mit Zwirn, keinerlei Hirnstörung bei primärer Wundheilung.

Fall 3. Soldat L., 25 J., frischer Gewehrdurchschuß mit kommunizierendem Hämatom der linken Car. com. und V. jug. int. ohne Hirnstörungen, hat sehr stark geblutet, das Hämatom reicht bis unter den Kieferrand.

Op. Um die Gefahr der Blutung nach außen herabzumindern und andererseits einen größeren Blutverlust bei der in Aussicht genommenen größeren Gefäßoperation vorzubeugen, wird die Car. com. und V. jug. int. dicht am Hämatom zentral mit Zwirn unterbunden durch Sonderschnitt, um die Ausräumung später vorzunehmen. Nach der Ligatur gutes Befinden, ohne Hirnstörung. Die Schnittwunde heilt primär. Militärische Rücksichten gebieten den Abtransport vor der 2. Operation.

Epikrise: Provisorische Unterbindung, der Car. com. und Vena jugularis bei pulsierendem Hämatom ohne primäre oder sekundäre Hirnstörung bei aseptischem Verlauf der Voroperation.

Fall 4. Soldat M., 28 J., schwere Zertrümmerung des Unterkiefers mit weiter Zerreißen der Weichteile. Tiefe jauchige Wunde, in der oberen Halsgegend mit viel Knochengrus und wiederholten Nachblutungen, die zu schwerer Anämie innerhalb 4 Tagen geführt hatte. Da mir die Unterbindung der Car. ext., wie ich sie sonst prophylaktisch bei schweren Kieferschüssen auszuführen pflegte, in diesem Falle nicht ausreichend erscheint, unterbinde ich

von neuem Schnitt aus, etwa 2 cm zentral der Gabelung, die Car. com. Gehirnerscheinungen treten danach nicht auf, die Blutungen stehen, die Schnittwunde heilt glatt, die Schußwunde reinigt sich, der Pat. wird nach 2 Monaten zur Kieferplastik abtransportiert.

Epikrise: Prophylaktische Unterbindung der Car. com. mit Zwirn ohne nachfolgende Hirnerscheinung.

Fall 5. Soldat M. kommt 10 Stunden nach der Granatsplitterverletzung in das Lazarett in bewußtlosem Zustand, aus dem er sich indessen nach einigen Stunden erholt (Gehirnerschütterung). Der Warzenfortsatz ist zertrümmert, aus dem rechten Gehörgang fließt Blut mit Knochentrümmern, doch anscheinend kein Gehirn, das rechte Auge blutunterlaufen. Das Röntgenbild zeigt eine Knochenzertrümmerung des rechten Felsenbeins, ein bohngroßer Geschoßsplitter sitzt an der Schädelbasis nahe der Mittellinie rechts. Unter antiseptischem Verband mit Glyzerinjodoform gute Erholung ohne Fieber, bis am 12. Tage plötzlich aus dem eitrig sezernierenden Ohre eine starke Blutung erfolgt.

Diese steht auf feste Tamponade, doch wiederholt sie sich bei Lockerung der Stopfung. Sie stammt nach Menge und Aussehen, offenbar aus der Car. int. an der Schädelbasis, und zwar aus ihrem Verlauf im Felsenbein. Ein neuerliches Röntgenbild zeigt keinen Geschoßsplitter mehr, dieser ist offenbar bei einer der Spätblutungen herausgeschwemmt und unbemerkt fortgeworfen. Der Blutverlust hat den an und für sich kräftigen Menschen erheblich geschwächt. Es wird nun die Carotis interna rechts freigelegt am Halse und mit Zwirn unterbunden, das Loch im Felsenbein erneut ausgestopft. Vom Augenblick der Operation an ist der Kranke bewußtlos bei gutem Puls, erholt sich aber nach zwei Tagen und beginnt zu trinken und Abwehrbewegungen zu machen, es besteht motorische Aphasie (!) und völlige Halbseitenlähmung. Trotz der Maßnahmen wiederholt sich die Blutung nach abermals 8 Tagen und dies noch weitere dreimal, trotzdem die feste Jodoformstopfung mittels enger Zwirnaht der Haut festgehalten wird. Schließlich gelingt es doch, auf diese Weise der Gefahr Herr zu werden. Innerhalb von 2 Monaten geht die Halbseitenlähmung einschließlich der Sprachstörung, und zwar manchmal in ruckweiser Besserung zurück. Die Wunde schließt sich völlig nach Abstoßung einiger Knochensplitter, so daß der Kranke 8 Wochen nach der letzten Blutung in bestem Zustand mit mäßiger Halbseitenparese in die Heimat entlassen werden kann.

Epikrise: Unterbindung der an der Basis cranii rechts verletzten Carotis interna nach 12 Tagen bei einem stark ausgebluteten Mann. Erfolg bezüglich der Blutstillung unzureichend,

da die Versorgung aus der anderen Carotis bereits hergestellt, eine Unterbindung auch dieser aber das Leben gefährdet hätte. Dennoch genügte die Unterbindung an derselben Seite bei dem ausgebluteten Mann eine schwere aber doch langsam auszugleichende Hirnstörung hervorzurufen. Gefäßnaht natürlich bei Lage der Verletzung ausgeschlossen.

Eine Embolie nach Thrombenbildung ist wohl nicht anzunehmen dem ganzen Entstehen des Krankheitsbilds nach. Schußwunde infiziert.

Fall 6. Soldat L., 22 J., kommt 12 Stunden nach schwerer Blutung aus Granatsplitterschuß, der den rechten Warzenfortsatz zerrümmert hat, in das Lazarett. Die zerrissene Wunde führt gegen die Schädelbasis durch starke nicht pulsierende Schwellung der r. Halsseite. Dem Röntgenbild nach muß die Car. int. nahe der Basis, wo der Splitter sitzt, lädiert sein. Es besteht keine primäre Lähmung oder Bewußtseinsstörung.

Op. Da dauernd in den Verband Blut aus dem Einschuß sickert, trotz fester Übernähung über Tamponade, wird nach 4 Stunden in leichter Narkose die Car. com. freigelegt und diese, um auch eine Externablutung möglichst auszuschalten, einfach mit Zwirn unterbunden. Nach der Op. wird sofort links Halbseitenlähmung mit Somnolenz beobachtet, die nach 12 Stunden über Coma zum Tode führt. Leichenbefund fehlt.

Epikrise: Schwere Anämie, durch Blutung aus verletzter Car. int. Unterbindung der Communis in der Kontinuität durch Zwirn, ohne Intervall Halbseitenlähmung und Tod. Schußwunde infiziert. (Vielleicht hätte eine Bluttransfusion die schweren Folgen vermeiden können, doch war die Zeit zu dringlich bemessen.) Embolie oder Thrombose als Ursache ist wohl nicht anzunehmen. Die allgemeine Anämie vermehrte die lokale des Gehirns, so daß absolut die Blutzuführungen genügend werden mußte.

Fall 7. Soldat G., 20 J., Granatsplitterschuß in der linken Halsseite, kommt nach 10 Stunden mit übernähter Tamponade vor dem linken Kopfnicker. Außer Hornerischem Sympathikuskomplex links keinerlei nervöse Störung. Nach Lösung der Naht erneute Blutung. Hohes Fieber. Freilegung der Car. com. und Vena jug. in infizierter Wunde. Beide zerrissenen Gefäße (Vagus?) werden in Höhe der Schilddrüsen doppelt unterbunden mit Zwirn, der Splitter entfernt. Die Blutung steht ohne jede Hirnstörung. Wohlbefinden, doch dauernd Eiterung und Fieber, trotz Kopfruhigstellung erfolgen nun in Abständen von jedesmal 10 bis 12 Tagen arterielle Spätblutungen aus der Wunde, die jedesmal erneute Freilegung und erneute Unterbindung der Communis und zwar ihres peripheren Teiles nötig machen, während der zentrale Teil in Ord-

nung war. Die Blutungen erfolgten stets unter Abstoßung des Seidenfadens durch arteriitische Wandnekrose, bei welcher ja, wie auch Dietrich nachwies, eine eigentliche Thrombenbildung (Verschlußpropf) sehr gering bleiben kann. Nach der letzten Unterbindung, die in das Gebiet der Gabelung fallen mußte, traten septische Erscheinungen mit Verschlechterung des Blutbefundes sehr in den Vordergrund. Im Laufe der nächsten Tage bildete sich linksseitige Amaurose und Panophthalmie und rechtsseitige Halbseitenlähmung. Dann trat der Tod unter schweren Lungenerscheinungen ein.

Epikrise: Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits. Die linke Carotis interna ist von der Unterbindungsstelle bis zum Eintritt in den Sinus cavernosus mit flüssigem Eiter gefüllt, ohne eigentliche Thrombose. Es lag also eine Endarteriitis purulenta vor, von der die Augenarterie sich eitrig gefüllt hatte. Weiterhin war die Carotis cerebralis frei und ohne Erweichungsherd. Also Carotidenunterbindung anfangs ohne Schaden, bis die aufsteigende Endarteriitis die Verbindung zwischen Carotis ext. und int. durch Verlegung der A. ophthalmica aufhob und so unter zunehmender Anämie die Halsseitenstörung geschaffen wurde. Hätte man den ungünstigen Verlauf voraussehen können, wäre vielleicht durch eine rechtzeitige Anastomose zwischen Car. ext. und int. bei gleichzeitigem Offenlassen des eiternden Lumens Rettung zu bringen gewesen.

Fall 8. Soldat W., 20 J., durch Handgranate dreieckiger Einschuß hinter dem linken Kopfnicker, Splitter steckt nach Röntgenbild links neben der Wirbelsäule in Höhe des Unterkieferwinkels. Schwirrendes pulsierendes Hämatom, im oberen Halsdreieck mit Schluckbeschwerden und Vorbuchtung nach der linken Rachenwand. Am folgenden Tage Temperatursteigerung.

Op. 14 Stunden nach der Verletzung, Freilegung der Gabelung der Car. com., deren Scheide durch Blutung durchsetzt ist. Starke Blutung, die bei weiterem Vorgehen eintritt, wird durch Fingerdruck gestillt. Die innere Jugularvene ist quer zerrissen und wird doppelt mit Zwirn unterbunden. In dem Blutsack zeigt sich die Carotis externa ebenfalls völlig durchtrennt, doch ist das zentrale Ende durch kolbenförmigen Thrombus geschlossen und ragt stark pulsierend frei in den Blutsack. Dieses, wie auch das periphere Ende, das ebenfalls nicht blutet, werden einzeln mit Zwirn unterbunden. Eine arterielle Blutung kommt nur aus der Carotis interna, die bis auf ein kleines Band zerrissen ist. Beide Enden sind ziemlich eng kontrahiert und bluten beide, besonders wenn man den Druck auf die Communis nachläßt. Da die Naht in der großen Höhle, in der die Gefäße ohne Halt zu haben, freiliegen würde, und da zudem Infektion besteht, werden beide Interna-Stümpfe mit Zwirn unterbunden. Der Splitter wird unter der Rachenschleimhaut von der Wunde her entfernt.

Sofort nach der Narkose wird Halbseitenlähmung rechts festgestellt mit schnarchendem Atem, ohne völlige Bewußtlosigkeit, aber Sprechstörung. Er reagiert auf Anruf durch Augenöffnen. Die linke Pupille ist maximal erweitert, die rechte minimal verkleinert. Am nächsten Tage Coma, am folgenden Morgen tot.

Epikrise: Bei der Sektion embolische Erweichung der linksseitigen Stammganglien, Thrombus in der Carotis interna, dieser hatte sich offenbar im Lumen an der (infizierten) Läsionsstelle gebildet und wurde durch das Hantieren am Gefäß zum Embolus und zur Todesursache. Die Lage war ungünstig: Ligatur der Car. ext. und int., die infiziert und thrombosiert ist, -- ein Intervall und doch Embolie.

Fall 9. (Frühere Friedensbeobachtung.) 48 Jahre alter nicht ausgebluteter, aber arteriosklerotischer Mann, mit mächtigem Karzinom der r. Augenhöhle mit Einwucherung auf das Stirnhirn, es wird vorbeugend die Car. com. durch Sonderschnitt unterbunden, danach das Karzinom ausgeräumt, wobei doppelte Umstechung des Sinus long. nötig war. Nach der Op. bleibt Patient komatös ohne freies Intervall, rechts gelähmt, links agitiert. Tod nach 2 Tagen. Sektion: Keine Thrombose oder Embolie in den Gefäßen. Makroskopisch kein deutlicher Unterschied in den beiden Großhirnhälften.

Fall 10. Knabe Mustapha, 12 J. Dieser Fall wurde bereits früher mitgeteilt durch meinen Assistenten Dr. Emin (siehe Münchner med. Wochenschr. 1907). Es tritt hier nach Unterbindung der Car. com. und Vena jug. int. bei infiziertem Hämatom durch Stichverletzung innerhalb 12 Stunden rechtsseitige Halsseitenlähmung auf. Die Feststellung eines freien Intervalls ist nicht gesichert, da der kleine Patient nach der Narkose und starkem Blutverlust weiter schläft und erst etwa 12 Stunden nach der Unterbindung klinisch die Hirnerscheinungen mit Coma beobachtet werden. Nach schwerem Krankheitsbild ist nach 8 Monaten jede Gehirnerscheinung verschwunden.