

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Hamburg [Direktor: Prof. Dr. Heynemann]
Eppendorfer Krankenhaus.)

Experimentelle Studien über die instrumentelle Aortenkompression.

Von
Privatdoz. Dr. Ludwig Nürnberger,
Sekundärarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Einleitung.

Wenn man das Problem der Aortenkompression in der Geburtshilfe vom rein formal-historischen Standpunkte aus betrachtet, dann ist eine gewisse Diskontinuität nicht nur der klinischen Würdigung, sondern auch der technischen Entwicklung unverkennbar. Während aber die klinische Wertung eine gewisse Periodizität aufweist, könnte man bei der Methodik geradezu von einer zykliden Entwicklung sprechen, da die miteinander konkurrierenden Verfahren der unmittelbaren (manuellen, digitalen) und mittelbaren (instrumentellen und Schnürungs-) Kompression immer von neuem empfohlen und vervollkommenet wurden.

Die jüngste Entwicklungsphase des Problems hat zu einer Akzentuierung der instrumentellen Kompression der Aorta geführt. Die so ausgezeichnete elastische Schlauchkonstriktion Momburgs hat sich in der Praxis leider nicht als ungefährlich und auch nicht als absolut zuverlässig erwiesen (Rieländer, Weber, Fuchs u. a.). Die manuelle (oder digitale) Kompression leidet, ebenso wie die an und für sich vorzügliche Riemannsche Pelottenkompression, unter dem Übelstande, daß sie eine Hilfskraft am Gebärbett absorbiert.

Für die instrumentelle Abdrosselung des Blutstromes in der Aorta stehen uns heute zwei Modelle zur Verfügung, die Gaußsche Aderpresse und die Sehrtsche Aortenklemme mit ihren Modifikationen (Becker, Hoffmann). Die beiden Instrumente weisen in technisch-konstruktiver Hinsicht weitgehende Verschiedenheiten auf. Die Sehrtsche Aortenklemme hat als einarmigen Hebel nur einen Freiheitsgrad,

ferner ist ihr dynamischer Effekt auch abhängig vom Drehmoment, d. h. neben der Kraft auch von der Länge des Kraftarms. Die Gaußsche Aderpresse wirkt einfach durch senkrechten Druck von oben, sie besitzt aber infolge der transversalen Verschiebbarkeit ihrer Pelotte zwei mechanische Freiheitsgrade. Von diesen rein technischen Gesichtspunkten aus ist demnach das Gaußsche Modell als das weitaus bessere Instrument zur Aortenkompression zu bezeichnen.

Den endgültigen Entscheid über die klinische Brauchbarkeit der beiden Instrumente kann aber natürlich nur die praktische Erfahrung am Gebärbett bringen.

Wir haben nun schon seit dem Jahre 1912 das Gaußsche Instrument mit gutem Erfolge in der Münchner Universitäts-Frauenklinik angewendet. Dagegen waren unsere Erfahrungen mit der Sehrtschen Aortenklemme nicht durchaus befriedigend (Heynemann). Dies hat uns veranlaßt, die beiden Instrumente einer erneuten vergleichenden Prüfung zu unterziehen.

In erster Linie kam es uns dabei natürlich auf die therapeutische Verwendbarkeit der beiden Modelle zur Blutstillung an. Die mit dem Momburgschen Schlauch gemachten Erfahrungen haben nun aber gezeigt, daß die numerische Sicherheit in der Erzielung des gewünschten Effektes nicht allein für die Brauchbarkeit eines Aortenkompressionsverfahrens entscheidend ist. Eine nicht viel geringere Rolle spielt die Frage der sekundären Nebenwirkungen auf den Organismus. Diese Frage hat für die modernen Pelotteninstrumente noch keine zusammenhängende Bearbeitung gefunden und doch hängt von ihrer Beantwortung nicht nur die klinische Dignität, sondern auch die Indikationsbreite der instrumentellen Aortenkompression ab. Wir haben uns deshalb nicht auf die Sammlung rein kasuistischen Materials beschränkt, sondern den Versuch gemacht, eine etwas breitere experimentelle Basis für die einschlägigen Fragen zu schaffen.

Experimenteller Teil.

Der Momburgsche Schlauch führt an der Stelle, an der er liegt, zu einer linearen Überschneidung aller hier befindlichen Bauchorgane. Dementsprechend hat man auch an den verschiedensten, von dem konzentrischen Schnürungsdruck getroffenen Organen Läsionen beobachtet (Strangulationsstreifen am Darm, Burk-Hofmeister, zur Verth, Cassanova; Verschuß der Ureteren, Hoehne; Blutungen und Degenerationserscheinungen im Pankreas, Enders-Enderlen). Mindestens ebenso schwer zu bewerten sind aber die sekundären, teils durch Passagestörungen, teils durch Schädigung der nervösen Elemente ausgelösten Alterationen. Hierher gehören die profusen Diarrhöen (Burk-Hofmeister), die Darmblutungen (Franke, Hoff, Kütt-

ner, Gocht, Piéri, Pomponi, Popow), die sekundäre Darmlähmung mit Durchwanderungsperitonitis (Sternberg), die hämorrhagische Infarzierung der Darmwand (Westermann), Darmnekrosen (Burk - Hofmeister), die Nierenschädigungen infolge von Gefäß- und Ureterkompression (Hoehne, A. Mayer, Enders - Enderlen), die degenerativen Prozesse an den Nebennieren (Canestro).

Alle diese Läsionen fallen bei der richtig ausgeführten Pelottenkompression der Aorta weg. Man könnte höchstens daran denken, daß es gelegentlich zur direkten Druckwirkung der Pelotte auf circumscribte Darmpartien und auf den Stamm oder größere Äste der Arteria und Vena mesenterica superior kommen könnte. Es scheint aber, daß diese Gebilde leicht der Pelotte ausweichen, wenigstens haben wir in den zahlreichen Fällen, in denen wir das Gaußsche und Sehrtsche Instrument verwendeten, nie auch nur eine Andeutung von irgendwelchen schädlichen Nebenwirkungen gesehen.

Scheidet demnach eine große Zahl von Schädigungsmöglichkeiten bei den Pelotteninstrumenten aus, so haben sie mit allen Methoden der Aortenkompression doch das gemeinsam, daß sie zu einer Alteration der Blutkreislaufverhältnisse führen. Allerdings ist es heute noch nicht gelungen, die sich hier abspielenden hämodynamischen Vorgänge auf eine gemeinsame Formel zu bringen. Die meisten Autoren, die sich mit der pathologischen Physiologie der Aortenkompression befaßt haben, nehmen an, daß der Verschluß der Aorta die Einschaltung eines Widerstandes in die arterielle Strombahn bedeutet. Demgegenüber hat Frankl die Vermutung ausgesprochen, daß es sich nicht um eine Einschaltung von Widerständen, sondern um eine Ausschaltung von Stromgebieten handelt. Wir selbst möchten glauben, daß beide Momente, sowohl das der Widerstandserhöhung, als das der Querschnittsverminderung ineinandergreifen, daß aber im einzelnen Falle das eine oder andere dieser Momente in den Vordergrund treten kann.

Eine Änderung der Kreislaufverhältnisse erfolgt nun aber nicht nur durch Ausschaltung des Stromgebietes der unteren Körperhälfte, sondern auch durch seine Wiedereinschaltung beim Lösen der Aortenkompression. Dies führt zu einer neuen Gleichgewichtsstörung und dadurch ebenfalls wieder zu einer dynamischen Rückwirkung auf das Herz und die übrigen Gefäßgebiete. Daraus ergibt sich eine Reihe komplizierter Probleme, deren Lösung bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens durchaus noch nicht restlos möglich ist. Aus den klinischen Erfahrungen mit der Momburgschen Schlauchkonstruktion geht aber so viel hervor, daß die hauptsächlichsten Gefahren der Aortenkompression vom Zirkulationsapparat drohen. So sind von den 5 Todesfällen, die v. Saar nach Momburgscher Blutleere aus der Literatur bis zum Jahre 1913 zusammenstellte, nicht weniger als 3 auf einen

primären Herztod zurückzuführen. Wenn dieser nun auch nicht ohne weiteres dem Verfahren als solchem zur Last zu legen ist (v. Saar), so können derartige Unglücksfälle doch nicht ohne Einfluß auf die Wertung des Verfahrens bleiben.

Jede Analyse der Kreislaufverhältnisse muß nun mindestens folgende Punkte berücksichtigen: 1. den Blutdruck, und zwar möglichst den Mitteldruck, 2. die Stromgeschwindigkeit, 3. den Kontraktionszustand der Gefäße (Otfried Müller).

Der jeweilige Zustand des Kreislaufs ist demnach eine mathematische Funktion der drei Variablen: Druck, Geschwindigkeit und Volumen. Von diesen drei Variablen konnten wir nur die Druckwerte empirisch durch Messung feststellen; tachographische und plethysmographische Untersuchungen waren wegen äußerer Schwierigkeiten nicht möglich.

Aus den arteriellen Blutdruckveränderungen allein läßt sich allerdings zunächst nur so viel schließen, daß am Kreislauf etwas vor sich gegangen ist. Ihre weitere Deutung steht zunächst noch dahin. Hält man aber die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks mit anderen, vor allem auch klinischen Symptomen zusammen — die Berechtigung dazu ergibt sich aus der inneren Medizin —, so läßt sich doch eine Reihe wichtiger Schlüsse ziehen für das uns in erster Linie interessierende Problem des Nil nocere.

A. Arterien und Aortenkompression.

Von den verschiedenen, für die Messung des arteriellen Blutdrucks zur Verfügung stehenden Methoden haben wir den Apparat von Riva-Rocci mit der v. Recklinghausenschen Manschette benutzt und damit den Druck in der Arteria brachialis festgestellt. Nach dem Vorschlage von v. Romberg wurde der Druck in der Manschette zunächst bis zur völligen Unterdrückung des Pulses gesteigert, dann wurde durch allmähliches Nachlassen des Druckes der Maximaldruck palpatologisch, der Minimaldruck auscultatorisch nach Korotkow bestimmt. Da es sich durchweg um Frischentbundene oder um Kreißende in der Nachgeburtsperiode handelte, wurden die Blutdruckbestimmungen stets in Horizontallage gemacht. Ferner wurde darauf geachtet, daß der Arm, an dem die Blutdruckmessung ausgeführt wurde, in gleicher Höhe mit dem Herzen der Untersuchten lag.

Über die weiterhin benützten Termini technici sei kurz folgendes bemerkt:

Der Maximaldruck (Blutdruckmaximum, systolischer Blutdruck) ist derjenige größte Druckwert, der in der Arterie (an der Maßstelle) beim Durchpassieren der Pulswelle herrscht. Der Maximaldruck beträgt im allgemeinen 110—130 mm Hg, durchschnittlich also 120 mm Hg.

Der Minimaldruck (Blutdruckminimum, diastolischer Blutdruck) ist der niedrigste Wert, auf den der Blutdruck in einer Arterie während der Diastole des Herzens absinkt. Auf diesen niedrigsten Druck setzt sich bei jedem Pulse eine Druckwelle auf, und deren höchster Wert ist eben der Maximaldruck. Der Minimaldruck beträgt etwa 60–80 mm Hg.

Die Druckamplitude (Pulsamplitude) ist die Differenz zwischen dem Blutdruckmaximum und dem Blutdruckminimum. Sie beträgt ungefähr 40–60 mm Hg.

Der Mitteldruck (mittlerer Blutdruck) läßt sich mit einer für klinische Zwecke hinreichenden Genauigkeit berechnen, wenn man ihn einfach in halber Höhe der Druckamplitude ansetzt (Otfried Müller). Er beträgt ungefähr 100 mm Hg (Tigerstedt).

Zur Kompression der Aorta wurde in den meisten Fällen die Gaußsche Aderpresse verwendet. Daneben wurden auch zahlreiche Kontrolluntersuchungen mit der Sehrtschen Klemme ausgeführt. Die Resultate waren bei beiden Instrumenten übereinstimmend. Außer dem Blutdruck wurde stets auch die Puls- und Atemfrequenz festgestellt.

Über die erhaltenen Werte gibt die nachfolgende Tabelle Auskunft.

Da es sich in unseren Fällen von Aortenkompression durchgehend um frischentbundene oder in der Nachgeburtsperiode befindliche Frauen handelte, so muß die Beurteilung der Blutdruckveränderungen ihren Ausgangspunkt von den physiologischen Verhältnissen im Frühwochenbett nehmen.

Die Betrachtung der Blutdruckwerte vor Anlegen der Aderpresse läßt die, besonders von v. Jaschke betonten, individuellen post partum-Schwankungen erkennen. So schwankten in unseren Fällen die Mitteldruckwerte zwischen 70–114 mm Hg. Nur bei 6 von den 25 Untersuchten, also bei etwas mehr als einem Fünftel überschritt der mittlere Blutdruck den normalen Wert von 100 mm Hg. Der Blutdruck ist also durchaus nicht, wie man früher auf Grund systolischer Maximumbestimmungen annahm, unmittelbar nach der Geburt „noch beträchtlich erhöht“ (Knapp).

Beim Liegen der Aderpresse ließ sich kein einheitliches Verhalten des Blutdrucks feststellen. In 17 Fällen erfolgte ein Anstieg (zwischen 5–25 mm Hg; durchschnittlich 12 mm Hg), in 3 Fällen trat ein Abfall (um 5–12 mm Hg) ein und 4 mal ließ sich nur eine ganz geringe, innerhalb der Beobachtungsfehlerbreite liegende Schwankung nachweisen.

Am leichtesten zu erklären sind die Fälle, in denen sich der Blutdruck beim Anlegen der Aderpresse nicht veränderte. Man darf wohl annehmen, daß sich der „zirkulatorische Akkommodationsakt“ (Heß)

Name, Alter, Para	Blutdruckmaximum und -minimum			Druck- amplitude (Pulsamplitude)			Mitteldruck		Pulsfrequenz		Atemfrequenz		Bemerkungen
	vor	wäh- rend	nach	vor	wäh- rend	nach	vor	wäh- rend	vor	wäh- rend	vor	wäh- nach	
1. Sch. Anna, 25 J., II-Para . .	125/60	145/65	120/58	60	80	58	93	105	87	76	62	78	20
2. K. Anna, 20 J., I-Para . . .	110/60	120/57	114/45	50	63	69	85	89	80	68	72	64	20
3. D. Martha, 28 J., II-Para . .	135/65	145/95	128/62	70	50	66	100	120	95	60	60	56	24
4. G. Elise, 25 J., I-Para . . .	140/60	150/55	142/59	80	95	83	100	95	101	60	60	60	20
5. E. Frieda, 25 J., II-Para . .	120/80	135/75	130/65	40	60	65	100	105	98	76	92	72	17
6. J. Luise, 25 J., I-Para . . .	108/45	115/65	115/55	63	50	60	77	90	85	72	75	62	20
7. Sch. Berta, 22 J., I-Para . .	115/45	115/85	113/53	70	30	60	80	100	83	92	83	88	24
8. J. Elly, 25 J., I-Para . . .	120/60	110/45	123/60	60	65	63	90	78	92	84	84	72	24
9. W. Frieda, 20 J., I-Para . .	130/90	132/91	125/90	40	41	35	110	112	108	92	104	99	21
10. H. Martha, 31 J., III-Para .	125/60	120/80	125/58	65	40	67	93	100	92	64	108	68	28
11. E. Wilhelmine	123/65	105/80	118/45	58	25	73	94	93	82	64	72	60	20
12. D. Anna, 33 J., IV-Para . .	150/75	164/78	148/76	75	86	72	113	121	112	84	78	90	24
13. R. Marie, 23 J., I-Para . .	135/80	150/94	134/82	55	56	52	108	122	108	72	60	84	30
14. B. Frieda, 22 J., I-Para . .	110/70	120/65	112/50	40	55	62	90	93	81	64	72	68	20
15. H. Wilhelmine, 27 J., II-Para	122/75	132/80	120/70	47	52	50	99	106	95	75	60	64	26
16. W. Marie, 28 J., II-Para . .	115/60	112/70	115/60	55	42	55	88	91	88	75	82	80	22
17. H. Henny, 20 J., I-Para . .	145/80	125/80	133/75	65	45	58	113	103	99	50	72	56	28
18. W. Emma, 36 J., V-Para . .	115/60	123/75	132/75	55	48	57	88	99	104	66	70	66	27
19. Sch. Erna, 28 J., IV-Para . .	110/65	135/90	118/75	45	45	43	88	113	97	84	90	88	20
20. J. Antonie, 22 J., I-Para . .	127/65	137/75	127/65	62	62	62	96	105	96	90	94	96	26
21. P. Anna, 24 Jahre, I-Para . .	110/70	135/85	115/70	40	50	45	90	110	93	64	68	64	28
22. A. Elisabeth, 36 J., II-Para .	118/55	135/60	123/60	63	65	53	87	93	93	74	88	92	20
23. L. Martha, 22 J., I-Para . .	95/45	115/50	98/52	50	65	46	70	88	75	108	120	110	25
24. B. Anna, 22 J., I-Para . . .	133/95	148/90	130/78	38	58	52	114	119	104	63	78	66	18
25. S. Emma, 21 J., I-Para . . .	135/75	133/95	128/80	60	38	48	105	114	104	66	78	70	30

Pat. schon ante partum an-
ämisch aus unbekannter Ur-
sache. Blutverlust post par-
tum: 400 g

derart glatt und reibungslos verzog, daß er zu keiner nachweisbaren Alteration der Druckverhältnisse führte. Die Korrektur des gestörten hämostatischen Gleichgewichts wird in erster Linie „durch den stets wachen Mechanismus der peripheren Kreislaufregulierung“ (Heß) in den Capillaren besorgt. Ebenso wie nun Worm - Müller die Konstanz des Blutdrucks nach Transfusionen darauf zurückgeführt hat, daß sich eine Anzahl vorher leerer Capillaren dem Blutstrom öffnete, darf man wohl auch in unseren Fällen den Schluß ziehen, daß adaptive Regulationsvorgänge am Capillarsystem ein Ansteigen des Blutdrucks verhinderten.

Auch die Fälle von Blutdrucksenkung bieten der Erklärung keine besonderen Schwierigkeiten. Der Abfall des Mitteldrucks konnte entweder auf einen verminderten Zustrom aus den Gefäßen des Körperkreislaufs oder auf eine Abnahme der Gefäßwiderstände zurückzuführen sein. — Eine verminderte Blutzufuhr zum Herzen könnte dadurch bewirkt werden, daß durch Kompression der dünnwandigen Cava inferior der Abfluß des venösen Blutes nach dem Herzen zu gesperrt war, während die dickwandige Aorta nur unvollständig verschlossen war und noch etwas Blut peripherwärts passieren ließ. Die Folge eines derartigen Vorgangs ist eine hochgradige venöse Hyperämie der unteren Körperhälfte mit sekundärer Anämie und konsekutiver Blutdrucksenkung in den oberen Körperabschnitten. In der Tat sind die Symptome einer derartigen „Verblutung in die untere Körperhälfte“ — Klein- und Frequentwerden des Pulses bis zum völligen Verschwinden, Spitzwerden der Nase, Einfallen der Wangen, Mattwerden der Augen usw. — wiederholt beobachtet worden (zur Verth, Axhausen, Gerster u. a.).

Eine derartige Verblutung in die Gefäße der unteren Körperpartien konnte in unseren Fällen aber ausgeschlossen werden, da die Aorta peripherwärts von der Kompressionsstelle keine Spur von Pulsation mehr erkennen ließ und da weder die Zeichen der Stauung in der unteren Körperhälfte, noch der Anämie in den oberen Körperabschnitten auftraten.

Für die ätiologische Deutung unserer Fälle von Blutdrucksenkung erscheint die Tatsache von Bedeutung, daß es sich zweimal um narkotisierte Frischentbundene handelte. Die bekannte Gefäßblähmung bei der Chloroformnarkose läßt es sehr wahrscheinlich erscheinen, daß das Absinken des Mitteldrucks nicht auf eine verminderte Blutzufuhr zum Herzen, sondern auf den Fortfall der peripheren Widerstände zurückzuführen ist. Den gleichen Modus dürfen wir wohl auch für die Blutdrucksenkung bei der nichtnarkotisierten Patientin (Nr. 17) annehmen. Würde der verminderte Blutzufuß zum Herzen eine größere Rolle bei der Aortenkompression spielen, dann müßte er wohl ungleich häufiger in Erscheinung treten, als dies tatsächlich der Fall ist. —

Jede Blutdrucksenkung führt durch Herabsetzung des Vagustonus zu einer Beschleunigung der Herzaktion. Diese ist in dem einen Falle (Nr. 17) auch deutlich ausgesprochen. Bei den beiden narkotisierten Patientinnen blieb die Erhöhung der Pulsfrequenz aus. Dies dürfte wohl auf die dromotrope Wirkung des Chloroforms zurückzuführen sein.

Am schwierigsten zu deuten sind die Fälle, in denen es bei der Aortenkompression zu einem Anstieg der Mitteldruckwerte kam. Es liegt nahe, diese Blutdrucksteigerung in analoger Weise wie bei den nephrocirrhotischen Prozessen auf die Querschnittsveränderung der arteriellen Strombahn zurückzuführen. Bei näherem Zusehen liegen die Verhältnisse aber doch nicht so einfach. Aus der experimentellen Pathologie der Nierenkrankheiten ist bekannt, daß selbst der vollständige Verschuß der beiden Nierenarterien oder Femorales keine Blutdrucksteigerung zur Folge hat. Erst die Ausschaltung größerer Gefäßgebiete des Gesamtkörpers führt zur Hypertonie. Man könnte nur daran denken, daß in den Fällen, in denen nach Anlegen der Aderpresse Blutdrucksteigerung auftrat, auch die Arteria mesenterica superior mit komprimiert wurde und daß infolgedessen das große Darmgebiet nicht mehr als Druckfänger wirken konnte. Diese Möglichkeit läßt sich sicher nicht ausschließen, da die Mesenterica superior in der Höhe des dritten Lendenwirbels aus der Aorta abgeht. Die Betrachtung des Blutdrucks allein läßt für die Wahrscheinlichkeit oder Gegenwahrscheinlichkeit einer Mitbeteiligung der Mesenterica superior bei der Aortenkompression keine weiteren Anhaltspunkte gewinnen. Vergleicht man aber die korrelativen Veränderungen des Mitteldrucks und der Pulsfrequenz vor und nach dem Anlegen der Aderpresse, dann zeigt sich, daß die Blutdrucksteigerung verschiedene Vorgänge überlagert. In mehreren Fällen (Nr. 1, 3, 7, 12, 13, 15) nahm mit dem Ansteigen des Blutdrucks die Zahl der Herzschläge ab. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß jede durch Überfüllung des Gefäßsystems hervorgerufene Blutdrucksteigerung zu einer Erhöhung des Vagustonus und damit zu einer Verlangsamung der Herzaktion führt. Wir dürfen diese Fälle von Anstieg des Blutdrucks und Abnahme der Pulsfrequenz also wohl dahin deuten, daß hier die Aortenkompression tatsächlich die Einschaltung eines Widerstandes in die arterielle Strombahn bedeutete. Ob dies auf eine Mitkompression der Mesenterica superior zurückzuführen ist oder ob in manchen Fällen allein schon der Verschuß der Aorta eine Blutdruckerhöhung bewirken kann, läßt sich schwer entscheiden. Jedenfalls war bei allen diesen Fällen der Blutdruckanstieg nur gering und selbst die systolischen Druckwerte überschritten mit Ausnahme eines einzigen Falles (Nr. 12) nur wenig die obere Grenze der Norm.

In anderen Fällen kam es beim Anlegen der Aderpresse zu einem gleichzeitigen Anstieg des Blutdrucks und der Pulszahl. Physiologischer-

weise findet sich die homologe Steigerung der Herzfrequenz und des Blutdrucks bei körperlichen Anstrengungen. Aus den Untersuchungen von Hunt, sowie von Bowen und Aulo ergibt sich nun, daß die Pulsbeschleunigung in diesem Falle auf eine Abnahme des Vagustonus und auf das reziproke Überwiegen der Acceleranswirkung zurückzuführen ist. Bei Berücksichtigung dieser Befunde erscheint es uns nicht ausgeschlossen, daß es in manchen Fällen von Aortenkompression zu einer Splanchnicusreizung kommt, daß diese dann durch Acceleranswirkung primär zu einer Pulsbeschleunigung führt und daß die Blutdrucksteigerung erst sekundär als Ausdruck der verstärkten Herzarbeit in Erscheinung tritt.

Nach Abnehmen der Aderpresse sank in den meisten Fällen der Blutdruck mehr oder minder stark ab. Nur zweimal (Nr. 4, 18) erfolgte ein Anstieg. Nimmt man an, daß eine Differenz bis zu 5 mm oberhalb oder unterhalb des vor der Aortenkompression festgestellten Blutdruckwertes noch im Bereiche der normalen Fehlerbreite liegt, dann kehrte in 15 Fällen der Blutdruck zu seinem Ausgangswert zurück. In den übrigen Fällen (ausgenommen Nr. 4 und 18) war er teils noch etwas höher als der Ausgangswert, teils war er unter ihn bis zu (14 mm) herabgesunken.

Der Grund für dieses verschiedene Verhalten dürfte unseres Erachtens vor allem in der Schnelligkeit zu suchen sein, mit der der Blutstrom in der Aorta wieder frei gegeben wird. Wird die Aortenkompression sehr rasch aufgehoben, dann kommt es leicht zu einer Fluxionshyperämie der unteren Körperhälfte mit stärkerer Blutdrucksenkung. So wurde beim Lösen des Momburgschen Schlauches stets eine ausgesprochene Blutdrucksenkung festgestellt. v. Saar faßt die dabei gemachten Beobachtungen dahin zusammen, daß die rasche Blutdrucksenkung beim Lösen des Schlauches weit verhängnisvoller auf das Herz zu wirken scheint als die evtl. Blutdrucksteigerung beim Anlegen. So sind von verschiedenen Autoren (Axhausen, Engelmann, v. Reding u. a.) Kollapse beim Abnehmen des Momburgschen Schlauches beobachtet worden. Das einzig sichere Mittel, um sich vor derartigen üblen Zufällen zu schützen, ist die allmähliche Einschaltung der unteren Körperhälfte in den Kreislauf. Gerade hier aber versagt die einfache Schlauchkonstruktion. Dagegen haben wir es bei den modernen Instrumenten der Aortenkompression vollkommen in der Hand, durch langsames Heben der Pelotte die Umsteuerung des Blutstromes möglichst schonend zu gestalten.

Außer von der numerischen Feststellung der Pulsdruckverhältnisse konnte man auch von ihrer graphischen Registrierung Aufschlüsse über die hämostatische Gleichgewichtsstörung bei der Aortenkompression erwarten.

Wir haben deshalb auch in einigen Fällen Sphygmogramme der Arteria radialis vor dem Anlegen und beim Liegen der Aderpresse angefertigt¹⁾.

Die normale Kurve des Radialispulses (Abb. 1) beginnt mit einem steil aufsteigenden Aste. Dieser entsteht durch das plötzliche und mit großer Geschwindigkeit erfolgende Einschließen des Blutes in die Arterie. Der aufsteigende Ast erreicht in ununterbrochener Steigung den Gipfel der Kurve. Hier beginnt der absteigende Schenkel. Auf diesem

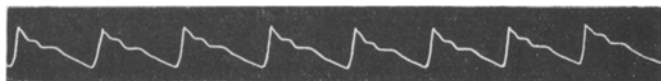


Abb. 1. Sphygmogramm der Arteria radialis einer 23jährigen Frau vor Anlegen der Aderpresse.

findet sich zunächst eine kleine Erhebung, die sogenannte systolische Nebenwelle. Diese ist um so weniger ausgeprägt, je leichter sich der Abfluß des Blutes nach der Peripherie vollzieht. Auf die systolische Nebenwelle folgt eine zweite flachere Erhebung, die dikrote Welle. Diese entsteht dadurch, daß beim Aufhören der Systole das nach dem Herzen zurückströmende Blut gegen die mittlerweile geschlossenen Semilunarklappen anschlägt und hier zentrifugal reflektiert wird. Die dikrote Erhebung ist im allgemeinen um so höher, je niedriger der arterielle Druck ist.

Betrachtet man nun das während der Aortenkompression (durch die Gaußsche Aderpresse) aufgenommene Sphygmogramm (Abb. 2),

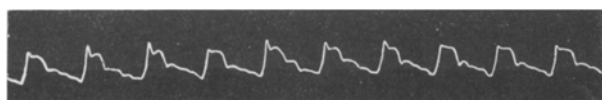


Abb. 2. Sphygmogramm der Arteria radialis einer 23jährigen Frau beim Liegen der Aderpresse.

dann fällt zunächst auf, daß die systolische Nebenwelle etwas deutlicher ausgeprägt und etwas näher an den Kurvengipfeln herangerückt ist als vor dem Anlegen der Aderpresse. Die dikrote Welle ist flacher geworden, zwischen ihr und dem aufsteigenden Schenkel der nächsten Pulswelle sind einige kleinere Erhebungen aufgetreten. Diese darf man wohl mit Krehl und v. Frey auf Reflexionen der primären Welle zurückführen. — Der Blutdruck stieg in dem vorliegenden Falle um 20 mm Hg. Der graphische Ablauf der Pulscurve läßt deutlich den erhöhten Widerstand im arteriellen System erkennen. Vergleicht man

¹⁾ Die Sphygmogramme verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Peemöller, Assistenten der I. med. Klinik (Prof. Dr. Brauer).

mit ihr aber die Sphygmogramme von nephritischen oder arteriosklerotischen Hypertonien, so zeigt sich, daß die Pelottenkompression der Aorta zum mindesten keine sehr erhebliche Belastung des Herzens bedeutet.

Die bisher besprochenen Untersuchungsmethoden gestatteten nur indirekte Schlüsse auf die Arbeitsleistung des Herzens bei der Aortenkompression. Eine einigermaßen erschöpfende Kreislaufanalyse mußte aber auch versuchen, direkte Anhaltspunkte für das Verhalten des Herzens zu gewinnen.

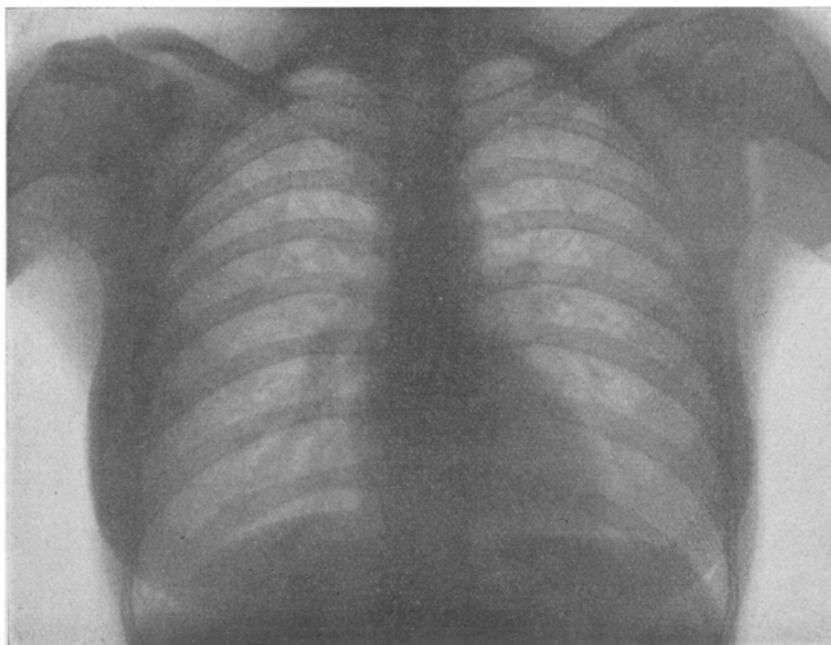


Abb. 2. Fernaufnahme des Thorax einer 23 Jahre alten Frau vor dem Anlegen des Sehrtschen Aortenkompressoriums.

Von den verschiedenen für die Funktionsprüfung des Herzens angegebenen Methoden gibt die Teleröntgenographie die objektivsten Resultate. Wir haben deshalb bei einer 23 Jahre alten Patientin, die wegen kleiner, chronischer Adnextumoren die Klinik aufgesucht hatte, Fernaufnahmen des Thorax vor und bei der Aortenkompression (mit der Sehrtschen Klemme) gemacht.

Dabei zeigte sich (Abb. 3 und 4), daß durch die Kompression des Abdomens das Zwerchfell stark in die Höhe gedrängt wird. Während in den beigegebenen Abbildungen vor dem Anlegen der Aortenklamme die achte Rippe noch deutlich sichtbar ist, ist sie beim Liegen

des Instrumentes nahezu völlig von dem emporgedrängten Zwerchfell verdeckt. Das Herz ist durch Empordrängen des Zwerchfells etwas flacher gestellt worden, der Herzschatten taucht tiefer in den Zwerchfellschatten ein. Eine Vergrößerung des Herzens ist nicht nachzuweisen.

B. Venen- und Aortenkompression.

Sehrt hat in das Problem der therapeutischen Aortenkompression einen neuen Gesichtspunkt eingeführt durch die Forderung des iso-

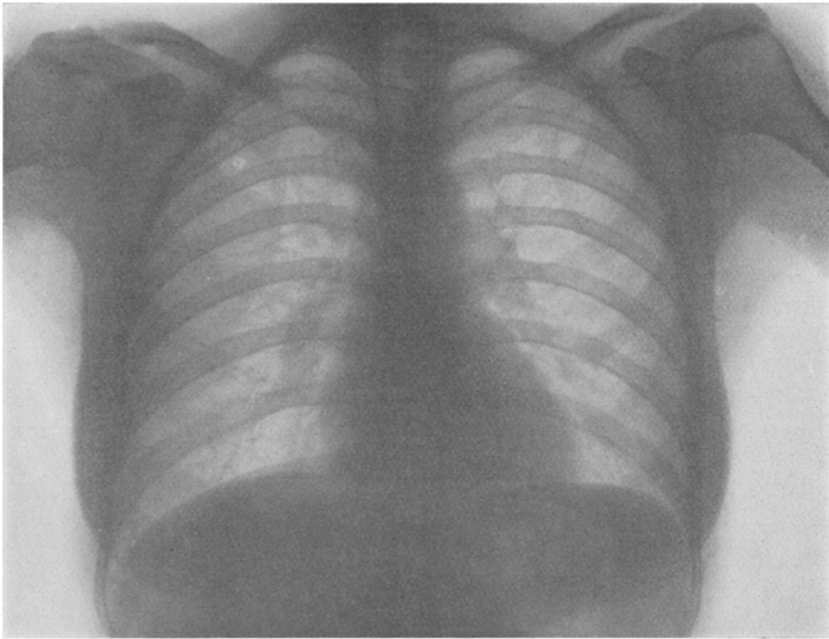


Abb. 4. Fernaufnahme des Thorax einer 23 Jahre alten Frau beim Liegen des Sehrt-schen Aortenkompressoriums.

lierten Verschlusses der Aorta ohne Beteiligung der Vena cava inferior.

Eine wirkliche Blutleere kann nach Sehrt nur da zustande kommen, „wo alle arteriellen Zufahrtsstraßen geschlossen, alle venösen Abflußwege aber offen sind“. So könne sich ein ischämischer Niereninfarkt nur dann ausbilden, wenn bei Verschuß der betreffenden Nierenarterie die zugehörige Vene offen ist. Auch die Kriegserfahrungen hätten gezeigt, daß die Verletzung der Arterie allein gefährlicher ist als die gleichzeitige Verlegung der Vene. Sehrt hat deshalb vorgeschlagen, bei Verletzung großer Arterienstämme (Femoralis, Carotis) auch gleich die Vene mitzuunterbinden, um dadurch eine völlige

Ischämie des Gliedes oder der einen Gehirnhälfte zu verhindern. Ebenso muß auch „die wirkliche isolierte Aortenkompression, bei der die Vena cava offen bleibt, eine bessere Blutleere liefern“, „weil nur so eine Ischämie der unteren Körperhälfte sich ausbilden kann“.

Diese Argumentation von Sehrts wirkt auf den ersten Blick sehr bestechend, besonders im Hinblick auf die weiteren Folgerungen, die Sehrts aus seinen Überlegungen zieht. Er schließt nämlich weiter: „Dadurch, daß der größte Teil des venösen Blutes der unteren Körperhälfte — das bei der Taillenumschnürung, bei der die Vena cava verschlossen ist, nicht ins Herz abfließen kann — dem kleinen Kreislauf und so der Umwandlung in arterielles Blut zugeführt wird, wirkt die isolierte Kompression auch noch als eine Art Autotransfusion. Da die Blutleere meistens bei Menschen angewandt werden muß, bei denen die wichtigsten Zentren des Gehirns und des verlängerten Marks durch Anämie schon gelitten haben, so ist das Plus von gutem arteriellen Blut in der oberen Körperhälfte, das so entsteht, sicher von günstiger Bedeutung für das Schicksal des Patienten.“

Bei näherem Zusehen erheben sich aber doch Bedenken gegen die Ausführungen von Sehrts.

Zunächst erscheint es fraglich, ob sich die von Sehrts geforderte isolierte Kompression der Aorta mit seinem Instrument tatsächlich erreichen läßt. Beim Betrachten anatomischer Abbildungen gewinnt man allerdings den Eindruck, daß dies durchaus möglich ist. Aorta und Cava inferior präsentieren sich hier als zwei zylindrische Röhren, die zwar mehr oder weniger nahe nebeneinander verlaufen, im übrigen aber doch keine weitere topische Abhängigkeit voneinander erkennen lassen.

Untersucht man diese Verhältnisse aber an der Leiche, dann wird man doch zweifelhaft, ob es gelingt, bei der Aortenkompression die Cava vor Druck zu bewahren. Allerdings muß man bei derartigen Untersuchungen sorgfältig darauf achten, daß der normale Situs nicht zerstört wird. Dies ist schon beim Hinüberschlagen des Dünndarmpakets auf die eine oder andere Seite der Fall. Trägt man aber bei noch uneröffneter Brusthöhle die Radix mesenterii vorsichtig ab, dann erkennt man die innigen Lagebeziehungen der beiden Gefäße. An der Teilungsstelle in die beiden Iliacae, also in der unteren Hälfte des 4. Lendenwirbels, liegt die Cava in der Regel direkt hinter der Aorta. In der Höhe des 3. Lendenwirbels, i. e. etwas über Nabelhöhe (der Nabel entspricht etwa der Bandscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel) liegen die beiden Gefäße meist dicht nebeneinander. Insbesondere überlagert die an der Leiche meist gefüllte Cava häufig mehr oder minder beträchtlich die meist leere Aorta.

Sehrt versucht nun zwar durch extramediane Anlegung der Pelotte die isolierte Kompression der Aorta zu erreichen. Nach seiner Vorschrift soll die Pelotte „etwas links seitlich von der Mittellinie“ liegen und ihr Rand soll die Linea alba nach der rechten Seite nur um 3—4 cm überragen. Leichenversuche haben dabei nach Sehrt ergeben, daß die Vena cava ganz oder zum großen Teil offen bleibt.

Es soll nicht geleugnet werden, daß es vielleicht in einzelnen Fällen gelingen kann, die Aorta allein zu treffen. Aber selbst wenn dies der Fall ist, darf man doch einen anderen Punkt nicht vergessen: Nach Sellheim sind die beiden Hohlmuskelsysteme der Bauchwand und des Zirkulationsapparates durch Adhäsion derart innig aerohydraulisch aneinander gekoppelt, daß sich zwangsläufig jede Volumänderung der Bauchwand auf den Inhalt überträgt. Jede Kompression der Aorta durch die intakten Bauchdecken hindurch führt nun ohne Zweifel zu einer Erhöhung des intraabdominellen Drucks. Dies ergibt sich auch aus der röntgenologisch nachweisbaren Empordrängung des Zwerchfells. Jede dauernde Druckerhöhung im Abdomen bewirkt aber eine Erschwerung des venösen Rückflusses aus dem Stromgebiet der Cava inferior. Die Beweise dafür lassen sich aus der Physiologie erbringen: Nach Hamburger bewirkt schon ein intraabdomineller Druck von 20 mm Hg beim Kaninchen und Hunde wegen der verminderten venösen Strömung in der Cava eine deutliche Drucksenkung in der Aorta. In einem ähnlichen Versuche von Burton - Opitz stieg der Druck in der Vena cruralis auf 64 mm Hg an, während die Blutmenge von 0,89 auf 0,06 ccm pro Sekunde herabsank.

Selbst wenn also die Cava inferior nicht in den direkten oder indirekten Kompressionsbereich der Pelotte fällt, ist der ungestörte Rückfluß des venösen Blutes in ihr durchaus noch nicht garantiert.

Damit kommen wir zu einem zweiten Einwand gegen die Argumentationen von Sehrt.

Nach Sehrt kommt die Blutleere bei dem isolierten Verschuß des arteriellen Zustroms und Offensein der venösen Abflußwege dadurch zustande, daß das „Venenblut vom Herzen und vom Thorax angesaugt wird“.

Die Lehre von der ansaugenden Kraft des Herzens darf heute als widerlegt gelten. Goltz und Gaulé haben zwar (beim Tier) einen ziemlich beträchtlichen negativen Druck in der rechten Kammer festgestellt. Dieser ist aber nur von sehr kurzer Dauer und kann durchaus nicht in jedem Falle konstatiert werden. Ferner macht er sich — eben wegen der Kürze seiner Dauer — nicht einmal im Vorhof, geschweige denn in den großen Venenstämmen geltend. „Man kann daher den Kammern trotz der beobachteten hohen negativen Druckwerte eine aktive Ansaugung des Venenblutes nicht zuschreiben“ (Hürthle). Dieser Schluß läßt

sich auch experimentell bestätigen (Henderson): wenn nämlich die Kammern bei ihrer Erschlaffung eine aktive Saugwirkung entfalten, dann müssen sie sich auch dann noch füllen, wenn der auf ihrer Außenfläche lastende Druck etwas größer ist als der Innendruck. Füllt man aber die Perikardialhöhle unter einem Druck, dessen Höhe abgestuft werden kann, und beobachtet gleichzeitig den Aortendruck, so zeigt sich, daß der Aortendruck — infolge mangelhafter Füllung der Kammern — sofort sinkt, wenn der auf die Außenfläche des Herzens ausgeübte Druck auch nur ein wenig größer wird als der Druck in den Hohlvenen. Das Herz entfaltet bei seiner Tätigkeit also „keine Saugwirkung, sondern ist nur Druckpumpe“ (Hürthle).

Die Druckverhältnisse im Thorax haben schon seit den Zeiten Valsalvas und A. v. Hallers eine große Rolle in der Lehre von der Blutbewegung gespielt und seit den Untersuchungen von Donders hat das Dogma von der Bedeutung „negativen Thoraxdrucks“ für die Ansaugung des venösen Blutes nach dem Herzen jahrzehntelang unumschränkt geherrscht.

Brauer hat nun aber den experimentellen Nachweis erbracht, daß ein solcher negativer Druck im Pleuraraum überhaupt nicht existiert und daß die beiden Pleurablätter nur durch Adhäsion und Kohäsion aneinandergehalten werden. Nur im Mediastinalraum herrscht ein unteratmosphärischer Druck, dieser ist aber „ohne jede Wirkung auf die Durchströmung der großen Hohlvenen, und selbst die respiratorischen Schwankungen dieses Drucks sind nur von außerordentlich geringer Bedeutung. Die vielfach verbreitete Annahme, dem negativen Drucke im Thorax käme ein nennenswerter zirkulatorischer Nutzeffekt zu, ist irrig. Für die Zirkulation von Nutzen sind nur die respiratorischen Volumschwankungen der Lunge und die respiratorischen Druckschwankungen im Gebiete der Luftwege — mit dem ruhenden oder schwankenden ‚negativen Druck im Thoraxraum‘ haben diese beiden Dinge aber absolut nichts zu tun“ (Brauer).

Auch die moderne Physiologie steht auf dem Standpunkte, daß die Atembewegungen nicht durch Saugwirkung den venösen Rückfluß begünstigen (Tigerstedt). Aus den Untersuchungen von Mosso und ganz besonders von Ledderhose geht hervor, daß die respiratorischen Druckschwankungen nur durch rein mechanische Erleichterung oder Erschwerung der Strömung das Einfließen des Blutes in den Thorax und das Herz beeinflussen. So hat Ledderhose gefunden, daß bei der Inspiration ein erschwerter Abfluß des Blutes im Gebiete der Cava inferior und ein vermehrter Zufluß aus dem Stromgebiete der Cava superior stattfindet, während bei der Expiration das entgegengesetzte Verhalten eintritt. Diese inspiratorische Rückstauung des Blutes im Bereiche der unteren Hohlvene ist auf die Kontraktion des Zwerch-

fells bei der Einatmung und die dadurch bedingte Drosselung der Cava im Foramen quadrilaterum zurückzuführen (Hofbauer). Diese einwandfrei nachgewiesene „Klemmwirkung“ des Zwerchfells wirkt also direkt der hypothetischen Saugwirkung des Thorax entgegen. So ist auch Hofbauer, der der „intrathorakalen Saugkraft“ neuerdings eine große Bedeutung für die Blutbewegung zuschreibt, gezwungen, für den Rückfluß aus der Cava inferior die aktive Auspressung des Leberblutes durch die inspiratorischen Zwerchfellkontraktionen (Wenckebach) und den expiratorischen Druck der Bauchmuskulatur heranzuziehen.

Schon aus diesen kurzen Ausführungen geht hervor, daß das Offenbleiben der Vena cava inferior bei der Aortenkompression zum mindesten nur problematische Bedeutung besitzt, da vor allem auch die für ihre Entleerung so wichtige Komponente des expiratorischen Bauchdruckes fehlt.

Dazu kommt nun aber bei dem speziellen Fall der Aortenkompression noch der weitere Umstand, daß infolge der Sperrung des arteriellen Blutstroms auch die Vis a tergo für die Weiterbewegung des venösen Blutes wegfällt.

Es ist eine bekannte physiologische Tatsache, daß in jeder Vene Druck und Strömungsgeschwindigkeit bei Ligierung der entsprechenden Arterie abnehmen. So sank beispielsweise in einem Versuche von Burton-Opitz am Hunde die die Jugularis durchströmende Blutmenge bei der Kompression der Carotis von 1,7 auf 0,7 ccm in der Sekunde ab.

Diesem Versuche können wir einen weiteren hinzufügen, den wir im hiesigen physiologischen Institut (Prof. Kestner) zum Studium der Strömungsverhältnisse in den Venen nach Arterienunterbindung anstellten:

Wenn man das Ohr eines Kaninchens mit Xylol einreibt, dann entsteht eine ausgesprochene Hyperämie, ferner kann man infolge der Aufhellung der Gewebe in ganz ausgezeichneter Weise die Gefäßzeichnung, vor allem auch die stark gefüllten Venen erkennen. An einem derartig vorbereiteten Ohr haben wir nun die eintretenden Gefäße freigelegt und die zuführende Arterie unterbunden. Die ausgesprochene Hyperämie des Ohres wurde dadurch in keiner Weise beeinflusst, auch die feinsten sichtbaren venösen Gefäße liefen nicht leer. Dagegen läßt sich das Ohr mit den Fingern leicht blutleer streichen, ein Beweis dafür, daß der Abfluß nach dem Herzen intakt war. Nach dem Leerstreichen füllte sich das Ohr dann nicht mehr. Dies darf man wohl dahin deuten, daß außer der (abgebundenen) Arterie keine weiteren arteriellen Blutbahnen vorhanden waren, die den Versuch hätten störend beeinflussen können.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich der zwingende Schluß, daß auch die idealste isolierte Kompression der Aorta nicht den freien Abfluß des Venenblutes aus der unteren Körperhälfte garantiert, daß also der Gesichtspunkt des isolierten arteriellen Verschlusses aus dem Problem der Aortenkompression ausscheiden darf.

C. Atmung und Aortenkompression.

Bei den engen Korrelationen zwischen dem großen und dem kleinen Kreislauf erschien es von Interesse, auch das Verhalten der Atmung bei der Aortenkompression zu berücksichtigen.

Veränderungen der Atmung mußten dabei in zweifacher Hinsicht die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen: einmal als Folge und dann als Ursache von Störungen der Blutbewegung.

Es darf heute als ausgemacht gelten, daß Atemstörungen sowohl im Gefolge von Blutdrucksteigerung als auch von Blutdrucksenkung auftreten können. Schon vor längerer Zeit haben Weiß und Pawinski darauf hingewiesen, daß bei Nephritikern und Arteriosklerotikern Störungen der Atemtätigkeit und vor allem Atembeschleunigung synchron mit Blutdrucksteigerungen vorkommen. Ähnliche polypnoische Attacken konnte Hofbauer auch im Tierexperiment erzielen.

Umgekehrt führt Blutdrucksenkung zu einer Verlangsamung und Vertiefung der Atmung. So kommt es bei akuter Addisonscher Erkrankung (Neumann, Bittorf) und bei vasomotorisch ausgelöster Gefäßerweiterung (Hoover, Pal) zu Verlangsamung (bis vier Atemzüge in der Minute) und Vertiefung der einzelnen Atembewegung und zu wechselnd langdauernden Verlängerungen der Atempausen (bis zu 10 und mehr Sekunden). Um einwandfrei die Bedeutung der Blutdrucksenkung als atmungsänderndes Moment zu erproben, hat Hofbauer bei Versuchstieren die Bauchaorta möglichst knapp unterhalb ihres Durchtritts durch das Zwerchfell durchschnitten. Die darnach eintretende jähe Blutdrucksenkung führte schon nach wenigen Sekunden zu ganz ausgesprochen tiefen Atemzügen, ferner nahm die Frequenz bedeutend ab und zwischen den einzelnen Atemzügen traten länger dauernde Atemstillstände ein. — In anderen Versuchen wurde die Blutdrucksenkung durch Reizung des Nervus depressor herbeigeführt. Auch in diesen Versuchen zeigte sich mit Eintritt der Blutdrucksenkung, wenn diese mit genügender Stärke und Schnelligkeit erfolgte, ein gleichsinniger Einfluß auf die Atmung.

Von den verschiedenen Möglichkeiten, in denen Atmungsveränderungen die Ursache von Zirkulationsstörungen sind, kommen für das Problem der Aortenkompression hauptsächlich der statische und kinetische Einfluß der Zwerchfell- und Bauchmuskulatur in Betracht.

So führt länger dauernder Zwerchfelltiefstand durch „Klemmwirkung“ des Zwerchfellschlitzes (Hofbauer) zu Stauungen im Bereich der unteren Hohlvene. Umgekehrt kann auch Zwerchfellohochstand eine Einwirkung auf den venösen Rücklauf ausüben. „Durch eine abnorme Drucksteigerung im Bauch und die konsekutive Ausschaltung einer wirksamen Betätigung der Bauchmuskulatur wird für den rückläufigen Blutlauf tiefgreifender Schaden erzeugt“ (Hofbauer). Die respiratorische Tätigkeit der Bauchmuskulatur unterstützt den Rückfluß des Blutes aus der ganzen unteren Körperhälfte auf das wirksamste aktiv dadurch, daß sie das Blut direkt in das Herz zurückpumpt. Fehlt diese Unterstützung des venösen Kreislaufs, dann resultieren ausgesprochene Herzstörungen. Diese äußern sich nach Wenckebach in Schwäche, Herzklopfen, Ohnmachten, „also den Zeichen der arteriellen Anämie“.

Alle diese im vorstehenden erwähnten Gesichtspunkte sind bei der Aortenkompression zu berücksichtigen. Daneben darf aber auch der Einfluß psychischer Faktoren auf die Atmung nicht außer acht gelassen werden.

Von den verschiedenen Qualitäten der Atmung möge zunächst das Verhalten des Atemtypus besprochen werden. Die Atembewegungen setzen sich bekanntlich zusammen aus Bewegungen des Brustkorbs und des Zwerchfells. Bei der Frau überwiegt im allgemeinen die Brustkorbtätigkeit (costaler Atemtypus), beim Mann die Zwerchfelltätigkeit (abdominaler Atemtypus). Dieser normale Atemtypus kann durch verschiedene Momente eine Änderung erfahren. So tritt die Rippenatmung der Frau bei Erkrankungen der Brustorgane (Pneumonie, Pleuritis) zugunsten der Zwerchfellatmung zurück. Umgekehrt geht bei vielen pathologischen Prozessen im Abdomen (Ascites, Geschwülste, Peritonitis usw.) die Zwerchfellatmung des Mannes in Rippenatmung über.

Die instrumentelle Aortenkompression führt nun ohne Zweifel zu einer funktionellen Beeinträchtigung der Bauchmuskulatur und dadurch zu einer Störung der normalen respiratorischen Kinetik. Bei der vorwiegenden Rippenatmung der Frau resultiert daraus aber nur eine Steigerung des an und für sich schon vorhandenen physiologischen Atemtypus. Dabei konnten wir häufig die Erscheinungen der sogenannten „oberen Brustatmung“ feststellen, d. h. es wurden vorzugsweise die oberen Thoraxpartien ausgedehnt.

Die Hochdrängung des Zwerchfells durch die Aderpresse führte bei einzelnen besonders nervösen Individuen zu leichter Kurzatmigkeit. Diese dokumentierte sich vor allem in einer inspiratorischen Vertiefung der Atemzüge.

Die Atemfrequenz (siehe Tabelle) wurde in vielen Fällen überhaupt nicht beeinflusst, in anderen erfuhr sie eine leichte Steigerung.

Bei allen diesen Veränderungen der Atmungsqualitäten spielt die psychogene Komponente eine nicht unbeträchtliche Rolle. Dies ergibt sich einmal aus dem Verhalten der narkotisierten Kranken und dann daraus, daß bei längerem Liegen der Aderpresse alle Patientinnen sich subjektiv auf die veränderten Atmungsbedingungen anstandslos einstellten. Irgendwelche Rückwirkung auf den Kreislauf oder gar die von Wenckebach beschriebenen Zeichen der „arteriellen Anämie“ haben wir in keinem Falle gesehen.

Betrachtet man zusammenfassend die vorstehenden Untersuchungen, dann ergibt sich, daß die statische und dynamische Rückwirkung der instrumentellen Aortenkompression auf den Organismus nur gering ist.

Die Abdrosselung der Aorta führt naturgemäß zu einer Störung des hämostatischen Gleichgewichts, allein die Umsteuerung des Blutstromes geht in vielen Fällen derart prompt vor sich, daß sie sich überhaupt nicht nachweisen läßt. Auch in den übrigen Fällen, in denen eine Alteration der hämostatischen Druckverhältnisse nachweisbar war, griff diese nie in nennenswerter Weise in das Gebiet des Pathologischen hinüber. Jedenfalls liegen die an das Herz gestellten Anforderungen durchaus im Bereiche seiner normalen Akkommodationsbreite.

Die isolierte Kompression der Aorta mit Offenbleiben der Cava inferior ist wegen der anatomischen Verhältnisse nicht immer möglich und aus physiologischen Gründen nutzlos.

Von den **klinischen Erfahrungen**, die wir insgesamt bei 100 Fällen von Pelottenkompression der Aorta machten, möchten wir zunächst die Tatsache unterstreichen, daß nie irgendwelche schädliche Folgen gesehen wurden. Erscheinungen, die auch nur den Verdacht auf anatomische oder funktionelle Läsionen der Bauchorgane wachgerufen hätten, wurden in keinem Falle beobachtet. Ebenso wenig konnten irgendwelche klinische Fernwirkungen konstatiert werden.

In ihrer dynamischen Rückwirkung auf den Zirkulationsapparat verhalten sich die Pelotteninstrumente durchaus homolog. Ihre praktische Brauchbarkeit hängt demnach einzig und allein von der numerischen Sicherheit ab, mit der sie den gewünschten Effekt — die Blockierung der Aorta — gewährleisten.

Das rein klinische Moment der Blutstillung gibt bei den geburts-hilfflichen Blutungen allerdings kein sicheres Kriterium für die Güte der Aortenkompression. Ausschlaggebend ist einzig und allein das Verschwinden des Aortenpulses peripher von der Kompressionsstelle.

So ist es uns in 50 Fällen von Anlegen des Sehrtschen Originalinstrumentes¹⁾ 19 mal trotz aller Mühe nicht gelungen, die Aorta völlig zu komprimieren. Peripher von der Pelotte fühlte man immer noch deutliche Pulsation. Diese auffallend hohe Quote von Versagern stand in einem gewissen Gegensatz zu den in der Literatur berichteten günstigen Resultaten (Sehrt, Gauß, Fleischer). Der Widerspruch war leicht zu lösen, als wir wiederholt beobachteten, daß der Uterus sich kräftig zusammenzog, obwohl der Blutstrom in der Aorta nicht völlig unterbrochen war. Es genügte also schon die relative Anämie um Uteruskontraktionen auszulösen. Man könnte nun denken, daß damit das Sehrtsche Originalinstrument seine praktische Brauchbarkeit erwiesen hätte. Dieser Schluß ist aber nur bedingt richtig; er gilt allenfalls für die atonischen Nachblutungen, aber nicht für die Rißblutungen. Außerdem hat das Sehrtsche Originalinstrument aber noch den weiteren Nachteil, daß es sich bei einigermaßen umfangreichen Patientinnen nicht so adaptieren läßt, daß der linke Pelottenrand auch nur die Mittellinie des Abdomens überschreitet. Wir haben in derartigen Fällen dann das Instrument von links her angelegt und konnten auf diese Weise einige Male, aber durchaus nicht immer, die Aorta komprimieren. Ein anderer Teil der Mißerfolge mit der Sehrtschen Aderpresse ist darauf zurückzuführen, daß die Aorta durch die Pelotte in den paravertebralen Sulcus hinabgedrängt wird und sich hier der Kompression entzieht. In derartigen Fällen haben wir wiederholt feststellen können, daß der rechte Pelottenrand fest an die Vorderfläche der Wirbelkörper angepreßt war, während unter ihm die Aorta noch deutlich pulsierte.

In 50 Versuchen mit der Gaußschen Aderpresse gelang es nur in einem einzigen Falle nicht die Aorta völlig zu komprimieren. Es handelte sich um eine Wöchnerin mit atonischer Obstipation und sekundärem beträchtlichem Meteorismus. Trotz langsamen und vorsichtigen Herabdrückens der Pelotte klagte die Kranke über lebhaftes Schmerzen, so daß wir von einer völligen Kompression der Aorta Abstand nahmen. Hätte es sich hier um ein Anlegen der Aderpresse aus einer *Indicatio vitalis* gehandelt, dann wäre es freilich leicht gewesen, durch einige Tropfen Chloräthyl der Patientin die Schmerzempfindung zu nehmen. In allen anderen Fällen gelang es mit dem Gaußschen Instrument rasch und sicher die Aorta völlig abzdrosseln.

Wiederholt haben wir das Gaußsche und Sehrtsche Instrument in der Nachgeburtsperiode angelegt. Es kam uns dabei in erster Linie darauf an zu entscheiden, ob sich durch die Alteration der Zirkulationsverhältnisse im Uterus bei der Aortenkompression ein Einfluß auf den normalen Ablauf der Nachgeburtsperiode gewinnen läßt. Nach

¹⁾ Mit den Modifikationen des Sehrtschen Instrumentes (Becker, Hoffmann) hatten wir bei Abschluß dieser Arbeit noch keine Erfahrungen.

neueren Untersuchungen von Frankl kommt den Nachwehen und der durch sie bedingten Verkleinerung der Haftstelle nicht die ihnen bisher beigelegte Bedeutung für die Ablösung der Placenta zu. Nach Frankl geht der Lösungsmechanismus vielmehr normalerweise so vor sich, daß eine große Blutmenge in den eben der Frucht entledigten Uterus einströmt. Dadurch kommt es zur Ruptur der ad maximum erweiterten, durch ihr Kaliber und ihre Lagerung zur Ruptur prädestinierten Spongiosagefäße und damit zur Zerreißung der dünnwandigen Spongiosasepten. Nachwehen und Verkleinerung der Placentarhaftstelle sind nach Frankl nicht die Ursachen, sondern die zeitlichen Folgeerscheinungen der Ablösung.

Die Richtigkeit der Franklschen Deduktionen vorausgesetzt konnte man hoffen, durch vorherige Absperrung und nachfolgende Freigabe des arteriellen Blutstromes in der Aorta den Ablösungsmechanismus der Placenta wirksam beeinflussen zu können. Leider ist dies uns aber in keinem Falle in nachweisbarer Weise geglückt, doch bedeutet dies natürlich keinen zwingenden Beweis gegen Frankls Untersuchungen.

Als ein besonderer Vorzug des Momburgschen Schlauches vor der Pelottenkompression der Aorta wurde immer ins Feld geführt, daß die beiden Ovaricae mitkomprimiert wurden.

Wir möchten auf Grund unserer Erfahrungen die praktische Bedeutung dieses Vorzugs nicht allzu hoch anschlagen. Man muß auch hier unterscheiden zwischen atonischen und Rißblutungen. Führt die Aortenkompression durch Anämie zu einer Kontraktion des atonischen Uterus, dann kommt es dadurch auch zu einer Abdrosselung des Ovaricastrangebietes. Wir haben aber auch in einem Falle von Cervixriß prompte Blutstillung durch die Gaußsche Aderpresse beobachtet. Ob es sich hier um einen Ausnahmefall handelt, können wir aus Mangel weiterer Erfahrungen allerdings nicht entscheiden.

Die Technik der Aortenkompression mit der Gaußschen Aderpresse und der Sehrtschen Klemme samt ihren Modifikationen ist an und für sich nicht schwer. Trotzdem kann man beobachten, daß Ungeübte, besonders in der Aufregung bei Blutungen, nicht ohne weiteres damit zustande kommen. Besonders verwirrend wirkt es, wenn es trotz völligen Verschlusses der Aorta zunächst noch etwas weiter blutet. Diese Tatsache ist aber nicht überraschend, da eben das Blut in den Venen des Plexus utero-vaginalis durch die zerrissenen Gefäßlumina ausfließt. In derartigen Fällen empfiehlt es sich, die Beine hoch oben am Oberschenkel mit elastischen Gummibinden fest abzuschnüren. Dadurch wird nicht nur der Blutverlust weiter eingeschränkt, sondern das in den beiden unteren Extremitäten abgesperrte Blut bildet eine willkommene Reserve, die man nach der endgültigen Stillung der Blutung dem Körper zuführt.

Wie jede temporäre Abklemmung einer Arterie bedeutet auch die Aortenkompression zunächst nur eine provisorische Blutstillungsmethode. — Sie soll die Patientin bis zur endgültigen Blutstillung vor zu großen Blutverlusten bewahren, sie ist also eine prophylaktische und keine therapeutische Maßnahme. Allerdings bietet die Aortenkompression in der Geburtshilfe den Vorteil, daß sie durch Anämisierung des Uterus kräftige Kontraktionen auslösen und so atonische Blutungen definitiv zum Stehen bringen kann. Man darf aber nicht vergessen, daß dieser Erfolg eigentlich ein Nebenprodukt ist, das zwar sehr willkommen ist, auf das man aber nicht mit absoluter Sicherheit rechnen darf, wenn man vor Enttäuschungen bewahrt bleiben will. Zweifellos ist die Aortenkompression imstande in vielen Fällen eine Tamponade des Uterus entbehrlich zu machen, daß sie diese aber ganz verdrängen wird, erscheint nicht wahrscheinlich. Bei den Rißblutungen vollends ist die provisorische Abklemmung der Aorta nicht das Ende, sondern der Beginn der Therapie.

So segensreich die Aortenkompression auch wirkt, so ist sie doch keine Panazee für die post partum-Blutungen schlechthin. Nur bei weiterer Vervollkommnung ihrer technischen Leistungsfähigkeit, sowie bei genauer Berücksichtigung ihrer Aufgaben, ihrer Möglichkeiten und ihrer Grenzen wird sie das leisten, was man von ihr erwartet.

Literatur.

- ¹⁾ Axhausen, Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 160; Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 2114; Med. Klinik 1909, S. 1632; Arch. f. klin. Chirurg. **91**, 538. — ²⁾ Bowen und Aulo, Zit. nach Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1919. — ³⁾ Brauer, Festschrift, dem Eppendorfer Krankenhause zur Feier seines 25jährigen Bestehens gewidmet. Leipzig und Hamburg, Leopold Voss 1914. S. 1. — ⁴⁾ Burk, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, 379. — ⁵⁾ Burton - Opitz, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**, 156. — ⁶⁾ Canestro, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1626. — ⁷⁾ Cassanova, Zit. nach v. Saar, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**, 1. — ⁸⁾ Enders, Zur Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. — ⁹⁾ Engelmann, Arch. f. Gynäkol. **90**, 148. — ¹⁰⁾ Fleischer, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 508. — ¹¹⁾ Franke, Zentralbl. f. Chirurg. 1897. — ¹²⁾ Frankl, Gynäkol. Rundschau 1910, S. 61; Zentralbl. f. Gynäkol. 1910, S. 1471. — ¹³⁾ Fuchs, Med. Klinik 1911, S. 1416. — ¹⁴⁾ Gauß, Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 565; 1920, Nr. 1. — ¹⁵⁾ Gerster, Zit. nach v. Saar, l. c. — ¹⁶⁾ Gocht, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 31, Beil. 17. — ¹⁷⁾ Goltz und Gaule, Zit. nach Hürthle. — ¹⁸⁾ Hamburger, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1896, S. 332. — ¹⁹⁾ Heß, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**, 1. — ²⁰⁾ Heynemann, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, S. 40. — ²¹⁾ Hofbauer, Atmungspathologie und -therapie. Jul. Springer, Berlin 1921. — ²²⁾ Hoehne, Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 331; Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 398. — ²³⁾ Hoff, Zit. nach v. Saar, l. c. — ²⁴⁾ Hunt, Zit. nach Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1919. — ²⁵⁾ Hürthlein: Löwy-Zuntz, Lehrbuch der Physiologie. — ²⁶⁾ v. Jaschke, Arch. f. Gynäkol. **94**, 809. — ²⁷⁾ Knapp, v. Winckels

Handbuch II. **1**, 148. — ²⁸⁾ Kuttner, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 1632; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**, 1. — ²⁹⁾ Ledderhose, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, 355. — ³⁰⁾ Mayer, A., Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. S. 154; Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **2**, 212; Hega. Beitr. **15**, 315. — ³¹⁾ Mosso, Zit. nach Ledderhose, l. c. — ³²⁾ Müller, Osfried, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **2**, 367. — ³³⁾ Pieri, Zit. nach v. Saar, l. c. — ³⁴⁾ Pomponi, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 1372 u. 1912, S. 1262. — ³⁵⁾ Popow, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 250. — ³⁶⁾ v. Reding, Zit. nach v. Saar, l. c. — ³⁷⁾ Rieländer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 981. — ³⁸⁾ v. Romburg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 3. Aufl. Enke, Stuttgart 1921. — ³⁹⁾ v. Saar, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**, 1. — ⁴⁰⁾ Sehart, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 1. — ⁴¹⁾ Sellheim, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **80**, 257. — ⁴²⁾ Sternberg, Med. Klinik 1913, S. 166. — ⁴³⁾ Tigerstedt, Ergebn. d. Physiol. **18**, 1. — ⁴⁴⁾ zum Verth, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 469. — ⁴⁵⁾ Weber, Zentralbl. f. Gynäkol. 1909, S. 1417; Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1057. — ⁴⁶⁾ Weiß und Pawinski, Zit. nach Hofbauer, l. c. — ⁴⁷⁾ Wenckebach, Zit. nach Hofbauer, l. c.
