

# Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes.

Von

Prof. August Bier,

Sauen bei Pfaffendorf/Mark, früher Berlin.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 9. Oktober 1934.)

(Fortsetzung<sup>1</sup>.)

## 12. Einige weitere Beweise für die Richtigkeit der Attraktionstheorie.

Die Beobachtungen dieses Kapitels wurden bei Amputationen angestellt. Sie sind besonders wichtig, weil von allen in dieser Abhandlung behandelten Fragen die Attraktion noch am heftigsten bekämpft wird.

Ich will zunächst folgenden Fall schildern und daran einige aufklärende Bemerkungen knüpfen:

*46. Beobachtung. 1. Teil.* Am 10. 3. 22 führte ich bei einem 24jährigen Manne, wegen der Folgen einer alten Granatsplitterverletzung die *Pirogoffsche Operation* aus. Ich hatte mich vorher davon überzeugt, daß die reaktive Hyperämie an dem betreffenden Beine nach dem Erwachsenenmuster sich einstellte, und zwar mit deutlich springenden peripheren Pulsen. In der II. Lage wurde nach der „künstlichen Blutleere“ der ganze Fuß reaktiv hyperämisch. 10 Uhr 20 Min. wurde eine Blutleerbinde am Oberschenkel angelegt und die große Zehe unter Bildung eines einzigen ausgedehnten Hautlappens, der 1 cm weit auf das letzte Zehenglied hinübergriff, ausgelöst. 10 Uhr 33 Min. wurde die Blutleerbinde in der II. Lage entfernt. Es trat schnell reaktive Hyperämie im Fuße ein, die auch in dem Hautlappen rasch vorwärts schritt. Es spritzte weder eine Arterie noch floß ein Tropfen Blut. Es fiel auf, daß die reaktive Hyperämie viel stärker war und schneller auftrat, als bei der Prüfung vor der Operation. (Wahrscheinlich Folge der Äthernarkose.) 10 Uhr 37 Min. war der ganze Lappen lebhaft gerötet. Von der Wundfläche waren, ohne daß eine Arterie spritzte, nur wenige Tropfen Blut geflossen. Um 10 Uhr 41 Min. wurde der Kranke in die III. Lage gebracht. Eine seitliche Arterie sprang eng zusammengezogen bei jedem Pulsschlag etwa 2 mm vor, ohne zu bluten. Die Hyperämie hatte, und zwar am stärksten im Lappen, ihren höchsten Grad erreicht. Der pulsatorisch vorspringende Arterienstumpf wurde mit der Pinzette leicht gequetscht. Sofort spritzte er, nur systolisch, etwa 1 cm hoch in ganz schwachem Strahle. Nach ein paar Spritzern entleerte er nur bei jeder Systole einen Tropfen Blut und sprang dabei wieder systolisch über die Wundfläche vor.

Dies ist ein sehr gewöhnliches Bild, das ich bei zahlreichen Operationen am Fuße und Unterschenkel gesehen habe. Ohne daß eine Arterie unterbunden ist, werden die zum sehr großen Teile aus ihren natürlichen Gefäßverbindungen gelösten Lappen nach Abnahme der Blutleerbinde brennend arteriell hyperämisch. Die Erscheinung ist immerhin auffallend und für die meisten Ärzte, denen ich sie zeigte, unerwartet, aber sie ist doch nach unserer klassischen Hämodynamik zu erklären,

<sup>1</sup> Vgl. Virchows Arch. 291, 757 u. ff.

wenn man weiß, was ja die Operation überzeugend zeigt, daß die durchschnittenen Arterien sich unter „Blutleere“ fest zusammengezogen haben und dann auch bei dem Senken des Beines geschlossen bleiben, als wären sie unterbunden. Dann kann der normale Blutdruck genügen, um die kleinen Gefäße des Lappens, in denen die Widerstände gegen die Strömung auf irgendeine Weise stark herabgesetzt sind, so zu füllen und die Durchströmung in ihnen so zu beschleunigen, daß sie für das Auge brennend hellrot erscheinen.

*2. Teil der 46. Beobachtung.* Um 10 Uhr 45 Min. wurde wieder eine Blutleerbinde am Oberschenkel angelegt. Es wurden die Weichteilschnitte der *Pirogoffschen* Operation bis auf die Gelenkkapseln und das Periost des Fersenbeins ausgeführt und der Lappen vom Fußrücken nach oben bis über das obere Sprunggelenk hinaus zurückpräpariert. Der ganze Vorderfuß und der größte Teil der Fußwurzel standen jetzt mit dem übrigen Gliede nur noch durch Gelenkkapseln und Periost des Fersenbeins in Verbindung. Alle sonstigen Weichteile, einschließlich der beiden Hauptarterien, waren durchtrennt. Die Blutleerbinde wurde 10 Uhr 51 Min. in der II. Lage gelöst. Es spritzte keine Arterie. Die A. tibialis antica sprang bei jedem Puls vor und entleerte einen Tropfen Blut, in der III. Lage spritzte sie etwa 2 mm hoch systolisch. Der abgeschnürt gewesene Gliedabschnitt wurde in dieser Lage arteriell hyperämisch, einschließlich des Vorderfußes, der nur noch durch Gelenkkapseln und Periost des Fersenbeins mit dem übrigen Glied in Verbindung stand. 10 Uhr 56 Min. war die Hyperämie an dem Grunde der Zehen angelangt. Hier wurde der Versuch abgebrochen.

Diese Hyperämie des Vorderfußes, die bei längerem Zuwarthen wohl auch noch die Zehen ergriffen hätte, ist schon nicht mehr so leicht rein durch Erweiterung der kleinen Gefäße bei Bestehen eines gewissen Blutdruckes zu erklären. Bedenkt man, wie spärlich die arteriellen Bahnen sind, die durch Gelenkkapseln und Periost führen, so muß man sich wundern, wie das arterielle Blut seinen Weg in den Vorderfuß in solcher Menge findet, daß die Haut hyperämisch werden kann. Ohne eine Art von Ansaugung von seiten des von allen größeren Gefäßen abgeschnittenen Fußes ist das nicht zu verstehen. Ferner zeigt die Beobachtung, auf welchen verschlungenen Wegen das Blut durch kollaterale Bahnen in alle notleidenden Körperteile gelangt.

*3. Teil der 46. Beobachtung.* 10 Uhr 56 Min. wurde am Oberschenkel wieder eine Blutleerbinde angelegt. Die *Pirogoff'sche* Operation wurde vollendet. Die Stümpfe der beiden Hauptarterien zogen sich stark zusammen. Um 11 Uhr 8 Min. wurde die Blutleerbinde in der II. Lage gelöst. Die reaktive Hyperämie ergriff das Bein sehr schnell bis zum Rande des vorderen Lappens. Gleich darauf erreichte sie auch den Rand des Fersenlappens. 11 Uhr 9 Min. wurde das Glied waagerecht gelagert. Die A. dorsalis pedis sprang stark, die A. tibialis postica etwas mit dem Pulse vor, ohne einen Tropfen Blut zu entleeren. Dabei blutete es mäßig venös von der Wundfläche.

Der dritte Teil der Beobachtung läßt sich wieder gerade so erklären wie der erste.

Bei den folgenden Amputationen befanden sich die Menschen in der III. Lage. Um die Hautlappen auf ihre Farbe beobachten zu können, wurden sie von anhaftendem Blute durch leichtes Abwaschen mit steriler

physiologischer Kochsalzlösung gereinigt. Das Glied wurde, um störenden Händedruck zu vermeiden, mit einem in die Markhöhle des Knochens eingesetzten *v. Langenbeckschen* scharfen Knochenhaken nur so hoch emporgehoben, um die Lappen betrachten zu können. Ich bemerke, daß es sich in der 47.—52. Beobachtung um ausgesuchte Fälle handelt. Nicht alle verlaufen ebenso klar.

47. *Beobachtung*<sup>1</sup>. Am 10. 5. 21 amputierte ich einem 32jährigen sehr starken und vollblütigen Manne den rechten Unterschenkel „am Orte der Wahl“, d. h. dicht unterhalb des Kniegelenkes, in der Höhe des Schienbeinstachels, unter „künstlicher Blutleere“ mit Bildung von zwei großen seitlichen Hautlappen. Die Blutleerbinde wurde, nachdem sie 13 Min. lang gelegen hatte, gelöst. Sofort spritzten die A. tibialis antica und postica in 2 m weitem dicken Strahle und außerdem noch mehrere andere Arterien. Der Blutverlust war so stark, daß ich, trotz der Vollblütigkeit des Kranken, die Gefäße nur wenige Sekunden konnte bluten lassen. Aber noch während dies geschah, trat sehr schnell am äußeren Lappen eine starke reaktive Hyperämie bis zum Rande ein; am inneren war sie nur angedeutet. Sie wurde auch nach dem Fassen der blutenden Arterienstümpfe nicht wesentlich stärker.

48. *Beobachtung*. Einer sehr vollblütigen und kräftigen 35jährigen Frau amputierte ich am 25. 10. 22 den linken Oberschenkel nach *Gritti*, etwa handbreit oberhalb des Kniegelenkes. Die A. femoralis hatte sich an dieser Stelle bereits in ihre beiden Äste, die A. tibialis antica und postica geteilt. Die Lichtungen der Stümpfe dieser Gefäße standen weit offen. Von einer Zusammenziehung derselben war nicht das Geringste zu merken. Die Blutleerbinde wurde, nachdem sie 13 Min. lang hoch oben am Oberschenkel gelegen hatte, gelöst. Beide Arterien konnte ich fast  $\frac{1}{2}$  Min. lang in weitem Bogen spritzen lassen, ohne daß das Gesicht erheblich abblaßte und ohne daß der Puls der A. radialis schwach wurde. Noch während des Spritzens der Gefäße hatten sich die Lappen bis an ihren Rand stark arteriell gerötet.

49. *Beobachtung*. Am 9. 2. 23 amputierte ich einem 72jährigen Manne mit hohem Blutdruck den rechten Vorderarm etwas oberhalb der Mitte mit vorderem und hinterem Hautlappen. Um 10 Uhr 40 Min. wurde der Oberarm mit einer Gummibinde abgeschnürt und die Operation ausgeführt. Um 10 Uhr 47 Min. wurde die Binde bei hoherhobenem Arme des waagerecht liegenden Kranken gelöst. Es spritzten A. radialis, ulnaris und noch eine dritte Arterie in weitem Bogen. Trotzdem rötete sich der ganze abgeschnürte Gliedabschnitt, einschließlich der Lappen, schnell und stark. 10 Uhr 49 Min. wurde die Blutleerbinde wieder angelegt. Der Arm wurde, wie das bei offenen Wundflächen sehr häufig ist, infolge des Abfließens des venösen Blutes dabei totenblaß. Besonders blaß wurden die Hautlappen. Um 10 Uhr 54 Min. wurde die Blutleerbinde entfernt. Wieder röteten sich beide Hautlappen stark arteriell. Die spritzenden Gefäße wurden gefaßt, ohne daß die Hyperämie sich dadurch verstärkt hätte.

Wahrscheinlich wird der Leser fragen: Weshalb stillte nicht auch in diesem Falle, ähnlich wie in der fast gleichliegenden 44. Beobachtung, der Körper die Blutung selbsttätig durch Zusammenziehung der Gefäße, da doch hier wie dort unter „künstlicher Blutleere“ operiert wurde? Darauf antworte ich: 1. ist es eine alte Erfahrung, daß die einzelnen

<sup>1</sup> Derselbe Versuch wie in der 47.—49. Beobachtung wurde schon in meiner ersten Arbeit im 25. Versuche bei einem Schweine vorgenommen. Die Bestätigung für den Menschen lag damals noch nicht vor.

Personen sich bei ihren Lebensvorgängen verschieden verhalten, und 2. waren die Stümpfe der Arterien in diesem Fall knochenhart und nicht fähig, sich zusammenzuziehen. Deshalb standen sie weit offen. Dementsprechend fand man auch an den Arterien des amputierten Gliedes eine weitverbreitete und stark ausgeprägte Sklerose. 3. Auch der hohe Blutdruck spielte wohl dabei eine Rolle.

*50. Beobachtung.* Bei einem 57jährigen Manne amputierte ich wegen alter chronischer Beingeschwüre am 15. 10. 18 den Unterschenkel am Orte der Wahl. Die Amputation fand dicht unterhalb des Kniegelenkes statt, das Wadenbeinköpfchen wurde mitentfernt. Es wurden zwei große seitliche Lappen gebildet. Die Lichtungen der A. tibialis antica und postica klafften weit in runder Form. Die „künstliche Blutleere“ war etwas oberhalb des Knies durch den Lublinskischen Apparat hergestellt. Dieser besteht aus Metall, wirkt durch Federdruck und läßt sich mittels einer Schraube genau einstellen. Nachdem die „Blutleere“ 10 Min. lang unterhalten und die Amputation vollendet war, wurde der Apparat vorsichtig gelockert, bis zuerst am Oberschenkel, dann in den Lappen eine starke Hyperämie auftrat. Dabei spritzte keine Arterie, aber die beiden Stümpfe der A. tibiales bewegten sich im Rhythmus des Pulses. Wurde der Apparat vollständig geschlossen, so gehörte die Pulsation auf. Er wurde wieder gelockert, bis die beiden Arterien eben eine Spur systolisch spritzten, dann soweit zugezogen, daß sich bei jeder Systole ein Tropfen und schließlich gar kein Blut mehr aus ihnen entleerte, während sie aber wieder „pulsierten“. Von der Amputationsfläche, besonders aus einer durchschnittenen Muskelvene tropfte ununterbrochen venöses Blut, im ganzen 200 ccm in 8 Min. Wurde der Blutleerapparat für einen Augenblick stärker gelockert, so spritzten die beiden Arterien in weitem Bogen.

In diesem Falle hatten die beiden großen Arterien, wie der Augenschein und das sofortige starke Spritzen bei der vorübergehenden Lösung des Apparates zeigten, sich nicht zusammengezogen. Trotzdem wurde das kurze Stück des Beines, das 13 Min. lang „blutleer“ gehalten und so bluthungrig gemacht war, stark hyperämisch bis an den Rand der Hautlappen heran. Nach den Regeln der Hämodynamik sollte man erwarten, daß das Blut den bequemsten Weg durch die weit offen stehenden Arterien wählte, zumal der Weg vom Blutleerapparat bis zur Wundfläche nur 21 cm betrug. Statt dessen aber verbrauchte der abgeschnürte Gliedabschnitt das arterielle Blut vollständig und entleerte es aus den Venen der Wundfläche. Diese Erscheinung ist ohne Saugwirkung der kleinen Gefäße bzw. der Gewebe schlechterdings nicht möglich.

Ich habe den in der 50. Beobachtung geschilderten Versuch in einer Reihe von Amputationen wiederholt, aber gleich vollkommen nicht wieder erzielt. Derselbe Vorgang ist aber auch in den beiden nächsten Beobachtungen unverkennbar:

*51. Beobachtung.* Am 9. 10. 18 amputierte ich einem 60jährigen Manne den rechten Oberarm wegen eines Sarkomes. Die „Blutleere“ war mit dem Lublinskischen Apparat hergestellt. Vorn zwei Daumen, hinten vier Finger breit unter dem unteren Rande des Apparates wurde der Oberarm mit einzeitigem Zirkelschnitt abgesetzt. Nachdem der Blutleerapparat etwa eine  $\frac{1}{4}$  Stunde gelegen hatte, wurde er vorsichtig gelockert, bis bei jeder Systole sich aus dem Stumpfe der A. brachialis ein Tropfen Blut entleerte. Schon lange, ehe dies geschah, fing die A. brachialis

an zu „pulsieren“, genau wie in der vorigen Beobachtung die beiden A. tibiales. Es entstand im abgeschnürten Amputationsstumpfe eine leichte, aber deutliche Hyperämie, die sich nicht verstärkte, als der Apparat soweit gelockert wurde, daß die Hauptarterie bei jeder Systole eben spritzte. Bei weiterer Lösung des Apparates spritzte das Gefäß in hohem Bogen.

In diesem Falle hatte die Wegstrecke vom Blutleerapparat bis zur Wundfläche nur etwa die Länge von drei Fingerbreiten, und die Arterienlichtung stand weit offen. Trotzdem entleerte sich das Blut nicht aus dem Hauptgefäß nach außen, sondern wurde wiederum von dem hungrigen Gewebe angezogen.

Höchst überrascht wurde ich in diesen beiden Fällen von dem „Pulsieren“ der Hauptarterien, lange bevor sie Blut entleerten. Als ich diese Erscheinung zuerst sah, zweifelte ich nicht daran, daß es sich hier um Eigenbewegungen der Arterien handelte, die ja viele alte Mediziner annahmen und als notwendig für die Beförderung des Blutes ansahen. Aber so viele Arterien ich auch unter denselben ähnlichen oder anderen Bedingungen am lebenden Menschen beobachtete, so habe ich mich doch niemals überzeugen können, daß eine von ihnen Eigenbewegungen vornahm, die den Blutkreislauf hätten unterstützen können, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß dies nicht doch der Fall sein könnte. Offenbar hatte sich in den beiden Fällen die „pulsatorische“ Bewegung unter dem gelockerten Blutleerapparate hindurch auf die Arterien erstreckt, insofern als bei jeder Systole die Arterie vorgeschieudert wurde, bei jeder Diastole wieder etwas zurücktrat. Dies war um so eher möglich, als die Arterienenden, die das abgeschnürte Glied durchzogen, nur kurz waren. Etwas Ähnliches habe ich einmal gesehen bei einer stark arteriosklerotischen Arterie, deren, durch einen alten Thrombus völlig verschlossenes Ende, rhythmisch auf der Amputationsfläche sich vor- und zurückbewegte und so den Eindruck der Pulsation hervorrief. Auch mit dem Finger glaubte man an ihr Pulsation zu fühlen. „Künstliche Blutleere“ war hier nicht angewandt. Das starre sklerotische Arterienrohr wurde durch den Stoß der Systole auf das obere Ende des Thrombus über die Wundfläche vorgetrieben, bei der Diastole zog es sich wieder zurück. Aber Arteriosklerose kommt in unseren beiden Fällen nicht in Betracht. In beiden wurden an den abgeschnittenen Gliedern die Arterien genau untersucht. Im letzteren Falle fand sich keine, im vorletzten mäßige Sklerose und in beiden spritzten die Arterien bei genügender Lockerung des Blutleerapparates in weitem Bogen. Gegen die künstliche Verengerung durch den unvollständig zugezogenen Apparat schlug hier die Pulswelle an und bewegte das unterhalb des letzteren liegende Ende, während die geringen Blutmengen, die das verengte Arterienstück durchquerten, vom bluthungrigen Gliede aufgenommen und nach Verbrauch des arteriellen Blutes durch die offenen Venen der Wundfläche entleert wurden.

Als dritten noch gut gelungenen Fall führe ich die

52. Beobachtung an. Bei einem 27jährigen Manne amputierte ich am 22. 10. 18 den rechten Oberschenkel etwas oberhalb der Mitte mit zwei seitlichen Hautlappen. Die „künstliche Blutleere“ war mit dem Lublinskischen Apparate hergestellt. Nachdem sie 12 Min. unterhalten war, wurde der Apparat soweit gelockert, daß die Arterie gerade tropfenweise Blut entleerte. Die Lappen färbten sich, besonders in ihren hinteren Hälften, lebhaft hellrot. Bei weiterer Lockerung des Apparates spritzte die A. femoralis in weitem Bogen. Von einer „Pulsation“ der Arterie, wie in den beiden vorhergehenden Beobachtungen, war weder hier noch in anderen Fällen, die ich entsprechend behandelte, bei der Lockerung des Apparates etwas zu sehen.

Den gleichen Versuch habe ich bei einer ganzen Reihe von Amputationen noch durchgeführt, doch niemals habe ich den gleich eindeutigen Erfolg mit der reaktiven Hyperämie, ohne Spritzen der weit offenen Hauptarterien, wieder erzielt. Aber die gelungenen Fälle genügen, um zu zeigen, daß die durch die vorübergehende Absperrung bluthungrig gemachten Gewebe, bei spärlichem Zufluß, die Hauptarterie so ausschöpfen können, daß kein Blut mehr zum Ausfließen aus dem weit offenen Ende übrigbleibt.

53. Beobachtung: Sehr charakteristisch ist auch die Blutung nach „künstlicher Blutleere“. Dabei verhalten sich die offenen Arterien genau umgekehrt wie ohne dieselbe. Im letzteren Falle spritzen sie gleich kräftig und lassen mit zunehmender Blutung allmählich nach, im ersten Falle spritzen sie erst nach einer Weile und allmählich stärker. Überläßt man sie dann, nachdem die Blutung ihren Höhepunkt erreicht hat, sich selbst, so nimmt sie allmählich wieder ab.

Diese Erscheinung erklärt sich wie die vorhergehende. Die während der „Blutleere“ in ihrer Ernährung stark beschränkten Glieder reißen, vermöge einer Saugwirkung der kleinen Gefäße, das arterielle Blut an sich und befördern es nach den Venen hin weiter. So strömt es zunächst nicht aus den offenen Gefäßlichtungen aus, sondern wird von dem notleidenden Gewebe verbraucht. Erst in dem Maße, wie dieses sich mit Blut sättigt, fangen die offenen Arterien an, mehr und mehr zu spritzen<sup>1</sup>.

Diese Folge der künstlichen Blutleere hatte man übersehen und das Gegenteil behauptet. Ich habe mich von der Richtigkeit des geschilderten Vorganges in vielen Hunderten von Fällen überzeugt.

Ferner bringe ich Beweise vor, die den eben mitgeteilten als gleichwertig anzuerkennen sind. Sie werden durch Amputationen erbracht, welche ich an Beinen machte, die mit schwerer Arteriosklerose behaftet waren.

Bei sehr zahlreichen Fällen dieser Art amputierte ich teils den Fuß, teils den Unterschenkel, teils den Oberschenkel. Sehr oft machte ich alle drei Operationen bei demselben Menschen nacheinander, um nach dem Ausfall des Spritzens der Arterien mit einer möglichst tiefen Absetzung auszukommen. Unter diesen Amputierten fanden sich einige Menschen, deren Gefäße durch Verkalkung so verhärtet waren, daß sie

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Zbl. Chir. 1924, Nr 1/2.

sich nicht zusammenziehen konnten. Man sah ihre Lichtungen auf der Amputationsfläche weit offen stehen. Das ist nicht gerade sehr häufig, weil die Arterien meist durch Thromben und Intimawucherungen in solchen Fällen verstopft oder stark verengt sind. Wurde jetzt die am Oberschenkel angelegte Blutleerbinde gelöst, ohne ein Gefäß zu unterbinden, so trat zunächst die reaktive Hyperämie im Gliede auf bis in die Hautlappen hinein, gewöhnlich sogar bis an ihren Rand. Die Hyperämie erreichte ihre größte Höhe, ohne daß eine von den offenstehenden Arterien Blut entleerte. Erst wenn die Hyperämie abzuebben begann, fingen die Hauptarterien an, ganz unbedeutend systolisch zu spritzen. Anfangs entleerten sie bei der Systole nur einen Tropfen Blut, dann einen wenige Millimeter hohen Strahl; immer höher spritzte das Blut im Bogen, schließlich nicht nur systolisch, sondern dauernd und nur systolisch verstärkt.

Hier hatte das bluthungrige, abgeschnürt gewesene Glied zunächst alles zur Verfügung stehende arterielle Blut an sich gerissen und nach den Venen hin weiterbefördert, es blieb für die durchschnittenen Arterien nichts übrig, um es ausfließen zu lassen. Erst als das Glied seinen Bluthunger gestillt hatte, fingen sie an zu spritzen.

Von diesen Fällen bis zu solchen, bei denen die Hauptarterien völlig thrombosiert waren, wo jedes arterielle Spritzen ausblieb, fanden sich alle Übergänge, und doch trat bei ihnen die reaktive Hyperämie ganz gewöhnlich ein. Ich gebe eine Anzahl von Beispielen. Die Blutleerbinde wurde in der III. Lage gelöst und die reaktive Hyperämie in derselben Lage geprüft.

54. *Beobachtung.* Bei einem 75jährigen Manne amputierte ich wegen Altersbrandes des Fußes mit anschließender Phlegmone den linken Unterschenkel handbreit oberhalb des Fußgelenkes am 29. 10. 24. Um 12 Uhr 8 Min. wurde die Blutleerbinde am Oberschenkel angelegt. Um 12 Uhr 12 Min. wurde die Amputation begonnen, um 12 Uhr 15 Min. beendet. Die Lichtungen der beiden knochenhaften Hauptarterien standen weit offen. Um 12 Uhr 18 Min. wurde die Blutleerbinde entfernt. Beide Arterien spritzten stark, trotzdem stellte sich schnell reaktive Hyperämie in beiden Hautlappen ein, die im äußeren Lappen schnell bis an den Rand ging, den sie im inneren Lappen erst allmählich erreichte. Um 12 Uhr 20 Min. wurden beide Arterien mit Schieberpinzetten geschlossen. Die Hyperämie in den Lappen verstärkte sich dadurch und wurde geringer, als die Arterien nach Entfernung der Schieberpinzetten wieder weithin spritzten.

Dieser Unterschied war aber nicht groß.

55. *Beobachtung.* Ein 63jähriger Mann litt an Altersbrand des rechten Vorderfußes. Die reaktive Hyperämie war nach Lösen der Blutleerbinde, die 5 Min. lang am Oberschenkel gesessen hatte, nach  $5\frac{1}{2}$  Min. im ganzen Beine sehr ausgeprägt vorhanden.

Am 18. 4. 21 amputierte ich den rechten Unterschenkel nach *Pirogoff*. Die Blutleerbinde wurde, nachdem sie 20 Min. am Oberschenkel gesessen hatte, gelöst. Es trat von oben herab die reaktive Hyperämie ein. Nach  $6\frac{1}{4}$  Min. hatte sie den vorderen, nach  $7\frac{1}{2}$  den hinteren Lappen erreicht. Sie schritt in ihnen fort, wie die Tinte im Löschpapier. Nach  $8\frac{3}{4}$  Min. war sie bis an den Rand der Lappen vorgeschritten. Die reaktive Hyperämie verblaßte allmählich von oben nach unten

hin. Im Amputationsstumpf hielt sie sich am längsten. Der Fersenlappen war nach 21 Min. noch brennend rot. Dabei blutete während der ersten 10 Min. nicht ein einziges Gefäß. Dann sammelte sich, aus dem Knochen kommend, ganz spärliches venöses Blut auf der Wundfläche. Der erste Blutstropfen fiel von ihr erst  $1\frac{1}{2}$  Min. nach Lösung der Blutleerbinde. Dann steigerte sich die Blutung zunächst bis auf 7 Tropfen in der Minute, ging aber schnell auf nur 3 Tropfen zurück. Die Blutung schien rein venös zu sein, sie erfolgte fast lediglich aus den Knochen. Die A. tibialis antica war durch einen alten Thrombus völlig verschlossen, die A. tibialis postica so verengt, daß sich der Draht einer *Pravazschen* Spritze nur 1 mm weit in ihre Lichtung einführen ließ. Dann stieß er auf ein Hindernis. Beide Arterien waren knochenhart.

Gegen meine bessere Überzeugung entsprach ich der dringenden Bitte des Kranken, ihm einen möglichst langen Stumpf zu erhalten und amputierte das Glied nicht gleich höher. Wider Erwarten wurde der Stumpf nicht brandig, aber eine Phlegmone desselben zwang mich trotzdem, das Glied höher abzusetzen.

*Fortsetzung der 55. Beobachtung.* Am 29. 4. 21 amputierte ich unter „künstlicher Blutleere“ den Oberschenkel nach *Gritti*. Die abschnürende Binde wurde, nachdem sie 10 Min. lang gesessen hatte, entfernt. Sofort stellte sich die reaktive Hyperämie ein, die binnen  $1\frac{1}{2}$  Min. überall die Lappenränder erreicht hatte. Die A. femoralis war durch einen weißen Thrombus verschlossen.

Erst, als die reaktive Hyperämie bereits ihren Höhepunkt überschritten hatte, spritzte eine kleine Arterie in roßhaarfeinem Strahle auf der Innenseite des Knochens. Gleichzeitig bluteten mehrere andere Gefäße unbedeutend, ohne zu spritzen.

*56. Beobachtung.* Einen 62jährigen Mann operierte ich am 12. 5. 22 wegen Altersbrandes am Vorderfuß. Zuerst führte ich die *Chopartsche* Operation in der Fußwurzel mit großem Lappen aus der Fußsohle und kleinem aus dem Fußrücken unter „künstlicher Blutleere“, die durch Abschnürung des Oberschenkels hergestellt war, aus. Die sklerotischen Hauptarterien ragten etwas über die Wundfläche vor. Die Lichtung des Stumpfes der A. dorsalis pedis klaffte weit, die der A. plantaris war durch Wucherungen der Intima fest verschlossen, in der zugehörigen Vene befand sich ein frischer Thrombus, der sich herausziehen ließ. Als die Blutleerbinde nach 9 Min., um 11 Uhr 49 Min., gelöst wurde, stellte sich die reaktive Hyperämie für einen Arteriosklerotiker sehr schnell ein. Schon 11 Uhr 51 Min. hatte sie die Ränder der Lappen erreicht. Um 11 Uhr 54 Min. war die Hyperämie am Fuße sehr stark, während sie oben schon verklängt. Erst jetzt fielen die ersten Tropfen venös aussehenden Blutes von der Wundfläche.

Um 11 Uhr 54 Min. wurde wieder die Blutleerbinde angelegt und der Oberschenkel nach *Gritti* amputiert. Die A. poplitea war durch einen Thrombus geschlossen, die Lichtungen mehrerer kleiner Arterien standen offen. 12 Uhr 5 Min. wurde die Blutleerbinde gelöst. Es entstand sofort die reaktive Hyperämie, die 12 Uhr 6 Min. bereits die Ränder der Lappen erreicht hatte. 12 Uhr 7 Min. spritzte die erste Arterie in der Nähe der thrombosierten A. poplitea leicht systolisch,  $1\frac{1}{2}$  Min. später eine zweite Arterie. Hier wurde die Beobachtung abgebrochen.

Unter der 54.—56. Beobachtung ist eigentlich nur die 54. ganz beweisend, weil hier die Hauptarterien nicht bluten, obwohl sie nicht verstopft und dabei so verkalkt sind, daß ihre Lichtungen weit offen stehen. Der Leser wird sich vielleicht wundern, weshalb ich nicht statt der 55. und 56. andere Beobachtungen beschreibe, die ebenso beweisend sind wie die 54. Das kommt daher, daß ich die besten einschlägigen

Fälle, die ich besaß, herausgesucht und mit auf eine Reise genommen hatte, um sie zu bearbeiten. Dabei wurde mir der Koffer, worin sie lagen, gestohlen. Deshalb kann ich gerade die überzeugendsten Fälle nicht schildern. Indessen genügt die 54. Beobachtung vollständig, zumal ich versichern kann, daß ich noch mehr gleichartige erlebt habe. Außerdem gehört hierher die 49. Beobachtung, die gerade so beweisend ist wie die 54. und außerdem ein Beispiel für die obere Gliedmaße darstellt.

Auch deshalb ist die Schilderung der 55. und 56. Beobachtung erwünscht, weil sie die Regel bilden, während die nach Art der 54. Beobachtung ablaufenden Fälle bei der Arteriosklerose der Greise, die amputiert werden, seltener vorkommen. Hier sind zur Zeit, wo die Operation stattfindet, gewöhnlich die größeren Gefäße schon thrombosiert. Weniger ist dies der Fall bei den Diabetikern. Ich will auch dafür ein Beispiel geben.

57. *Beobachtung.* Ein 56jähriger Mann litt an Zuckerbrand des rechten Fußes. Die Prüfung mit der Blutleerbinde am Oberschenkel ergab, daß in der I. Lage die reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster abließ. Am 6. 12. 22, um 11 Uhr 28 Min. wurde am Oberschenkel eine Blutleerbinde angelegt. Der Unterschenkel wurde handbreit oberhalb des Fußgelenkes unter Bildung zweier großer seitlicher Hautlappen amputiert. Um 11 Uhr 40 Min. wurde die Binde gelöst. Die reaktive Hyperämie verbreitete sich schnell bis an den Rand der Lappen. Dabei spritzte es sofort ganz leicht und nur systolisch aus A. tibialis antica, postica und aus einer dritten Arterie. Das Spritzen nahm allmählich zu. Schon 11 Uhr 42 Min. spritzte die A. tibialis in weitem Bogen. 11 Uhr 44 Min. wurde die Blutleerbinde wieder angelegt und der Oberschenkel nach *Gitti* amputiert. Die Lichtung der verkalkten, starren A. poplitea klaffte weit. 11 Uhr 50 Min. wurde die Blutleerbinde gelöst. Die Arterie spritzte so ungeheuer in mächtigem Strahle, daß ich sie schon nach 1—2 Sek. fassen mußte. Diese kurze Zeit hatte aber genügt, um eine deutliche reaktive Hyperämie im vorderen Lappen bis etwa 3 Finger breit von seinem Rande fortschreiten zu lassen. Der hintere Lappen konnte bei der Schnelligkeit, mit der der Vorgang sich abspielte, nicht beobachtet werden.

Für die Richtigkeit der Attraktionstheorie gibt es noch drei schlagende Beweise: 1. Den Einfluß der Entzündung auf den Blutkreislauf. Darüber wird ein eigenes Kapitel folgen. 2. Die Ernährung des frisch transplantierten freien Organstückes, besonders des Hautlappens. Dieser zieht in der ersten Zeit doch selbstverständlich die Nahrung aus seinem Mutterboden heraus. Sonstige treibende Kräfte bieten sich ihm nicht und das Verbrauchte stößt er wieder ab, wie der Hautlappen unter „künstlicher Blutleere“ das verbrauchte venöse Blut. Auf diese Weise lebt das Transplantat so lange, bis der Reiz der Zersetzungprodukte genügend neue Gefäße aus dem Mutterboden hat in ihn hineinwachsen lassen. Aber ist nicht auch das ein Attraktionsvorgang? 3. Die Anziehung von Farbstoffen durch Organe und Zellen. Das tun die letzteren, sowohl im lebenden Zustande, als auch wenn sie abgestorben sind. Darauf, daß nicht nur die verschiedenen Zellen, sondern auch die einzelnen

Bestandteile der Zellen die ihnen zusagenden Farbstoffe anziehen und festhalten, beruht ja unsere ganze histologische Färbung.

### 13. Der Kollateralkreislauf nach Verschluß von großen Arterien, Venen und Lymphgefäßen.

#### a) Arterien.

Ich habe schon in meiner ersten Arbeit betont, daß der sofort nach der Unterbindung eintretende und nicht der endgültige Kollateralkreislauf am schwierigsten zu erklären ist. Ich erwähnte, daß dieser bei den üblichen Versuchstieren an den äußeren Körperteilen sich außerordentlich schnell und vollkommen wieder einstellt, viel besser und sicherer als beim Menschen. Das hat seine guten Gründe, von denen ich nur einige erwähne: Die Glieder unserer Versuchstiere sind kurz, die des Menschen lang. Ferner bringt es der aufrechte Gang des letzteren mit sich, daß das Blut viel mehr der Schwere entgegen fließen muß. Im Einklang damit finden wir auch, daß Unterbindungen großer Arterien die Beine mehr bedrohen als die Arme. Und schließlich ist der Kulturmensch verhältnismäßig selten Verletzungen und Blutungen aus Arterien ausgesetzt. Er ist deshalb nicht mehr so sicher auf die Regulierung von Kreislaufschäden eingestellt.

Das heutige Verfahren der Radiographie mit Einspritzungen von Kontrastmitteln in die Arterien und folgenden Röntgenaufnahmen zeigt denn auch, daß beim Hunde sich sofort der Kollateralkreislauf einstellt, und zwar nach dem Muster des bekannten *Portaschen* Bildes, des sog. indirekten Kollateralkreislaufes, wobei das Blut aus den Seitenästen oberhalb der Unterbindung sich mittels Anastomosen durch die Äste unterhalb derselben rückläufig in den peripheren Abschnitt der Arterie ergießt und diesen füllt. In 2 Versuchen an Hunden ging diese Füllung sehr schnell und vollständig vor sich. Dabei war sie auch peripher von der Unterbindung mindestens so stark wie auf der gesunden Seite.

Weiter will ich mich auf dieses Verfahren nicht einlassen. Einer meiner Schüler beabsichtigt, die Frage des Kollateralkreislaufes mittels der Arteriographie genau zu studieren. Wegen dieses schnell und vollkommen sich einstellenden Kollateralkreislaufes leiden auch die Versuchstiere unter der Unterbindung der Hauptarterien der Glieder kaum, sowohl unmittelbar nach der Operation als auch später. Daß der Blutdruck dabei in dem Gliede sofort durch die Kollateralbahnen annähernd auf die normale Höhe steigt, habe ich in meiner ersten Arbeit nachgewiesen<sup>1</sup>. Beim Menschen verlaufen offenbar viele Unterbindungen ebenso oder ähnlich wie beim Versuchstier. Ich gebe ein Beispiel dafür:

58. Beobachtung. Einem 29jährigen Soldaten wurde am 25. 4. 19 die A. brachialis etwas oberhalb der Mitte des Oberarmes unterbunden. Die Operation hatte

<sup>1</sup> Bier, A.: Virchows Arch. 153, 441 (Versuch 87) (1898).

unmittelbar keine für den Arzt sichtbare oder für den Verletzten fühlbare Störung des Blutkreislaufes zur Folge, ebensowenig auf die Dauer. Als ich 10 Monate später den Mann zum letzten Male untersuchte, war der verletzte Arm nicht abgemagert und gerade so stark und brauchbar wie vor der Verletzung. Auch der Puls der A. radialis, der gleich nach der Operation verschwand, war deutlich zu fühlen, allerdings etwas schwächer als auf der anderen Seite.

Solche vollkommenen Wiederherstellungen findet man besonders an den Armen. Aber selbst nach der gefährlichen Unterbindung der A. iliaca externae nach Schußverletzung konnte ein Soldat wieder zur Truppe entlassen werden<sup>1</sup>.

Leider liegen aber beim Menschen die Verhältnisse nicht immer so günstig. Bekanntlich sterben nach Unterbindung von Hauptarterien oft mehr oder weniger beträchtliche Gliedabschnitte ab. Der Prozentsatz des Brandes ist, je nach der Arterie, sehr verschieden. Auf die Statistiken, die es über diese Frage gibt und die ich zum Teil schon erwähnte, komme ich noch zurück. Abgesehen von der A. carotis communis oder interna habe ich, ebenso wie andere Chirurgen, aus meiner Praxis die A. poplitea in besonders schlechter Erinnerung, während sich von den großen Arterien am besten die A. iliaca interna verhielt. Ich habe sie 6mal unterbunden, 1mal einseitig wegen einer Blutung aus dem Beckenanteile der A. glutaea superior, 5mal beiderseitig wegen Prostatahypertrophie, ohne daß sich die geringste Kreislaufstörung bemerkbar machte.

Ebenso günstig liegen die Verhältnisse für den Kollateralkreislauf nach Unterbindung der A. carotis externa. So oft ich sie, um die Blutung einzuschränken, vor Gesichts- und Mundoperationen unterbunden habe, niemals sah ich danach die geringsten Kreislaufstörungen oder sonstige Schäden.

Neuerdings freilich berichtet *Herfarth*<sup>2</sup> über einen Fall, wo von einem rückläufigen Thrombus der unterbundenen A. carotis externa ein Stück vom Blutstrom losgerissen wurde, in die A. carotis interna gelangte und eine Hirnembolie verursachte. *Herfarth* führte noch einen gleichen Fall aus dem Schrifttum an.

Überhaupt erlebt man nach Unterbindungen gelegentlich die unwahrscheinlichsten Schäden. Der folgende Fall mag das zeigen. Hätte ich ihn nicht selbst miterlebt, so würde ich an irgendein Versehen, z. B. einen einschneidenden Verband denken:

*59. Beobachtung.* Bei einer 38jährigen gesunden und kräftigen Frau wurde am 6. 1. 19 die linke A. radialis etwas unterhalb der Ellenbeuge durch Messerstich verletzt. Am 14. 1. wurde nach mehreren heftigen Blutungen die Arterie in der infizierten Wunde unterbunden. Ein Teil der Finger wurde brandig, obwohl der Puls der A. ulnaris oberhalb des Handgelenkes deutlich zu fühlen war.

<sup>1</sup> Mitgeteilt von L. Heidrich: Bruns' Beitr. 124, H. 3.

<sup>2</sup> Herfarth, H.: Zbl. Chir. 1926, Nr 18.

Nun wissen wir zwar aus großen Statistiken und aus zahlreichen Einzelbeschreibungen, daß nach Unterbindungen von größeren Arterien Glieder teils gesund bleiben, teils mehr oder weniger ausgedehnte Teile von ihnen absterben, aber es gibt meines Wissens im Schrifttum keine Schilderung, wie nach einer solchen Operation das bedrohte Glied um sein Leben ringt, bis die Entscheidung gefallen ist, ob es weiter leben wird oder stirbt, und wenn das letztere eintritt, wieviel verlorengeschieht. Es wird ferner gewöhnlich nicht berücksichtigt, daß die Gliedmaßen auch bei völligem Abschluß vom Blut lange am Leben bleiben. Das wissen wir von den vergessenen Binden, Schläuchen und Stricken her, die man zur Blutstillung angelegt hatte. So berichtet *Momburg*<sup>1</sup>, daß die Glieder nach den einen Berichterstattern eine Abschnürung von 6—10, nach anderen (*v. Esmarch*) 12 Stunden vertragen, ohne brandig zu werden. Auch die anfangs fast stets in solchen Fällen vorhandenen Nervenlähmungen an den Armen bilden sich wieder zurück. In Wirklichkeit ist diese Zeit noch viel länger zu bemessen.

In einem Falle von *Escher*<sup>2</sup> blieb die Blutleerbinde am Arme 14 Stunden sitzen, ohne dauernde Schäden zu hinterlassen. In einem Falle von *Froelich*<sup>3</sup> war bei einem 2½jährigen Kinde wegen einer Blutung aus der Hohlhand ein Strick fest um die Mitte des Vorderarmes gelegt und 24 Stunden sitzengeblieben. Nach *Froelichs* Meinung entstand danach eine ischämische Kontraktur, die zu beseitigen ihm gelang. Ich zweifle an der Richtigkeit dieser Diagnose. *Naegeli*<sup>4</sup>, der diesen Fall von *Froelich* erwähnt, fügt noch einen eignen hinzu, wo bei einem 13jährigen Jungen ein das Blut abschnürender St. ick oberhalb des Handgelenkes 3 Tage sitzenblieb. Auch hier stellte sich nach *Naegelis* Meinung eine ischämische Kontraktur, die mir ebenfalls zweifelhaft ist, aber kein Brand ein.

Ich selbst sah im Felde einen Fall, wo eine Blutleerbinde am Oberarme etwa 24 Stunden gesessen hatte. Nach ihrer Lösung trat eine mächtige Entzündung, aber kein Brand ein. Diese Entzündung fand sich auch in dem Falle von *Froelich* und in dem von *Escher*. Sie erstreckte sich über den ganzen abgeschnürt gewesenen Teil. *Escher* deutete sie falsch als beginnende akute Phlegmone, deren Bild schon eine Stunde nach Abnahme der Binde vollständig ausgeprägt war. Ich habe anderswo<sup>5</sup> auseinandergesetzt, daß eine solche mächtige akute Entzündung sich notwendigerweise nach langer Abschnürung der Glieder einstellen muß.

Ich erinnere daran, daß kaltgehaltene überlebende Körperteile noch nach 12 Tagen sämtliche Gefäßreaktionen zeigen können, wie *Hintze*<sup>6</sup> an amputierten menschlichen Gliedern nachwies. Bemerkenswert ist

<sup>1</sup> *Momburg, F.*: Neue deutsche Chirurgie, Bd. 28, S. 9. Stuttgart 1922. —

<sup>2</sup> *Escher*: Wien. med. Wschr. 1878, Nr 25. — <sup>3</sup> *Froelich*: Z. orthop. Chir. 25. —

<sup>4</sup> In *Stich u. Makkas*: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen, S. 850. Jena 1923. *Naegeli* erwähnt noch einen zweiten Fall von angeblich ischämischer Kontraktur, bei dem nicht angegeben ist, wie lange die Abschnürung getragen wurde. — <sup>5</sup> *Bier, A.*: Arch. klin. Chir. 176 (1933). — <sup>6</sup> Siehe *A. Hintze*: Die Verteilung des Gefäßinhalts beim überlebenden menschlichen Organismus usw., ds. Archiv 281, H. 2/3.

auch, daß sich in ihren Gefäßen keine Gerinnsel und Thromben bilden, die die Durchströmung verhindern. Man darf also nicht vergessen, daß der Kollateralkreislauf geraume Zeit hat, sich auszubilden. Denn, wenn Glieder, die 24 Stunden und länger von jedem Blutzfluß abgeschnürt gewesen sind, nicht absterben, so können wir mit Recht annehmen, daß sie bei spärlicher Zufuhr von Blut noch wesentlich länger am Leben bleiben, wenn dieses sich nur gleichmäßig über das Glied verteilt, bzw. sich bald hier- bald dorthin begibt. Sagt man doch, daß der Kollateralkreislauf sich durch Erweiterung der Gefäßanastomosen sehr schnell ausbilde. Außerdem liegen die Verhältnisse bei Unterbindung viel günstiger als bei Abschnürung des Gliedes, wo einerseits die Absperrung von Blut viel vollständiger ist und andererseits oft größerer örtlicher Schaden durch den abschnürenden Gegenstand als durch die Unterbrechung des Kreislaufes herbeigeführt wird.

Ich habe mehrfach Glieder, deren Arterien unterbunden waren, bis zur Entscheidung ihres Schicksals ganz genau beobachtet und führe den folgenden lehrreichen Fall als Beispiel an:

*60. Beobachtung.* Ein 31jähriger Mann, dem ein großer appendicitischer Abscess gespalten war, bekam am 16. 2. 20 eine starke arterielle Blutung aus der Wundhöhle. Die Eiterung hatte die rechte A. iliaca externa angefressen. Das Loch in ihr hatte einen Durchmesser von  $1\frac{1}{2}$  mm. Ich unterband die Ader um 9 Uhr oberhalb und unterhalb des Loches und durchschnitt sie zwischen den beiden Unterbindungen. Um 11 Uhr 30 Min. klagte der aus der Narkose erwachte Kranke über Kälte im Fuße und im Unterschenkel. Diese waren totenblaß und fühlten sich kalt an. Eine „künstliche Blutleere“ von 10 Min. Dauer hatte keine reaktive Hyperämie zur Folge. Das Glied blieb erheblich blasser als das gesunde. Der Versuch wurde am 17. 2. je einmal am Vor- und Nachmittage mit demselben Mißerfolge wiederholt. Am gesunden Gliede dagegen trat die reaktive Hyperämie in normaler Weise ein. Es war auch weder eine venöse Hyperämie zu erzielen, während der Kranke 1 Stunde lang eine Stauungsbinde trug, noch eine arterielle nach Abnahme derselben. Der Versuch mit der „künstlichen Blutleere“ wurde täglich wiederholt. Am 19. 2. erklärte der Kranke unmittelbar nach Abnahme der Binde, er fühle, wie das Blut heiß in das Glied schieße, aber eine reaktive Hyperämie wurde nicht bemerkt. Am 22. 2. trat zum ersten Male bei einstündigem Tragen einer Stauungsbinde eine sehr merkwürdig ausschende venöse Hyperämie auf. Die Haut war marmoriert, weiße Flecke und Bänder wechselten mit blauen ab. Außerdem erkannte man ein Geflecht von Hautvenen. Nach Lösung der Binde, die in der Mitte des Oberschenkels angelegt war, entstand zum ersten Male eine sehr deutliche reaktive Hyperämie, und zwar sofort, bis unterhalb des Knies. Von da verbreitete sie sich langsam bis zur Grenze des mittleren und unteren Drittels des Unterschenkels. Hier war sie zwar nur schwach, aber gar nicht zu erkennen. Die „künstliche Blutleere“ dagegen war wieder wirkungslos. Am 23. 2. erfolgte nach „künstlicher Blutleere“ von 15 Min. keine, nach Stauung von 10 Min. eine flüchtige, aber deutliche reaktive Hyperämie. Ich hielt das Bein für gerettet, zumal eine leichte Gefühlsstörung, die anfangs in den Zehen bestand, sich völlig zurückgebildet hatte und gab die Versuche mit „künstlicher Blutleere“ und Stauungshyperämie auf. Da stellten sich am 28. 2. die ersten Erscheinungen von Brand der Haut an der Ferse, am 1. 3. an der Außenseite des Unterschenkels ein. Der Hautbrand war nicht ausgedehnt und begrenzte sich. Am Rande des Brandigen stellte sich eine entzündliche Hyperämie ein, obwohl der wiederaufgenommene Versuch, eine

reaktive Hyperämie mit der Blutleerbinde zu erzielen, abermals fehlschlug. Schon am 11. 3. war der abgestorbene Hautlappen zum großen Teil gelöst, und es waren üppige Granulationen vorhanden. Mikroskopisch war in den Capillaren des Nagelfalzes Blutbewegung nachzuweisen.

Aber eine Phlegmone des Unterschenkels veranlaßte mich, am 11. 3. den Oberschenkel nach *Gritti* zu amputieren. Aus den Venen des hingelegten amputierten Beines entleerte sich eine mäßige Menge von venösem Blut. Es wurde zunächst kein Gefäß unterbunden. Nach Lösung der Blutleerbinde floß in dürtigem Strahle, der systolisch nur leicht verstärkt war, Blut aus der A. poplitea. Wurde diese mit der Schieberpinzette gefaßt, so blutete auf der Wundfläche keine weitere Arterie. Der Blutdruck in der A. poplitea war so gering, daß die Blutung aus ihr nach dem Abnehmen der Schieberpinzette stand.

Die Sektion des Beines wurde von dem pathologischen Anatomen *Heitzmann* vorgenommen: Die A. poplitea, A. tibialis antica und postica sind offen und ohne jeden Thrombus. Die Vena tibialis posterior ist etwa 3 cm unterhalb des Abganges der anterior durch einen braunroten Thrombus verschlossen, der sich bis in die feinen Zweige erstreckt. In der Vena tibialis anterior finden sich keine Thromben.

An der Muskulatur des Unterschenkels ist makroskopisch auf zahlreichen Durchschnitten nichts Krankhaftes erkennbar. An der Außenseite vom Fuß und Unterschenkel befindet sich eine Phlegmone der Sehnenscheiden der Musculi peronaei und des Unterhautzellgewebes.

Die Beobachtung zeigt außer dem, was uns in diesem Abschnitt besonders interessiert, dem Verhalten der Arterien nach der Unterbindung, viel grundsätzlich Wichtiges, nämlich: 1. Es liegt nahe anzunehmen, daß ein äußerer Körperteil, an dem eine deutliche reaktive Hyperämie entsteht, einen genügenden Kollateralkreislauf verbürgt, einer, an dem sie ausbleibt, dem Tode verfällt. Diese Ansicht habe ich selbst in meiner ersten Arbeit<sup>1</sup> vertreten. Ich nahm an, daß jeder Körperteil, der reaktive Hyperämie aufweist, seine Lebensfähigkeit bewiesen habe. Daß das nicht der Fall ist, zeigte mir besonders das Brandigwerden einer Reihe von plastischen Lappen, trotzdem sie schnell und stark bei der Probe sich reaktiv hyperämisch machen ließen. Das selbe erfuhr ich bei einer ganzen Reihe von Gliedern, die an Arteriosklerose erkrankt waren.

Ich behauptete ferner dort, daß „jedes äußere Körpergewebe durch vorübergehende Absperrung des arteriellen Blutes sich hyperämisch machen lassen muß und daß da, wo das nicht gelingt, die Ernährung nicht genügend ist“. Die 60. Beobachtung zeigt, daß auch diese Regel nicht stimmt. Als *Moszkowicz*<sup>2</sup> später dieselbe Beobachtung wie ich als sog. „Kollateralzeichen“ veröffentlichte, wußte ich schon aus einer ganzen Anzahl von Erfahrungen, daß kein Verlaß darauf ist.

Als ich in der 60. Beobachtung sah, daß reaktive Hyperämie zwar nicht nach „künstlicher Blutleere“, wohl aber nach Stauungshyperämie

<sup>1</sup> *Bier, A.:* Virchows Arch. **147**, 286 (1897). Vgl. auch die Versuche 20—23, 284—286. — <sup>2</sup> *Moszkowicz:* Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **17**, H. 1 u. 2. (1907). Vgl. dazu *A. Bier:* Klinische Erscheinungen, Erkennung, Behandlung der Gefäßverletzungen in v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Hier sind lehrreiche Fälle beschrieben.

entstand, habe ich auch diese Erscheinung als „Kollateralzeichen“ geprüft, es aber leider auch als unzuverlässig erkannt.

2. Wir sehen in diesem Falle, daß die Ernährung trotz beschränkter Blutzufuhr 12 Tage genügte und dann plötzlich an der Ferse und am folgenden Tage an der Außenseite des Unterschenkels die Haut brandig wurde. Ähnliches habe ich nicht selten erlebt. Die notleidenden Teile ringen tagelang mit dem Tode, haben sich dann anscheinend erholt, was man ja in diesem Falle aus dem Erscheinen der reaktiven Hyperämie, die anfangs fehlte, hätte schließen sollen, trotzdem aber sterben dann plötzlich Teile von ihnen ab, ohne daß sich in den äußeren Verhältnissen etwas geändert hätte.

Dies geschieht meines Erachtens vor allem deshalb, weil die kleinen Gefäße, denen bei dem geringen Blutdruck die Erhaltung des Kreislaufes in erster Linie obliegt, der dauernden Anspannung nicht gewachsen sind und sie erlahmen, wenn sich nicht schnell ein Kollateralkreislauf einstellt.

3. Dieser Fall zeigt, daß eine Stauungshyperämie ein stärkerer Reiz für die Entstehung der reaktiven Hyperämie sein kann als die „künstliche Blutleere“. Der stärkste Reiz aber für die „Attraktion“ von Blut, der beide übertrifft, ist der Entzündungs- und der Regenerationsreiz. Denn die Umgebung der brandigen Hautstellen war dauernd entzündlich gerötet. Auch die Granulationen, die sich bei der Demarkation des Abgestorbenen gebildet hatten, waren üppig und frisch gerötet. Fehlt dagegen der Entzündungsreiz, wie das bei dem äußerst langsam und träge fortschreitenden trockenen Brand nicht selten vorkommt, so bilden sich im Gegensatz dazu oft spärliche, grau aussehende Granulationen, die immer wieder zerfallen und keine klare Demarkation hervorrufen.

Wichtig ist auch, daß in unserem Falle trotz äußerst geringer Blutversorgung sich eine Phlegmone mit allen ihren Merkmalen entwickeln konnte, die ja doch sehr wesentlich auf die Gefäße und das Blut angewiesen ist. Wir sehen also auch hier wieder, daß die „Attraktion“ durch die Entzündung besonders stark ist und diese sich unter den erschwerendsten Verhältnissen durchsetzt.

4. 23 Tage nach der Unterbindung war der Blutdruck noch äußerst gering. Das Blut rieselte nur dürftig, mit schwacher systolischer Verstärkung, aus der Hauptarterie, und andere Arterien spritzten überhaupt nicht. Als der Stumpf der A. poplitea mit der Schieberpinzette gequetscht wurde, stand die Blutung völlig, während man bei höherem Druck Arterien, die infolge von selbsttätiger Zusammenziehung nicht bluten, dadurch zum Spritzen bringen kann.

5. Der Fall zeigt, daß die Muskeln, Nerven und Knochen mindestens so widerstandsfähig gegen Beschränkung der Blutzufuhr sind wie die Haut. Sie verfügen über dieselbe selbsttätige Regelung der Blutzufuhr, deren innere Körperteile weitgehend ermangeln. Ferner war die

Empfindung nach kurzer Störung vollkommen wieder hergestellt, der Mann konnte die Muskeln des notleidenden Gliedes bewegen und schließlich boten die letzteren ein normales Aussehen. Von tieferen Teilen wurden lediglich brandig die Sehnen der Musculi peronaei, deren Scheiden von einer Phlegmone ergriffen waren, ein Schicksal, das auch die normal ernährten Sehnen in einem solchen Falle erleiden.

Ich muß deshalb, und zwar nicht nur auf Grund dieser, sondern auch sehr zahlreicher anderer Beobachtungen, die Frage, die man mir entgegengehalten hat, woher ich denn wüßte, daß die tieferen Organe und Gewebe äußerer Körperteile sich gegen Ernährungsstörungen ebenso verhielten wie die deckende Haut, für müßig erklären, um so mehr, als man auch bei ihnen bei aufmerksamer Betrachtung nach „künstlicher Blutleere“ eine reaktive Hyperämie bemerkte, die nur nicht so augenfällig ist wie an der weißen Haut.

Ich halte es für möglich, daß nach bloßer Spaltung der Phlegmone diese ausgeheilt wäre, und sich mit der Zeit ein leidlich genügender Kreislauf eingestellt hätte. Indessen wollte ich den schon schwer mitgenommenen Mann der Gefahr, sein Leben zu verlieren, nicht aussetzen und amputierte das Glied deshalb. Hat uns doch die Kriegserfahrung in hohem Maße gezeigt, daß in solchen Fällen das Hinauszögern der lebensrettenden Amputation fast stets verhängnisvoll wird.

6. Das Wichtigste an der Beobachtung ist die gleichmäßige Verteilung des Blutes in den Geweben des stark notleidenden Gliedes. Nach Unterbindung wegen Schußverletzungen im Kriege sieht man diese fast nie rein, weil ausgedehnte Nebenverletzungen und Infektionen des betroffenen Gliedes das Bild trüben. Die Haut war in unserem Falle, bis Stellen von ihr brandig wurden, ganz gleichmäßig weiß. Wie gewöhnlich kündigte sich der Brand an zunächst durch Blaufärbung infolge eines Überusses von venösem Blut. Durch die bekannten Veränderungen, die dieses durchmacht, wird die Farbe beim trockenen Brände schwarz, beim feuchten, der in diesem Falle vorlag, mißfarben grau, während die Oberhaut sich in Blasen abhob. Ferner stellten sich dabei die Erscheinungen der Entzündung ein, wovon in den ersten Tagen nichts bemerkt wurde. Auch an den abhängigen Teilen sah man nicht, etwa infolge der Wirkung der Schwere bei dem geringen Drucke, sich Blut ansammeln oder Ödem entstehen.

Länger noch als in der 60. dauerte der Kampf zwischen Tod und Leben in der

61. Beobachtung. Einem 36jährigen Soldaten unterband ich am 21. 11. 17 eben oberhalb des Adductorenschlitzes die linke A. femoralis, die durch Schuß verletzt war. Zunächst waren keine üblichen Folgen zu bemerken. Das Bein war warm und ohne Gefühlsstörungen. Am 25. 11. verfärbte sich das erste Glied der großen Zehe und wurde brandig. Am 13. 12. entstand um den Nagel der dritten Zehe eine Blase. Trotzdem brachte am 14. 12. eine „künstliche Blutleere“ von 7 Min. eine deutliche reaktive Hyperämie hervor, die am stärksten in den erhaltenen Teilen

der brandigen Zehen ausfiel. Am 21. 12. verfärbte sich das Endglied der dritten Zehe und wurde brandig. Am 9. 1. 18 fing das Knie an, sich in Beugestellung zu begeben. In dem Fußwurzelknochen bildeten sich Sequester, die zu Abscessen und Fisteln führten und in zwei Operationen entfernt werden mußten.

Der Fall zeigt, daß ein genügender vorläufiger Kollateralkreislauf keinerlei Gewähr für den endgültigen gibt, da noch etwa einen Monat nach der Unterbindung Gliedteile abstarben, und daß die Beugekontraktur des Kniegelenkes, die als Folge einer Ernährungsstörung der Beugemuskulatur anzusehen ist, sich erst nach etwa 2 Monaten bemerkbar machte. Als Besonderheit dieses Falles ist es zu betrachten, daß Knochenreste der Fußwurzel abstarben, ohne daß die diese deckende Haut sich daran beteiligte, was recht selten ist.

Der Chirurg, der nicht den Krieg mitgemacht bzw. in der Heimat nicht zahlreiche Kriegsverletzte behandelt hat, besitzt über die Folgen der Unterbindung großer Arterien nur eine sehr geringe Erfahrung, weil man bei lebensgefährlichen Blutungen nur noch recht selten die Arterien am Orte der Wahl, oberhalb der Wunde, unterbindet, was heute mit Recht noch in Operationskursen geübt wird. Diese Operation hat folgende Schattenseiten: Sie verschließt immer eine Hauptarterie und verursacht die Gefahren, die damit zusammenhängen. Ferner behauptet man, daß die bei der Entwicklung des Kollateralkreislaufes gewöhnlich entstehende Umkehr des Blutstromes mit großer Geschwindigkeit vor sich gehe und die Unterbindung des Hauptstamms deshalb gewöhnlich gegen Blutungen peripher von ihr bzw. aus Nebenästen der Arterie gar nicht wirksam sei. Heute gilt die Vorschrift, Blutungen möglichst an Ort und Stelle aufzusuchen, was in der Regel auch dem geschickten Chirurgen gelingt. Muß er ausnahmsweise einmal am Orte der Wahl die Ader freilegen, so unterbindet er sie gewöhnlich doppelt und durchschneidet dazwischen.

Dagegen verschließt man auch heute noch dauernd oder vorübergehend folgende Arterien sehr häufig, um die Blutung bei Operationen zu vermindern. a) Man unterbindet die A. iliaca communis bei Absetzungen des Beines in der Hüfte. Die Blutung auf dem kollateralen Wege ist trotzdem gewöhnlich so ungeheuer, daß ich nach wenigen Versuchen diese Unterbindung zugunsten anderer weit mehr blutsparender Verfahren schon lange verlassen habe. b) Man unterbindet die A. subclavia oberhalb des Schlüsselbeines bei Absetzungen des Armes im Schultergelenk. Diese Operation habe ich häufig ausgeführt. Auch dabei ist die rückläufige Blutung meist sehr stark. c) Man unterbindet oder schließt vorübergehend die A. carotis externa bei Gesichts- und Mundoperationen, besonders bei Oberkieferresektionen. Die Blutung wird dadurch meist außerordentlich herabgemindert und ist nur mäßig, aber ganz ohne sie geht es dabei keineswegs ab. Zuweilen bemerkt man sogar kaum einen Einfluß. d) Bei den häufigen Unterbindungen

aller vier Schilddrüsenarterien am Orte der Wahl hat man noch nie plötzliches Absterben, wohl aber starke Rückbildung der Drüse beobachtet. Die Unterbindung der Zungenarterie am Orte der Wahl, die man sehr oft ausgeführt hat, ist harmlos.

Über die Operation von Aneurysmen habe ich in und nach dem letzten Feldzuge eine sehr große Erfahrung bekommen. Saßen diese so, daß sie nicht unter „künstlicher Blutleere“ zu operieren waren, so habe ich regelmäßig erst die Arterie mindestens herzwärts von der Gefäßgeschwulst aufgesucht und sie nach Bedarf mit einer Klemme oder einem Fadenzügel geschlossen. Wird alsdann das Aneurysma eröffnet, so ist fast in allen Fällen die Blutung ungeheuer. Auch pulsieren die Aneurysmen trotz Verschlusses der zuführenden Arterie in der Mehrzahl der Fälle weiter. Weniger stark, aber in der Regel immer noch recht erheblich, ist die Blutung, wenn man die Arterie auch noch peripher vom Aneurysma abklemmt, was man nicht vermuten sollte.

Daß bei Aneurysmen der rückläufige Kollateralkreislauf in der Regel stark ausgebildet ist, geht schon daraus hervor, daß die Unterbindung der Arterien nach *Hunter* am Orte der Wahl oder sogar nach *Anel* unmittelbar oberhalb des Aneurysmas meist unwirksam ist. Diese einfachen und trotzdem gefährlichen Methoden sind deshalb im allgemeinen verlassen.

Hiermit ist die Zahl der großen Arterien, die man zur Blutstillung vor der Hauptoperation abbindet oder vorübergehend verschließt, erschöpft. Die Stärke und Form der arteriellen Blutung, die trotzdem rückläufig auftritt, ist sehr verschieden. Nur selten spritzen die Arterien in normaler Weise weit und während der Systole erheblich stärker. Oft spielt sich die Blutung aus ihnen mehr ab, als erfolge sie aus großen Venen, wobei sie trotzdem sehr beträchtlich sein kann. Dazwischen liegen Arterien, die ganz gering und systolisch verstärkt oder überhaupt nur systolisch spritzen. Nur selten hört die Ader ganz auf zu bluten.

Trotzdem zeigt die Erfahrung, daß zuweilen Aneurysmen veröden und Blutungen endgültig stehen, wenn man die Unterbindung am Orte der Wahl ausgeführt hat. Da ich selbst den Grundsatz habe, wenn irgend möglich, das blutende Gefäß selbst am Orte der Verletzung zu versorgen, so habe ich in den letzten Jahrzehnten meiner Erinnerung nach nur dreimal wegen Blutung Arterien am Orte der Wahl unterbunden<sup>1</sup>. Das eine Mal handelte es sich um eine heftige Blutung aus einem brandigen Mandelgeschwür, wo wahrscheinlich die A. carotis externa angefressen war. Hier wurde dies Gefäß etwas oberhalb seines Ursprungs aus der Communis unterbunden. Das zweitemal gelang es bei einer Kriegsverletzung nicht, eine aus dem Beckenteil der A. glutaea superior erfolgende starke Blutung örtlich zu stillen. Ich mußte die

<sup>1</sup> Vgl. dazu die 94. Beobachtung meiner 1. Arbeit, Virchows Arch. 153, 455.

A. iliaca interna unterbinden. In einem dritten Falle unterband ich die A. carotis interna unmittelbar nach ihrem Ursprung aus der A. communis wegen einer Blutung aus einem arteriovenösen Aneurysma an der Schädelbasis. Daß die Operation in diesem Falle an der berüchtigten A. carotis interna keine Störungen hinterließ, ist verständlich. Wissen wir doch, daß zum Aneurysma arteriovenosum ein sehr ausgebildeter Kollateralkreislauf gehört. Deshalb verliefen auch die Unterbindungen der A. carotis interna ohne unglückliche Zufälle, die ich wegen Exophthalmus pulsans ausführte.

Aber wer Erfahrung hat, weiß, wie wenig man solche Regeln beim Blutkreislauf verallgemeinern darf. Als Beispiel dafür möge folgender Fall dienen:

*62. Beobachtung.* Im Kriege operierte ich ein Aneurysma arteriovenosum zwischen A. carotis und V. jugularis interna. Während des Verschlusses der Löcher in beiden Gefäßen klemmte ich die freipräparierte A. carotis communis ab. Obwohl die Abklemmung nur kurze Zeit gedauert hatte, traten vorübergehende Lähmung des rechten Armes, der rechten Gesichtshälfte und des Sprachvermögens ein. Der Verwundete starb fast 1 Monat später an Nachblutung aus der Wunde. Bei der Sektion fand sich eine Erweichung des Gehirnes im linken Linsenkern und in der inneren Kapsel, eine zweite am Boden der dritten Hirnkammer. Die Gefäße waren vollkommen frei, nirgends fanden sich Thromben.

Obwohl es sich hier um ein arteriovenöses Aneurysma handelte, das schon 3 Monate bestand, und obwohl die A. carotis nur kurze Zeit abgeklemmt war, hatte diese vorübergehende Absperrung Absterben von Gehirnteilen verursacht.

In den drei Fällen stand die Blutung endgültig. Leider ist das bei weitem nicht immer der Fall. Die Unterbindung am Orte der Wahl ist deshalb ein sehr trügerisches Mittel.

Der Krieg mit seinen unzähligen Gefäßverletzungen hat den Chirurgen die vorher fehlende Erfahrung in reichem Maße gebracht. Außerdem besitzen wir über die unmittelbaren Folgen der Verletzung zwei gute Statistiken. Die eine von *Wolff*<sup>1</sup> erwähnte ich schon mehrfach. Sie wurde fortgesetzt von *Heidrich*<sup>2</sup> bis zum Jahre 1921. Beide Verfasser beschäftigen sich im wesentlichen, wie schon der Titel ihrer Arbeiten sagt, mit der Brandgefahr nach der Unterbindung der einzelnen Gefäßstämme. Aber noch keine Statistik gibt es über das weitere Schicksal der Operierten, wenn sie diese Gefahr überstanden haben. In dieser Beziehung haben wir uns vor dem letzten Kriege viel zu günstige Vorstellungen gemacht, in denen auch ich noch in meiner ersten Arbeit vom Jahre 1897/98 befangen war. Der Krieg hat uns auch hier eines anderen belehrt. Besonders an den unteren Gliedmaßen blieben sowohl in Fällen, wo Gliedabschnitte brandig geworden waren, als auch in solchen, wo dies nicht der Fall war, recht häufig sehr große Beschwerden und Schäden zurück, nämlich Blaufärbung und Anschwellung bei längerem Gebrauch

<sup>1</sup> *Wolff, E.*: Bruns' Beitr. 58, 762. — <sup>2</sup> *Heidrich, L.*: Bruns' Beitr. 124, 607.

oder beim Stehen, Kälte, Schmerzen, Schwäche, schnelles Ermüden, Muskelatrophie, Krämpfe, Kontrakturen<sup>1</sup>, Nervenstörungen, Zerfall von Narben und Geschwürsbildungen. Viele Verletzte haben auch die kennzeichnenden Beschwerden des intermittierenden Hinkens. An den Armen fehlten solche Schäden nicht, wenn sie auch selten waren. Ich verweise hier auf die schweren ischämischen Kontrakturen, die in der 83. und 84. Beobachtung noch geschildert werden. Man schiebt diese Schäden besonders auf die vielen Nebenverletzungen, die die Schußwunde des Krieges mit sich bringt, nämlich Knochenbrüche, Nerven- und Muskelverletzungen, ferner auf die fast regelmäßig eintretenden Infektionen und die großen Blutergüsse. Wurden neben Verletzungen von Gefäßen auch die Knochen gebrochen, so kam es in der Regel zur Amputation des Gliedes.

Daß indessen solche schlimmen Folgen auch bei „reinen“ Unterbindungen und völlig aseptischem Verlaufe vorkommen, möge der folgende Fall zeigen. Ich glaube ein genaues Nachforschen nach dem weiteren Schicksal der Operierten würde wohl zahlreiche ähnliche Erfahrungen zutage fördern.

*63. Beobachtung.* Ein damals 8jähriger Knabe wurde aus Verschen am 22. 8. 16 mit einem Schustermesser in die Mitte des rechten Oberschenkels gestochen. Wegen heftiger Blutung wurde ihm 5 Stunden später die A. femoralis am Orte der Verletzung unterbunden. Trotzdem die Wunde glatt heilte, starben die 1.—4. Zehe, die Haut auf dem Fußrücken und an der Außenseite des Unterschenkels ab. Die daraus entstehenden Narben zerfielen immer wieder. Ich bekam den Knaben 8 Jahre nach der Unterbindung in Behandlung. Die Haut des rechten Beines war bläulich marmoriert und kalt. Das Glied war abgemagert und im Wachstum zurückgeblieben (um 4 cm verkürzt). Das Fußgelenk war ankylotisch. Es fehlten die 1.—4. Zehe und der erste Mittelfußknochen. Am Fußrücken und an der Außenseite des Unterschenkels saßen breite Narben, die hin und wieder bei Bettruhe geheilt waren, aber beim Gebrauche des Gliedes sofort wieder zerfielen. Auch damals trugen sie große Geschwüre. Das rechte Bein erlahmte schnell und schmerzte beim Gebrauch, so daß der Verstümmelte nicht länger als  $\frac{1}{2}$  Stunde gehen konnte. Trotz aller Behandlung besserte sich das Leiden nicht. Der Kranke empfand deshalb die Amputation als Wohltat.

Hier kann man doch wahrlich nicht von Nebenverletzungen und Infektionen sprechen. Zudem wurde die Unterbindung an einer verhältnismäßig günstigen Stelle und bei einem gesunden Menschen in jugendlichem Alter gemacht.

Nach den Ausführungen des 9. Abschnittes nimmt es uns nicht wunder, daß nach „künstlicher Blutleere“ am kranken Beine das Kinder-, am gesunden das Erwachsenenmuster der reaktiven Hyperämie bei dem damals 16jährigen Menschen sich vorfand.

Auch in Fällen von Unterbindungen, die zunächst anscheinend ganz glatt verliefen, findet man nach Jahr und Tag noch allerlei Schädigungen,

<sup>1</sup> Da erfahrungsgemäß die Beugemuskeln am meisten leiden, so handelt es sich durchweg um Beugekontrakturen.

die man gar nicht vermutet hätte, und zwar nicht nur an den Beinen, sondern auch an den mit Bezug auf die Ernährung viel besser gestellten Armen. Als Beispiel greife ich auf die 11. Beobachtung zurück:

*64. Beobachtung.* Am 16. 11. 33, 9 Jahre nach der Unterbindung der A. subclavia, untersuchte ich den Mann wieder. Ich rufe dem Leser ins Gedächtnis zurück, daß sich unmittelbar nach der Unterbindung an dem rechten Arme, dessen Hauptarterie unterbunden war, reaktive Hyperämie hervorrufen ließ, und füge hinzu, daß die Krankengeschichte bis zur Entlassung des Kranken nichts von Kreislaufschäden zu berichten weiß.

Bei der jetzigen Untersuchung fand ich: Der Puls sämtlicher Arterien des rechten Armes, in denen er normalerweise zu fühlen sein sollte, ist verschwunden. Neue Pulse sind nicht aufzufinden. Der rechte Oberarm ist nicht abgemagert. Am Unterarm dagegen macht sich schon eine Abmagerung gegen früher dadurch bemerkbar, daß die Maße beider Arme im oberen Drittel gleich sind. Weiter nach dem Handgelenk zu mißt der rechte Vorderarm schon um 1 cm weniger als der linke. Die Finger stehen in leichter Beugekontraktur und sind nicht vollständig zu strecken. Am auffallendsten ist die starke Atrophie des rechten Daumenballens und der Zwischenknochenmuskulatur zwischen dem 1. und 2. Mittelhandknochen. Sie ist hier sehr erheblich geschwunden. Die Bewegungen sind in allen Gelenken frei. Im rechten Schlüsselbein findet sich eine Pseudarthrose. Die rechte Hand friert leichter als die linke. Beim Vergleich beider Arme fällt vor allem die helle Röte in der rechten Hand auf, die, besonders beim senkrechten Emporheben, mehr in die Erscheinung tritt als am linken Arm. In der rechten Hohlhand finden sich geringe trophische Störungen der Haut in Form von Schwielen und Hornbildung, obwohl der Verletzte angibt, daß er die linke Hand mehr gebraucht als die rechte. Geschwüre sind nie an der Hand aufgetreten. Der Untersuchte gibt an, daß er seit der Operation außer einer geringen Schwäche im Arm keinerlei Beschwerden gehabt habe. Die Schwäche habe ihn allerdings etwas gestört, deshalb sei er zwar beim Schreiben Rechtshänder geblieben, sonst aber Linkshänder geworden. Auch beim Schreiben müsse er öfter eine Pause machen, weil er teils ein Gefühl der Lahmheit, teils eine Art Krampf in den Fingern bekomme. Er klagt darüber, daß in der Kälte der Arm blau anlief. Die Herztöne sind rein. Der Puls in der A. radialis des linken Armes ist kräftig und regelmäßig, er beträgt 80 Schläge in der Minute.

Die reaktive Hyperämie tritt im rechten Arme etwas stärker auf und hält sich dort länger als im gesunden linken. Besonders gilt dies für die Hand.

Das Auffallendste an diesem Falle ist das völlige Fehlen der Pulse in sämtlichen unterhalb der Unterbindung gelegenen Arterien noch nach einem Zeitraum von 9 Jahren. Das spricht nicht gerade für die seit *Porta* allgemein angenommene Ansicht, daß das Blut immer durch die Kollateralen auf dem nächsten Wege wieder in die Hauptarterie gelangt und diese füllt, wie das oft die Beobachtung zeigt.

Außerdem beweist der Fall wieder einmal, daß das Auftreten der reaktiven Hyperämie durchaus keine Gewähr für das Ausbleiben von Ernährungsstörungen bietet. Diese ist eben eine gewaltige augenblickliche Kraftleistung, die sich oft auf die Dauer nicht anspannen läßt.

Schließlich sehen wir hier, wie die Ernährungsstörungen, die sich eingestellt hatten, ohne daß sie zu ausgesprochenem Brande führten, alle Teile des Gliedes betrafen, die Haut (Hornbildung), die Muskeln (geringe Fingerkontraktur) die Nerven (Atrophie der Gegend des Daumen-

ballens) und die Gefäße (Rotfärbung der Hand, Blaufärbung bei Kälte). Es ist möglich oder sogar wahrscheinlich, daß die Knochen auch etwas abbekommen haben. Untersucht ist daraufhin nicht.

Eine solche Störung des Knochenwachstums zeigt die 63. Beobachtung bei einem Kinde in der starken Verkürzung des Gliedes.

Daß auch erhaltene periphere Pulse trügerisch sein können, möge der folgende Fall beweisen:

*65. Beobachtung.* Am 29. 11. 14 führte ich in einem Lazarett die Naht der verletzten A. femoralis in der Gegend des Adductorenschlitzes aus. Die Heilung verlief glatt. Vor allen Dingen traten auch keine beunruhigenden Kreislaufstörungen ein. Am 9. 2. 15 traf ich den Mann in folgendem Zustande wieder an: Das ganze linke Bein war abgemagert, und zwar besonders stark die Streckmuskulatur am Oberschenkel. Im Kniegelenk bestand eine Beugekontraktur von 144°. Der Fuß und ein Teil des Unterschenkels waren ödematos geschwollen. Beim Aufstehen verfärbte sich der Unterschenkel blaurot. Dabei waren die Pulse der A. tibialis antica und postica sehr deutlich zu fühlen.

Leider habe ich über die Vorgeschichte keine Aufzeichnungen. Ich vermute, daß die Schädigungen bereits vor der Naht der Arterie eingetreten waren. Der arterielle Zufluß, der durch die Verletzung der Arterie und den großen Blutverlust unterbrochen war, wurde durch die Naht wiederhergestellt, aber zu spät, um die geschilderten Folgen zu verhüten oder sie wiedergutzumachen.

Ich will die Beobachtung von Blaufärbung und ödematoser Schwelling in diesem Falle dazu benutzen, um darauf hinzuweisen, daß unter der verminderten Blutzufuhr nicht nur Muskeln, Nerven und Haut, sondern auch die Gefäße dauernd in ihrer Leistung geschädigt sein können. Die verhältnismäßig häufigen Blaufärbungen und Ödeme an Gliedern, bei denen nur die Hauptarterie unterbunden ist, lassen sich nicht anders erklären.

Eine sehr häufige Folge der Unterbindung und überhaupt der Gefäßverletzung im Kriege war die Gasphegmone<sup>1</sup>. Ihre Erreger wachsen auf dem blutleeren Muskel Ich konnte das an einem großen Material zeigen und diese Beobachtung wurde auch von anderer Seite bestätigt. Die gemeinen Infektionen dagegen werden, falls der Brand ausbleibt, kaum durch die Beschränkung der Blutzufuhr begünstigt. Das erscheint im ersten Augenblick sehr auffällig. Ist es uns doch in Fleisch und Blut übergegangen, die Widerstandsfähigkeit eines Körperteiles als abhängig von der Blutversorgung anzusehen. Mir scheint, daß auch dies wieder einen Beweis für meine Ansicht liefert, daß Zersetzungprodukte in einer gewissen, nicht zu großen Menge gegen bestimmte Infektionen immunisieren, um so mehr als mit dem Arterienverschluß, das große Vorbeugungs- und Heilmittel gegen Infektionen, die Ruhigstellung in der Regel verbunden ist. Das Nähere ersieht der Leser aus meiner schon erwähnten Arbeit über „Die Entzündung“.

#### b) Venen.

Ich habe viele Hauptvenen, in erster Linie die des Halses, in zweiter Linie die von Beinen und Armen, unterbunden, ohne jemals eine Kreis-

<sup>1</sup> Bier, A.: Verh. 2. Kriegschirurgentagg, 26. u. 27. 4. 16 in Berlin. Tübingen 1916. — Arch. klin. Chir. 176, 497 (1933).

laufstörung von Bedeutung danach gesehen zu haben. Vor allem bemerkte ich niemals dauernde Schäden. Ich habe schon früher über einen Fall berichtet, wo ich beide Venae jugulares internae und externae in einer Sitzung nicht nur unterband, sondern die ersten sogar auf weite Strecken herausschnitt und wo die einzige bemerkbare Folge eine sehr schnell verschwindende Blaufärbung des Gesichtes war. Die Harmlosigkeit der Unterbindung der großen Halsvenen wird allgemein anerkannt, wenn auch *Heidrich*<sup>1</sup> in seiner großen Statistik zu berichten weiß von vorübergehender Blaufärbung des Gesichtes, von Kopfschmerzen und selten von Gehirnstörungen. Am erstaunlichsten aber sind die Erfahrungen, die man mit der heute so viel ausgeführten Unterbindung der Vena cava wegen puerperaler Pyämie nach dem Vorgange von *F. Tendelenburg* macht. Man unterbindet diese Ader zwischen der Vereinigung der beiden Venae iliacae und der Einmündung der Nierenvenen. In der großen Mehrzahl der Fälle vermißt man dabei jede Kreislaufstörung, selten sieht man vorübergehende Blaufärbung der Füße und Ödem derselben. Dabei handelt es sich um die Unterbindung eines ganz gewaltigen Gefäßes bei meist sehr stark heruntergekommenen Frauen. Der Kollateralkreislauf soll vor allen Dingen auf dem Wege Venae epigastricae und Mammariae internae, Venae haemorrhoidales und Venae vertebrales sich entwickeln.

Es ist meines Wissens kein Fall vorgekommen, wo nach dieser eingreifenden Unterbindung Absterben von Körperteilen bemerkt wurde. Demgegenüber berechnet allerdings die Statistik nach Unterbindung der Vena femoralis 5% Brand am zugehörigen Gliede und verhältnismäßig oft starke Stauung. Dagegen berichtet *v. Winiwarter*<sup>2</sup>, der die Unterbindung der Vena femoralis ausführte, um Stauungshyperämie zu erzeugen, daß diese Stauung sogar unerwünscht schnell verschwand, und dabei waren alle Glieder, an denen diese Operation ausgeführt wurde, stark entzündet. Von *Winiwarter* erklärt die Unterbindung auf Grund von 18 Fällen für ungefährlich und unschädlich. Worin diese erheblichen Unterschiede zwischen den Zahlen erfahrener Chirurgen, die überhaupt keine nennenswerten Schäden nach Unterbindungen der großen Venen sahen und denen der Statistiken beruhen, die solche in seltenen Fällen feststellen, wollen wir hier ununtersucht lassen. Auch bei Anerkennung der letzteren, die offenbar für heutige Verhältnisse und für glatte Unterbindungen ohne weitere Verwicklungen viel zu hohe Prozentzahlen von Schädigungen aufführen, steht die für uns hier wichtigste Tatsache fest, nämlich: Die Unterbindung der großen Venen ist unendlich viel ungefährlicher als die der zugehörigen großen Arterien. Somit stellt sich der venöse kollaterale Kreislauf auch viel schneller und vollkommener her als der arterielle.

<sup>1</sup> *Heidrich, L.*: Bruns' Beitr. 124, H. 3. — <sup>2</sup> *Winiwarter, J. v.*: Dtsch. Z. Chir. 148, 333.

Aus meinen Ausführungen erheilt, daß man nur verhältnismäßig selten sehr ausgedehnte und bis in alle oder die meisten Nebenäste herumgehende Thrombosen von größeren Arterien findet. Das ist vollkommen anders bei denen der großen Venen. Zwar gibt es hier auch sehr häufig Thrombosen, die sich auf die größeren Venenstämme beschränken. Ihr erstes und einziges Symptom ist oft die tödliche Lungenembolie. Meist bleiben sie wohl verborgen, weil sie keinerlei Beschwerden machen. In anderen Fällen aber werden sie uns offensichtlich kenntlich an den schweren Störungen im venösen Rückfluß, die sich in Blaufärbung und starkem Ödem äußern. Hier sind immer auch die Nebenäste der Hauptvenen weitgehend von der Thrombose mitergriffen. Deshalb wird der Kollateralkreislauf so stark erschwert. Meist handelt es sich in solchen Fällen um Thrombosen bei Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus, nach Operationen und nach Geburten. Auch nach diesen schweren Störungen des venösen Rückflusses will man in seltenen Fällen Brand an den betreffenden Gliedern gesehen haben. Ich habe das nie beobachtet, obwohl mir zahlreiche sehr schwere Fälle zuströmten, weil ich eine wirksame Behandlung für dieses Leiden angegeben habe.

In vielen Fällen gehen alle Symptome mit der Zeit mehr oder weniger zurück bis zum völligen Verschwinden, weil ein genügender Kollateralkreislauf sich einstellt, oder weil die Thromben aufgesogen bzw. kanalisiert werden, was offenbar bei denen der Venen nicht selten vorkommt. Das lehren uns zu unserem Leidwesen die so häufigen Thromben der Varicen des Unterschenkels, die die befallenen Venen nur selten zur Verödung bringen.

Viele Fälle aber von schwerer Behinderung des Kreislaufes durch Thrombose und sonstige Verlegung der Venen bleiben unverändert oder verschlimmern sich sogar. Hier können Blaufärbung und Ödem die höchsten Grade erreichen, wie in dem Falle, der in der 28. Beobachtung beschrieben ist und andere, die in der 75., 78. und 79. Beobachtung noch beschrieben werden.

Oft bemerkt man dabei stärker erweiterte venöse Kollateralbahnen überhaupt nicht. In anderen Fällen sieht man solche besonders in der Schamgegend. Ich habe ihnen eine große Rolle für die Unterhaltung des Kollateralkreislaufes zugeschrieben, bis ich sah, daß das Leiden sich nicht verschlimmerte, nachdem man diese erweiterten Venen als „Varicen“ herausgeschnitten hatte. Nichtsdestoweniger bleibt dies natürlich ein grober Unfug.

Ich nehme deshalb an, daß der Kollateralkreislauf, noch mehr als bei den Arterien bei den Venen sich in den geschilderten schweren Fällen mühsam auf dem Wege zahlreicher kleiner Bahnen vollzieht, die sich zum Teil ausweiten, vielleicht aber auch sich neu bilden. Ist doch gerade für die Venen behauptet, daß sie weitgehend regenerationsfähig seien<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 41 u. 42.

Diejenigen Menschen, bei denen sich infolge weitgehender Thrombose kein genügender venöser Kollateralkreislauf einstellt, haben ein ähnliches schlimmes Los wie die, bei denen der arterielle versagt. Die Glieder, in denen sich das venöse Blut anstaut, sind kraftlos, und zwar merkwürdigerweise auch dann, wenn sich statt Ödem Muskelhypertrophie<sup>1</sup> einstellt. Sie schmerzen und erwecken bei den Kranken das Gefühl der bleiernen Schwere. Sehr lästig sind oft Hautjucken, das besonders des Abends in der Bettwärme auftritt, Ausschläge und Geschwüre der Haut. Verhängnisvoll ist die Neigung zu Infektionen, die das chronische Ödem, im Gegensatz zu dem akuten, mit sich führt.

Für die Entstehung zahlreicher kleiner Abflußwege sprechen auch die Erfolge der Heißluftbehandlung, die ich mit großem Nutzen dafür eingeführt habe. Diese reizt und übt besonders die kleinen Gefäße und nur im weit geringeren Grade die großen. Sie bildet für jene das erfolgreichste Turnen, das es für sie gibt, und zwar vor allem im Sinne ihrer Erweiterung.

Ich beschrieb, daß die in physiologischen Grenzen möglichen Blutdruckerhöhungen für den arteriellen Kollateralkreislauf, gegenüber dem sehr viel wirksameren Blutgefühl, nicht in Betracht kommen. Ganz anders aber steht es mit der Wirkung des Blutdruckes bei Hinderungen im venösen Abfluß. Ich verweise auf die diesbezüglichen Tierversuche meiner ersten Arbeit<sup>2</sup>. Diese zeigen:

*66. Beobachtung.* 1. Sperrt man sämtliche Zu- und Abflüsse eines Gliedes bis auf die Hauptarterie und Hauptvene, schneidet letztere durch und verbindet ihr peripheres Ende mit einem Manometer, während die Arterie dem Gliede Blut zuführt, so steigt der Druck in der Vene schnell auf die Höhe des arteriellen. Außerdem schreibt das Manometer die Pulskurve auf. Das vermag sogar beim Tiere bei Verschluß der Hauptarterie annähernd sogar der arterielle Kollateralkreislauf<sup>3</sup>.

2. Bei derselben Versuchsanordnung an Eingeweiden steigt der Druck in der Vene bei vollem Zufluß und im Anfange ebenfalls recht bedeutend, aber nicht ganz auf die Höhe des Druckes in der Arterie, und das Manometer schreibt die Schwanckungen des Druckes von der Systole und Diastole des Herzens, sowie die der Atmung auf. Bei längerer Stauung und beschränktem Zufluß geschieht dies dagegen nicht, weil sich die kleinen Gefäße mit Blut verstopfen.

Es müssen demnach, wenigstens in äußereren Körperteilen, sich die kleinen Gefäße so erweitern, bzw. noch durch Eigentätigkeit mithelfen, daß der Druck des Herzens sich nicht in den Capillaren erschöpft und sogar die Pulsschwankungen durch sie hindurch sich auf die Venen fortsetzen. Dem entspricht auch folgende Beobachtung, die ich schon im Jahre 1896 gemacht und niedergeschrieben, aber niemals veröffentlicht habe, weil sie mir nicht sicher genug schien. Da aber neuerdings ein Schüler von mir dasselbe fand, teile ich sie mit.

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Hyperämie als Heilmittel, 5. u. 6. Aufl., S. 190f. — <sup>2</sup> Vor allem kommen hier in Betracht: A. Bier: Virchows Arch. 153, 323, Versuch 73 und 438, Versuch 83 (1898). — <sup>3</sup> S. Virchows Arch. 153, 441, Versuch 87, (1898).

67. *Beobachtung.* Bei vielen Menschen, an deren Armen man eine gewöhnliche Stauungshyperämie hervorruft, so daß die Venen stark anschwellen, nimmt man an diesen zwar schwach, aber immerhin deutlich Pulsationen wahr, ein Zeichen, daß auch bei weniger vollkommener Stauung der Puls der Arterien sich nicht in den Capillaren verliert, sondern bis in die Arterien durchschlägt.

#### 14. Beteiligen sich die großen und mittleren Arterien und Venen an der Fortbewegung des Blutes?

Ich habe durch zahlreiche eindeutige Beobachtungen erwiesen, daß die kleineren Gefäße, d. h. Capillaren, kleinen Arterien und Venen sich sehr wesentlich an der Fortbewegung des Blutes beteiligen. Daß dabei nicht allein die Capillaren, sondern diese drei Gefäßarten zusammenwirken, habe ich schon in meiner ersten Arbeit betont, und die weitere eigene und fremde Erfahrung hat mir darin recht gegeben. Auch wollen wir nicht vergessen, daß darüber hinaus wahrscheinlich auch Organe und Gewebe in demselben Sinne tätig sind. Tun dasselbe nun auch die größeren und mittleren Arterien und Venen? Daß die letzteren daran beteiligt sind, werde ich noch auseinandersetzen, und daß dies auch für die ersteren zutrifft, scheint mir beinahe selbstverständlich, denn wozu hätten sie sonst ihre Muskeln? Tatsächlich hat man denn auch immer wieder in dieser Beziehung die größeren und mittleren Arterien in den Vordergrund gestellt, obwohl es wirkliche Beweise für diese Tätigkeit nicht gibt. So erklärt es sich auch, daß selbst diejenigen, die eine Mitarbeit der Gefäße an der Fortbewegung des Blutes annahmen, in dieser Beziehung sehr verschiedener Ansicht waren.

Die einen meinten, wie ich das von *Bichat* schon schilderte, daß sich die Arterien daran nicht beteiligten. Die zweiten, wie *Bichats* Übersetzer *Pfaff*, ließen sie durch ihre Elastizität daran mitwirken. Die dritten glaubten, daß sie, ähnlich wie der Darm, die Nahrung durch peristaltische Arbeit, die in harmonischer Zusammenwirkung mit der Systole und Diastole des Herzens erfolgte, das Blut vorwärts bewegten. Auffallenderweise gab es schon vor der Entdeckung der Muskeln und Nerven der Gefäße Ärzte, die dieser Ansicht huldigten. Ihre Zahl vermehrte sich natürlich außerordentlich nach dieser Entdeckung. In neuerer Zeit traten besonders *Rosenbach*, *Gritzner*, *Hasebroek* und *Buttersack* dafür ein. Wie ich schon erwähnte, gibt es keinen Beweis dafür, daß die Arterien des Menschen sich tätig an der Fortbewegung des Blutes beteiligen. Wer sich für die in unendlicher Zahl vorgebrachten Wahrscheinlichkeitsbeweise interessiert, findet sie bei *Hasebroek*<sup>1</sup>. Gerade ihre Menge, die fast einen Band füllt, könnte einen bedenklich stimmen, ein einziger sicherer, in drei Zeilen mitgeteilt, wäre besser.

Überall spricht man der bekannten Erfahrung eine hervorragende Beweiskraft zu, daß an der Leiche die Arterien leer sind. Man schließt daraus, daß sie durch Eigentätigkeit das Blut, das sie enthielten, nach den Venen hin weiter befördert hätten. Dagegen konnte ich leider zeigen, daß dies eine Leichenerscheinung ist, die für den lebenden Menschen nicht zutrifft. Denn wenn man am letzteren den Blutstrom durch

<sup>1</sup> *Hasebroek, K.:* Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.

eine Blutleerbinde unterbricht, so sind die Arterien keineswegs leer (vgl. den 1. Teil dieser Arbeit, Bd. 291, S. 785).

Die meisten Ärzte, die die Arterien an der Blutbewegung mitwirken lassen, stellen sich diese Tätigkeit so vor, daß sie im Einklange mit den Herzbewegungen das Blut peristaltisch weiter befördern. Nun besteht aber kein Zweifel daran, daß mindestens sehr häufig bei der Unterbindung einer Hauptarterie zunächst ein indirekter Kollateralkreislauf die einzige wesentliche Speisung des blutarmen Gebietes im Sinne des bekannten *Portaschen* Schemas stattfindet, d.h., Verbindungsäste der oberhalb und unterhalb der Unterbindung entspringenden Seitenarterien führen das Blut auf dem kürzesten Wege wieder der Hauptarterie zu. Ferner lehrt dies die chirurgische Praxis, denn wir sehen, daß die durchschnittene Arterie nicht selten rückläufig aus dem peripheren Ende spritzt. Folgerichtig müßten also die Anhänger dieser Lehre annehmen, daß sich die Peristaltik auch einmal umkehren könnte, sonst hätte die ganze Einrichtung keinen Sinn, da sie gerade in den Fällen, wo sie am notwendigsten wäre, versagte. Auch hat noch niemand weder Peristaltik noch Antiperistaltik an den größeren Gefäßen des Menschen gesehen. Die erstere könnte ja bei normalem Kreislaufe immerhin bei dem verwickelten Vorgange der Blutbewegung, besonders durch den Puls, unkenntlich gemacht werden. Aber ich habe Hunderte von großen Arterien, die ich unterbunden oder vorübergehend abgeklemmt, ebensoviele, die ich unter „künstlicher Blutleere“ freigelegt hatte, genau auf peristaltische, antiperistaltische und rhythmische Eigenbewegungen beobachtet, ohne nur ein einziges Mal solche zu sehen. In den beiden Fällen (50. und 51. Beobachtung), wo es so schien, handelte es sich in Wirklichkeit um fortgeleitete Pulsationen. Bei vielen dieser Arterien füllte sich der peripher von der Unterbrechung des Blutstroms liegende Abschnitt bzw. er blieb gefüllt, ohne daß Herzpulsationen etwaige Eigenbewegungen der Arterien hätten verdecken können. Trotzdem war keinerlei Tätigkeit an ihnen wahrzunehmen. Weiter wollen wir uns einmal klarmachen, was denn von Bewegungen an Arterien überhaupt bekannt ist.

Da sind zunächst die berühmten rhythmischen Zusammenziehungen und Ausdehnungen ausgeschnittener Arterienstücke. Ich habe solche rhythmische Bewegungen niemals am lebenden Menschen gesehen, wie ich schon erwähnte. Viel ist heute die Rede von bloßen Zusammenziehungen und Krämpfen größerer Arterien. Aber man liest davon mehr in Büchern und in Beschreibungen von Experimenten als sie natürlich vorkommen. Jedem Chirurgen ist bekannt, daß sich bei der sog. *Léricheschen* Operation (fälschlich Sympathikektomie genannt) die betreffenden Arterien stark zusammenziehen. Bei dieser Operation präpariert man 10—12 cm weit eine größere Arterie aus ihrer Scheide und schneidet das entsprechende Stück der letzteren (der *Adventitia*) fort. Dabei ziehen sich Gefäße, wie die A. femoralis, bis auf die Dicke

einer A. brachialis und wesentlich darunter zusammen. Das kann so weit gehen, daß die peripheren Pulse verschwinden. Diese mechanische Reizbarkeit der größeren Arterien, denn um eine solche handelt es sich, habe ich bei denen der Eingeweide schon in meiner ersten Arbeit beschrieben. Die der Arterien äußerer Körperteile ist nicht so ausgesprochen, aber immerhin vorhanden. Je kleiner die Arterien werden, um so reizbarer sind sie. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß bei den Leiden, wegen derer man die *Lérichesche* Operation in erster Linie ausgeführt hat, (*Raynaudsche* Krankheit, trophische Geschwüre, Altersbrand) es sich um kranke Gefäße handelt, die zu Krämpfen neigen. Ähnlich starke Zusammenziehungen habe ich bei normalen großen Gefäßen äußerer Körperteile bei den Hunderten von Präparationen der A. carotis, der A. subclavia, der großen Gliederarterien gefäßgesunder Menschen nie beobachtet. Und doch fällt einsteils hier bei dem Abpräparieren von verbackenen Geschwülsten und tuberkulösen Drüsen oft die Gefäßscheide auf weite Strecken mit fort und andererseits sah ich bei jenen Gefäßkrankheiten auch schon Zusammenziehungen der Arterien bei bloßer ausgiebiger Freilegung, ohne Abpräparieren und Wegschneiden der Gefäßscheide.

Die Zusammenziehung der Arterien hält bei den genannten Leiden nach der *Léricheschen* Operation oft Stunden bis Tage (angeblich bis 5 Tage) lang an. Dann folgt, wie gewöhnlich, der Zusammenziehung die Erweiterung, dem Blutmangel die Blutfülle. Die Erfolge dieser Operation, von denen man zuerst zu berichten wußte, sind nicht eingetreten oder haben nicht vorgehalten. Heute wird sie nur noch sehr selten ausgeführt und wird wohl bald ganz der Vergessenheit anheimfallen. Denn man sollte meinen, daß man zum vorübergehenden Hyperämisieren von Körperteilen einfachere und ungefährlichere Mittel hätte als diese Operation. Wir haben aus ihr gelernt, daß mechanische Reize, die ausgiebige Strecken schon kranker Arterien treffen, diese zu lebhafterer Zusammenziehung bringen als gesunde.

Übrigens ließ sich in allen Fällen, die ich nach *Lériche* operierte, durch „künstliche Blutleere“ reaktive Hyperämie hervorrufen, auch da wo die peripheren Pulse verschwunden waren.

Jedenfalls darf man die Erfahrungen, die man bei der *Léricheschen* Operation macht, nicht verallgemeinern. Noch mehr gilt das für den „traumatischen segmentären Gefäßkrampf“ von *Kroh*<sup>1</sup> und von *Küttner* und *Baruch*<sup>2</sup>. Bei dieser Krankheit handelt es sich um eine mehr oder weniger vollständige Aufhebung des Blutkreislaufs nach einer schweren stumpfen Verletzung des Gliedes in der Nähe einer großen Arterie, die, ohne selbst verletzt zu sein, sich danach in 2,5—5 cm Länge krampfhaft

<sup>1</sup> *Kroh, F.*: Bruns' Beitr. 108, 61 (1917).

<sup>2</sup> *Küttner, H. u. M. Baruch*: Bruns' Beitr. 120 (1920).

zusammenzieht. Der Zustand dauert bis 48 Stunden und verschwindet, ohne schädliche Folgen zu hinterlassen.

Auch diese Arterienzusammenziehung ist eine sehr seltene Ausnahme. Ich habe nur einen Fall in meinem Leben gesehen, den ich dazurechnen könnte.

Ich erwähnte schon, daß das schöne Experiment von *Magnus*, welches zeigt, daß eine menschliche A. femoralis, die er, weithin freipräpariert, aus der Wunde heraushängen ließ, sich schloß, für praktische Zwecke nicht in Betracht kommt. Ebensowenig ist die alte Erfahrung praktisch zu verwerten, daß es bei Ausreißungen ganzer Glieder nicht zu bluten braucht.

Ich hätte mich mit diesen bloßen Zusammenziehungen großer Arterien gar nicht so lange aufzuhalten brauchen, zumal sie ja für eine dauernde Fortbewegung des Blutes gar nicht in Betracht kommen, wenn nicht die Medizin anfinge, auf sie großen Wert zu legen und sie eine unverdiente Rolle spielen zu lassen.

Weitere Aufschlüsse über die uns hier beschäftigende Frage sind von arteriosklerotischen Arterien zu erwarten. Von der *Léricheschen* Operation her wissen wir, daß die Zusammenziehung dieser Gefäße bei der Altersarteriosklerose mit starker Kalkeinlagerung und bei der Endarteriitis obliterans bei bindegewebiger Umwandlung der Gefäßwand ausbleibt. Das leuchtet durchaus ein. Vor diesen Wandveränderungen aber sind auch die großen sklerotischen Arterien sehr reizbar, was von den kleinen ja allgemein bekannt ist. So beschreibt *Wieting*<sup>1</sup> einen Fall, wo nach weiter Freilegung der Schenkelgefäße und vorübergehender Abklemmung der Arterie, diese sich zu einem festen Strange zusammenzog und nicht mehr pulsierte. Dieser Zustand dauerte mehrere Minuten. Im übrigen scheint mir, daß man sich über die arteriosklerotischen Gefäße und ihre Folgezustände noch vielfach verkehrte Anschauungen macht. Ich habe solche Arterien an sehr zahlreichen Gliedern, die ich wegen Altersbrand amputierte, untersucht oder von pathologischen Anatomen untersuchen lassen. Leider habe ich die zum großen Teil Jahrzehnte zurückliegenden Aufzeichnungen nur zum geringen Teile wiedergefunden. Doch genügen diese und meine Erinnerungen, um ein zutreffendes Bild der Verhältnisse zu entwerfen.

68. Beobachtung. Bei Altersbrand, wegen dessen die *Grittische* Operation ausgeführt wurde, fand ich auffallend häufig die A. poplitea bzw. bei höherer Teilung ihre beiden großen Äste thrombosiert, und zwar unter 12 Fällen, über die ich Aufzeichnungen gefunden habe, 9mal. In den 3 Fällen, wo diese Ader offen war, war sie einmal durch einen wandständigen Thrombus bzw. durch Wucherungen der Intima stark eingeengt.

Die Thromben befanden sich in den verschiedensten Entwicklungszuständen, einige waren, wie ihre braunrote Farbe zeigte, noch frisch, die meisten schon recht alt. Nicht selten waren die Thromben durch feine Röhrchen kanalisiert.

<sup>1</sup> *Wieting*: Arch. klin. Chir. 110, 371 (1911).

Öfter fanden sich auch in Venen frische Gerinnsel, wahrscheinlich ausgehend von Infektionen an den Brandstellen.

Auf den ersten Blick scheinen diese meine Erfahrungen nicht recht mit denen *Oberndorfers*<sup>1</sup> zu stimmen, denn dieser fand an den Beinen die Arterien in den Gelenkbeugen weit weniger arteriosklerotisch verändert als in den anderen Körperteilen, wo sie die Bewegungen nicht so stark mitzumachen brauchen, wie in den Gelenkgegenden. Am meisten kommt hier die A. poplitea in Betracht. Deshalb zeichnet sie sich „durch ganz fehlende oder sehr geringe Erkrankungen ihrer Wand aus; das Gefäßrohr ist hier weich, dünn, elastisch, seine Innenfläche glatt, seine Wand ohne Einlagerung“. Herz- und fußwärts von der Kniegegend waren die Arterien wieder stärker arteriosklerotisch verändert, außer in der Leistenbeuge und in der Fußgelenkgegend. Daraus schließt *Oberndorfer*, daß diese Arterienstücke, die sich mit den Gelenken bewegen müssen, gewissermaßen massiert und dadurch vor Arteriosklerose geschützt werden.

Meine Befunde sind aber durchaus eindeutig und auch mit denen *Oberndorfers* sehr wohl in Einklang zu bringen. Denn es ist nicht gesagt, daß die Wandveränderungen ausschließlich maßgebend sind für Thrombosen in den sklerotischen Arterien.

*Fortsetzung der 68. Beobachtung.* Niemals habe ich bei arteriosklerotischer Gangrän gefunden, daß die A. femoralis in der Leistengegend verschlossen war, immer pulsierte diese Ader, mit einer einzigen Ausnahme, ganz deutlich. Als ich aber in diesem Falle die Arterie freilegte, sah und fühlte ich auch sie bis zum Abgang der Profunda hin pulsieren, erst dort war sie thrombosiert. Auch peripherwärts erstreckten sich die Thromben der A. poplitea meist nicht weithin. Schon bald waren die A. tibiales wieder offen, allerdings mehr oder weniger eingeengt. Weite und eingeengte Stellen wechselten miteinander ab, auch fanden sich in ihrem peripheren Verlaufe neue beschränkte Strecken thrombosiert oder durch Intimawucherungen verschlossen. In einem Falle, wo die A. poplitea weit offen war, fand sich 3 Finger breit unterhalb des Kniegelenkes und  $1\frac{1}{2}$  Finger breit unterhalb der Abzweigung der A. tibialis antica, die postica durch einen frischen Thrombus geschlossen, ein Stück weiter war sie wieder offen und schließlich noch einmal thrombosiert. In ähnlicher Weise verteilt fand ich in anderen Fällen auch ganz alte Thromben vor.

Man könnte sich vorstellen, daß hier die noch offenen Arterien, die sowohl nach oben wie nach unten abgeschlossen waren, sich auf irgend eine Weise mit Blut füllten und es durch rhythmische Bewegungen an die Gewebe weitergaben. Aber das ist unmöglich, denn dazu sind sie nicht elastisch genug. Ich habe eine ganze Anzahl solcher sklerotischer Arterien auf ihre Elastizität untersucht und gesunde zum Vergleich herangezogen. Ich gebe einige Beispiele:

*69. Beobachtung.* Ein 12,2 cm langes herauspräpariertes Stück der A. poplitea und der A. tibialis postica eines 27jährigen Mannes ließ sich durch starken Zug auf 18,3 cm, also um 50%, dehnen und ging nach Aufhören des Zuges auf 12,5 cm

<sup>1</sup> *Oberndorfer*: Dtsch. Arch. klin. Med. **102**, 515.

zurück. Ein 17,5 cm langes herauspräpariertes Stück aus der A. femoralis, poplitea und tibialis postica ließ sich durch starken Zug auf 26,2 cm, also ebenfalls um rund 50% dehnen und ging auf 18 cm zurück. Bei einem 57jährigen Manne mit anscheinend nur geringer Arteriosklerose, der wegen eines anderen Leidens amputiert wurde, ließ sich ein 18 cm langes Stück der A. tibialis antica durch starken Zug auf 20,8 cm dehnen, sie ging auf 19 cm zurück. Ein 21,8 cm langes Stück der A. tibialis postica ließ sich auf 23,5 cm dehnen und ging auf 22,5 cm zurück. Dabei war an diesen Arterien auch nach dem Aufschneiden makroskopisch kaum etwas von Sklerose zu sehen, nur ihre Starrheit ließ sie vermuten, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand man Sklerose der Intima mit bindegewebigen Herden in Media und Intima und vereinzelt kleine Kalkplättchen.

Bei einem 71jährigen Diabetiker, bei dem wegen Gangrän der großen Zehe mit anschließender Phlegmone der Oberschenkel nach *Gritti* amputiert wurde, präparierte ich die A. tibialis postica in der Ausdehnung von 30,8 cm heraus. Sehr starker Zug dehnte sie auf 32,4 cm. Die A. tibialis antica wurde in der Länge von 29,3 cm herauspräpariert, sie ließ sich auf 30,7 cm dehnen. Die Gefäße waren überall offen und nirgends thrombosiert.

Die sklerotischen Arterien waren noch viel weniger dehnbar in der Quer- als in der Längsrichtung. Schob ich in sie eine allmählich dicker werdende Sonde ein, so ließen sie sich nicht aufweiten, wie normale Arterien, sondern sie platzten sehr bald.

Auf der anderen Seite habe ich häufig arteriosklerotische A. tibiales anticae und posticae, die sich in einem solchen Zustande befanden, auf weite Strecken freipräpariert, ohne daß sie sich im geringsten zusammenzogen, was auch nach dem Gesagten eigentlich selbstverständlich ist. Es kann also keine Rede davon sein, daß freie Arterienabschnitte arteriosklerotischer Glieder, die sich durch irgendwelche Kollateralen mit Blut füllen, mittels Eigenbewegungen gewissermaßen als eine Art von „peripheren Herzen“ das Blut selbsttätig vorwärts bewegen.

Schließlich weise ich auf die von mir wegen arteriosklerotischen Brandes an den Füßen amputierten Beine hin, wo an weit höheren Stellen keine einzige Arterie spritzte, obwohl die Ernährung hier, wie die gute Wundheilung und die Möglichkeit, ein künstliches Glied zu tragen, zeigt, genügend war. Es steht wohl fest, daß hier die Blutzufuhr auf ähnliche Weise sich vollzog, wie die des in der 89. Beobachtung noch zu beschreibenden plastischen Lappens.

Auch der häufige Befund von gänzlich fehlenden Arterienpulsen, jahrelang nach Unterbindung der Hauptader von Gliedern mit trotzdem genügender Ernährung, hat starke Zweifel in mir erweckt, daß der Kollateralkreislauf, wie beim Portaschen Muster des Tierversuchs, auch beim Menschen immer auf dem möglichst kürzesten Wege die großen peripher von der Unterbindung gelegenen Arterienbahnen wieder füllt, und daß diese dann das Blut verteilen. Mir scheint, daß auch hier oft an Stelle eines einzigen großen Hauptstammes zahlreiche kleine getreten sind.

Bei Gliedern, die ich wegen diabetischen Brandes amputierte, die gleichzeitig von Arteriosklerose befallen waren, fand ich seltener Throm-

bosen der A. poplitea. Ich habe Aufzeichnungen darüber von nur sieben Fällen wieder aufgefunden. In allen wird diese Ader als frei von Thromben bezeichnet, doch erinnere ich mich, sie auch bei dieser Krankheit nicht selten thrombosiert gesehen zu haben.

Bei Gangrän der Jugendlichen fanden sich dagegen Thrombosen, und zwar auch solche mittlerer und kleiner Gefäße wieder recht häufig.

Wenn ich auch keinen einzigen Fall wegen Arteriosklerose amputiert habe, bei denen sämtliche größeren und mittleren Arterien thrombosiert oder auf andere Weise verstopft waren, so zeigen doch die mitgeteilten Beobachtungen, daß eine genügende Ernährung größerer Körperteile auch auf die Dauer ohne die tätige Mitwirkung der großen und mittleren Arterien vor sich gehen kann. Besonders geht das hervor aus den geschilderten Fällen von Arteriosklerose, sowohl aus denen, wo nur streckenweise die Arterien noch offen, aber starr waren, als auch aus denen, wo keine einzige spritzende Arterie sich meldete, trotzdem aber der Amputationsstumpf gut heilte und den Druck des künstlichen Gliedes aushielte.

Eine Thrombose sämtlicher großen und mittleren Arterien eines Gliedes ist äußerst selten. Ich habe nur einen einzigen Kranken gesehen, bei dem dies der Fall zu sein schien.

70. *Beobachtung.* Ein 47jähriger Mann litt seit 18 Jahren an Herzbeschwerden. Am 22. 11. 21 bekam er einen plötzlichen Schmerz in beiden Beinen, der im linken bald verschwand, im rechten andauerte. Der rechte Oberschenkel schwoll an. Am 30. 11. verfärbte sich der rechte Fuß blau. Er war sehr stark ödematos. In der Haut fanden sich zahlreiche kleine Blutungen. Der Puls der peripheren Arterien war nicht zu fühlen. Eine künstliche Blutleere, die 6 Min. unterhalten wurde, verursachte eine reaktive Hyperämie des rechten Beines, einschließlich des Fußes, in dem sie allerdings nur sehr zögernd eintrat. Am 2. 12. verfärbten sich der linke Fuß und der linke Unterschenkel blau und schwollen an. Der rechte Fuß hatte sich inzwischen wieder erholt, er war nur noch ödematos. Am 5. 12. wurden unter starken Schmerzen der linke Fußrücken und die linken Zehen vollkommen weiß und kalt. In der Folgezeit wechselten weiße und blaue Flecken miteinander ab. „Künstliche Blutleere“ brachte aber noch, wenn auch langsam, eine reaktive Hyperämie hervor. Am 14. 12. waren der Fuß und der Unterschenkel an der Hinterseite bis zur Grenze vom unteren und mittleren Drittel offenbar abgestorben. Diese Teile waren kalt, gefühllos, teils blaß, teils graublau und mit Blasen bedeckt. Die an das Brandige grenzenden Teile waren weithin sehr stark entzündlich gerötet. Sämtliche Pulse des linken Beines waren erloschen. Am 18. 12. wurde der rechte Oberschenkel nach *Gitti* unter „künstlicher Blutleere“ amputiert. Es lief aus dem Lappen reichlich Ödem ab. Dagegen fiel nach Lösung der Blutleerbinde nicht ein einziger Blutstropfen. Trotzdem stellte sich eine lebhafte reaktive Hyperämie ein bis zu den Rändern der Lappen, die sie allerdings erst nach 9 Min. erreichte. Dann blutete es ganz geringfügig von der Wundfläche.

Sämtliche erkennbaren Gefäße des amputierten Gliedes, Arterien sowohl wie Venen, waren durch Thromben verschlossen. Der der Hauptvene war offenbar frischer als der der Hauptarterie. Im übrigen waren die Gefäße in keiner Weise krankhaft verändert.

Inzwischen hatte sich auch das rechte Bein wieder verschlimmert, es war wieder blau verfärbt, ödematos angeschwollen und die Haut der Ferse und an der

Außenseite des Unterschenkels war brandig geworden. Eine 5 Min. lang unterhaltene „künstliche Blutleere“ bewirkte eine deutliche reaktive Hyperämie. In der Folgezeit wurde auch der rechte Unterschenkel und Fuß brandig. Die Amputation, die ich vorschlug, wurde abgelehnt. Der Kranke starb am 23. 1. 22. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Die Entstehung der Krankheit ist nicht ganz klar. Wahrscheinlich handelte es sich um gehäufte Embolien, die von einem kranken Herzen ausgingen. Jedenfalls aber war eine Verstopfung *sämtlicher* Arterien und Venen vorhanden, soweit solche mit bloßem Auge zu erkennen waren. Trotzdem diese Thrombose mindestens noch bis zur Amputationsstelle am unteren Teile des Oberschenkels und höchstwahrscheinlich, wie der fehlende Puls der A. femoralis in der Leistenbeuge vermuten ließ, noch weit höher hinaufging, war der größte Teile des Unterschenkels am Leben geblieben und antwortete auf eine „künstliche Blutleere“ mit einer reaktiven Hyperämie.

Daraus geht ganz klar hervor, daß ausgedehnte Gliedabschnitte leben können ohne große Zufuhr- und Abfuhrwege, und daß die kleinen Gefäße unter Umständen genügen, um sie, wenigstens eine ganze Zeit lang, wenn keine weiteren Anforderungen an sie gestellt werden, zu ernähren. Ob diese Ernährung auf die Dauer ausreicht, ist eine andere Frage.

Im gleichen Sinne sind wohl die Erfahrungen zu deuten, die man mit der sogenannten *Wietingschen* Operation und mit den arteriovenösen Aneurysmen machte. Im Jahre 1908 schlug *Wieting*<sup>1</sup> vor, bei arteriosklerotischem Brände das Blut der A. femoralis dicht unterhalb der Schenkelbeuge in die Vena femoralis zu leiten und so gewissermaßen den Blutstrom umzukehren. *Wieting* selbst, sowie andere Chirurgen, die ihm nachfolgten, führten die Operation in verschiedener Weise aus. Teils leitete man nach Durchtrennung der A. femoralis den herzwärts gelegenen Stumpf in die V. femoralis, während man den fußwärts gelegenen unterband, teils legte man eine arteriovenöse Fistel an, wozu man auch noch die Unterbindung der Arterie peripher-, die der Vene zentralwärts von der Fistel fügte. Über die Wirkung der Operation machte man sich verschiedene Vorstellungen. Die einen wollten den Blutstrom völlig umkehren, die anderen dachten sich, daß ein Teil der Venen das Blut bis in die Capillaren, ein anderer Teil es aus ihnen zurückführte. Die Erfahrung bei Operationen an Menschen und Tieren lehrte, daß beides nicht eintrat. Die Klappen der V. femoralis wurden von dem Blutdruck der A. femoralis nicht überwunden. Das Blut staute sich in der Vene und häufig fand man in ihr und an der Gefäßanastomose Thrombosen. Damit blieb auch der erhoffte Erfolg aus. Trotzdem aber starben nicht etwa die Glieder plötzlich ab, wie man aus dem Mißlingen der Umkehr des Blutstromes hätte schließen sollen, sondern die Krankheit nahm oft

<sup>1</sup> *Wieting*: Dtsch. med. Wschr. 1908, Nr 28. — Dtsch. Z. Chir. 110, 364. — Dtsch. Z. Chir. 1911, 1241.

ihren gewöhnlichen Verlauf oder besserte sich sogar wenigstens vorübergehend.

Diese Beobachtungen brachte man in Zusammenhang mit der Erfahrung, die man gemacht haben wollte, daß die Gefahr der Kreislaufstörung viel geringer sei, wenn man gleichzeitig mit der Hauptarterie auch die Hauptvene unterbinde, zum wenigsten sollte diese Regel für die Schenkel- und die Halsgefäße gelten. Schon lange vor dem Kriege ist diese Forderung von mehreren Chirurgen aufgestellt worden. Sie gründete sich auf die Ansicht, daß bei ungehindertem venösen Abflusse zu viel Blut aus dem Körperteile, dessen Arterie unterbunden war, zurückflutete, ja, daß es sogar von der Vene angesogen würde und so für die Ernährung des Gliedes verlorenginge. Diese Lehre haben kurz vor dem Kriege besonders *v. Oppel*<sup>1</sup>, und im Kriege *Sehrt* vertreten. Es gibt eine Reihe von Statistiken, die den Nutzen dieses Vorgehens beweisen sollen, die aber alle an zu kleinen Zahlen leiden. Die Beobachtungen sind deshalb nicht sicher, und zahlreiche erfahrene Chirurgen behaupten im Gegenteil, daß die Mitunterbindung der Venen überflüssig oder sogar schädlich sei.

In ähnlicher Weise deutet man den allerdings schnell vorübergehenden günstigen Einfluß der *Wietingschen* Operation auf den Zustand des arteriosklerotischen Gliedes. Man behauptet, daß sie wirke, wie die Unterbindung der Hauptvene, weil sie das Blut stäue, und daß diese Rückstauung des venösen Blutes einen Vorteil für die Ernährung biete.

Ehe ich die Sache zu erklären versuche, will ich noch die merkwürdige Tatsache schildern, die zahlreiche Chirurgen, unter anderen auch ich, bei arteriovenösen Aneurysmen feststellten, nämlich, daß bei ihnen sehr selten Teile der betreffenden Körperteile brandig wurden, und daß sich sehr schnell ein ausgiebiger Kollateralkreislauf einstellte, so daß man nach Unterbindung der Arterie nur selten Kreislaufstörungen erlebte. Das hätten diejenigen nicht erwarten sollen, die der Meinung sind, daß für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes der Blutdruck (die kollaterale Wallung) die entscheidende Rolle spielt, da doch beim arteriovenösen Aneurysma viel oder unter Umständen alles Blut aus der Arterie in die Vene fließt, von der es geradezu angesogen wird. Für mich war diese Erfahrung nicht im mindesten befremdlich, da ich schon seit meiner ersten Arbeit immer wieder betont habe, daß der Blutdruck, auf den man bis zu meinen Arbeiten einen so entscheidenden Wert legte, für das Zustandekommen des arteriellen Kollateralkreislaufes nur einen geringen Einfluß ausübt. Viel wichtiger ist die „Attraktion“, die durch den Reiz der Zersetzungssstoffe, mit anderen Worten durch den Bluthunger des notleidenden Körperteiles ausgelöst wird. Diese durch zahlreiche Experimente von mir bewiesene Tatsache wird durch die Erfahrungen bei

<sup>1</sup> *v. Oppel*: Zbl. Chir. 1912, 821. — Arch. klin. Chir. 86, 31.

arteriovenösen Aneurysmen weiter gestützt. Es kommt hier noch dazu, daß der Kollateralkreislauf neben der arteriellen Anämie auch noch die venöse Rückstauung in den Capillaren und peripher von der arteriovenösen Verbindung liegenden Venen überwinden muß.

Beiläufig will ich noch einige wichtige Folgeerscheinungen des arteriovenösen Aneurysmas schildern, die man erst seit dem Kriege genauer kennengelernt hat: Im Laufe von 3—4 Jahren nach Entstehung des Leidens erweitert sich das Herz und hypertrophiert. Schließlich entwickelt sich ein regelrechter Herzfehler. Die Vene wird gewaltig erweitert, ihre Wand hypertrophiert, sie pulsirt und spritzt beim Anschneiden wie eine Arterie. Ebenso mächtig erweitert sich die Arterie, aber ihre Wand atrophiert. Sie ist in alten Fällen nach der Präparation von der Vene nicht oder kaum zu unterscheiden. Man erkennt sie zuweilen nur durch ihre anatomische Lage. Beide sind weit herzwärts über das Loch hinaus schlaff und geschlängelt; so kann bei einem arteriovenösen Aneurysma der Schenkelgefäß die Schlängelung der Arterie bis in die Bauchaorta gehen. Mir passierte es, daß ich zunächst die Aussackungen der A. iliaca externa in einem solchen Falle für ein neues Aneurysma hielt. Der periphere Teil der Arterie ist normal weit oder mehr oder weniger verengt. Die aufgestauten Capillaren sind ebenfalls geschlängelt, die peripher vom Aneurysma gelegenen Venen varikös erweitert.

Die Wände der erweiterten Arterie sind mürbe und zerreiblich. Mikroskopisch findet man die Tunica media stark verdünnt, die elastica zerrissen. Ich hatte mir zum Schluß deshalb die Regel gebildet, in solchen alten verschleppten Fällen die großen Gefäße lieber zu unterbinden als sie zu nähen.

Die Kranken leiden an allen Erscheinungen des schweren Herzfehlers, an den Beinen an denen der Varicen, nämlich Aussackung der Venen, Hautausschlägen, Geschwüren und Muskelkrämpfen, und zuweilen daneben an denen der unvollkommenen arteriellen Blutversorgung im Fuße (intermittierendes Hinken). Die Kranken sind keiner größeren Anstrengung gewachsen.

Und diese gewaltige Revolution im Gefäßsystem und im ganzen Körper verschwindet binnen kurzer Frist, wenn man das kleine Loch zwischen den beiden Gefäßen beseitigt. Hier kann man wirklich einmal von einer kausalen Behandlung sprechen und könnte versucht sein, an der Richtigkeit meines Haupsatzes zu zweifeln, der ausspricht, daß ein biologischer Vorgang so gut wie nie eine einzige Ursache hat. Die genauere Betrachtung aber zeigt, daß der Satz auch hier gültig ist. Denn wer wollte unterscheiden, was bei dem ausgesprochenen Krankheitsbilde leidende, was tätige Symptome sind, mit anderen Worten, was durch die Schädlichkeit verursacht wird und was dazu bestimmt ist, die Schädlichkeit abzuwehren. An diesen Versuch will ich mich gar nicht heranwagen<sup>1</sup>.

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, daß eine genügende Ernährung ausgedehnter Körperteile nicht nur ohne die tätige Mitarbeit großer Arterien, sondern sogar bei ihrem gänzlichen Ausfall möglich ist. Offenbar kann sich hier die Blutzufuhr lediglich auf dem Wege und durch die Tätigkeit kleinerer Gefäße vollziehen. Wir sehen also hier ein großes Übergewicht der letzteren obwalten, ohne deren Tätigkeit eine Ernährung unmöglich ist. Das habe ich durch zahlreiche Beobachtungen und Experimente schon in meiner ersten Arbeit bewiesen. Ja,

<sup>1</sup> Ich verweise mit Bezug auf die arteriovenösen Aneurysmen auf folgende ausgezeichnete Arbeiten meines Schülers A. Israel: Grenzgeb. 37 (1924). — Zbl. Herzkrkh. 1926, H. 2. — Dtsch. Z. Chir. 234, 211.

die eben geschilderten Tatsachen lassen vermuten, daß diese sogar eine verkehrte Stromrichtung der großen Gefäße ausgleichen können.

Die in biologische Dinge nicht eingeweihten Leser, und solche gibt es auch unter den Ärzten in großer Anzahl, werden fragen: Wie kommst Du denn dazu, trotzdem an eine Mitarbeit der größeren Arterien an der Fortbewegung des Blutes zu glauben, und wie ist es denn möglich, daß über eine scheinbar so einfache Frage nicht der bloße Augenschein oder wenigstens das planmäßig angestellte Experiment Auskunft gibt? Braucht man dazu wirklich einen so großen Aufwand von Beobachtungen, wie ich ihn vorgebracht habe? Hier kann ich nur auf die unter den allgemeinen Regeln aufgeführten Hauptsätze 5—8 hinweisen und hinzufügen, daß gewöhnlich zu den scheinbar einfachsten mechanischen Vorgängen äußerst verwickelte biologische hinzutreten, die unseren mechanischen Erklärungsversuchen spotten. Das gilt, wie ich schon oft betont habe, nicht nur für den Blutkreislauf, für den *Harvey* angeblich die rein physikalische Erklärung abgegeben haben sollte, sondern überhaupt für die allereinfachsten, scheinbar rein mechanisch den Körper beeinflussenden und verunstaltenden Dinge, weil dieser immer seine Gegenmaßregeln gegen die Schädigung trifft, und diese mit den mechanischen, von außen wirkenden Einflüssen ein Gesamtbild geben, bei denen Schädigung und Gegenhandlung nur sehr schwer voneinander zu trennen sind. Als schlagendes Beispiel dafür habe ich jahrzehntelang in meinen Vorlesungen die Verkrümmungen der Wirbelsäule meinen Hörern vorgeführt. Hier handelt es sich um eine scheinbar rein mechanische Aufgabe. Und doch gibt es darüber ungefähr soviele Theorien wie Chirurgen, Pathologen und Orthopäden, die sich damit beschäftigt haben. Ihre Arbeit mußte in den meisten Fällen daran scheitern, daß sie ihre Aufgabe rein mechanistisch in Angriff nahmen.

Das erklärt auch die Unfruchtbarkeit der Entwicklungsmechanik, auf die man einstmals so weitgehende Hoffnungen setzte. Ferner erklärt es die geringe Bedeutung der Mathematik, auf deren übertriebene Wertschätzung für die Biologie ich schon oft hingewiesen habe.

Obwohl auch ich keinen wirklichen Beweis für die tätige Mitwirkung der größeren Arterien bei der Fortbewegung des Blutes vorbringen kann, so glaube ich trotzdem daran. Denn ich wiederhole: Wozu hätten sie sonst ihre vielseitige Muskulatur und ihre Nerven? Etwa nur, um den sogenannten Tonus unserer Physiologen zu regeln? Auf der anderen Seite aber steht fest, daß der menschliche Körper auch ohne ihre Hilfe die Ernährung durch das Blut bis zu einem gewissen Grade, und zwar unter den erschwerendsten Umständen aufrechterhalten kann. Dabei kommen wir auf den 4. und 5. Hauptsatz, die aussagen, daß dem Körper in seiner Not die mannigfachsten Hilfsmittel zu Gebote stehen, von denen er Gebrauch macht, wenn die natürlichen versagen. In unserem Falle verfährt er so, daß die kreislauffördernde Wirkung der kleinen Gefäße

erhöht wird, und an Stelle der wenigen großen Bahnen, die das Blut an die Peripherie bringen sollen, zahlreiche kleine treten, wie wir das am augenfälligsten in der 89. Beobachtung noch kennenlernen werden.

Dafür, daß die größeren Venen das Blut unabhängig von der Herz-kraft und lediglich durch ihre Eigentätigkeit das Blut weiter befördern, kann ich den sicheren Beweis mit einem höchst einfachen Experiment liefern, das ich sehr häufig absichtlich und unabsichtlich angestellt habe. Unter „künstlicher Blutleere“ begibt sich das noch im Gliede befindliche Blut in die Venen, und zwar schließlich in die großen. Es drängt somit von der Peripherie nach dem Herzen hin, um sich vor der abschließenden Binde anzustauen. Da dies auch bei völlig ruhendem Gliede und bei tiefer Narkose geschieht, so ist diese Bewegung auch unabhängig von der Muskeltätigkeit, und schließlich vollzieht sie sich sogar gegen die Schwere. Man sieht diese Erscheinung am besten bei jüngeren weiblichen Personen mit zarter weißer Haut. Die schließlich Füllung der großen Hautvenen bemerkst man wieder am besten an den Armen magerer und muskelstarker Geräteturner.

*71. Beobachtung<sup>1</sup>.* Bei der „künstlichen Blutleere“ an den Gliedern solcher Personen verteilt sich zuerst das an der Farbe der Haut leicht kenntliche venös gewordene Blut über das ganze Glied oder sitzt besonders in Hand und Fuß und dem angrenzenden Teile von Vorderarm und Unterschenkel. Bei längerer Dauer der Blutleere indessen, wie bei Narkosen mit verkleinertem Kreislauf nach *Klapp*, wo die Blutleerbinde 1 Stunde und länger getragen ist, befindet sich offensichtlich fast alles Blut unmittelbar unter der Binde, so daß man dort geradezu von einer venösen Hyperämie sprechen kann, während der ganze periphere Gliedabschnitt weiß ist. Daß dabei die kleinen Gefäße sich sehr lebhaft zusammenziehen und das Blut auspressen, sieht man an den schneeweissen Flecken, die sich in den noch bluthaltigen Hautteilen einstellen, und die uns später noch beschäftigen sollen<sup>2</sup>. Man sieht sie am besten und in sehr reichlicher Anzahl, wenn man vor dem völligen Abschluß vom Blutstrom eine Stauungshyperämie erzeugt hat. Besonders eindrucksvoll ist die Erscheinung, wenn man am Arme von der an der Mitte des Oberarms liegenden Blutleerbinde an bis zum Handgelenke mit einer scharf angezogenen Expulsionsbinde das Blut von oben her in die Hand wickelt, wobei die Venenklappen nachgeben. Nimmt man jetzt die Expulsionsbinden ab und wartet eine gewisse Zeit, so ist alles Blut wieder unterhalb der abschnürenden Binde angelangt, sogar, wenn man den Arm hängen ließ, es sich also gegen die Schwere emporarbeiten mußte.

Uns interessieren hier besonders die größeren Hautvenen. Ich erwähnte schon, daß sie unter der „künstlichen Blutleere“ zunächst leer und als Rinnen sicht- und fühlbar sind. Erst allmählich füllen sie sich mit dem Blute, welches die kleinen Gefäße durch ihre Eigenbewegung in sie hineinbefördert haben, so daß sie oft geradezu von Blut strotzen. Dies bemerkst man am besten bei muskulösen Männern mit stark entwickelten Hautvenen (Geräteturnern). Beobachtet man diese am Arme solcher Menschen unter „künstlicher Blutleere“, so sieht man, daß auch in ihnen das Blut nach oben hinstrebt und sich an der Binde staут, wo sie als dicke Wülste sich abzeichnen, während die peripher gelegenen sich mehr und mehr

<sup>1</sup> Vgl. hierzu den 74.—77. Versuch meiner 1. Arbeit in Virchows Arch. 153, 329, den 80. und 81. Virchows Arch. 153, 333 und den 82. Virchows Arch. 153, 436.

<sup>2</sup> Vgl. den 76. Versuch meiner 1. Arbeit in Virchows Arch. 153, 330.

entleeren und ihr Blut nach oben abgeben. Dabei bemerkt man oft die festschließenden Klappen, oberhalb derer die Vene, scharf abgesetzt, viel dicker ist als unterhalb derselben. Dasselbe sieht man an den freigelegten Hauptvenen eines Gliedes, z. B. bei der V. femoralis. Sie ist unmittelbar unter der Abschnürung strotzend mit Blut gefüllt.

Ich verweise noch auf die 87. Beobachtung, wo ein mit der Blutleerbinde abgeschnürter Arm durch einen plastischen Lappen mit Blut gespeist wurde, das ebenfalls nach oben gegen die Binde drängte.

Es ist ein Aberglaube, der aus der Lehre von der Entstehung der Varicen geschöpft ist, daß langwierige Stauung die Venen erweitere. Ich habe unter den zahllosen Fällen, bei denen ich Stauungshyperämie zum Teil monate- und jahrelang — nach meinen jetzigen Anschauungen in übertriebener Weise — angewandt habe, nicht einen einzigen gesehen, wo Varicen entstanden wären. Es gehören also zur Entstehung von Varicen nicht nur die Disposition — denn die müßten doch wenigstens einige der vielen Behandelten gehabt haben — sondern auch noch andere äußere Umstände als bloß venöse Stauung. Wieder sehen wir den Hauptsatz bestätigt, daß in der Biologie so gut wie nichts durch eine oder zwei „Ursachen“ entsteht.

Auch sonst kommen dauernde Venenerweiterungen danach nicht vor. Eher tritt das Gegenteil ein.

*72. Beobachtung.* Am 4. 7. 96 legte ich an meinem linken Oberarm eine Stauungsbinde so fest an, daß eine starke venöse Hyperämie entstand. Die Hautvenen schwollen sehr stark an. Nach 3 Stunden waren sie nur noch wenig ausgedehnter, nach 6 Stunden mindestens nicht stärker hervortretend als die des rechten Armes. Das läßt sich trotz des inzwischen eingetretenen Ödemes feststellen. Ich habe den Versuch 37 Jahre später, im Jahre 1933, mit demselben Erfolge an mir wiederholt. Besonders gut gelang er mir auch bei Geräteturnern mit sehr stark entwickelten Hautvenen.

Daraus geht hervor, daß die prall gefüllten Venen sich nur eine Zeitlang künstlich anstauen lassen, sich dann aber mit einer großen Kraft zusammenziehen und das Blut, welches sie enthielten, auf irgendeine Weise aus dem Gliede entleert haben.

Überhaupt wehren sich die Gefäße gegen lange venöse Stauung:

*73. Beobachtung.* Glieder, an denen man monatelang Stauungshyperämie unterhalten hat, sind in der Stauungspause, nach Ablauf der reaktiven Hyperämie auffallend blaß.

Ebenso ist an solchen Gliedern schwer eine kräftige Stauungshyperämie zu erzielen. Noch mehr ist dies der Fall, wenn dieses Glied eine heiße Stauung durchgemacht hat.

Auch bei den Venen der Glieder, bei denen doch eine selbsttätige Beförderung des Blutes nach meinen Beobachtungen unzweifelhaft feststeht, habe ich niemals bei der Beobachtung des Vorganges eine peristaltische oder rhythmische Bewegung oder überhaupt eine Zusammenziehung erkennen können. Er spielt sich unmerklich ab.

Dasselbe, was ich von den größeren und mittleren Arterien sagte, gilt auch für die entsprechenden Venen, und zwar in noch höherem Maße. Auch ohne ihre Mithilfe ist, wie besonders die im 13. Kapitel mitgeteilten Beobachtungen zeigen, eine Ernährung ausgedehnter Körperteile möglich. Auch hier tritt wieder die überragende Bedeutung der kleinen Gefäße für die Blutbewegung in den Vordergrund.

### **15. Reaktive Hyperämie nach „künstlicher Blutleere“ an Gliedern mit schwerer Blut- oder Lymphstauung.**

Bisher habe ich geschildert, daß die reaktive Hyperämie auch bei spärlichem Zufluß unter den erschwerendsten Umständen eintritt. Hier wird eine erstaunliche Kraft entwickelt, die es fertig bringt, nicht nur den notleidenden Körperteilen den normalen Zufluß zu liefern, sondern darüber hinaus sogar starke arterielle Hyperämie hervorzurufen.

Offenbar ist aber diese Kraft ebenso groß, um die Hindernisse im Abfluß aus den kleinen Gefäßen, wenigstens vorübergehend, zu überwinden.

Ich erwähnte schon, daß die reaktive Hyperämie bei alter Venenthrombose der Beine sogar in der I. Lage sich einstellt, und daß wir hier offenbar eine Kompensationsvorrichtung vor uns haben (vgl. die 28. Beobachtung). Ich füge hinzu, daß sie bei stärkster Blutstauung durch alte Venenthrombose der Glieder sogar auftritt, wenn man im Stehen die Blutleerbinde löst<sup>1</sup>. Fast augenblicklich fegt sie die Blaufärbung weg und rötet das Glied stark arteriell. Aber auch bei allen anderen Blutstauungen, mögen sie kommen woher sie wollen, ist die „künstliche Blutleere“, 5—10 Min. lang unterhalten, das beste Mittel, um die Haut der blauen gestauten Glieder hellrot aufzuflammen zu lassen. Dafür will ich eine Reihe von Beispielen geben.

#### *a) Mechanische Behinderung des venösen Abflusses.*

*74. Beobachtung.* Bei einem 11jährigen Knaben war am 4. 2. 21 die gewaltsame Streckung eines in Beugestellung versteiften Kniegelenkes ausgeführt und ein Gipsverband angelegt. Der aus diesem heraussehende Fuß färbte sich tiefblau. Eine Blutleerbinde, die oberhalb des Gipsverbandes am Oberschenkel angelegt wurde und 5 Min. sitzen blieb, brachte eine starke hellrote Hyperämie am Fuße hervor, die schnell wieder einen bläulichen Ton annahm.

Ebenso wie bei Venenthrombose an den Beinen mit Blaufärbung und Ödem, tritt die reaktive Hyperämie in den seltenen Fällen dieser Krankheit ein, wo das Ödem fehlt, dafür aber eine Muskelhypertrophie vorhanden ist<sup>2</sup>.

*75. Beobachtung.* Ein 44jähriger Mann hatte eine solche Hypertrophie mit starker Blaufärbung der Haut, aber ohne Ödem. Am 28. 10. 20 legte ich um den

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Münch. med. Wschr. 1928, Nr 21.

<sup>2</sup> Vgl. A. Bier: Hyperämie als Heilmittel. 5. u. 6. Aufl., 1907, S. 190.

Oberschenkel eine Blutleerbinde an und ließ sie 10 Min. sitzen. Es entstand eine starke hellrote Hyperämie. Erst nach 5 Min. machte diese wieder einer bläulichen Farbe Platz, die dann schnell in das tiefe Blau, wie es vor der Abschnürung bestand, überging.

76. *Beobachtung.* Ein 67jähriger Mann litt an einer ungeheuren bösartigen Geschwulst der Fascien und Muskeln des rechten Unterschenkels, in die bis auf geringe Reste die ganze Muskulatur aufgegangen war. Der größte Umfang der kranken Wade betrug 52, der der gesunden 29 cm. Die Haut über der Geschwulst war so tiefblau gefärbt, wie ich es niemals sonst gesehen habe. Am 27. 1. 20 brachte eine „künstliche Blutleere“ von 9 Min. Dauer eine starke hellrote Hyperämie hervor.

Ich glaubte, daß die ganz ungewöhnliche Blaufärbung bei geringem Ödem von Thrombose der Venen herrührte. Die genaue Untersuchung des amputierten Beines ergab indessen, daß die Venen durch die Geschwulst zusammengedrückt, die Arterien dagegen offen waren. Thrombosiert war lediglich die V. saphena magna.

#### *b) Mechanische Behinderung des Lymphabflusses.*

Ich überzeugte mich, daß in einer ganzen Reihe von Fällen, die mit Elephantiasis infolge von schwerer Lymphstauung behaftet waren, schnell eine starke reaktive Hyperämie auftrat. Ich gebe ein Beispiel:

77. *Beobachtung.* Ein 45jähriger Mann litt seit seinem 12. Lebensjahr an Tuberkulose der Leistendrüsen, die ihm ausgeräumt wurden. Es stellte sich eine geradezu ungeheuerliche Elephantiasis des Penis ein. Nach 10 Min. lang unterhaltener „künstlicher Blutleere“ entstand eine gewaltige reaktive Hyperämie.

#### *c) Mechanische Behinderung des Blut- und Lymphabflusses.*

78. *Beobachtung.* Einer 39jährigen Frau war am 8. 5. 19 die linke Brust wegen Krebs amputiert, Lymphapparat und Bindegewebe der zugehörigen Achselhöhle waren ausgeräumt. Die Frau bekam einen Rückfall in Form eines schnell wachsenden Panzerkrebses. Der linke Arm schwoll ungeheuer ödematos an. Der größte Umfang des linken Oberarmes betrug 41,5, der des rechten 23 cm, der größte Umfang des linken Vorderarmes 38,5, der des rechten 21,25 cm. Das Ödem war sehr prall, die Haut des Vorderarmes blau verfärbt. Die Blutleerbinde wurde 5 Min. getragen. Sie hatte im ödematosen Arme eine tiefe Furche zurückgelassen. Der Umfang in ihr betrug 29,5 cm, der Umfang des Armes unmittelbar neben ihr 40,25 cm. Es trat eine sehr starke hellrote Hyperämie des ganzen abgeschnürt gewesenen Gliedabschnittes ein.

79. *Beobachtung.* Einer 61jährigen Frau wurde am 15. 6. 18 die rechte Brustdrüse wegen Carcinom amputiert. Es stellte sich allmählich Schwellung und Lähmung des rechten Armes ein. Am 20. 2. 22 fand ich folgendes: Der rechte Arm war ungeheuer geschwollen. Der größte Umfang des rechten Oberarmes betrug 43, der des linken 28 cm. Der größte Umfang des rechten Vorderarmes 35,5, des linken 23,5 cm. Die ungeheure Schwellung bestand aus einem sehr prallen Ödem. Besonders Hand und Finger waren unförmlich geschwollen. Die Haut des ganzen Gliedes war bläulich verfärbt. Sämtliche Nerven des Gliedes waren gelähmt. Eine Blutleerbinde wurde hoch am Oberarm 5 Min. lang getragen. Nach ihrer Lösung stellte sich sofort eine flammende hellrote Hyperämie ein.

#### *d) Blaufärbung des Gliedes durch Vasomotorenlähmung.*

80. *Beobachtung.* Einem Soldaten wurde am 10. 11. 14 die linke A. axillaris zerschossen. Es bildete sich ein Aneurysma aus, das am 1. 2. 15 operiert wurde.

Der Sack wurde herausgeschnitten, die Arterienden wurden zusammengenäht. Am 11. 4. 20 fand ich folgendes: Alle Nerven des Armes waren fast völlig gelähmt. Der Puls an den peripheren Arterien fehlte, die Hand war kalt und blau. Es wurden an beiden Oberarmen Blutleerbinden zu gleicher Zeit angelegt und nach 5 Min. gelöst. Die reaktive Hyperämie entstand auf beiden Seiten gleich stark, gleich schnell und gleich hellrot.

*81. Beobachtung.* Einem 45jährigen Hauptmann wurde am 2. 12. 14 ein Aneurysma der A. glutaea superior operiert. Es schloß sich eine schwere Pyämie an, die unter anderem eine toxische Lähmung am Beine der kranken Seite herbeiführte. Am 11. 11. 20 fand ich bei dem Verletzten völlige Lähmung des Nervus peronaeus, Schwächung des Nervus tibialis, trophische Störungen an Zehen und Fußrücken, starke blaurote Verfärbung des Fußes und des Unterschenkels mit Ekzem und Hornbildung. Es wurde an beiden Beinen „künstliche Blutleere“ 5 Min. lang unterhalten. Nach Lösung der Binden entwickelte sich an beiden Beinen eine starke hellrote Hyperämie, im gelähmten Beine auffallend stark, auch an den vorher tiefblau verfärbten Teilen. Die Hyperämie hielt sich in ihnen noch lange Zeit, nachdem sie an den gleichnamigen Teilen des gesunden Beines längst verschwunden war.

Daß an den blau gefärbten und kalten Gliedern nach spinaler Kinderlähmung die reaktive Hyperämie stark und hellrot auftritt, habe ich schon in meiner ersten Arbeit beschrieben. Ich habe seitdem diese Beobachtung an zahlreichen anderen Fällen bestätigt gefunden.

e) *Blaufärbung des Armes bei der sogenannten ischämischen Muskelkontraktur.*

Das Krankheitsbild der ischämischen Muskelkontraktur, das ich schon kurz streifte, ist keineswegs geklärt. Der Entdecker *R. v. Volkmann* glaubte, daß es lediglich durch einschnürende Verbände hervorgerufen würde. Diese Ansicht ist schon deshalb nicht mehr aufrechtzuerhalten, weil man es häufig in Fällen beobachtet hat, wo überhaupt kein Verband angelegt war.

Die Krankheit entsteht in erster Linie nach dem berüchtigten Knochenbrüche der Kinder am unteren Ende des Oberarmes, in zweiter nach Knochenbrüchen am Vorderarm ebenfalls bei Kindern und in dritter durch Schußverletzungen der A. brachialis im Kriege. Auch bei dem erwähnten kindlichen Knochenbrüche hat man, allerdings selten, eine Verletzung der Arterie festgestellt und von dieser die verhängnisvollen Folgen abgeleitet. Aber diese Verletzung allein erklärt nicht das Krankheitsbild. Denn einerseits hat man dieses meines Wissens noch nie nach einer glatten Unterbindung der A. cubitalis eintreten sehen, andererseits sterben bei starker Beschränkung des arteriellen Zuflusses keineswegs zuerst die Muskeln ab, sondern in der Regel vor ihnen die Haut. Es müssen also noch andere Umstände hinzukommen, die in der Art der Verwundung liegen, vor allem die großen subcutanen Blutergüsse und starken Nebenverletzungen, die mit dem Oberarmbrüche der Kinder und auch bei den einschlägigen Schußverletzungen ohne weiteres gegeben sind.

Wie ich schon im 13. Kapitel erwähnte, soll auch zu lange Abschnürung mit der *v. Esmarchschen* Blutleerbinde die ischämische Muskelkontraktur hervorgerufen haben. Ich habe dort schon meine Bedenken gegen die Richtigkeit dieser Ansicht geäußert, denn in den beiden ersten Fällen saß die Abschnürung so tief am Vorderarm, daß Muskeln kaum noch in Betracht kommen und der dritte ist nicht genau genug beschrieben, um ihn beurteilen zu können. Mir ist kein einziger ganz sicherer Fall von ischämischer Muskelkontraktur nach „künstlicher Bluteere“ bekannt. Weder die Nervenlähmung, die man häufig, noch die Gangrän, die man sehr selten nach übertrieben langem Liegen der Blutleerbinde gesehen hat, haben mit der Kontraktur etwas zu tun. Vor allen Dingen ist die letztere nicht etwa eine Vorstufe der Gangrän, wenn ich auch selbst Fälle gesehen habe, wo unbedeutende Hautgangränen neben der Muskelkontraktur sich vorfand. Daß auch die Nerven dabei stark leiden, ist bekannt. Vor allen Dingen aber beobachtet man bei der sogenannten ischämischen Muskelkontraktur nicht selten bleibende schwerste Kreislaufstörungen in der Haut, besonders bei den in Betracht kommenden Kriegsverletzungen. Die Kreislaufstörungen bestehen in stärkster Blaufärbung und Kälte der Glieder ohne Ödem. Sie sind am hochgradigsten, wenn gleichzeitig die Nerven gelähmt und die peripheren Pulse verschwunden sind, indessen finden sie sich auch in Fällen, wo dies nicht der Fall ist. Ich schildere einige Beispiele:

82. *Beobachtung.* Ein 7jähriger Knabe zog sich den genannten Oberarmbruch am 21. 4. 18 zu. Am 13. 9. 18 fand ich eine schwere ischämische Muskelkontraktur. Die Beugemuskeln des linken Vorderarmes waren steinhart, die Finger krallenförmig verkrümmt, das Handgelenk in Beugestellung verstellt, die peripheren Arterienpulse fehlten. Die Haut des Vorderarmes und der Hand war blau und kalt. Ich legte für 5 Min. eine Blutleerbinde am Oberarm an. Darunter blieb die Haut blau gefärbt. Nach Lösung der Binde entstand ziemlich schnell eine starke reaktive Hyperämie, doch hatte sie an Hand und Fingern einen Stich ins zinnoberfarbene, während am übrigen abgeschnürt gewesenen Gliedabschnitte die gewöhnliche hellrote Farbe sich einstellte. Erzeugte man durch Druck am Handrücken einen größeren weißen Fleck, so dauerte es 5—6 Sek., bis sich dieser wieder rötete, während das bei normaler reaktiver Hyperämie sofort geschieht.

83. *Beobachtung.* Ein 44jähriger Hauptmann bekam am 30. 9. 16 einen Schuß durch den rechten Vorderarm, eben unterhalb des Ellbogengelenkes, der einen Splitterbruch beider Vorderarmknochen und große Weichteilverletzungen mit Nervenlähmung verursachte. Angeblich infolge eines zu engen Gipsverbandes starb das Endglied des Daumens ab. Ich fand am 25. 9. 18 eine völlige Lähmung des Nervus medianus und eine schwere ischämische Muskelkontraktur mit allen ihren Erscheinungen. Die peripheren Pulse fehlten, die Haut des Vorderarmes und der Finger war tiefblau und kalt. Es wurde für 5 Min. eine Blutleerbinde am Oberarm angelegt. Nach ihrer Lösung stellte sich eine lebhafte reaktive Hyperämie ein, die allerdings an den Fingern zinnoberrot aussah.

84. *Beobachtung.* Einem 23jährigen Soldaten wurde am 23. 7. 18 die linke A. brachialis zerschossen und unterbunden. Es folgte eine schwere ischämische Lähmung des Vorderarmes und der Hand. Am 23. 11. 22 fand ich das Glied aufs äußerste geschwunden, alle Nerven gelähmt, die spärlichen Muskelreste, und zwar

hier nicht nur von Beuge-, sondern auch von Streckmuskeln des Vorderarmes, steinhart, die Finger in Krallen-, das Handgelenk in Beugestellung versteift, die Nägel verbildet. Die peripheren Pulse fehlten. Es wurde für 5 Min. eine Blutleerbinde am Oberarme angelegt. Nach ihrer Lösung entstand auch am hocherhobenen Arme sofort eine hellrote reaktive Hyperämie, die wieder in den Fingern stark in das Zinnoberrote spielte.

Genau dasselbe beobachtete ich bei der ischämischen Muskelkontraktur eines Armes bei einem Offizier, dem die A. brachialis abgeschossen und unterbunden war.

Alles in allem: Ich habe keine noch so große Stauung von Blut und Lymphe an den Gliedern gesehen, wo nicht trotz der strotzenden Füllung der Gefäße und trotz des prallsten Ödems eine „künstliche Blutleere“ eine mächtige arterielle Hyperämie hervorgebracht hätte. Immer war mindestens der größte Teil des abgeschnürt gewesenen Gliedes brennend hellrot. Meist wurden einige Teile zinnoberrot. Das ist, wie wir noch hören werden, das Zeichen dafür, daß sich arterielle und venöse Hyperämie gemischt haben.

Diese lebhafte und meist schlagartig eintretende arterielle Hyperämie ist ohne tätige Mithilfe der kleinen Gefäße nicht denkbar. Sie müssen, um diese Erscheinung zu zeigen, sich gegen das mechanische Hindernis kräftig entleeren, bevor sie das frische arterielle Blut in dem Übermaße, wie wir das an ihnen sehen, aufnehmen können. Wie das geschieht, darüber werden uns weitere Beobachtungen belehren.

#### 16. Beobachtungen an plastischen Hautlappen<sup>1</sup>.

In der praktischen Chirurgie werden sehr oft plastische Hautlappen zur Deckung von Hautlücken, zur Bildung von Nasen, Augenlidern usw. benutzt. Um diese Lappen verwendungsfähig zu machen, werden sie in der Regel gestielts und so zum großen Teile von ihrer natürlichen Ernährung durch das Blut abgeschnitten. Wenn es möglich ist, erhält man im Lappenstiel eine oder mehrere Arterien. Doch heilen die Lappen auch oft über Erwarten gut an, wenn keine einzige Arterie von Bedeutung im Stiele vorhanden ist. Von diesen soll hier vorwiegend die Rede sein. Die eingehielten Lappen erhalten überraschend schnell durch die neue Narbe so zahlreiche Gefäße, daß man den Stiel oft schon nach 10 Tagen durchschneiden kann, ohne daß die Lappen absterben. Ja, was noch weit mehr auffällt, was aber nach dem schon Ausgeführten uns nicht wundert, sie lassen sich durch vorübergehende „künstliche Blutleere“ stark reaktiv hyperämisch machen. Dasselbe gilt auch für frisch gebildete gestielte Lappen, trotz der außerordentlichen Beschränkung ihrer arteriellen Zufuhr. Ich besitze schriftliche Aufzeichnungen von 52 plastischen Lappen, an denen ich Beobachtungen über die reaktive Hyperämie anstellte. Folgendes Beispiel zeigt diese zu den verschiedensten Zeiten und unter den verschiedensten Umständen.

<sup>1</sup> Vgl. dazu den 22. und 23. Versuch meiner 1. Abhandlung.

*85. Beobachtung, 1. Teil.* Ein 29jähriger Offizier litt an einer Defektpseudarthrose<sup>1</sup> des linken Vorderarmes. Um diese erfolgreich behandeln zu können, mußte ich erst eine derbe Haut- und Muskelnarbe beseitigen und die so entstandene Lücke durch einen vom Bauche entnommenen gestielten Hautlappen decken. Diese Operation wurde am 19. I. 20 ausgeführt. Der Stiel des 9,5 cm hohen Hautlappens war 5,2 cm breit. Ich klemmte diesen Stiel mit einer Darmklemmzange für 5 Min. ab. Der Lappen entleerte unter dieser „Blutleere“ von seiner Wundfläche venöses Blut und wurde leichenbläß. So blieb er noch  $\frac{1}{2}$  Min. nach Wegnahme der Zange, dann fing er an, sich zu röten. Das Blut schritt in ihm im allgemeinen vorwärts wie die Tinte im Löschpapier. Die Mitte blieb am längsten blaß. In ihr traten nach 2 Min. rote Flecken auf, die sich schnell über den Rest des Lappens ausdehnten. 5 Min. nach Entfernung der Klemmzange war der ganze Lappen stark arteriell hyperämisch. Er wurde mit seinen drei freien Rändern in die Lücke am Vorderarm eingehäht.

*2. Teil.* 10 Tage später, am 29. I. 20 durchtrennte ich den Stiel des gut angeheilten Lappens. Dabei blutete es nur wenig. Insbesondere spritzte keine einzige Arterie. 10 Uhr 12 Min. wurde der Arm oberhalb des Ellbogengelenkes mit einer Blutleerbinde abgeschnürt. Dabei blutete sich der verpflanzte Lappen aus seiner Wunde am Stiel so vollständig aus, daß er noch weißer wurde als der übrige Arm. Nur an den Rändern, wo der Lappen entzündet war, färbte er sich bläulich. Die Blutung war, der Farbe nach zu urteilen, venös. Nach Lösung der abschnürenden Binde wurde der Arm fast augenblicklich, der verpflanzte Lappen allmählich reaktiv hyperämisch. Nach 2 Min. war die Hyperämie über ihn fortgeschritten bis auf einen schmalen Streifen am Rande der frischen Stieldurchtrennung, bald darauf hatte sie auch diesen erreicht. Die Hyperämie kam von den Rändern her und schritt vorwärts, wie die Tinte im Löschpapier.

*3. Teil.* Aus äußeren Gründen wurde die Pseudarthrosoperation erst 8 Monate später am 22. 9. 20 unter „künstlicher Blutleere“ ausgeführt. Der eingehäilte Lappen wurde an drei Seiten in der alten Narbe umschnitten und zurückpräpariert. Er war also nur noch an einer Seite, und zwar lediglich durch eine Narbe, mit dem übrigen Arme in Verbindung. Nach Vollendung der Operation wurde die Blutleerbinde, nachdem sie 19 Min. gelegen hatte, gelöst, während die A. brachialis im Sinne der 13.—15. Beobachtung gegen den Knochen abgedrückt wurde. In der dort beschriebenen Weise stellte sich langsam die reaktive Hyperämie ein, und zwar jetzt fast ebenso schnell in dem Lappen wie im übrigen Arme. Die Hyperämie nahm noch zu, als die Arterie freigegeben wurde. Auch hier blutete sich der gelöste Lappen unter „künstlicher Blutleere“ so stark aus, daß er wesentlich weißer wurde als das übrige Glied.

Der erste Teil dieser Beobachtung zeigt: Ein frisch losgetrennter Lappen wird durch einen Stiel, der, wie die spätere Durchschneidung bewies, keine einzige Arterie von Bedeutung enthielt, so vollständig mit Blut versorgt, daß nach der „künstlichen Blutleere“ sogar eine starke reaktive Hyperämie entstand. Diese trat in zwei Formen auf, 1. so wie die Tinte im Löschpapier, d. h. langsam von kleinem Gefäß zu kleinem Gefäß in einem Zuge fortschreitend, 2. fleckweise inmitten einer weiß gebliebenen Stelle des Lappens. Hier haben vielleicht gefüllte kleine Arterien das Blut hingebracht und es zunächst fleckweise den

<sup>1</sup> Leider stammt das scheußliche, halb lateinische, halb griechische Wort „Defektpseudarthrose“ von mir. Ich hätte das Leiden rein griechisch „Kenopseudarthrose“ nennen sollen. Da sich aber „Defektpseudarthrose“ eingebürgert hat, bleibe ich dabei.

Capillaren mitgeteilt. Von den Flecken aus schritt die Röte vorwärts und floß schließlich mit der schon bestehenden zusammen.

Diese Erfahrung überrascht uns nicht, denn ich habe schon genügend andere Beispiele aufgeführt, die zeigen, daß notleidende Körpertheile sich mittels spärlicher Verbindungen und auf den verschlungensten Wegen Blut im Übermaß heranziehen können.

Der zweite Teil lehrt: Der verpflanzte Lappen war mit dem übrigen Arme *lediglich* durch Gefäße in Verbindung, deren ältestes nicht älter als 10 Tage sein konnte. Trotzdem war die reaktive Hyperämie wiederum stark ausgeprägt, entstand allerdings wie im ersten Teile wesentlich später als im übrigen Arme.

Der dritte Teil der 85. Beobachtung überrascht uns ebenfalls nicht. Wieder sehen wir, wie spärliche Zuleitungsgefäße genügen, um einen von drei Seiten umschrittenen und völlig zurückpräparierten Hautlappen reaktiv hyperämisch zu machen. Es kommt hinzu, daß diese Zuleitungsbahnen erst höchstens 8 Monate alte Narbengefäße sind.

In allen drei Versuchen wurden die Lappen etwas später hyperämisch als das übrige Glied und blieben es entsprechend länger. Diese Beobachtung habe ich an zahlreichen anderen Fällen machen können.

Übrigens ist es für die Lebensfähigkeit des Lappens nicht notwendig, daß er ausgedehnt auf der Unterlage fest wächst. Bei vielen gestielten Lappen, z. B. bei der Bildung künstlicher Nasen, heilt nur ihr Rand in mehr oder weniger großer Ausdehnung an. Trotzdem kann man aber den ernährenden Stiel nach kurzer Zeit durchtrennen, ohne daß der Lappen abstirbt, und, wie ich schon in meiner ersten Arbeit berichtete, reaktive Hyperämie an ihm hervorrufen.

Auch die reaktive Hyperämie, die an den frisch verpflanzten gestielten Lappen nach vorübergehender Blutabsperrung eintritt, bietet keine Gewähr dafür, daß sie am Leben bleiben. Ich sah solche Lappen trotz sehr ausgeprägter Hyperämie in großer Ausdehnung absterben.

*86. Beobachtung.* Enthält der verpflanzte gestielte Lappen Narben, so sind diese besonders gefährdet, einerlei ob sie in der Nähe der Ernährungsbrücke sitzen oder nicht. Ich sah, daß in solchen Fällen lediglich der narbige Teil abstarb, der übrige Lappen aber am Leben blieb.

Über die Narbe als locus minoris resistentia habe ich in dieser Beziehung schon in meiner ersten Arbeit genügend berichtet<sup>1</sup>.

Man ersieht aus diesen Erfahrungen, daß Zuleitungs- und Ableitungsgefäße etwas gänzlich anderes sind als Ernährungsgefäße.

Eine ganze Reihe von Versuchen habe ich an plastischen Lappen angestellt, die schon Jahre vorher verpflanzt waren. Sie wurden, wie das vorauszusehen war, nach „künstlicher Blutleere“ reaktiv hyperämisch, aber nicht selten trat bei ihnen die Hyperämie später ein und hielt sich entsprechend länger als in dem übrigen Gliede.

<sup>1</sup> Vgl. meine 1. Arbeit, Beobachtung 92 und 93 in Virchows Arch. 153, 452f.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Verpfanzungen großer gestielter Hautlappen oft nicht zu den aseptischen Operationen gehören. Deshalb entzünden sich diese Lappen häufig. Dabei macht man dieselbe Beobachtung wie bei den Entzündungen in der Umgebung brandiger Fußteile bei Arteriosklerotikern. Die Stellen, die heute heftig entzündet und arteriell gerötet sind, sind morgen zuweilen blauschwarz und abgestorben. Auch hier bilden sich gewöhnlich in unmittelbarer Nähe des Brandigen außerordentlich üppige Granulationen.

Werden gestielte Lappen blau, so ist das ein schlechtes Zeichen. Sie sterben dann, in der Regel wenigstens, teilweise ab. Das gilt aber nicht für solche Lappen, deren Stiel gedreht ist. Diese werden oft im Anfang blau, weil infolge der Drehung die schwachwandigen Venen mit ihrem geringen Druck verlegt werden, während die starkwandigen Arterien mit ihrem höheren Druck dem Lappen weiter Blut zuführen. So entsteht eine Stauungshyperämie. Beobachtet man einen solchen Lappen eine geraume Weile, so bemerkt man, daß sich ziemlich plötzlich infolge der Stauung eine deutliche reaktive Hyperämie einstellt, deren arterielle Natur an der hochroten Farbe kenntlich ist. Mit dem Eintritte dieser arteriellen Hyperämie, die sich oft lange hält, verschwindet die Stauungshyperämie und die Lappen blassen ab. Dieses Schauspiel beobachtete ich an Rhinoplastiken, die ohne Verband belassen wurden.

In allen Fällen entledigt sich der plastische Lappen aus seinen wunden Stellen, wenn er nicht entzündet ist, unter der „künstlichen Blutleere“ des in ihm venös gewordenen Blutes so vollständig, daß er durch seine Weiße gegen das übrige Glied auffällt.

Weitere Beobachtungen bezüglich der Blutversorgung, die der plastische Lappen sich mit großer Kraft erzwingt, will ich aus meinen zahlreichen Lappenplastiken nicht anführen, da sie gegen die 85. Beobachtung nichts wesentlich Neues bringen. Indessen muß ich noch einen Fall in diesem Abschnitt mitteilen, der auf S. 775 schon erwähnt wurde.

87. *Beobachtung.* Bei einem 34jährigen Manne schnitt ich am 10. 7. 14 ein großes Röntgengeschwür an der Beugeseite des rechten Vorderarmes aus. Die dadurch entstandene Hautlücke von 9 : 15 cm wurde durch einen gestielten Hautlappen aus der Bauchhaut gedeckt. Der Stiel war sehr breit (15 cm), seine Höhe gering (9 cm). Am 31. 7., als der Lappen vollständig an den 3 Hautrandern, mit denen er angenäht war und auf der Unterlage festgeheilt war, legte ich um 11 Uhr 31 Min. am rechten Oberarm eine Blutleerbinde an. Der Arm wurde zunächst blaß, schon nach kurzer Zeit verfärbte er sich blaurot. 11 Uhr 57 Min. hatten sich in der mehr und mehr bläulich verfärbten Haut zahlreiche weiße Flecke eingefunden. Am meisten hyperämisch war der eben unterhalb der abschnürenden Binde gelegene Teil des Armes. Um 11 Uhr 58 Min. wurde diese gelöst. Es entstand eine starke reaktive Hyperämie des Armes, an der der plastische Lappen nicht teilnahm.

Offenbar wurde hier der blutleer gemachte Arm vom Lappen aus mit Blut gespeist. Aber, wie die venöse Hyperämie des Gliedes bewies,

fand dieses Blut seinen Weg nicht durch die venösen Lappengefäße zurück, sondern drängte nach oben gegen die Blutleerbinde hin.

88. *Beobachtung.* Den gleichen Versuch habe ich mit demselben Erfolge in einem ähnlichen Falle gemacht, wo die ganze Haut der Hohlhand von einem Muffellappen des Rückens ersetzt wurde.

### 17. Verhalten der neugebildeten „Capillaren“ zum Blutdruck.

Der zweite Teil der 85. Beobachtung zeigt uns, daß das Blut, das zur Ernährung des verpflanzten Lappens genügte, lediglich durch Narbengefäße, deren ältestes nicht älter als 10 Tage sein konnte, geliefert wurde. Da nun die jungen Narben, die hier vorliegen, aus Granulationsgewebe aufgebaut sind, bzw. sich im Zwischenzustande von solchen und fertiger Narbe befinden, so sollte man annehmen, daß mechanischer Druck nicht imstande wäre, durch die neugebildeten Capillaren der Narbe gröbere Injektionsmasse oder auch nur genügend Blut, das für die Ernährung eines so großen Organstückes nötig ist, in den Lappen zu pressen, denn, daß diese jungen Adern lediglich aus Capillaren bestehen, daran zweifelt niemand. Aber die Gefäße auch der alten Narben sollen ihren „embryonalen Charakter“ behalten, sie sollen ebenfalls nur aus Capillaren bestehen, d. h. sie sollen im wesentlichen Endothelschlüche ohne elastische Fasern und ohne Muskeln darstellen. Allerdings die Vorstellung, die man mit dem Begriffe der Capillaren verbindet, daß diese Gefäße sehr eng sind, muß man besonders für die der alten Narbe fallen lassen.

Ich zweifle nun nicht daran, daß der frisch verpflanzte Lappen sich in den ersten Tagen im wesentlichen dadurch ernährt, daß er im rhythmischen Wechsel arterielles Blut anzieht und venös gewordenes abstoßt. Ferner habe ich ja schon einen großen Teil meiner ersten Arbeit darauf verwendet, um die damals allgemein geltende Ansicht von der entscheidenden Bedeutung der „kollateralen Wallung“, die ihrerseits wieder durch den Blutdruck bestimmt sein sollte, für die Entstehung des Kollateralkreislaufs zu widerlegen. Auch in dieser, 36 Jahre nach jener ersten erscheinenden Arbeit, habe ich durch weitere Beispiele gezeigt, daß jener auch bei winzigem Blutdruck sich vollziehen kann. Indessen muß ich wieder betonen, daß es sich doch hier nur um die Entstehung und Aufrechterhaltung eines *vorläufigen* Kollateralkreislaufs handelt; um den *endgültigen* zu gewährleisten, sind die Kräfte der kleinen Gefäße nicht genügend, sie ermüden schließlich, wie ich schon mehrfach schilderte.

Ferner beziehe ich mich auf die im dritten Kapitel aufgestellten allgemeinen Regeln, nach denen der in seinem Bestande bedrohte Körper alle Maßnahmen, die zur Verfügung stehen, anwendet, um das Verderben abzuwehren und sich deshalb der allerverschiedensten bedient. Und schließlich weise ich auf den zehnten Hauptsatz hin, den ich als

Heraklitiker grundsätzlich befolge, alles auch einmal von der entgegengesetzten Seite zu betrachten, die gewöhnlich auch ihre Berechtigung hat.

Deshalb will ich untersuchen, was mechanischer Druck, der im Anfang nur eine geringe Rolle spielt, im weiteren Verlaufe für die endgültige Ausbildung und Aufrechterhaltung des Kollateralkreislaufs leistet.

Hierfür gibt uns immer noch die gut gelungene Injektion mit gefärbter Masse von einer größeren Arterie aus das beste und zuverlässigste Bild. Ein Tierversuch soll uns darüber belehren:

89. Beobachtung. Am 13. 10. 20 umschliff ich am Oberschenkel eines Hundes einen Lappen von 4,6 cm Länge und 3 cm Breite von drei Seiten aus; sein Stiel war dementsprechend ebenfalls 3 cm breit. Der Lappen wurde von der Unterlage abpräpariert, sofort wieder an seinen Platz zurückgelegt und genäht. Am 23. 10. wurde der Stiel des primär eingehüllten Lappens durchschnitten und die Wunde sofort wieder genäht. Am 26. 10. wurde der Hund getötet und dem damaligen Präparator *Adolf Seifert* vom Berliner anatomischen Institut zur Injektion der Gefäße und zum Durchsichtigmachen des Präparates nach der *Spalteholzschen*

Methode übergeben<sup>1</sup>. Das ausgezeichnete durchsichtige Präparat ist in Abb. 4 dargestellt<sup>2</sup>. Es bedarf nur einer kurzen Beschreibung: Die Grenzen des Lappens sind an der weißen Narbe mit ihren Nahtspuren deutlich zu erkennen. Hauptsächlich fällt auf, daß die Gefäße des Lappens viel reichlicher gefüllt sind als die der übrigen Haut. Aber auch in dieser treten in der Nähe des Lappens die Gefäße viel deutlicher hervor und ziehen in Form von Büscheln und Bändern dicht gedrängt nach dem Lappen hin.

Das Präparat wurde von dem pathologischen Anatomen Prof. *Erich Wolff* mikroskopisch untersucht: Die junge Narbe ist ziemlich locker gebaut mit welligen Fasern und zahlreichen Kernen in gleichmäßiger Verteilung. Elastische Fasern fehlen. Es sind sehr reichliche Gefäße vorhanden, und zwar überwiegend in Form senkrecht zur Oberfläche gestellter kleinerer und größerer capillarer Spalten mit Endothelauskleidung und einer ringförmigen kollagenen Faserschicht, die eng mit den anstoßenden Gewebsfasern verbunden ist. Diese Bluträume sind ziemlich weit, zumeist injiziert, doch in der Regel nur zum Teil gefüllt. Vielleicht ist das letztere

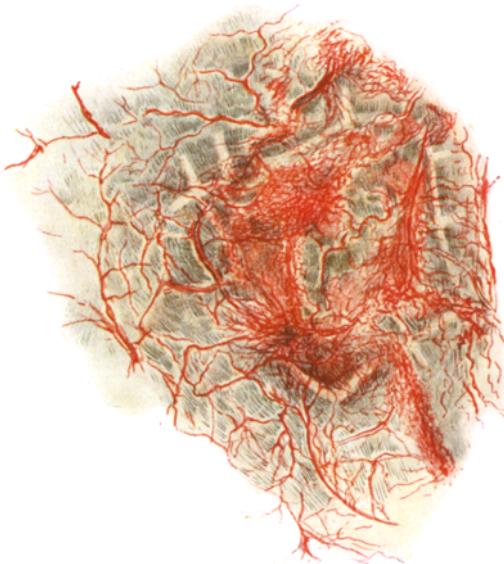


Abb. 4.

<sup>1</sup> *Spalteholz, W.:* Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten, 2. Aufl. Leipzig 1914.

<sup>2</sup> Die Abbildung stammt von der Künstlerhand der Frau Dr. *Wendland*.

darauf zurückzuführen, daß die mikroskopische Untersuchung erst 11 Jahre nach der Injektion erfolgte.

Im Lappen selbst finden sich in den tieferen Schichten sehr zahlreiche Gefäße, von denen nur einige wenige voll ausgebildete Wandungen besitzen. Die Mehrzahl verhält sich ähnlich wie die beschriebenen Bluträume in den Narben. Sie verlaufen überwiegend längs und sind ebenfalls mit Injektionsmasse, aber größtenteils unvollständig, ausgefüllt. Auch im Bereich der Haarbälge und Drüsenanhänge sowie im Papillarkörper findet sich eine auffallend große Menge klaffender, stark injizierter dünnwandiger Bluträume vergleichsweise mehr als in der Umgebung des Lappens.

Die Injektion der Gefäße wurde sofort an dem soeben getöteten, ausgebluteten, aber noch blutwarmen Tiere von der A. femoralis aus mit einer Spritze unter starkem Druck vorgenommen. Die Injektionsmasse bestand aus einer filtrierten Gelatinemasse, der echter dunkler Zinnober zugesetzt war. Diese Masse dringt niemals in normale Capillaren ein. So waren denn auch in unserem Falle nur die erweiterten „capillaren“ Bluträume, nicht aber die eigentlichen Capillaren injiziert. Ob diese Bluträume im Lappen und in seiner Umgebung nur sehr stark ausgedehnte Capillaren oder neugebildet sind, wie in der Narbe, läßt sich nicht entscheiden.

Im Lappen sind auch die größeren Gefäße stärker gefüllt als in seiner Umgebung und zum Teil geschlängelt.

Selbstverständlich liegt es mir fern, diese mit dem starken und konstanten Druck der Spritze erzielte Füllung der Gefäße des Lappens mit einer solchen durch den schwächeren und intermittierenden Blutdruck oder den künstlichen Fremdstoff mit dem natürlichen Blute zu vergleichen. Immerhin aber bleibt es doch höchst bemerkenswert, daß man durch mechanischen Druck die Gefäße des Lappens stärker füllen kann als seine Umgebung. Dieselbe Injektionsmasse, die vor den normalen Capillaren halt macht, dringt anstandslos durch die neugebildeten der Narbe, die weder eine Arterie noch eine Vene enthält und durch die ebenfalls neugebildeten oder erweiterten „Capillaren“ des Lappens hindurch. Offenbar stellen also diese weiten Bluträume, die für die anatomische Untersuchung sich als „Capillaren“ erweisen, funktionell etwas anderes dar. Man versteht ohne weiteres, daß sie schon nach einigen Tagen den Anschluß der Lappengefäße an die des übrigen Körpers und somit an den Druck des Herzens so vollzogen haben, daß die Ernährung in normaler Weise sich vollziehen kann.

Ich brauche wohl nach dem ganzen Inhalt meiner Abhandlungen nicht auseinanderzusetzen, daß die Bildung dieser weiten Bluträume nichts mit erhöhtem Druck und „kollateraler Wallung“ zu tun hat. Vielmehr verdanken sie nach dem dritten Hauptsatz, der aussagt, daß Zersetzungserersatz machen, ihre Entstehung gerade so dem infolge der Ernährungsstörung in großem Umfange zersetzt Körperegewebe, wie ich das für die reaktive Hyperämie und für die Entzündung bereits beschrieb. Die absterbenden Teile des Lappens bilden den Reiz für den Körper, mit überraschender Geschwindigkeit neue Gefäße zu bilden, bzw. die schon vorhandenen, die an der Ernährung des Lappens beteiligt sind, zu erweitern. Ebenso erklärt sich die Neu- bzw. Umbildung

der Gefäße, die bei der mikroskopischen Untersuchung und die Hyperämie in der Umgebung des Lappens, die in der Abb. 4 sichtbar ist, in gleicher Weise. Denn die Zersetzungprodukte des Lappens verbreiten sich auch auf seine Nachbarschaft.

Es leuchtet ein, daß die neugebildeten Gefäße der Narbe, die ja lediglich das Blut dem Lappen zu- und von ihm abführen, trotzdem sie uns anatomisch als gleich erscheinen, sofort als „Arterien“ und „Venen“ angelegt sind, sonst würde ein heilloser Wirrwarr in der Strömung entstehen.

Die gleichen oder ähnlichen Spalträume, wie ich sie schilderte, fand ich nur einmal von *Minervini*<sup>1</sup> in einer größeren Arbeit über die Narben erwähnt. Er schreibt über die Blutgefäße in jungen Narben:

„Die Blutgefäße dieses neuen Gewebes sind vielleicht noch zahlreicher als in der Normalhaut und sind durch breite Capillaren gebildet mit sehr dünnen, bloß aus Endothel gebildeten Wänden, welche durch Zellen des Narbengewebes gestützt sind. Die Eigentümlichkeit dieser Gefäße besteht in ihrem gewöhnlich geradlinigen Verlauf. Bei den wenig breiten und oberflächlichen Narben sind sie meistens in horizontaler Richtung angeordnet (der Oberfläche parallel), während bei den breiteren und tieferen, noch mit Hautverlust einhergehenden und mit Granulationen erzielten Narben, die Gefäßrichtung in den oberflächlichen horizontal ist, aber vorherrschend vertikal oder schräg in den tieferen.“

In unserem Falle fanden sich diese weiten Spalträume allerdings nicht nur in der Narbe, sondern auch in dem Lappen und in seiner Umgebung.

Ich habe noch einen weiteren Versuch am Hunde gemacht, um festzustellen, wie bald die neugebildeten und die vielleicht erweiterten alten Capillaren vorhanden und geräumig genug sind, um die Injektionsmasse in den Lappen eindringen zu lassen.

90. Beobachtung. Genau derselbe Lappen, wie ich ihn in der 89. Beobachtung beschrieb, wurde am 8. 1. 32 bei einem Hunde gebildet und in gleicher Weise behandelt. Am 12. 1. wurde der Stiel durchtrennt, am 16. 1. der Hund getötet und das Glied injiziert.

Die Narbe besteht aus einem sehr jungen gefäßreichen Bindegewebe mit außerordentlich weiten, strotzend mit Blut gefüllten Räumen. Diese besitzen nur eine einfache epitheliale Auskleidung, aber keine selbständige Gefäßwand.

Es fanden sich also in der Narbe dieselben weiten Bluträume vom Bau der Capillaren. Sie waren strotzend mit noch im Gliede verbliebenen Blute gefüllt, das die Injektionsmasse vor sich hergeschoben hatte. Die letztere hatte die neugebildeten „Capillaren“ indessen nicht durchdrungen, ja, sie hatte sie nicht einmal erreicht. Diese verhielten sich also gegen die Injektion wie normale Capillaren. Ob dieser Unterschied gegen die 89. Beobachtung an der Technik der Injektion liegt oder ob die Zeit von 8 Tagen noch nicht hinreicht, um die Gefäße genügend auszubilden, bleibt unentschieden. Jedenfalls waren dieselben Bluträume, wie im vorigen Falle, auch nach dieser Zeit schon vorhanden.

<sup>1</sup> *Minervini, R.: Virchows Arch. 175 (1904).*

Schließlich habe ich noch durch zwei weitere Experimente festzustellen versucht, wie schnell die Ernährung des Lappens durch die Narbe hindurch erfolgt:

*91. Beobachtung.* Am 30. 11. 20 wurden an den Beinen zweier Hunde genau dieselben Lappen gebildet wie in den beiden vorhergehenden Beobachtungen. Bei dem einen wurde der Stiel am 2. 12., bei dem anderen am 3. 12. durchtrennt. Beide Lappen blieben im allgemeinen am Leben, doch stießen sich die Hornschicht der Epidermis und die Haare ab.

Diese Lappen, deren Stiele bereits nach 2 und 3 Tagen nach der Ablösung durchtrennt waren, verhielten sich also ungefähr so, wie man es bei den bestgelungenen Fällen von frei transplantierten Hautlappen beim Menschen findet. Daraus geht hervor, daß die kurze Zeit von 2—3 Tagen nicht ausreicht, um genügend Gefäße zur Ernährung des Lappens in den jungen Narben neu bilden zu lassen.

Auf den ersten Blick erscheint es sonderbar, daß junge und alte Narben genügend Gefäße enthalten, um das Blut, das zur Ernährung dient, in größere Körperteile eintreten zu lassen, während wir doch auf der anderen Seite immer wieder sehen, daß bei Störungen im Kreislauf Narben viel mehr und früher zerfallen als gesunde Körperteile. So erwähnte ich schon, daß im plastischen Lappen häufig alte wie neue Narben absterben, während der übrige Lappen erhalten bleibt, einerlei, ob sie nahe an der ernährenden Basis oder weit ab von ihr sitzen. Ebenso ist es eine bekannte Tatsache, daß Narben bei allen Ernährungsstörungen leicht zerfallen. Besonders sieht man das auch an Narben, die an Gliedern sitzen, deren Hauptarterie unterbunden ist, ohne daß ein genügender Kollateralkreislauf sich hergestellt hat.

Daraus geht hervor, daß Zuleitungs- und Ernährungsgefäße durchaus zweierlei Dinge sind und daß auch die „Capillaren“, die die junge Narbe durchkreuzen, ganz anders einzuschätzen sind als die normalen Ernährungscapillaren.

So versteht man auch, daß plastische Lappen, in die lediglich Narbengefäß eintreten, viel besser ernährt und dauerhafter sind als ausgedehnte Narben. Die praktische Chirurgie macht deshalb auch von dem Ersatz solcher Narben durch Lappendeckung im Sinne der 85. Beobachtung reichlichen Gebrauch. Weiter kann ich mich über die Narben nicht auslassen. Den Leser, der sich darüber genauer zu unterrichten wünscht, verweise ich auf frühere Arbeiten<sup>1</sup>.

Ich nehme an, daß ähnlich wie in der 89. Beobachtung der Kreislauf auch in anderen notleidenden Körperteilen hergestellt wird.

Mein Schüler, *A. Hintze*, hat zahlreiche Gefäßinjektionen bei normalen Füßen und bei solchen mit örtlichem arteriosklerotischen und

<sup>1</sup> *Bier, A.: Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr 41 u. 42. — Dtsch. med. Wschr. 1918, Nr 1. — Meine schon mehrfach erwähnte Arbeit über den Kollateralkreislauf aus dem Jahre 1897.*

diabetischen Brände ausgeführt. Als Injektionsmasse wurde eine Aufschwemmung von *Mennige* verwandt<sup>1</sup>. Diese erreicht nicht die normalen Capillaren, sondern dringt nur bis in die feineren Arterien ein. Um die Gefäßverbreitung festzustellen, wurden Röntgenbilder angefertigt, die sämtliche Verzweigungen, die die Injektionsmasse erreicht hat, genau darstellen. Die Verhältnisse sollen an einigen Füßen klargelegt werden. Es wurden zwei Injektionskanülen, je eine in die A. dorsalis und in die Plantaris pedis eingebunden und von beiden aus gleichzeitig und mit gleich hohem Druck injiziert. Dabei ergibt sich folgendes:

*92. Beobachtung.* 1. Der normale Fuß (Abb. 5). Die größeren und kleineren Arterien sind normal weit und leicht geschwungen. Die kleineren Arterien haben zahlreiche Verbindungen, besonders an den Zwischenzehenspalten. Sie bilden dichte Verzweigungen und schwammartige Netze, hauptsächlich an den Zehen. Wenn man das Ganze überschaut, reicht eine gleichmäßige Füllung allenthalben bis unmittelbar an die Capillaren, d. h. bis nahe an die Hautoberfläche.

2. Der arteriosklerotische Fuß eines 78jährigen Mannes (Abb. 6). Hier sind nur die seltenen Präparate zu brauchen, an denen bei der Amputation die beiden Hauptarterien noch weit offen sind. Ein solcher Fall liegt hier vor. Der Fuß wurde wegen Gangrän an der großen Zehe, die mit unerträglichen Schmerzen verbunden war, amputiert. Im wesentlichen sind nur die größeren Arterien gefüllt. Sie sind erheblich verschmäler, in kurzen Wellen geschlängelt und hier und da ausgespart. Die Füllung der größeren und noch mehr der kleineren Arterien ist unregelmäßig, reicht aber noch bis in die Hauptgefäße der 2.—5. Zehe, während sie an der brandigen Großzehe schon am Grundglied und zum Teil am Mittelfußknochen aufhört. An der 2.—5. Zehe ist die Versorgung dürftig, eigentlich sind

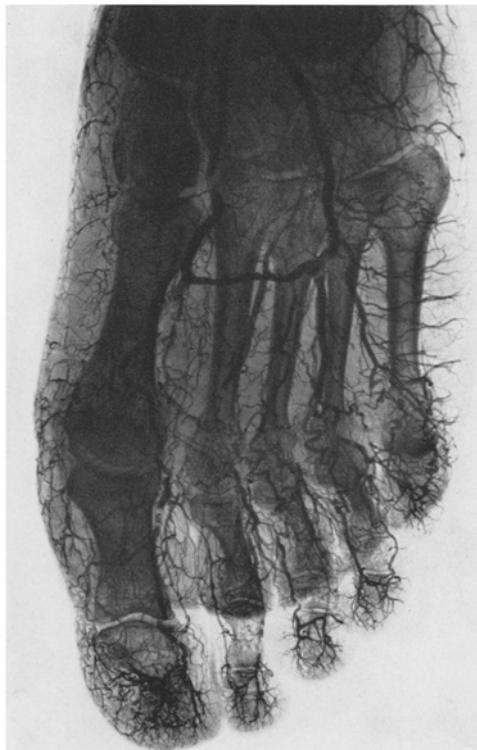


Abb. 5.

<sup>1</sup> Das Rezept lautet: Minii 160,0

Calc. carbon 60,0

Gelatin. alb. 20,0

Aq. dest. 300,0

nur ihre Hauptgefäße gefüllt. An den Zwischenzehenfalten gibt es noch einige ganz spärliche Verbindungen. Die dichten Verzweigungen und schwammartigen Netze der kleinsten Arterien fallen völlig aus. Die Füllung reicht also nicht mehr bis an die Capillaren oder besser nicht einmal bis an die Arteriolen.

3. Der Fuß eines 62jährigen Diabetikers mit reichlich fünfmarkstückgroßer Gangrän am Fußrücken (Abb. 7). Die größeren und kleineren Arterien zeigen verminderte Gefäßweite und keinen geschwungenen, sondern mehr geradlinigen



Abb. 6.



Abb. 7.

Verlauf. Die Gefäßweiten nehmen peripherwärts ziemlich rasch ab, die Arterien sind nach den Zehen zu teilweise schon fadenförmig dünn. Sie sind innerhalb der einzelnen Strecken unregelmäßig gefüllt. Die kleinen besitzen nur noch dürftige Verbindungen. Die kleinsten sind in fädenförmige Ausläufe zerfasert. Sie feinen netzartigen Verbindungen, besonders an den Zehen, fehlen völlig. Die Füllung reicht bis in die Haut, ist aber doch nur recht mangelhaft und vor allem recht ungleichmäßig.

Gegenüber dem normalen Fuß ist an dem arteriosklerotischen nur ein großes Gerüst gefüllt. Die feineren Arterienverzweigungen fehlen so gut wie völlig. Im Gegensatz dazu hat der Fuß des Diabetikers noch ein viel ausgebreiteretes Arteriennetz, in dem sich allerdings hier und da schon kleine Aussparungen in den größeren Ästen befinden.

Die 92. Beobachtung hat für die oben hingestellte Vermutung, daß durch neugebildete oder geweitete „capillare Spalten“ Blut in arteriosklerotische Glieder mit verödeten Arterien dringt, keine Beweise erbracht, aber sie hat auch diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen. Jedenfalls geben die drei Fälle ein gutes Bild von der Arterienverödung bei arteriosklerotischem und diabetischem Brande. Bemerkenswert ist dabei, daß diese, wie mir auch zahlreiche andere Erfahrungen gezeigt haben, und wie ich schon erwähnte, bei Diabetes weit geringer ist als bei Altersarteriosklerose. Bei den Ernährungsstörungen durch den ersteren wirkt eben die Stoffwechselkrankheit entscheidend mit, und zwar nicht nur auf dem Umwege der Arteriosklerose, die sie hervorbringt.

### 18. Die tätige Mitwirkung der Gefäße am Blutkreislauf.

Obwohl ich noch zahlreiche wichtige Beobachtungen und Versuche mitzuteilen habe, die zum großen Teil die in der Überschrift dieses Kapitels genannte Frage mitbetreffen, so will ich die letztere doch erst einmal auf Grund des bisher geschilderten Materials erörtern. Ich erwähnte schon, daß heute wohl kein Mensch mehr an der von mir festgestellten Tatsache zweifelt, daß die reaktive Hyperämie nichts mit Drucklähmung der vasomotorischen Nerven zu tun hat, sondern hervorgerufen wird durch die unter der „Blutleere“ angehäuften Zersetzungssprodukte oder mit anderen Worten durch den Hunger des betreffenden Körperteiles nach frischem Blut, das die Zersetzungssstoffe hinwegfegt und Ernährungsmaterial zubringt. Ebensowenig wird wohl bezweifelt, daß diese Erscheinung unabhängig ist vom Zentralnervensystem, ja, mindestens sehr weitgehend vom Nervensystem überhaupt. Auch braucht man heutzutage nicht mehr weitläufig zu erörtern, daß die reaktive Hyperämie nicht bloß durch eine Erschlaffung der kleinen Gefäße hervorgebracht und der Kollateralkreislauf nicht durch erhöhten Blutdruck in Gang gesetzt wird. Schließlich wird jetzt weitgehend anerkannt, daß die Organe und Gewebe ihren Blutzfluß selbsttätig regeln, was ich in meiner ersten Arbeit mit dem Namen Blutgefühl bezeichnet habe.

Unter diesen Umständen muß ich mich wundern, daß man sich immer noch sträubt, die Mithilfe wenigstens der *kleinen* Gefäße und darüber hinaus der Organe an der Bewegung des Blutes anzuerkennen. Das heißt doch den Sinn des ganzen Blutkreislaufes vollständig verkennen, denn die Zuführung von Ernährungsmaterial und das Wegführen von giftigen Stoffwechselprodukten ist zum mindesten bei äußeren Körperteilen doch ohne jeden Zweifel der wesentlichste Zweck der ganzen Einrichtung. Bemächtigen sich also Organe und Gewebe des frischen Blutes und geben verbrauchtes ab, so sind sie im Grunde genommen die letzte Ursache der Blutbewegung überhaupt. Alles andere wird nur in den Dienst dieser Aufgabe gestellt.

Die Organe bedürfen des Blutes einmal zum Leisten der Arbeit, dann, um sich selbst zu erhalten. Von dem ersten wollen wir zunächst absehen und uns vorläufig nur mit dem zweiten beschäftigen, indem wir untersuchen, wie sich ein Körperteil verhält, wenn er ums nackte Leben ringt, wie das z. B. bei der Unterbindung von Hauptarterien der Fall ist. Hier läßt er jede Arbeit ruhen, wenn sie ihm nicht aufgezwungen wird, wie das beispielsweise bei der Bekämpfung von gleichzeitigen Infektionen der Fall ist.

Da die Ernährung durch das Blut im Bereiche der kleinen Gefäße erfolgt und außerdem in ihnen der bedeutendste Widerstand zu überwinden ist, so muß man schon von vornherein vermuten, daß sie es sind, die die größte Hilfe bei der Blutbewegung leisten.

Die einfachsten Beobachtungen sind gewöhnlich die besten. Das scheint mir auch hier der Fall zu sein, deshalb führe ich jetzt wieder, wie in meiner ersten Arbeit<sup>1</sup>, einfache und bekannte, aber vielleicht gerade deshalb nicht beachtete Tatsachen an:

Äußere Körperteile bleiben bei starken Ernährungsstörungen weiß. Gewisse Eingeweide, wie Niere, Darm, Milz dagegen laufen aus den spärlichen Kollateralbahnen voll von Blut, das natürlich bald venös wird. Deshalb verfärben sich diese Eingeweide blau, schwelen um das Doppelte an und sterben unter Bildung von Infarkten ab. Nach der alten Vorstellung müßte nicht die letzte, sondern die erste Tatsache auffallend und schwer zu erkären sein, denn wenn wirklich die kleinen Gefäße, wie man annahm, erschlaffen, so müßte sich bei dem geringen Blutdruck das venöse Blut in ihnen sammeln und anstauen, da der geringe Druck nicht genügen würde, um das Blut durch die Capillaren vorwärtszutreiben. Dies ist ja bei den erwähnten Eingeweiden auch offensichtlich der Fall und dasselbe tritt ein bei den äußeren Körperteilen, wenn ihre kleinen Gefäße beginnen abzusterben. Erst dann senkt sich auch in den letzteren das Blut, der Schwere folgend, an die tiefsten Teile. Das Weißbleiben der Haut bei beschränktem Blutzfluß ist nur möglich, wenn die kleinen Gefäße bei geringem Blutdruck an der Beförderung des Blutes teilnehmen. Bemerkenswert ist auch die gewöhnlich gleichmäßige Verteilung des letzteren. Man sieht nicht etwa, daß die abhängigen Körperteile besser versorgt werden als die höher liegenden (vgl. die 59. Beobachtung). Wird die Haut bei Störung der arteriellen Zufuhr blau, so ist das ein sehr schlechtes Zeichen. Ähnlich wie die Haut verhalten sich, wie ich schon mehrfach erwähnte, auch die übrigen äußeren Körperteile.

Die Richtigkeit der Attraktionstheorie wurde schon im zweiten Kapitel des ersten Teiles dieser Arbeit<sup>2</sup> auseinandergesetzt. Beweisende neue Beobachtungen sind die 14. und 15., ferner die im 10.—13. und im 15. bis 16. Kapitel mitgeteilten Tatsachen. Sie zeigen ganz eindeutig, daß die kleinen Gefäße fortwährend in Tätigkeit sind, daß sie einsteils frisches arterielles Blut begierig aufnehmen, andernteils verbrauchtes venöses

---

<sup>1</sup> Bier: Virchows Arch. 153, 306 f. — <sup>2</sup> Bier: Virchows Arch. 291, 765.

in der Richtung nach dem Herzen hin weiterbefördern. Ist der venöse Abfluß nach dieser Richtung hin versperrt und sind Venen nach außen offen, so entleeren sie das verbrauchte Blut aus der Wunde. Das findet den sichtbarsten Ausdruck in der Ausblutung der Hautlappen unter „künstlicher Blutleere“, die so vollständig ist, daß diese schneeweiss werden (vgl. die 49., 50. und 85. Beobachtung). Aber auch aus dem verwundeten Knochen (vgl. die 55. Beobachtung) fließt unter „künstlicher Blutleere“ fortwährend venöses Blut.

Ich weise noch besonders auf die 74.—76. und die 78.—84. Beobachtung hin, die beweisen, eine wie mächtige vis a tergo die Tätigkeit der kleinen Gefäße ist, da sie nach der „künstlichen Blutleere“ das durch alle möglichen Ursachen im Gliede gestaute Blut im Umsehen hinwegfegen. Genau kennen wir den Vorgang in seinem Ablauf nicht. Wir können ihn nur im ganzen feststellen. Das ist ja aber auch bei anderen physiologischen und pathologischen Erscheinungen nicht anders.

Daß die größeren Venen sich unabhängig vom Herzen an der Beförderung des Blutes beteiligen, habe ich im 14. Kapitel auseinandergesetzt. Am beweisendsten ist auch hier wieder die einfache, für den aufmerksamen Chirurgen sich von selbst darbietende 70. Beobachtung. Dagegen kann ich keinen einzigen Beweis dafür vorbringen, daß auch die größeren Arterien sich an der Beförderung des Blutes beteiligen, obwohl ich, wie schon gesagt, nicht daran zweifle.

Überhaupt ist es doch eigentlich selbstverständlich, daß das Herz und das ganze Gefäßsystem harmonisch zusammenarbeiten, um frisches Blut an die Stellen, die es erfordern, zu bringen, verbrauchtes wieder abzuführen und es dorthin zu leiten, wo es von Schlacken und anderen schädlichen Stoffen gereinigt wird. Ferner zeigen besonders die Ausnahmefälle vom Erwachsenenmuster der reaktiven Hyperämie und zahlreiche andere Beobachtungen, daß bei Verminderung der Leistungsfähigkeit eines Teiles des Gefäßsystems ein anderer kompensatorisch für ihn eintreten kann. Andererseits aber sehen wir auch, daß dies seine Grenzen hat. Ich brauche nur an die Beschwerden zu erinnern, die bei Herzfehlern, nach Unterbindung größerer Arterienstämme und nach Verödung zahlreicher großer Venen, sich einstellen.

Ebenso fanden wir, daß das Versagen der kleineren Gefäße schließlich zum Absterben der von ihnen versorgten Körperteile führt.

Von erheblicher Wichtigkeit sind die im 17. Kapitel geschilderten Versuche, die beweisen, daß der notleidende und gefährdete Körperteil durch Neubildung und Ausbildung weiter Gefäßräume schnell wieder den Anschluß an den normalen Blutdruck zu erreichen sucht. Dies ist also nicht ausschließlich möglich durch Erweiterung größerer arterieller Kollateralbahnen, wie wir uns das bisher vorgestellt haben.

(Schluß folgt.)