

Aus der Universitäts-Nervenklinik (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER)  
und dem Versorgungskrankenhaus (Direktor: Regierungs-Medizinaldirektor  
Dr. TH. DOBLER) Tübingen. — Neurochirurgische Abteilung  
(Leiter: Dr. med. W. v. STRENGE.)

**Der Meningareflex (ausgelöst durch Resektion der Arteria carotis externa) in der Behandlung der Hirnphlegmone und des encephalitischen Prolapses.**

(Zugleich ein Beitrag zur Genese und Klinik dieser Krankheitsbilder.)

Von

**HANS KOLMER und PETER KÖNIG.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Dezember 1947.)

Mit ERWIN PAYR nennen wir die diffuse eitrige Infiltration des Gehirnes *Hirnphlegmone* und stellen sie in Gegensatz zu der membranös abgegrenzten Eiteransammlung im Gehirn, zum *Hirnabsceß*. Freilich sind Hirnphlegmone und Hirnabsceß nur Stadien einer Entwicklungsreihe, welche mit der Besiedelung des Hirngewebes durch pyogene Keime beginnt, in deren Fortgang man regelmäßig eine Zeit hindurch entzündliches Ödem, Nekrobiosen, diffuse, leukocytäre Infiltration findet und wo sich endlich gegen das gesunde Hirngewebe mehr oder minder membranös abgegrenzte Eiteransammlungen ausbilden können. Die phlegmonöse Encephalitis ist Vorstufe sowohl der Hirnabscesse, welche sich bei pyogenen infizierten Hirnwunden entwickeln, als auch der eitrigen Metastasen im Gehirn bei pyogener Allgemeininfektion und der fortgeleitet entstandenen Abscesse.

Das mikroskopische Präparat zeigt beider phlegmonösen Encephalitis eine Ödembildung des Interstitiums, in dessen vermehrt eiweißhaltiger Flüssigkeit besonders in der Nähe der Capillaren segmentkernige, granulierte Leukocyten zu finden sind. Je mehr mit freiem Auge das weiche Hirn gelb-eitrig erscheint, desto reichlicher sieht man im Mikroskop die Leukocyten im Ödem. Die nervöse Substanz verliert die Färbbarkeit und geht schließlich amorph im Infiltrat zugrunde. Nicht selten zeigen sich schon mit bloßem Auge sichtbare Blutungen und hämorrhagisch infarzierte Partien, nie vermißt man sie im histologischen Präparat. Im umgebenden noch gesunden Gewebe entstehen Leukocytenansammlungen in den VIRCHOW-ROBINSchen Räumen, aber auch an größeren Arterien und Venen. Wenn sich als Zeichen einer sinnvollen Reaktion eine Abgrenzung gegenüber dem

Infiltrat zu erkennen gibt, dann findet man proliferative Vorgänge, an denen sich Fibrocyten, Pericyten und Retikuloendothelien des Gefäßgewebes beteiligen. Nach SPATZ nimmt auch das Gliagewebe am Aufbau der abgrenzenden *Wucherungszone* teil, einer Zone, deren Wertigkeit man hier am ehesten einem Granulationsgewebe gleichstellen kann. Denselben Aufbau übrigens fand SPATZ auch in den demarkierenden Wucherungszonen der abakteriellen Nekrosen des Gehirnes, wie sie bei geschlossenen Schädelverletzungen am Orte der Gewalteinwirkung und an Contre-coup-Herden eintreten. Meist sind auch sie hämorrhagisch infarziert und für hämatogene Infektionen mit pyogenen Keimen besonders anfällig. Auf diese infizierten Contre-coup-Herde hat OSTERTAG hingewiesen.

Die Wucherungszone wandelt sich im Laufe der Zeit in ein mehr oder weniger derbes Narbengewebe um. Als Kapsel von chronischen, jahrealten Abscessen kann es mehrere Millimeter dick sein. In solchem Narbengewebe bei chronischem Hirnabsceß findet man aber nicht selten persistierende miliare und bis erbsgroße Abscesse, wenn man beispielsweise nach Hirnnarbenexcisionen die gewonnenen Präparate mikroskopisch untersucht. Aus dem Aufbau solcher Narben folgt, daß sie für ihren Träger eine dauernde Gefahr bedeuten, auch wenn er sich jahrelang nach einer Hirnabsceßoperation wohlgefühlt hat und die äußere Wunde längst abgeheilt ist. So kann durch einen die Resistenz herabsetzenden Einfluß sehr rasch der noch schlummernde chronische Eiterungsprozeß wieder in ein akutes Stadium eintreten und auf diese Weise aus einer derben, von miliaren Abscessen durchsetzten Narbe eine akute phlegmonöse Encephalitis entstehen.

Außer der Entwicklung zu membranös abgegrenztem Hirnabsceß hin kann die Hirnphlegmone auch einen anderen Fortgang nehmen, und zwar einen, der regelmäßig den Kranken in höchste Lebensgefahr bringt: Die eitrige Infiltration kann unaufhaltsam in Richtung auf das Ependym forschreiten. Nach HANS CHIARI und ERNST breitet sich die Entzündung dabei entlang der Stabkranz- und übrigen Markfaserung aus.

Nimmt dann das Ependym an der eitrigen Encephalitis teil, so droht als Folge der entstehenden Ependymitis purulenta der Pyocephalus internus, eine nicht minder gefährliche Komplikation, wie der als Folge der Leptomeningitis purulenta entstandene Pyocephalus externus. Häufig ist der Pyocephalus nicht auf den ventrikulären oder leptomeningealen Raum beschränkt und ebensooft kann man später nicht mit Exaktheit sagen, was zuerst entstanden ist, die externe oder interne Eiterung. Im Endstadium findet man meistens ein Empyem der basalen Zisternen, das durch seine Einwirkung auf das benachbarte Zwischenhirn das Schicksal des Kranken besiegelt. Nach

HERMANN CHIARI sowie eigenen Erfahrungen tritt die Leptomeningitis purulenta der Konvexität an Häufigkeit und Bedeutung gegenüber der basalen eitrigen Meningitis zurück.

Ist eine Abgrenzung der Eiterung eingetreten, und hat sich als Ausdruck lebenserhaltender Gewebsreaktion ein Hirnabsceß gebildet, so ist zunächst die Gefahr für das Leben des Kranken geringer geworden, denn Hirnsabcesse sind, wenn sie rechtzeitig erkannt werden, Gegenstände erfolgreicher neurochirurgischer Behandlung. Die membranöse Abgrenzung der Eiterung braucht aber nicht endgültig zu sein. Die klinische Erfahrung lehrt im Gegenteil, daß die Abgrenzung durch die Wucherungszone nur passager sein und der Absceß wieder in eine diffuse Eiterung übergehen kann. Bei unerkannten Abscessen wird die Wucherungszone durch den Innendruck in ihnen gesprengt, bei eröffneten und drainierten sieht man nicht selten, daß die Grenzmembran an einer oder mehreren Stellen einer Colliquationsnekrose anheimfällt. In beiden Ereignissen schreitet in der Folge eine akute Hirnphlegmone in die Tiefe fort. Die Absceßmembran kann dann in seltenen Fällen als Ganzes sequestriert werden. Häufiger bleiben von ihr Reste erhalten, die sich bei gutartigem Verlaufe mit erneut gebildeten Wucherungszonen vereinigen.

Schon im Beginn einer pyogenen Infektion ist eine Volumenzunahme des Gehirns durch das entzündliche Ödem zusammen mit dem Infiltrat zu beobachten. Sie ist die zweite Gefährdung des Kranken, nicht weniger von Bedeutung als jene, die in dem erwähnten Fortschreiten der Infiltrationen in Richtung auf die Liquorräume droht. Beide stehen in enger Abhängigkeit voneinander. Zwangsläufig führt die Volumenzunahme des Gehirnes zur Drucksteigerung in der Schädelkapsel und damit zur Pressung der Hirnsubstanz. Bei vorhandener Schädellücke ist sie die Vorbedingung für den verhängnisvollen Vorfall von Hirngewebe, den encephalitischen Prolaps. Die intrakranielle Drucksteigerung zusammen mit der Einklemmung eines phlegmonösen Hirnprolapses ist deswegen so gefährlich, weil das spezifisch angeordnete Gefäßsystem dadurch zusätzlich geschädigt wird. Durch diese zusätzliche Durchblutungsstörung wird die Ausbreitung der eitrigen Infiltration gegen die Tiefe hin noch besonders begünstigt.

Seit den Forschungen von R. A. PFEIFFER ist bekannt, daß das Gehirn in Form einer Querdurchblutung versorgt wird. Er konnte in Injektionspräparaten nachweisen, daß an der Oberfläche des Großhirns sowohl die Rinde als auch große Teile des Marklagers ihre arterielle Versorgung aus „perforierenden Rindenzweigen“ erhalten, Arterien, die kontinuierlich von den Kuppen der Gyri und den Tiefen der Sulci bis in das Mark vordringen und ihre Seitenäste an Rinde und weiße

Substanz abgeben. Nach dem anattonischen Bilde unterscheidet PFEIFFER 5 Typen von Gefäßen, die er nach deren Form benennt.

FISCHER zeigte, wie das Schicksal des Kranken sowohl bei nicht pyogenen infizierten als auch bei eitrigen Hirnwunden und insbesonders bei Hirnprolaps von diesen Gefäß- und Durchblutungsverhältnissen abhängt. Ist durch irgendein Ereignis (direkte Gefäßverletzung, Thrombosierung, Drosselung durch Ödem oder Hirnschwellung u. a.) der Blutstrom in einen perforierenden Rindenzyg vermindert oder aufgehoben, so kommt es in dessen Versorgungsgebiet zu einer konsekutiven Oligämie. Die Nekrose, welche der Ischämie folgt, kann sich weit in die Marksubstanz hinein erstrecken und hat meist kegelförmige Gestalt. Diese charakteristisch geformten Nekrosen dehnen sich unter Umständen mit ihrer Spitze bis in gefährliche Nähe des Ventrikels aus. Bei allen pyogenen infizierten Hirnwunden droht die besonders gefährliche Infektion des oligämischen Markkegels. Gewöhnlich tritt die pyogene Infektion gleichzeitig mit der Nekrose auf. Das ist besonders bei Hirnwunden mit eröffneter Kopfhaut, frakturiertem Schädel und verletzter Dura mater der Fall. Aus dieser Gleichzeitigkeit ergibt sich die Gefahr der rasch fortschreitenden Infektion deswegen, weil die anämische Nekrose zu dieser Zeit noch nicht von einer Wucherungszone umgeben ist. Dem Hirnprolaps drohen die Gefahren der Nekrose vor allem dadurch, daß die Arterien, die die perforierenden Zweige in die Tiefe des Markes senden, insbesondere bei enger Knochenlücke, an deren Rändern geknickt und abgeklemmt werden und somit weite Gebiete der Rinde und des Markes der Oligämie, wenn nicht Anämie verfallen. Dazu kommt — auch darauf hat FISCHER hingewiesen — eine vermehrte Rückstauung des venösen Blutes, da die äußerst zartwandigen Venen an der Hirnoberfläche besonders leicht abgedrückt werden. Aus der spezifischen Art der Gefäßversorgung des Gehirnes folgt hier also eine örtliche Disposition zu Komplikationen bei pyogener Infektion des Gewebes, welche weit über das hinausgeht, was sonst an anderen Organen bei gleicher Gelegenheit zu beobachten ist. Auch das schon erwähnte Ereignis, daß ein Hirnabsceß mehr oder minder plötzlich durch Colliquation seiner Wand in eine Hirnphlegmone übergeht, dürfte sich mit durch entzündlich thrombotische Verschlüsse wandernährender Blutgefäße erklären lassen. So zeigen die Ergebnisse von FISCHER klar, daß die ursächliche Voraussetzung für die Entstehung einer phlegmonösen Encephalitis in den lokalen und allgemeinen Gefäß- und Durchblutungsstörungen gelegen ist.

Bei der Behandlung der Hirnphlegmone und besonders des encephalitischen Prolapses ist die Regel, den Knochendefekt möglichst geräumig zu halten, durch die Untersuchungen FISCHERS gut

begründet. Ein anderer Weg, den man beim Prolaps eingeschlagen hat — seine Absetzung im Niveau des Duradefektes — aber kann infolge des spezifisch angeordneten Gefäßsystems die Ausbreitung der eitrigen Encephalitis in die Tiefe eher noch propagieren. Man durchtrennt nämlich bei der Amputation Arterien und Venen, die am Halse des Vorfallen verlaufen und deren perforierende Zweige nicht ausschließlich in schon nekrotisches Gewebe führen, sondern auch Randgewebe, über dessen Funktionstüchtigkeit man sich kein Urteil bilden kann, noch mit Blut versorgen können. Außerdem hat man nie einen verlässlichen Anhaltspunkt dafür, wieviel abgrenzende Wucherungszone schon gebildet ist, und wie weit man durch ihre Zerstörung dem Fortschritt des Infiltrates auch damit den Weg öffnet. Bei der üblichen Behandlung der Hirnphlegmone wird im übrigen örtlich das nekrotische Gewebe abgesaugt, wird versucht durch Ablassen von Liquor mit Suboccipital- und Lumbalpunktionen den intrakraniellen Druck und dadurch die Hirnpressung herabzusetzen. Diese Maßnahmen haben verständlicherweise ihre Grenzen und einzelne von ihnen sind in ihrem Werte nicht unproblematisch. Erfahrene Hirnchirurgen (N. GULEKE u. a.) fürchten beispielsweise die Plexus chorioidei durch häufige Liquorentnahmen zur vermehrten Sekretion anzureizen und damit nach kurzer Herabsetzung des Liquordruckes eine um so stärkere und anhaltende Drucksteigerung — einen Hydrocephalus hypersecretorius — hervorzurufen. Abgesehen hiervon können Suboccipital- und Lumbalpunktionen durch die jedesmalige mechanische Irritation (als Folge der Druckschwankungen) besonders beim encephalitischen Prolaps schädlich wirken und das Fortschreiten des Infiltrates in die Tiefe begünstigen. In der Behandlung der Hirnphlegmone haben sich uns die regelmäßig angewandten Sulfonamide und das Penicillin lediglich in der Beeinflussung der Begleitmeningitis bewährt, auf die phlegmonöse Encephalitis selbst haben wir durch Medikamente keine Einwirkung bemerken können. Auch die örtlich als Puder angewandten Sulfonamide und das Präparat De-Ma scheinen hiervon keine Ausnahmen zu machen. Bisher haben sich neben Bluttransfusionen, die im akuten Stadium — etwa alle 4—5 Tage 150—200 cm<sup>3</sup> — angewendet werden, und die sich auf den Allgemeinzustand des Kranken und seine Abwehrkraft fördernd auswirken, die kochsalzfreie Trockenkost besonders bewährt. Man erreicht durch sie eine Verminderung der Liquorproduktion und eine Herabsetzung der Ödembereitschaft des Hirngewebes; man kann — noch drastischer —, um dies zu erreichen, bei gutem Kräftezustand des Kranken auch 2—3 Hunger- und Dursttage mit völliger Nahrungskarenz einlegen, und damit oft den Hirndruck sehr wesentlich herabsetzen. Auf den Ablauf einer diffusen eitrigen Encephalitis,

wie er sich im fortschreitenden Zerfall des Gewebes, in der Zunahme des gangränösen Hirnprolapses, der immer wieder durchbrochenen Abgrenzungszone von Abscessen zu erkennen gibt, kann man mit allen diesen Methoden entscheidend nicht einwirken. So kommt es, daß bisher die Prognose einer phlegmonösen Encephalitis in der Regel als infaust, mindestens aber als äußerst dubiös anzusehen ist.

Der in der allgemeinen Chirurgie lange bekannte Einfluß der Durchblutung eines Gewebes auf den Verlauf einer örtlichen eitrigen Erkrankung ist am Gehirn durch die von SPATZ und FISCHER erhobenen Befunde ganz besonders in den Brennpunkt des Problems einer der Pathogenese entsprechenden Behandlung der Hirnphlegmone gerückt. Gegenüber dem in der Art der phlegmonösen Encephalitis gelegenen diffusen Einbruch der Infektion (SPATZ) haben sich, wie oben erwähnt, die bisher geübten Behandlungsmethoden als mehr oder weniger unwirksam erwiesen. Es wurde daher der Versuch unternommen, den Prozeß gewissermaßen von einer anderen Seite her zu bekämpfen. Es sollte bei der Hirnphlegmone durch eine Erhöhung der Zirkulation, durch eine aktive arterielle Vasodilatationshyperämie, eine Steigerung der Abwehr erzielt und gleichzeitig die durch die Durchblutungsstörung verursachte fortschreitende Gewebsschädigung verhindert werden. In dem Kampf zwischen Virulenz der Bakterien auf der einen Seite und Abwehrreaktionen des Körpers auf der anderen, wurde nun ein Verfahren verwendet, das sich nicht in erster Linie gegen die pathogenen Keime wandte, sondern bei dem durch Stärkung der Abwehr eine Abgrenzung und spätere Ausheilung des entzündlichen Vorganges erreicht wurde.

Der eine von uns (KOLMER) hat aus diesem Grunde das bisher über die Durchblutung des Gehirnes Bekannte benutzt, um als derartiges chirurgisches Verfahren die Resektion der A. carotis externa vorzuschlagen, welches durch die dabei ausgelösten Gefäßreflexmechanismen den gewünschten Effekt einer Durchblutungssteigerung des Gehirns hervorzurufen vermag. Dieser Eingriff wurde bisher bei 7 Kranken mit phlegmonöser Encephalitis ausgeführt. Neben der örtlichen chirurgischen Behandlung wurde hierbei nicht auf die gleichzeitige Unterstützung durch Chemotherapie verzichtet, doch konnte diese, wie unsere Fälle zeigen werden, die phlegmonöse Encephalitis nicht entscheidend beeinflussen.

Anlaß zu unserem Vorgehen gaben die grundlegenden physiologischen Untersuchungsergebnisse von REIN, denen die von M. und D. SCHNEIDER, GOLLWITZER-MEIER und ECKHARDT folgten.

Die Entdeckung REINS in Hundeversuchen, daß bei der Abklemmung einer A. carotis communis das Gefäß der Gegenseite eine Mehrdurchblutung von stets 80—100% erfährt, erscheint uns in

mancher Hinsicht von ausschlaggebender Bedeutung. Diese von ihm gefundene Durchblutungszunahme, die dem Kopf trotz Ausfall des einen Gefäßes wieder die volle Blutmenge bereitstellt, kommt nicht etwa durch begleitende mäßige Druckzunahme zustande, sondern sie ist Folge umfangreicher Vasodilatationen im Versorgungsbereich der A. carotis communis bzw. der Eröffnung eines Kollateralkreislaufes. Der Effekt der Mehrdurchblutung, an dem die gesamten Hirngefäße im Verhältnis zu ihrem Gefäßquerschnitt und den unter ihnen bestehenden Anastomosen teilnehmen, konnte von M. und D. SCHNEIDER aber auch durch Unterbindung der A. carotis externa allein beobachtet werden. Ebenso war er bei Unterbindung des Hauptastes der A. carotis externa, der A. maxillaria interna vor dem Abgange der A. meningea media zu erzielen, nicht hingegen nach dem Abgang der letztgenannten Arterie. Aus dieser Tatsache, sowie auch der Durchblutungssteigerung nach isolierter Unterbindung der A. meningea media war zu schließen, daß der Auslösungsplatz dieses Reflexmechanismus in der Wandung der A. meningea media gelegen ist. Man darf sich den Vorgang derart vorstellen, daß die in der A. meningea media gelegenen Rezeptorenfelder durch Druckherabsetzung erregt werden und über einen Weg, der noch nicht gesichert zu sein scheint, — wir kommen später noch darauf zurück —, reflektorisch die Durchblutungszunahme bewirkt wird. Jedenfalls bringt die Ausschaltung der A. carotis externa dasselbe Ergebnis wie die direkte Unterbindung der A. meningea media, was für uns wegen der Schwierigkeit des Eingriffes der A. meningea media-Unterbrechung beim Menschen nicht unbedeutend ist. Auch die Feststellung, daß infolge hydrodynamischer Ursachen die Durchblutungssteigerung bei Unterbindung A. carotis externa in der homolateralen A. carotis interna größer ist als in der gegenseitigen, möchten wir nicht außer acht lassen. Im wesentlichen wurden diese Versuchsergebnisse auch von GOLLWITZER-MEIER und ECKHARDT gefunden, wenngleich sie für das Entstehen der Gefäßdilatation im Gehirn neben reflektorischen vasomotorischen Reaktionen auch druckpassive Vorgänge verantwortlich machen.

Eine Reihe bisher gemachter klinischer Beobachtungen lassen erkennen, daß der Meningeareflex auch beim Menschen wirksam ist. Das arteriovenöse Aneurysma der A. carotis interna und des Sinus cavernosus und die durch Gefäßwandverletzungen, Thrombangitis obliterans und Arteriosklerose verursachten Verschlüsse der A. carotis interna standen seit der Handhabung der Arteriographie schon lange im Blickpunkt des Interesses (MONIZ, LÖHR, TÖNNIS, SJÖQUIST, RIECHELT, SORGO, WOLFF und SCHMID u. a.), wobei der sichere Nachweis, daß über den Circulus arteriosus Willisii ausgefallene Gefäßgebiete von der Gegenseite her versorgt werden, für das therapeutische Handeln

ausschlaggebend wurde. So stellte TÖNNIS 1934 für das arteriovenöse Aneurysma der A. carotis interna und des Sinus cavernosus die Unterbindung der Halsschlagader als Methode der Wahl heraus und RIECHERT ist wohl als erster bei Verschluß der A. carotis interna, wenn er arteriographisch die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes von der gegenseitigen A. carotis interna nachgewiesen hatte, zur Resektion der Teilungsstelle der A. carotis communis zusammen mit der externa und interna geschritten. Ebenso wie vor ihm LÖHR konnte RIECHERT im Arteriogramm bei Contusio und Commotio cerebri Kaliberveränderungen der Hirngefäße beobachten, die bei der Contusio auf gefäßparalytische Grundlagen, bei der Commotio auf spastische Kontraktionen zurückgeführt werden. Derartige Bilder boten sich ihm aber auch noch monatelang nach Schädelschußverletzungen, wobei nach Abklingen des akuten Zustandes sich auffallend häufig lokale und allgemeine Durchblutungsstörungen des Gehirns zeigten. Durch Resektion der A. carotis externa, verbunden mit Eingriffen am Sympathicus, konnte RIECHERT, wie seine am Kongreß für Neurologie und Psychiatrie 1947 in Tübingen demonstrierten Bilder überzeugend klarlegten, in derartigen Fällen eine Gefäßdilatation und Durchblutungssteigerung erzielen und damit eine Besserung der cerebralen Ausfallserscheinungen erreichen.

Auch die von KYRLE und STROTZKA mitgeteilten beiden Fälle von Halsschlagaderverschluß, bedingt durch Schußverletzungen (im ersten Fall Verschluß der A. carotis interna mit schweren neurologischen Ausfällen, die sich nach Resektion der A. carotis externa besserten, im zweiten Fall Verschluß der A. carotis interna und externa ohne größere Ausfälle, da hierbei wahrscheinlich unmittelbar nach der Verletzung der Meningeareflex zur Auslösung kam — lassen ihre Forderung auf möglichst frühzeitigen Eingriff an der A. carotis externa und am Sympathicus, um das Aufkommen nicht restitutionsfähiger Hirnschädigungen zu vermeiden, gerechtfertigt erscheinen. Der Meningeareflex ist nicht nur für das Versorgungsgebiet der A. carotis interna, A. cerebri media und anterior wirksam, sondern erstreckt sich auch, wie physiologische Untersuchungen ergaben, und wie die Beobachtung von WINKELBAUER und LENZ schließen läßt, auf das Gebiet der A. vertebralis, so daß wir also in unserem Indikationsgebiet nicht allein auf das Bereich der A. carotis interna begrenzt sind, sondern auch auf Prozesse in den übrigen Hirnabschnitten einwirken können.

Wie die Bahn des Meningeareflexes verläuft, erscheint noch nicht völlig geklärt. GOLLWITZER-MEIER und ECKHARDT ziehen zu seiner Erklärung Axonreflexe heran, die zwischen dem Gebiet der A. carotis externa und interna bestehen, wobei der Meningeareflex

einen Spezialfall dieses Gesetzes der Axonreflexe darstellen soll. Ihre Annahme leiten sie von dem funktionellen Gegensatz der beiden Gefäßgebiete bei Durchschneidung bzw. Reizung des Grenzstranges unterhalb vom Ganglion stellatum ab. Während es bei der Durchtrennung zu einer Erweiterung der A. carotis externa und isolierten Verengerung der A. carotis interna kommt, zeigt sich bei der Reizung eine starke Verengerung der A. carotis externa und eine Erweiterung der A. carotis interna. Nun haben die Untersuchungen von M. und D. SCHEIDER als den Ausgangsort des Gefäßreflexes die Wandung der A. meningea media erwiesen, deren nervöses Gefäßgeflecht durch die Resektion der A. carotis externa von dem der A. carotis interna getrennt wird, womit auch die Wahrscheinlichkeit der funktionellen nervösen Unterbrechung zwischen A. meningea media und Plexus caroticus besteht. Es müßte dann angenommen werden, daß durch die Unterbrechung der Verbindung zwischen der A. meningea media und dem sympathischen Geflecht der A. carotis interna der Reflexmechanismus zur Auslösung gelangt. Andererseits haben CHOROBISKI und PENFIELD durch histologische Untersuchungen ein Faserbündel entdeckt, in dem parasympathische Impulse von der Medulla oblongata dem Nervengeflecht der A. carotis interna zufließen und das im N. intermediofacialis, Ganglion geniculi, N. petrosus superficialis major verläuft und bei dessen elektrischer Reizung sich eine Dilatation der Piagefäße nachweisen ließ. Es kommt also dabei zu dem Effekt, den wir auch beim Meningeareflex beobachten, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß der Weg Medulla oblongata, Intermediofacialis, N. petrosus superficialis major — den efferenten Schenkel des Reflexbogens darstellt. Bei Betrachtung der topographischen Beziehungen der A. meningea media fällt auf, daß sie vor ihrem Eintritt in das Foramen spinosum den N. auriculotemporalis durchbohrt und somit in enge Beziehung zu diesem Nerven tritt, was neben der von der A. meningea media abgehenden sympathischen Wurzel für das Ganglion oticum sicher nicht ohne Bedeutung ist. Wir wissen, daß der N. auriculotemporalis parasympathische Fasern besitzt, die von der Medulla oblongata über den N. glossopharyngeus, N. tympanicus, N. petrosus superficialis min. und Ganglion oticum zu ihm gelangen. Wir möchten nun zur Diskussion stellen, ob nicht etwa in dieser Nervenverbindung zentripetale Leitungen bestehen, die den afferenten Schenkel des Reflexbogens bilden, womit ein direkter Zufluß zu dem bereits von CHOROBISKI und PENFIELD gefundenen Weg: Medulla oblongata — A. carotis interna vorhanden wäre. Welche Rolle dabei der Plexus tympanicus, dessen Fasern aus dem N. tympanicus und den Plexus carotis via Nn. caroticotympanicci stammen, spielt, muß ebenfalls offengelassen werden.

Während das Anwendungsbereich der Eingriffe an der Hals-schlagader, d. h. die Auslösung des Meningeareflexes, bisher stets nur bei Gefäßerkrankungen im oben gestreiften Sinne lag, haben wir den Gefäßreflexmechanismus nun erstmalig zur therapeutischen Beeinflussung eines schweren, akut entzündlichen Prozesses heranzuziehen versucht. Die Ergebnisse seien im folgenden mitgeteilt:

**Fall 1.** F. Ka., 37 Jahre. Am 3.2.45 Granatsplitterverwundung über dem rechten hinteren Scheitelbein dicht an der Lambdanaht mit Impressionsfraktur und einer daumenendgliedgroßen Splitterpyramide im Gehirn. Mangels Möglichkeit einer primären Versorgung Anlegung eines Kopfgipsverbandes, der etwa 7 Tage liegen blieb. Anschließend konservative Behandlung der markstückgroßen, stark eitrig sezernierenden Wunde.

Nach 2 Monaten fand sich über dem rechten Scheitelbein zwei Querfinger neben der Mittellinie eine strahlig eingezogene, entzündlich gerötete Narbe, in deren Mitte eine erbsgroße, mit wallartigen Granulationsrändern versehene Fistelstelle vorhanden war. Da es sich um einen vollständig unversorgten, fistelnden Impressionsschuß mit intracerebraler Knochensplitterpyramide handelte, bestand die Indikation zu chirurgischem Vorgehen.

Am 7.4.45 Operation (v. STRENGE). In SEE. und Lokalanästhesie wird die fistelnde Narbe elektrisch kreuzförmig gespalten, die Ränder der Impression freigelegt und ausgeknappert. Man gelangt unter der Impression auf einen daumenkuppengroßen Ppropf schmierigen Granulationsgewebes, in welchem sich zahlreiche kleine und größere Knochensplitter finden. Die Knochensplitter werden aus der Hirngranulationswunde ausgeräumt, sie sind zum Teil im Granulationsgewebe, zum Teil aber auch in schwieliges Narbengewebe eingebettet. Einlegen eines Prontalbin-Gummischwammes nach PEIPER in die Hirnwundhöhle.

In den folgenden Tagen Entwicklung einer Meningitis mit 9000/3 Zellen im Liquor. Beim Schwammwechsel am 12.4.45 zeigte die mit schmierigen Granulationen ausgekleidete Hirnwundhöhle am medialen oberen Rand einen linsengroßen Erweichungsherd. Bis zum 17.4.45 war ein ständiges Fortschreiten des encephalitischen Herdes bei sonst fester Wandung der Höhle zu beobachten. Am 17.4.45 Resektion der rechten *Carotis externa*. Fünf Tage nach der Resektion konnte beim Schwammwechsel eine auffallende Besserung im Wundgebiet der Hirntrümmerhöhle festgestellt werden, die encephalitische Stelle bildete nur noch eine kirschgroße Ausbuchtung mit fester Wandung. Am 12.5.45 war die Hirnwunde auf Bleistiftstumpfgröße verkleinert. Am 24.5.45 war die Abscesshöhle fast bis ins Hautniveau ausgeglichen, am 10.6.45 war sie völlig abgeheilt.

Neurologisch blieben eine auf die Verletzung zu beziehende linksseitige homonyme Hemianopsie, eine linksseitige Hemihypästhesie und leichte Hemiparese bestehen. Mitte August 1945 Entlassung des Patienten.

**Fall 2.** F. La., 37 Jahre. Am 24.8.44 frontobasale Schußverletzung mit Einschuß durch die rechte Orbita und Zertrümmerung des re. Augapfels, Stecksplitter im re. Parietallappen. Zunächst Einweisung auf eine Augenabteilung, wo der Bulbus oculi operativ entfernt wurde. Anschließend Meningitis, die mit Sulfonamiden und täglichen S.O.P. bzw. L.P. behandelt wurde. Anfang Dezember 1944 nach osteoplastischer Trepanation Entfernung des Stecksplitters mit nachfolgendem primärem Wundverschluß. Anfang April 1945 Auftreten von Hirnabscesssymptomen in der rechten Parietoooccipitalregion. Nach Kontrastdarstellung des Abscesses mit Uroselektan (Methode KOLMER) Operation am 10.4.45 (v. STRENGE). Entfernung des alten Knochendeckels, Eröffnung eines

über pflaumengroßen Hirnabscesses, in dem sich ein bei der andernorts erfolgten Operation zurückgelassener Gazetampon fand. Versorgung mit Prontalbin-Gummischwamm. Mitte April 1945 Cystopyelitis. Am 15. 4. 45 Appendektomie mit primärem Heilungsverlauf.

Ende April Auftreten eines phlegmonösen Randprolapses, der stellenweise nekrotisch zu werden beginnt. Wegen Größerwerden des Prolapses und fortschreitendem nekrotischem Zerfall wird am 1. 5. 45 die *Resektion* der *re. A. carotis externa* durchgeführt. Dabei finden sich vor der Teilungsstelle der *A. carotis communis* einige weiche Lymphknoten, die die Freilegung erschweren.

Wegen Infektion der Halswunde mußte diese 2 Tage nach der Operation wieder geöffnet werden, wobei sich reichlich Eiter entleerte. Die Infektion ging offenbar von den bei der Operation bereits bemerkten Lymphdrüsen an der Teilungsstelle aus. Einlegung eines Gazestreifens.

7. 5. 45. Der encephalitische Prolaps hat sich in den letzten beiden Tagen gereinigt und granuliert frisch. Er ist auch etwas kleiner geworden und sinkt auf S.O.P. fast ganz ein. Die Absceßhöhle ist gut entfaltet und zeigt saubere Granulationswandungen, aber noch reichlich eitrige Absonderung.

10. 5. 45. Erhebliche Arrosionsblutung aus der Halswunde, die aber auf Kompression steht. Bluttransfusion. Da bei vorsichtiger Revision die Blutungsquelle nicht mehr feststellbar ist, wird die Wunde etwas nach unten erweitert und die *A. carotis communis* angeschlungen, aber der Unterbindungsfaß vorerst ungeknüpft liegen gelassen.

12. 5. 45. Erneute Blutung. Die Blutung stammt aus dem kurzen proximalen Stumpf der *A. carotis externa*. Da eine Unterbindung in dem morschen Gewebe nicht hält, muß die *A. carotis communis* dicht unter dem Bußbus nunmehr unterbunden werden. Auch jetzt steht die Blutung nicht, es blutet rückläufig über die *A. carotis communis interna*. Erst nachdem auch diese oberhalb des Abgangs der *A. carotis externa* unterbunden ist, steht die Blutung zuverlässig.

14. 5. 45. 24 Stunden nach der Unterbindung entwickelte sich eine komplette linksseitige Halbseitenlähmung.

16. 5. 45. Der Prolaps hat wieder erheblich an Größe zugenommen, sinkt auf S.O.P. nicht ein, zeigt erneut an seiner Kuppe Neigung zu bräunlich mißfarbener Krustenbildung.

21. 5. 45. Der Prolaps zerfällt oberflächlich, sieht blaß und anämisch aus.

25. 5. 45. Der Prolaps, ringförmig um den Absceßeingang, mehr aber sich von median vorn vorwölbend, besteht noch unverändert, sinkt auch bei Punktion nicht ein.

1. 6. 45. Zunehmender eitriger Zerfall der Absceßwandungen und des Prolapses. Verschlechterung des Allgemeinzustandes und zeitweilige Benommenheit.

5. 6. 45. Weiterhin Ausfluß zerfallenden Gehirngewebes aus der Occipitalwunde. Halswunde granuliert sauber.

9. 6. 45. Hirnwunde sieht schmierig-eitrig aus und sondert eitrig-stinkend ab. Somnolenz.

16. 6. 45. Bei Temperaturen um 39° C und zunehmender Kreislaufschwäche heute Exitus letalis.

**Obduktionsbefund (Prof. OSTERTAG):** Status nach Fehlen des *re. Auges*. Allgemeine Blässe der inneren Organe. Schwerer Status infectiosus infolge eines kleinapfelgroßen Lungenabscesses an der Vorderwand des *li. Unterlappens*. Beginnende Durchwanderungsperitonitis. Trübe Schwellung und Verfettung der Leber, braune Atrophie des Herzens. Trübe Schwellung der Nieren. Sehr kleine Nebennieren mit schmalem Mark, aber auffälligem Lipoideichtum der

Rinde. Gehirn: In der re. Parieto-occipitalregion regulär durch Schwamm versorgte Absceßhöhle, mit der in Richtung zur Mantelkante ein System von Nebenabscessen kommuniziert. Von dem abgesackten Teil einer dieser Absceßhöhlen und einem infizierten Kontusionsherd am medianen Schläfenpol geht eine deletäre Phlegmone aus, der Prolaps ist in seinem Oberteil zundrig zerfallen. Re. temporo-occipital ein mit Eiter gefüllter Absceß. Die re. Carotis interna ist thrombosiert und von einer starken meningeitischen Basalzisterne umgeben. Das Ausdehnungsgebiet der Erweichung entspricht dem Versorgungsgebiet des 3. Hauptastes

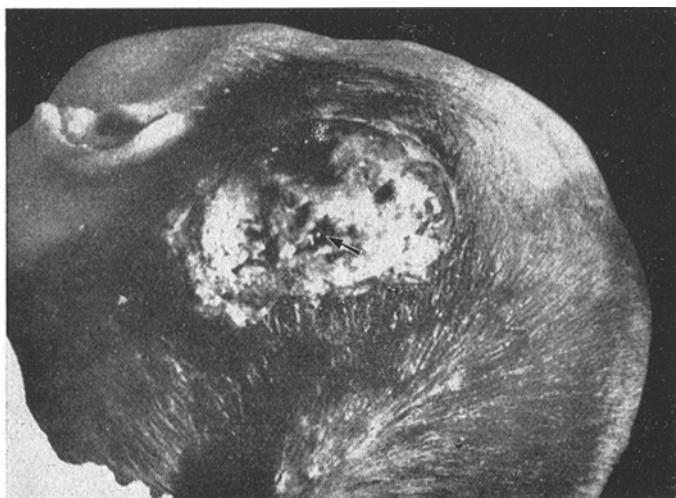


Abb. 1. Über apfelsinengroßer encephalitischer Prolaps, teilweise in Gangrän übergegangen mit Liquorfistel (→).

der Linsenkernarterie und in seinem Alter dem Zeitpunkt des Eintretens der Hemiplegie.

**Fall 3.** G. Wo., 21 Jahre. Verwundung durch Granatstecksplitter am 18.10.44 li. frontal und parietal. Zunächst spastische Hemiparese und Hemihypästhesie re. mit Bevorzugung des Armes, sowie totale Aphasie mit Lese- und Rechenstörungen. Wundheilung im Februar 1945 bei langsamer Restitution der neurologischen Ausfälle abgeschlossen. Später rechtsseitige Jackson-Afälle, derer wegen am 26.9.46 andernorts eine unvollständige Excision der Hirn-Duranarbe erfolgte. Duraplastik aus Fascia lata. Bei primärer Heilung des Operationschnittes nach der Operation mehrere Tage hohes Fieber. Wegen gehäuft auftretender fokaler Anfälle am 21.9.46 Einweisung in die hiesige neurochirurgische Abteilung. Am 27.9.46 Operation (v. STRENGE): Eröffnung einer Eiteransammlung in der li. Zentralregion, ohne feste Begrenzung, mit fetzig zerfallenden, gelblich-bräunlichen Wunden von geringerer Konsistenz als gesundes Hirngewebe (akute Hirnphlegmone). Schwammdrainage. 14 Tage nach dieser Operation Entwicklung eines encephalitischen Hirnprolaps, der Ende Februar 1947 Apfelsinengröße erreichte, der gangränös eitrig zerfiel und an dessen Kuppe sich eine Ventrikelfistel mit ständiger Liquorrhöe ausbildete (Abb. 1). Eine begleitende Meningitis konnte mit insgesamt 500 000 E Penicillin und Sulfonamiden beherrscht werden. Die Liquorrhöe wurde durch kochsalzfreie Trockenkost eingeschränkt, aber nicht aufgehoben. Zur Beeinflussung des encephalitischen Prolapses und

der in die Tiefe reichenden Hirnphlegmone, sowie der Ausziehung des Seitenventrikels mit Ventrikelfistel am 6. 3. 47 Operation (KÖNIG): *Resektion der li. A. carotis externa*. Im Wundverlauf keine Komplikationen. 4—5 Tage nach der Arterienresektion wurden am Prolaps gute Granulationen sichtbar, und im Verlauf von 4 Wochen haben sich nekrotische Partien sequestriert und abgestoßen.  $2\frac{1}{2}$  Wochen nach der Resektion hatte sich die Hirnphlegmone in der Tiefe abgegrenzt, so daß unterhalb des Prolapses ein 6 cm langer, gut fingerdicker Absceß eröffnet werden konnte. (Abb. 2 zeigt die bis in den Prolaps ausgezogene Cella media und das Unterhorn, sowie den mit Perabrodil getränkten Drainageschwamm in der Absceßhöhle.) Drei Monate nach der Arterienresektion war der Prolaps völlig

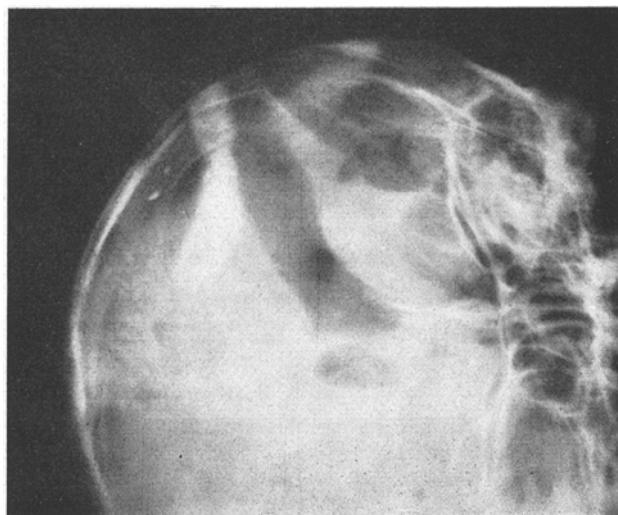


Abb. 2. Mit Perabrodil getränkter Drainageschwamm in der Absceßhöhle. Encephalogramm: Ausziehung der linken Cella media und des Unterhorns in den Prolaps.

eingeebnet, der Absceß abgeheilt und die Wunden gänzlich epithelisiert. Die Kontrollenencephalographie (Abb. 3) zeigt den eindrucksvollen Rückgang der Ventrikelausziehungen nach der Abheilung des Prozesses.

Am 2. 9. 47 wurde (v. STRENGE) vom vorderen Abschnitt des Trepanationsdefektes ein frontalwärts gerichteter, etwa fingerlanger Hirnabsceß, der sich aus frontalen Anteilen der Hirnphlegmone entwickelt hatte, eröffnet, und mit Gummischwamm drainiert.

Fast 2 Monate nach der Eröffnung des frontalen Abscesses kam es dann zu einem plötzlichen Fieberanstieg, zu Nackensteifigkeit mit allen Zeichen einer akuten eitrigen Meningitis, als deren Ursache ein bis dahin symptomlos gebliebener Absceß vermutet wurde. Bei sofort angeschlossenen Probepunktionen nach dem Absceß kam man nirgends auf Eiter, es ließ sich lediglich zerfallendes Hirngewebe aus der Gegend der Stammganglien aspirieren. Die Diagnose wurde auf akute phlegmonöse Encephalitis gestellt. Massive Penicillin- und Sulfonamidbehandlung blieb erfolglos und am 2. Tage nach Einsetzen der akuten Symptome starb der Kranke.

Bei der Sektion zeigte sich (Abb. 4) ein kleiner dickwandiger Hirnabsceß unmittelbar unter dem frontalen Rande des Knochendefektes und eine perakute

phlegmonöse Encephalitis, welche bis in die Stammganglien hineinreichte. Histologische Präparate bestätigten die schon makroskopisch zu stellende Diagnose.

Der erwähnte Abscess war zunächst symptomlos geblieben, war dann Ausgangspunkt der neuerlichen Hirnphlegmone geworden und den Probepunktionen wegen seiner versteckten Lage unmittelbar unter dem Knochenrand entgangen.

*Fall 4.* O. Wa., 50 Jahre. Wegen Verdachtsdiagnose eines raumfordernden Prozesses li. parietotemporal Aufnahme am 26. 3. 47. Im November 1946 war Patient an hartnäckiger Furunkulose in chirurgischer Behandlung. Zu dieser Zeit apoplektiform einsetzende spastische Hemiparese re. und inkomplette

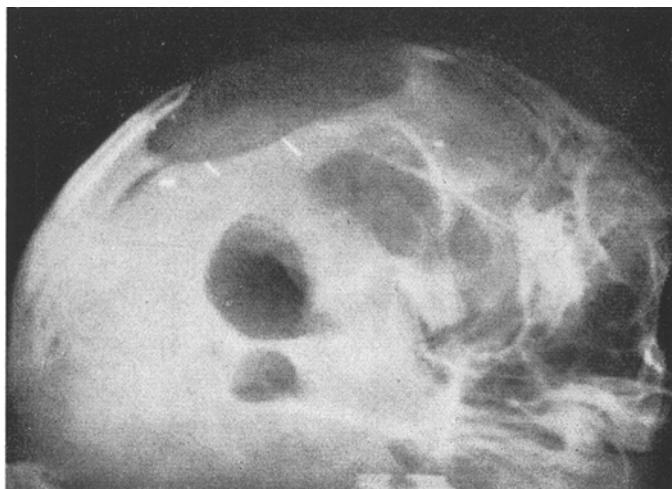


Abb. 3. Kontrollencephalographie nach Abheilung des Prolapses. Verziehung des Ventrikelsystems zur Defektseite. Verschwinden der grotesken Ausziehung, noch mittelstarke Ausweitung von Cella media und Unterhorn.

motorische Aphasie. Am 31. 3. 47 Punktions eines Hirnabscesses li. parietotemporal und Kontrastdarstellung mit Uroselektan B nach KÖLNER. Der pflaumengroße Kontrastschatten zeigt eine unscharfe, aufgelockerte Begrenzung und im basalwärts gerichteten Anteil eine haselnußgroße Einbuchtung (Abb. 5), die auf das Bestehen eines nicht kommunizierenden Nebenabscesses hinweist. Anschließend Abscessöffnung, wobei der kleine Nebenabscess am Boden des Hauptabscesses an der vermuteten Stelle gefunden, eröffnet und gemeinsam mit Schwammdrainage versorgt wird. Postoperativ zunächst Rückgang der Aphasie. Vom 3. Tage an zunehmende Somnolenz. Fortschreitende Verschlechterung des Allgemeinzustandes, insbesondere des Kreislaufes. Wegen phlegmonösen Zerfalls der gegen die Stammganglien gerichteten Abscesswand wird bei äußerst bedrohlichem Zustand und Bewußtlosigkeit des Kranken die li. *A. carotis externa* reseziert. Unmittelbar nach der Resektion wurde der Patient ansprechbar und antwortete sinngemäß im Rahmen des ihm verbliebenen Sprachschatzes. Nach 4 Stunden sank er wieder in Bewußtlosigkeit und kam am folgenden Tag an unbeeinflußbarer Dekompensation des Kreislaufes ad exitum.

Aus dem Obduktionsbefund (Prof. OSTERTAG): An den li. Seitenventrikel heranreichende Absceßhöhle mit gelblich sulzigem Ödem in der Umgebung und mäßigem Ödem der gesamten linken Hemisphäre. Histologisch: frisch nekrotische

Absceßwand mit frischer Phlegmone. Als Todesursache muß eine im wesentlichen zentral bedingte Kreislaufstörung angenommen werden.

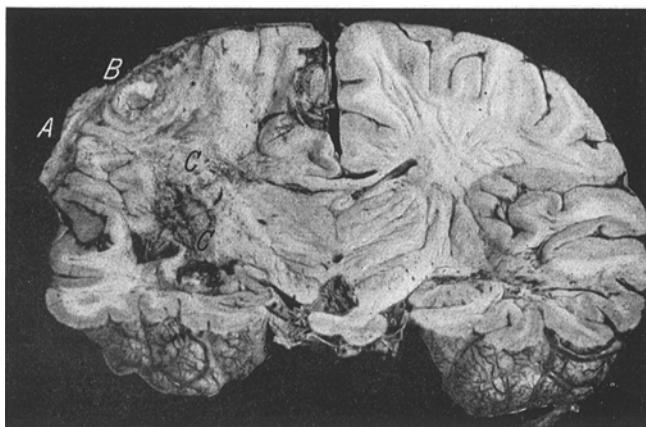


Abb. 4. Bei *A* Narbe nach Abheilung des Prolapses, darunter völlige Zerstörung der Rindensubstanz. Bei *B* flacher, krachmandelgroßer, uneröffneter Absceß mit derber Kapsel, von dem die finale Hirnphlegmone (*C*) ausgegangen war.

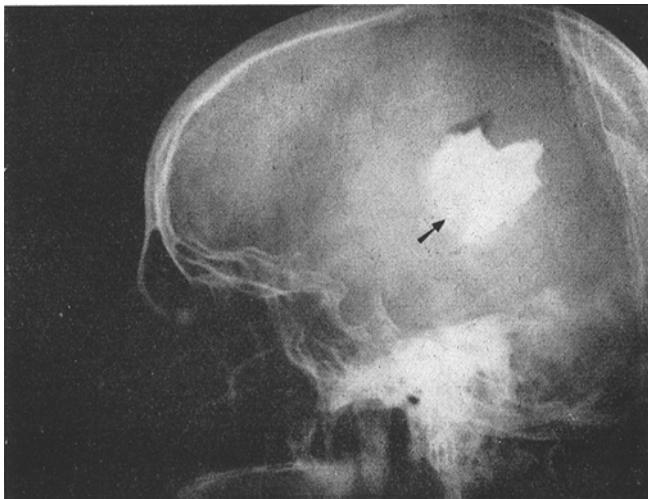


Abb. 5. Uroselektandarstellung des linken parietotemporal gelegenen pflaumengroßen Hirnabscesses mit basaler haselnußgroßer Einbuchtung (→) durch nichtkommunizierenden Nebenabsceß.

*Fall 5.* R. The., 38 Jahre. Am 30. 7. 43 durch Granatsplitter am re. Hinterhaupt verwundet. Röntgenologisch Stecksplitter im re. Occipitalhirn mit umgebender bohnengroßer, kalkdichter Verschattung. Lokale Ausfallssymptome: linksseitige homonyme Hemianopsie. Am 8. 1. 44 in einem Speziallazarett unvollständige Narbenexcision mit postoperativer eitriger Meningitis. Die

entstandene Narbe fistelte bis 1947, von Zeit zu Zeit schloß sie sich allerdings vorübergehend. Wegen dringender Verdacht auf Hirnabsceß in der Umgebung des Granatstecksplitters am 12.5.47 Einweisung in die neurochirurgische Abteilung Tübingen. Bei der Operation (KÖNIG) am Aufnahmetag fand sich in der Tiefe des re. Occipitalhirns paramedian im Winkel zwischen Falx und Tentorium ein Absceß, der eröffnet wurde. Dabei Entfernung des Granatsplitters, anschließend Schwammdrainage. Um den Absceß zuverlässig drainieren zu können, war es infolge seiner Lage nötig, in der gesunden Hirnsubstanz des re. Hinterhauptlappens einen gut zweifingerdicken, röhrenförmigen Defekt zu setzen. Von vorne herein bestand aber dadurch an den frischen Wundflächen die Gefahr der Ausbildung einer phlegmonösen Encephalitis.

Zur Vorbeugung dieser Möglichkeit wurde am 14.5.47 die re. *A. carotis externa* reseziert (KÖNIG). Die Operation und erste Nachbehandlung fand unter dem Schutz einer Medikation von insgesamt 800000 E Penicillin innerhalb 4 Tagen statt. Die Begleitmeningitis ging dabei sehr gut zurück. Im weiteren Verlauf zeigte sich, etwa 5 Tage nach der Arterienresektion, eine gute und anscheinend lückenlose Ausbildung einer Wucherungszone ohne wesentliche Anzeichen für Nekrosen der Hirnsubstanz oder für eine phlegmonöse Encephalitis im Bereich des re. Hinterhauptlappens. Interkurrent erkrankte aber der Patient nach über 2 Wochen an einer zunächst linksseitigen, dann auch rechtsseitigen Parotitis purulenta, der er trotz neuerlicher Penicillintherapie und chirurgischer Eröffnung erlag.

*Fall 6.* G. Wa., 22 Jahre. Verwundung durch Granatstecksplitter li. parietal mit spastischer Hemiparese re. und motorischer Aphasie. Am 8.3.44 anderen Ortes Eröffnung und Tintenfischdrainage eines Hirnabscesses. Nach etwas über einem Monat Schluß der Kopfschwartennarbe. Im Laufe der Schulungsbehandlung bis zum Mai 1947 wiederholt schwere epileptiforme (JACKSON-) Anfälle, weswegen am 23.5.47 (v. STRENGE) die Hirnnarbe excidiert wurde. Dabei eröffnete sich ein walnußgroßer Absceß in dem ausgedehnten Narbengewebe neben der Falx. Im weiteren Verlauf kam es zu einer schweren phlegmonösen Encephalitis mit eitriger Meningitis. Die Hirnwundhöhle zeigte fetzige, zerfließlich eitrige Wände, es trat in der Nähe der Falx Liquor aus. Mit Zunahme der Hirnphlegmone Verschlechterung der neurologischen Ausfälle. Am 20.6.47 Operation (KÖNIG): Resektion der li. *A. carotis externa* unter der Indikation der völligen Erfolglosigkeit der angewandten Therapie (Schwammdrainage, Sulfonamidgaben) gegenüber dem Fortschreiten des Entzündungsprozesses. Nach der Arterienresektion kontinuierliche zuverlässige Abgrenzung der Hirnphlegmone. Im Anschluß an eine Kontrollencephalographie kam es bei noch drainierter Absceßhöhle, die in unmittelbarer Nachbarschaft der Falx lag, zu einer eitrigen Meningitis, die aber mit Sulfonamiden beherrscht und ausgeheilt werden konnte. Jetzt (6 Monate nach der Resektion) ist der Prozeß völlig ausgeheilt, die Wunde vernarbt, der Kranke ist seit 5 Monaten außer Bett und fühlt sich wohl.

*Fall 7.* R. Wa., 20 Jahre. Im April 1945 Verletzung li. orbito-frontal durch Metallsplitter, herrührend von Flugzeugteilen, mit denen der Kranke gespielt hatte. Verletzung des linken Auges, die eine Enucleatio bulbi notwendig machte. Zerstörung des Orbitaldaches. Impressionsschlußfraktur der linken Stirnhöhlenwände. Zwei Metallstecksplitter sind noch röntgenologisch intracerebral nachweisbar, und zwar einer paramedian in der Nähe der Cisterna chiasmatis bzw. des basalen Teiles der Cisterna interhemisphaerica, der andere am occipitalen Teile der Impressionsfraktur des Orbitaldaches. Am 3.7.47 wegen Verdacht auf Hirnabsceß auf die neurochirurgische Abteilung aufgenommen, nachdem der Kranke andernorts wochenlang vergeblich mit Penicillin behandelt worden war. Am 3.7.47 (v. STRENGE) Radikaloperation der Nebenhöhlen und, da sie durch

Punktion und Perabrodilfüllung (nach KOLMER) ein Stirnhirnabsceß röntgenologisch nachweisen ließ, Abscèßeröffnung und Drainage mit Gußmischwamm. Mitte Juli Hirnprolaps und am 19. 7. 47 (v. STRENGE) Eröffnung und Drainage eines zweiten Hirnabscesses neben dem ersten. Am selben Tag Spaltung einer Lymphadenitis unter und hinter dem linken Kieferwinkel. Anschließend Sulfonamid-(Eleudron-)medikation. In der Folgezeit zunehmende Prolapsneigung bei diffuser gangränös-eitriger Encephalitis. Anfang September ohne jeden Einfluß auf die Hirnphlegmone in 5 Tagen 500000 E Penicillin. Wegen des Versagens der bisher angewandten Methoden am 6. 9. 47 (KÖNIG) Resektion der li. A. carotis externa. Das Operationsgebiet war von der vorausgegangenen Lymphadenitis purulenta her noch subchronisch entzündet: die Lymphknoten weich geschwollen, die Fascia colli media verdickt. Etwa 6 Tage post operationem granulierte der Prolaps frischrot, Nekrosen wurden sequestriert. Derzeit, fast 3 Monate nach der Arterienresektion ist der Prolaps abgeheilt, die Hirnphlegmone ist zum Stillstand gekommen und hat sich zu einem großen frontalen Absceß abgegrenzt, der am 7. 11. 47 eröffnet wurde und jetzt gut granulierend der Ausheilung entgegenseht. Trotzdem ist hier das Schicksal des Kranken noch ungewiß, denn die in der Nähe der Liquorräume gelegenen Metallsplitter unterhalten anscheinend Fisteleiterungen, und es gehen von ihnen rezidivierende Meningitiden aus. Die entstehende Narbe liegt in gefährlicher Nähe der granulierenden und eitrig absondernden Restorbita. Eine radikale Exstirpation der Splitter ist im jetzigen Zustand des Patienten nicht zu verantworten.

Trotzdem wir erst über 7 Fälle mit Resektion der A. carotis externa verfügen, halten wir die dabei gesammelten Beobachtungen für mitteilenswert, da wir bei allen Kranken nach der Operation Reaktionen bemerkten, die auf eine günstige Beeinflussung der phlegmonösen Prozesse hinweisen. So ist es gelungen, bei 3 Kranken mit diffuser eitriger Encephalitis, bei welcher nach den bisherigen Erfahrungen ein tödlicher Ausgang zu erwarten war, noch eine Ausheilung der Hirnphlegmone zu erzielen.

Wenn gleich wir auch 4 unserer Kranken verloren haben, so dürfen wir das nicht auf eine Unwirksamkeit der Methode beziehen, denn auch bei ihnen waren nach dem Eingriff Veränderungen zu beobachten, die eindeutig auf dessen Wirksamkeit hinwiesen.

Besonders ungünstige Bedingungen lagen bei dem 50jährigen Kranken O. Wa. (Fall 4) vor, bei dem die Resektion in schon moribundem Zustand vorgenommen wurde. Die metastatische Hirneiterung im linken Parietalhirn nach Furunkulose war bei der Operation gegen die Tiefe zu nicht abgegrenzt. Unter der 6 Tage lang durchgeführten Schwammdrainage zusammen mit intensiver Sulfonamidbehandlung zeigte sich keinerlei Tendenz zur Abgrenzung. Der Allgemeinzustand, insbesondere auch die Kreislaufverhältnisse, verschlechterten sich fortlaufend, der Kranke wurde schließlich rasch zunehmend somnolent. Wir entschlossen uns zur Resektion der A. carotis externa in der sich allerdings nicht erfüllenden Hoffnung, den aussichtslosen Krankheitsverlauf noch zu wenden. Der Tod trat am folgenden Tage an der

unaufhaltsamen Dekompensation des Kreislaufes ein. Auffallend und beachtenswert war aber bei ihm, daß er unmittelbar nach der Resektion aus seiner bisherigen tiefen Somnolenz erwachte, das Bewußtsein wiedererlangte und auf Fragen im Rahmen des ihm gebliebenen Sprachschatzes (inkomplette motorische Aphasie) sinngemäße Antworten gab, ein Zustand, der 4 Stunden andauerte. Dieses Ereignis der Wiedererlangung des Bewußtseins glauben wir als Folge der nach der Resektion der A. carotis externa eingetretenen Durchblutungssteigerung des Gehirns ansehen zu müssen und möchten es wegen seines Hinweises auf pathophysiologische Vorgänge nicht unbeachtet lassen. Vielleicht würde die Resektion zu einem früheren Zeitpunkte ein günstigeres Resultat ergeben haben.

Beim Fall 2 (F. La.) müssen wir auf eine Komplikation hinweisen, die wohl zu den Seltenheiten einer Arterienresektion gehört. F. La. starb an Komplikationen, die der Stillung einer Nachblutung folgten. Schon bei der Freilegung der A. carotis externa fiel das Vorhandensein von infizierten, frisch geschwollenen Lymphknoten auf. Sie bildeten den Ausgang für die pyogene Infektion der Halswunde, die 2 Tage nach der Resektion wieder eröffnet werden mußte. Die Wundeiterung gab weiterhin den Anlaß zu einer Arrosion des Arterienstumpfes, die 10 Tage nach der Operation zu einer schweren Nachblutung führte. Zur endgültigen Blutstillung wurde es schließlich notwendig, die A. carotis communis und — wegen rückläufiger Blutung — die A. carotis interna zu unterbinden. In der Zeit bis zu diesem notwendigen Eingriff zeigte sich aber schon eine deutliche Demarkationstendenz der Hirnphlegmone. Der Prolaps wurde kleiner, sank nach Suboccipitalpunktion fast ganz ein, die Absceßhöhle entfaltete sich gut und zeigte frische Granulation. Etwa 24 Stunden nach der Unterbindung der A. carotis communis und interna trat eine Hemiplegie auf, als deren Ursache die Sektion eine Thrombose der A. carotis interna — von der Unterbindung aufsteigend — feststellte. Sie hatte zu der anämischen Nekrose des Versorgungsgebietes der äußeren Linsenkernarterie geführt. Bereits wenige Tage nach der Unterbindung nahm der Prolaps an Größe erheblich zu und zerfiel an seiner Oberfläche, wie auch die Wandung des Hirnabscesses, gangränös-eitrig. Daß es nach der Unterbindung der A. carotis interna nicht zu einer Totalnekrose ihres ganzen zugehörigen Versorgungsgebietes gekommen ist, dürfte auf die vikarierende, durch Gefäßreflex ausgelöste Mehrdurchblutung der gegenseitigen A. carotis interna zu beziehen sein. Sie reichte aber nicht aus, um die bereits begonnene Demarkierung fortzuführen.

Der Patient R. The. (Fall 5) starb an einer beiderseitigen eitrigen Parotitis, einer Komplikation, deren Auftreten und ernste Prognose

bei Schwerkranken durchaus geläufig ist. Es ist aber in diesem Fall im Hinblick auf die vorgenommene Arterienresektion bemerkenswert, daß nicht die Glandula parotis auf der Seite der Carotis externa-Resektion zuerst vereiterte, sondern die der Gegenseite. Wäre es umgekehrt gewesen, hätte man leicht Schädigungen in der Blutversorgung der Drüse — verursacht durch die Arterienresektion — für das Auftreten und den Ausgang der Parotitis purulenta anshuldigen können. Bei der Sektion zeigte sich eine frische eitrige Encephalitis lediglich in den Wänden des Hirndefektes, der den drainierenden Schwamm beherbergte. Am Schnitt sah man mit freiem Auge einen feinen rötlichen Streifen (= die sich entwickelnde Wucherungszone), der die schmale eitrige Zone gegen das gesunde Hirngewebe abgrenzte. Der Kranke starb 20 Tage nach der Resektion der A. carotis externa nicht an einer fortschreitenden Hirnphlegmone, sondern an der früher erwähnten interkurrenten Erkrankung, wie die Sektion erwiesen hat.

Die günstigen Wirkungen am Prolaps und an den Wänden der Hirnhöhle, die sich nach der Arterienresektion bei den eben erwähnten Fällen (2, 4, 5) wohl anzubahnen begannen, aber infolge der Komplikationen nicht zur Ausheilung führen konnten, zeigten sich bei den Fällen (1, 3, 6 und 7) ebenfalls und gestalteten sich bei drei Kranken zum guten Erfolg. Es wurden bei ihnen ungefähr am 4.—5. Tag nach der Gefäßoperation im Wundgebiet frische Granulationen sichtbar, in der Folgezeit stellte sich eine zunehmende Festigung der Wände der Hirnhöhlen ein und die Abgrenzung der diffusen Eiterung konnte beobachtet werden. Am Prolaps wurden nekrotische Partien kontinuierlich abgestoßen. Besonders anschaulich zeigte sich das im Fall 3. Er ist, wie auch aus Abb. 2 hervorgeht, wohl als einer der schwersten Fälle anzusprechen. Ein über apfelsinengroßer Prolaps, in den die Cella media und das Unterhorn hineingezogen sind, um schließlich an seiner Kuppe mit der Außenwelt durch eine Fistel zu kommunizieren, gehört zu den schwerwiegendsten und lebensbedrohlichsten Ereignissen. Wie nicht anders zu erwarten, hatte sich auch bei ihm eine Meningitis purulenta entwickelt, die auf Penicillin rasch zurückging, eine Änderung des phlegmonösen Prolapses konnte aber weder durch Sulfonamide (De-Ma und Eleudron) noch durch Penicillin, Bluttransfusion oder rationelle Kost erreicht werden. Eine geradezu schlagartige Änderung des örtlichen Befundes und des Allgemeinzustandes brachte dann die Arterienresektion. Wie schon im Auszug des Krankenblattes erwähnt, kam es zu einer kontinuierlich fortschreitenden Verkleinerung des gangränös-eitrigen Hirnprolapses, aus dem sich ständig nekrotische Partien abstießen. Die Liquorfistel schloß sich nach einigen Tagen endgültig, und die Phlegmone begann sich abzugrenzen, so daß  $2\frac{1}{2}$  Wochen nach der Carotisresektion

occipitalwärts und unter dem Prolaps ein Hirnabsceß eröffnet werden konnte, der eine gleichmäßige Wucherungszone aufwies und komplikationslos zur Ausheilung kam. Der frontalwärts sich erstreckende Anteil der Phlegmone wurde etwa 6 Monate nach der Carotisresektion als nunmehr abgegrenzter Hirnabsceß eröffnet.

Dieser Fall scheint uns wohl selten einprägsam die biologische Wirkung der durch die Gefäßreflexmechanismen ausgelösten arteriellen Hyperämie, und die durch sie bedingte günstige Beeinflussung akut entzündlicher Cerebralprozesse zu demonstrieren. Der unerwartet plötzliche Tod wurde hervorgerufen durch eine foudroyante Hirnphlegmone, welche innerhalb weniger Stunden fast die ganze Hemisphäre durchsetzte. Sie ging von einem symptomlos gebliebenen weiteren Absceß aus, der sich offenbar zunächst aus einem anderen Abschnitt der frontalen Phlegmone abgegrenzt hatte. Wäre es gelungen, diesen Absceß zu finden, bevor er in das Mark einbrach, dann wäre dieses Ereignis wahrscheinlich zu verhüten gewesen.

Im Fall 1 konnte ein etwa kirschgroßer encephalitischer Herd in der Wand eines Hirnabscesses innerhalb von 2 Monaten, im Fall 6 eine etwa apfelgroße gangränös eitrige Hirnhöhle innerhalb 4 Monaten zur Abheilung gebracht werden. Der Patient G. Wa. (Fall 6) wies außerdem eine Liquorfistel infolge Kommunikation der Hirnhöhle mit dem Leptomeningealraum neben der Falx als besonders schwere Komplikation auf. Im Fall 7 gelang es durch die Arterienresektion die Hirnphlegmone abzugrenzen, die aus ihrer Einschmelzung entstandenen Abscesse sind bis auf kleine, sehr gut granulierende Resthöhlen abgeheilt. Was allerdings bei dem Patienten aus der Narbe mit den fistelnden Metallsplittern, die sich einerseits in unmittelbare Nähe der basalen Zisternen, andererseits in die Augenhöhle hinein erstreckt und Anlaß zu rezidivierenden Meningitiden geben kann, im weiteren Verlauf werden wird, ist derzeit noch nicht abzusehen. Dies vor allem deshalb, weil bis jetzt die fistelnden intracerebralen Metallsplitter nicht entfernbar waren.

Wie aus der Besprechung unserer Fälle hervorgeht, stellen wir die Indikation zur Resektion der A. carotis externa bei den akut eitrigen Entzündungen des Gehirnes dann, wenn wir die Gewißheit haben, daß eine fortschreitende Hirnphlegmone vorliegt oder wenn wir annehmen, daß die Entwicklung einer phlegmonösen Encephalitis droht. Das ist z. B. der Fall, wenn wir um einen Hirnabsceß, der nicht in toto zu extirpieren ist, im Gehirn zu seiner ausreichenden Drainage ausgedehnte Wundflächen durch Resektion von Hirnpartien schaffen müssen, die mit dem abfließenden Eiter in Kontakt kommen und damit Ausgangspunkt einer diffusen Encephalitis purulenta werden können. Auf Grund unserer Erfahrungen mit der Carotisresektion bei

Hirnphlegmonen traumatischer Genese empfehlen wir ihre Anwendung auch bei den fortgeleiteten und den Hirnabscessen, die als Metastasen bei pyogener Allgemeininfektion auftreten, wenn sie ungenügende Tendenz zur Abgrenzung aufweisen. Wir nehmen an, daß in jedem Falle einer fortschreitenden phlegmonösen Encephalitis die Steigerung des Zustromes arteriellen Blutes, hervorgerufen durch den SCHNEIDERSchen Meningeareflex nach Resektion der A. carotis externa ein wichtiger, wie es scheint ausschlaggebender Faktor der rationellen Therapie ist.

Zur operativen Technik möchten wir auf einige Einzelheiten aufmerksam machen, die sich uns als nützlich erwiesen haben. Wir stellen die A. carotis externa von ihrem Ursprung bis zu den Abgängen der Kopfarterien dar und legen zunächst, meist knapp distal vom Ursprung der A. thyreoidea sup. eine Catgut-, in 2—3 mm Abstand nach distal eine Seidenligatur. Wir ligieren dann die „vorderen und hinteren“ Kopfarterien knapp nach ihrem Ursprung aus dem Stamm der A. carotis externa einzeln mit Catgut, den Stamm distal wieder doppelt: kopfwärts mit Catgut, herzwärts mit Seide. Zwischen den Seidenligaturen der Externa führen wir die Resektion aus und nehmen dabei die Stümpfe der Kopfarterien mit, so daß das resezierte Stück etwa 7—8 mm hat. Wir variieren die Länge des resezierten Stückes je nach dem Abstand, der sich zwischen Ursprung der A. thyreoidea sup. und der Aufteilung der Arterie in die Kopfäste findet. Nach der Resektion nähen wir mit feinster Seide den herzwärts gelegenen Stumpf der A. carotis externa kreuzförmig durch. Wir geben mit diesem Vorgehen unseres Erachtens die größte Sicherung vor der Gefahr der Nachblutung. Ferner raten wir zu peinlichster Gewebsschonung im Hinblick auf die Infektionsgefahr für die Wunde und präparieren deshalb mit dem Messer und möglichst nicht mit stumpfen Instrumenten und Stieltupfern.

Nach den experimentellen Untersuchungen wäre es am sichersten, die A. meningea media selbst aufzusuchen und zu ligieren. Aus anatomischen Gründen ist aber die Zugangsoperation zur Freilegung des Stammes dieser Arterie so eingreifend, daß wir sie unseren ohnehin schwer darniederliegenden Kranken nicht zumuten können, zumal die Untersuchungen SCHNEIDERS und unsere Ergebnisse zeigen, daß die Resektion der A. carotis externa vollkommen genügt, um den gewünschten Effekt zu erzielen. Je weitgehender die Blutleere in der A. carotis externa und damit die der A. meningea media ist, um so zuverlässiger wird der SCHNEIDERSche Reflex sein, um so höher auch der Zustrom arteriellen Blutes zum Gehirn. Um diese Blutleere möglichst vollständig zu erreichen, ist es notwendig, alle „vorderen und hinteren“ Kopfäste der A. carotis externa zu unterbinden, um zu vermeiden, daß das periphere Stück der A. carotis

externa (und damit auch die A. meningea media) über das arterielle Netz des Gesichtes und Schädelns von der anderen Seite her Blutfüllung erhalten kann. Da wir mit LERICHE annehmen, daß eine narbig veränderte Arterie Ausgangspunkt für vasokonstriktorische Reize ist, die Spasmen in Nachbararterien auslösen, resezieren wir das aus der Zirkulation ausgeschaltete Arterienrohr. Hierdurch vermeiden wir derartige Arteriennarben, die hier geeignet wären, Spasmen im Bereich des Gehirngefäßsystems zu erzeugen.

Die gleichzeitige Unterbrechung des Sympathicus wurde bei unseren Fällen nicht vorgenommen. Da nachgewiesenermaßen der Sympathicus einer Seite auf die Gefäße beider Hirnhälften einwirkt, müßte man, um eine sichere zusätzliche Sympathicuswirkung zu erzielen, die zum Gehirn ziehenden Sympathicusfasern beider Seiten ausschalten. Das würde aber den Eingriff bei unseren Patienten wesentlich umfangreicher und schwerer gestalten. Auch der Carotissinus wurde verschont und keine von ihm ausgehenden Reflexe ausgelöst. Dies zeigt sich besonders darin, daß weder während noch nach der Resektion Veränderungen der Herzaktion und des Blutdruckes beobachtet werden konnten.

So dürfen wir abschließend feststellen, daß sich uns die durch den SCHNEIDERSchen Meningeareflex ausgelöste arterielle Hyperämie als das ausschlaggebende Moment in der Behandlung der Hirnphlegmone erwiesen hat. Es kommt hierbei entscheidend darauf an, ob man den Körper des Kranken instandsetzen kann, den Fortschritt des eitrigen Infiltrates zum Stillstand zu bringen, ob ihm die Bildung einer membranösen Abgrenzung gelingt oder nicht. Zur Erreichung unseres Ziels braucht auch die cerebrale Durchblutungssteigerung keine dauernde zu sein — wenngleich dies auch wünschenswert wäre —, sondern es kommt darauf an, den Patienten über das akute Stadium dann, wenn das Infiltrat unter unseren Augen in die Tiefe fortschreitet und die Hirnsubstanz gangränös eitrig zerfällt, hinwegzuhelfen. Daß dies in unseren drei günstig verlaufenen Fällen gelungen ist, ergibt sich aus dem Studium ihrer Krankheitsabläufe. So konnten wir an unseren Kranken zeigen, wie die physiologisch exakt fundierte Methode zur Erzielung einer arteriellen Hyperämie des Gehirns, die Resektion der A. carotis externa, sich uns bei der so verhängnisvollen Erkrankung der Hirnphlegmone bewährt hat. Wie schlagen sie als Methode der Wahl bei der eitrigen Encephalitis ganz allgemein vor.

#### *Zusammenfassung.*

Es werden zunächst pathologisch-anatomische Bemerkungen zur Hirnphlegmone und zum Hirnabsceß gemacht, sowie die pathologisch-

physiologischen Zusammenhänge beider Krankheitsbilder erläutert. Die Abhängigkeit der eitrigen Encephalitis (phlegmonosa und abscedens) vom spezifisch angeordneten Gefäßsystem des Gehirnes wird betont und es werden Hinweise auf Klinik und Therapie der Hirnphlegmone und des Hirnprolapses gegeben. Der Vorschlag von KOLMER, die Resektion der A. carotis externa bei der Hirnphlegmone anzuwenden, wird in seinen physiologischen Grundlagen aufgezeigt. Sieben Krankengeschichten werden im Auszug gebracht und diskutiert. Die Indikation und Technik der Operation wird mitgeteilt und begründet.

#### Literatur.

BOSHAMMER: Neue deutsche Chirurgie, Bd. 48. 1930. — CHIARI, H.: Pathologisch-anatomische Befunde bei Kriegsverletzungen des Gehirnes usw. Wien: Franz Deuticke 1944. — CHOROBISKI, J. and W. PENFIELD: Arch. Neur. (Am.) 28, 1257 (1932). Zit. nach D. SCHNEIDER. — FISCHER: Zbl. Neurochir. 1941, 237. — GOLLWITZER-MEIER u. ECKHARDT: Arch. exper. Path. (D.) 1934, 689. — GULEKE: Erg. Chir. u. Orthop. 10, 169 (1918). — HESS, W. R.: Regulierung des Blutkreislaufes. Leipzig: Georg Thieme 1930. — KOLMER, H.: Chirurg (im Erscheinen). — Tagung für Neurologie und Psychiatrie Tübingen 1947 (im Erscheinen). — KRIEG: Zbl. Chir. 1939, Nr 11/12, 562. — KYRLE u. STROZKA: Bruns' Beitr. 175, 213. — LENZ u. WINKELBAUER: Zbl. Neurochir. 1940, 161. — LÖHR: Zit. nach RIECHERT. — OSTERTAG: Dienstagtagung dtsch. Pathologen Breslau 1944. — Zbl. Path. 83. — PAYR: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. 1922. — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1927. — PEIPER, H.: Die Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns usw. Stuttgart: Ferdinand Enke 1944. — Berl. Gesellschaft für Chirurgie 11. Novbr. 1942. Aussprache zu GULEKE. — REIN: Z. Biol. 89, 307 (1929). — RIECHERT: Nervenarzt 1938, 290. — Feschr. Röntgenstr. 1943, 116. — SCHNEIDER, D.: Arch. klin. Chir. 1934, 461. — Zbl. Neurochir. 1938, 127. — SCHNEIDER, M. u. D.: Arch. exper. Path. (D.) 1934. — SJÖQVIST: Nervenarzt 1936, 237. — SORGO, W.: Zbl. Neurochir. 1939, 161. — SPATZ: Zbl. Neurochir. 1941, 198. — TÖNNIS: Zit. nach WOLFF u. SCHMID. — WOLFF u. SCHMID: Zbl. Neurochir. 4, 241 (1939).

Dr. HANS KOLMER, (14b) Reutlingen, Kreiskrankenhaus, Innere Abteilung.